2.° Aquellos que pueden ser enviados fuera.

3.° Aquellos que deben decidir por sí mismos.

En los dos últimos grupos debemos distinguir los pobres y los ricos.

1. **Tuberculosos que deben permanecer en o cerca de su casa.**—Nadie aconsejará cambiar de residencia a los enfermos de tuberculosis miliar aguda, neumonía tuberculosa difusa aguda, o tisis neumónica en su período inicial agudo. Tampoco sería prudente que abandonen su residencia los tuberculosos avanzados con albuminuria, los que padecen diarrea ulcerativa, ni los tuberculosos laríngeos o diabéticos. Los enfermos de tisis galopante o con fiebre alta persistente, aunque puedan mejorar en un sanatorio bien situado y no distante, no pueden soportar las molestias del viaje. Dejando aparte esos casos, quedan aquellos para los cuales es conveniente un cambio de clima.

2. **Tuberculosos que pueden ser enviados fuera.**—Si un enfermo que vive en un clima conveniente presenta signos de mejoría, el médico no le aconsejará mudar de residencia. Pero, caso de necesitarse el cambio, convendrá, si las circunstancias permiten el aplazamiento, una estancia previa en algún sanatorio, a fin de estudiar mejor las condiciones del paciente y de acostumbrarle a evitar imprudencias.

Consideraremos, primero, los *climas extranjeros para los ricos.* Podemos enumerar las siguientes variedades de casos:

1) Casos recientes, jóvenes, vigorosos, sin complicación, con poca o ninguna fiebre.

2) Casos recientes con hemorragias periódicas, sin cavernas.

3) Casos recientes que han tenido su origen en una pleuresía o una neumonía.

4) Casos recientes con poca o ninguna fiebre, en personas débiles.

5) Casos recientes «irritantes,» tales como los consecutivos a la gripe.

6) Tuberculosis de forma catarral, esto es, con mucho catarro bronquial.

7) Tuberculosis de forma escrofulosa con otras lesiones tuberculosas en los ganglios, huesos, etc.

8) Tuberculosis fibrosa.

9) Tuberculosis bronquiectásica.

10) Tuberculosis con enfisema.

11) Tuberculosis laríngea.

12) Enfermos de edad avanzada.

13) Los que padecen eretismo, personas irritables, nerviosas, neurálgicas, que sufren dispepsia, insomnio, con un pulso habitualmente acelerado y una piel áspera y seca.

14) Enfermos anémicos.

15) Pacientes enfermos del corazón, con degeneración arterial, circulación débil, «gente friolera.»

1) Los casos recientes, jóvenes, vigorosos, sin complicación, con poca o ninguna fiebre, deben ser enviados a los Alpes suizos con preferencia a toda otra localidad, especialmente a Davos. La probabilidad de restablecerse es mayor en los Alpes que en cualquier otro sitio. Davos es de fácil acceso, pues cuenta con línea de ferrocarril; generalmente no hay necesidad de descansar durante el ascenso. El mejor tiempo para trasladarse allí es a fines de septiembre y el enfermo debe estar preparado para permanecer en Davos dos inviernos y un verano. Puede, sin embargo, hacerse el viaje más tarde, siempre que sea antes de fin de enero. A la vuelta es conveniente que el descenso se haga en dos veces: Ragatz o Wessen pueden ser elegidos como lugares de descanso. Si se propone otro lugar distinto de Davos, las condiciones climatológicas de esta localidad deben tenerse presentes al discutirlo. Estas son: *a)* presión barométrica baja, alrededor de 127 mm. por debajo de la del nivel del mar; *b)* sequedad del aire; *c)* pureza del aire; *d)* frialdad del aire; *e)* diafanidad y diatermancia del aire; *f)* aire quieto. A este reposo del ambiente se le ha concedido poca atención; en Davos, después de una nevada, es notable el silencio, contrastando con algunas otras grandes altitudes que en este sentido han dado resultados menos satisfactorios.

Debemos también mencionar los casos en que no es conveniente la estancia en los altos Alpes, porque todo el beneficio que producen en los demás enfermos se convierte en perjuicio para éstos. Tales son: *a)* casos de hemorragia periódica de una cavidad; *b)* tisis aguda en cualquier forma; *c)* la constitución «erética» en cualquier período; *d)* casos laríngeos; *e)* casos avanzados; *f)* casos con enfisema marcado; *g)* casos con albuminuria; *h)* casos con irritación intestinal; *i)* casos con irritación bronquial general; *j)* personas de edad; *k)* personas que no pueden soportar bien el frío.

2) En casos recientes, con hemorragia periódica, después de varias semanas desde la última hemorragia (semanas que pueden pasarse en un sanatorio), son aconsejables los Alpes.

3) Los casos recientes que han tenido su origen en una pleuresía o en una neumonía deben ser también enviados a los Alpes.

4) Casos recientes, sin complicación, con poca o ninguna fiebre, en personas débiles, *si no sienten mucho el frío*, pueden ser enviados a Davos. Sin embargo, generalmente debe recomendarse un clima más cálido. En el ascenso a Davos deben descansar en algunas altitudes intermedias, tales como Ragatz (518 metros) o Wesen (434 metros). Si no les conviene Davos, deben ser enviados a Egipto, la Riviera o a un sanatorio. La estación en Egipto es excepcionalmente corta; los pacientes llegan en noviembre y deben marcharse en marzo; el viaje dura aproximadamente seis días desde Londres, y tres de éstos transcurren en el mar; pueden elegirse Heluán cerca del Cairo, Lúxor o Asuán; los enfermos que salgan de Egipto deben trasladarse a algún lugar de descanso hasta fines de mayo; la Riviera probablemente es el más conveniente. La estancia en Egipto es muy cara y los enfermos afectos de diarrea no deben ser enviados allí. La Riviera, más próxima a Inglaterra, es menos costosa; los pacientes deben llegar a fines de octubre y no volver a Inglaterra hasta últimos de mayo, evitando el paso por Niza; Cannes es de clima inseguro, y Hyores es muy ventoso en febrero y marzo; San Remo y Mentón son probablemente los mejores lugares de la costa. El doctor Samways, de Mentón, ha obtenido excelentes resultados, y hace notar que el clima no es en modo alguno un «clima marítimo» en el sentido usual, porque los vientos son predominantemente de la montaña y secan el aire. Sin embargo, la Riviera es demasiado excitante para los nerviosos y los insomnes.

En cuanto a los *sanatorios* de Inglaterra o del extranjero, es muy difícil todavía poderlos comparar. Las estadísticas no son todavía fácilmente relacionables y el entusiasmo hace parciales las conclusiones. Todo lo que yo he podido observar es que los sanatorios situados de manera que se eviten las condiciones desfavorables enumeradas al principio de esta sección (pág. 287) han alcanzado el mayor éxito. En todo caso se requiere una cuidadosa investigación.

Las estadísticas de los sanatorios de Alemania, publicadas en 1909, demuestran que los resultados obtenidos distan mucho de ser uniformes y que aun con la información dada es imposible obtener conclusiones definitivas respecto a las causas de las diferencias; influyen indudablemente en ellas los diferentes climas de los distritos.

Merecen atención algunos datos notables, publicados por el doctor Sangman, del sanatorio de Vejlefjord, en la costa oriental de Dinamarca. Esta institución se levanta cerca de la costa Norte de Vejlefjord, en la costa oriental de Dinamarca, aparentemente muy protegida. Se dice que los resultados son tan favorables como los obtenidos en Davos, y se asegura que son muy permanentes. Sobre las causas de esto hemos de señalar el hecho de que Dinamarca es la única nación en que se han tomado medidas preventivas para suministrar a la población una leche exenta de bacilos de Koch.

5) Casos postgripales, con mucha irritación, mejoran en la Riviera.

6) La «tuberculosis catarral» es la única variedad de esta enfermedad a la que conviene la isla de Madera. Sin embargo, Madera tiene un clima peligroso, y probablemente es mejor enviar los pacientes a lugares protegidos, como Torquay o Sidmouth. Los casos con tendencia a diarrea no deben enviarse a Madera.

7) Los pacientes afectos de tuberculosis «escrofulosa» deben pasar el invierno en la Riviera y el verano en un sanatorio resguardado, de la región Este y Sudeste de Inglaterra.

8) A los que padecen tuberculosis fibrosa probablemente lo que más les conviene es la Riviera.

9) Egipto es quizás el mejor clima para los casos de tuberculosis con bronquiectasia.

10) En la tuberculosis con enfisema los enfermos mejoran en la Riviera o en Egipto.

11) Los pacientes que sufren tuberculosis laríngea deben enviarse a Mentón o San Remo, o someterlos a un tratamiento en un sanatorio bien resguardado.

12) Para los enfermos de edad la Riviera o Egipto son las mejores residencias de invierno.

13) Los pacientes «excitables» hallan que el Egipto es lo que les sienta mejor.

14 y 15) Los enfermos anémicos, cardíacos, con degeneración arterial, etc., deben elegir la Riviera o Egipto.

Advertimos que es muy limitada la lista de localidades para los casos de tuberculosis, que aquí se da, pero en cambio se citan los lugares que gozan de una reputación bien establecida. Hay, sin embargo, otros puntos que son también convenientes, entre ellos los altos Andes del Perú, que ofre-

cen quizás los climas mejores para la tuberculosis, y que ahora que los ferrocarriles y los buques son cómodamente utilizables y que el istmo de Panamá está exento de paludismo, es oportuno utilizarlos. El viaje a Jauja dura solamente un mes desde Londres. Sin embargo, quienquiera que vaya debe estar preparado para arrostrarlo.

Sudáfrica tiene climas de valor indudable; pero faltan comodidades y la vida es muy cara. Debe evitarse la residencia en la costa. Ceres, Middelburg, Craddock y el Norte de Aliwal son los lugares más recomendables. Natal no es conveniente. El Norte de América, Australia y Nueva Zelanda tienen en estudio leyes relativas a los emigrantes tuberculosos, las cuales deben ser estudiadas antes de aconsejar a los pacientes estos lugares. Las Canarias poseen climas diversos. Las Palmas, en Gran Canaria, merece atención: es seco y bien soleado, con poco viento y lluvia. El clasificarlo junto con Madera es un error. Los *viajes por mar* no deben aconsejarse, excepto como medio de trasladarse a otros países. Aunque en muchos casos han dado buenos resultados, son menores los éxitos que en tierra, y con mal tiempo las penalidades son considerables, especialmente para las mujeres.

Climas de Inglaterra para tuberculosos. —Ricos o pobres, la mayoría de los casos son tratados en Inglaterra y, sin embargo, es lamentable que no podamos decir definitivamente qué localidad es la mejor para cada tipo. Hasta que no se conozcan las estadísticas exactas de los resultados obtenidos en los sanatorios durante un período de unos diez años no se tendrá un conocimiento perfecto del asunto.

Las condiciones deseables durante el tratamiento *y después* son: terreno seco, aire puro, sin polvo y sin niebla, mucho sol, resguardado del viento, principalmente del viento de lluvia, y situado a una distancia del mar por lo menos de una milla. Elíjase un distrito en que la mortalidad de tuberculosos sea baja, cuando existan buenas razones para creer que esto es debido al clima.

Además de estas reglas generales, deben añadirse algunas indicaciones locales y de estación. Para los enfermos vigorosos, y especialmente en verano, las islas del Este y del Nordeste son las mejores, tales como Navin, Braemar, y Dee Valley, Kingussie; las costas de East Anglian y Kent deben ser aconsejadas especialmente. Merecen también mención Hastings, el Noroeste de Dartmoor y Malverne.

En invierno y primavera, y en general para los pacientes menos robustos, las ciudades del Sur de Inglaterra reúnen condiciones satisfactorias. Los sitios abrigados de Penzance, Paington, Torquay, Sidmouth, Ventnor, Bournemouth y sus valles vecinos, secos y soleados, son muy favorables.

3. **Enfermos que deben decidir por sí mismos si deben permanecer o no en su país.**—Pueden ser clasificados así:

1) Enfermos con tisis reciente y algo de albuminuria; 2) enfermos con tuberculosis avanzada; 3) enfermos con hemorragia periódica de una cavidad.

En estos casos es difícil decidir sobre las localidades mejores, y para ello incluyo una breve lista de los puntos más convenientes del extranjero.

1) Los enfermos con tuberculosis reciente y algo de albuminuria deben elegir la Riviera o Egipto.

2) Los enfermos con tuberculosis avanzada deben elegir como límite de distancia la Riviera.

3) A los que padecen hemorragia periódica de una cavidad les es conveniente un sanatorio.

Neumonía (crónica). — Los altos Alpes para los jóvenes, Egipto y la Riviera para los ancianos.

Reumatismo (crónico). — Incluyendo las varias afecciones así llamadas, requiere un clima caliente y seco. Heluán, cerca del Cairo, es conveniente por su clima y por sus baños. Algunas playas son perjudiciales.

Escrófula. — El mejor tratamiento es permanecer todo el año en una playa. Las costas del Este y Sudeste de Inglaterra poseen climas admirables. La costa de Thanet en Margate goza especialmente de muy buena reputación.

Enfermedades de la piel (crónicas). —Un simple cambio de aire y ambiente, junto con el reposo, puede beneficiar la urticaria crónica. El eczema empeora con la humedad, el frío y el viento, y también, al principio, con el aire de mar (1).

GUILLERMO GORDON.

(1) Como climas marítimos podemos recomendar en España Alicante, Denia, Gandía, que son excelentes estaciones de invierno comparables en sus condiciones climáticas a las mejores de la Riviera; Málaga, Algeciras, Cádiz son también muy semejantes. Las otras localidades mediterráneas de Valencia y la costa catalana ofrecen un clima tan suave como las anteriores, pero algo variable y húmedo: no obstante, son muy tonificantes; Mallorca goza de clima muy benigno, pero debe tenerse acierto en la elección de localidad. En la península durante el verano son preferibles las playas del Norte. Como climas de altura se recomiendan Panticosa, Guadarrama, Sierra de Gredos, Camprodón, etc., siendo innúmeros los lugares adecuados que se encuentran en la Península, pero faltos de los elementos necesarios para albergar debidamente a los enfermos. Los Pirineos, los macizos ibéricos, Sierra Nevada, etc., ofrecen gran número de lugares variados, pintorescos y tonificantes. – *(N. del T.)*

CLOASMA.—Véase PIGMENTACIÓN.

CLORAL (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

CLOROFORMO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

CLOROFORMO (INTOXICACIÓN LENTA POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

CLOROLEUCEMIA.—V. LEUCEMIA.

CLOROMA.—Véase LEUCEMIA.

CLOROSIS.—Véase ANEMIA.

COCAÍNA (INTOXICACIÓN POR LA).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

COCAINOMANÍA.—Véase ESTUPEFACIENTES (ABUSO DE LOS).

COCCIGODINIA.—Véase NEURALGIA.

COITO DOLOROSO O DIFÍCIL.—Véase DISPAREUNIA.

COLA DE CABALLO (LESIONES DE LA).—Véase MEDULA ESPINAL (LESIONES LOCALES DE LA).

COLAPSO.—Véase SHOCK Y COLAPSO.

COLAPSO PULMONAR.—Véase PULMÓN (COLAPSO DEL).

COLECISTITIS Y ANGIOCOLITIS. —Ambos procesos, íntimamente relacionados, pueden estudiarse en un mismo artículo.

COLECISTITIS

La inflamación de la vesícula biliar puede ser aguda o crónica.

La COLECISTITIS AGUDA puede ser:
Catarral.
Supurada.
Ulcerada.
Flemonosa.
Gangrenosa.

Etiología. — En todas sus formas, la causa directa es la infección, procedente de la circulación general, o del tubo digestivo, sobre todo del apéndice, por la vena porta. En el primer caso el germen patógeno más frecuente es el *B. typhosus*, y en el último el *B. coli*. Las causas indirectas son todas las que, como la vida sedentaria, la obesidad, los vestidos demasiado apretados, el embarazo o los tumores abdominales, producen éxtasis biliar.

Anatomía patológica.—En la forma *catarral* la vesícula biliar está distendida, con su serosa engrosada y recubierta de fibrina; en las demás formas inflamatorias agudas la peritonitis está más acentuada. La mucosa está congestionada y recubierta de moco; el cístico puede estar obstruído por el edema de la mucosa. Si se produce *supuración*, la congestión es mayor y el contenido de la vesícula es purulento, pudiendo formarse una o varias *úlceras*. En la colecistitis *flemonosa* las paredes de la vesícula están hinchadas y edematosas y a menudo infiltradas de pus, que existe también en su contenido. Dado el buen riego sanguíneo de la vesícula, su *gangrena* es rara; pero, cuando se desarrolla, se ven en sus paredes manchas blandas de un color verdeobscuro. La perforación es frecuente en las colecistitis flemonosa y gangrenosa.

Sintomatología.—Los casos ligeros de la forma *catarral*, especialmente en la fiebre tifoidea, a menudo pasan inadvertidos; los más graves simulan una dispepsia o un cólico. En los casos típicos existe hipersensibilidad local y dolor, que puede ser sordo y continuo o intermitente. A veces se encuentra, por palpación, la vesícula biliar como un tumor piriforme, pero de ordinario la tumoración queda enmascarada por la rigidez del recto anterior y la distensión abdominal. Casi siempre existe hiperestesia cutánea de los segmentos dorsales octavo y noveno; la respiración es profunda y discontinua; falta la fiebre o ésta es muy ligera. El hígado no aumenta de volumen, y si no existe angiocolitis, no se produce ictericia. La peritonitis local puede provocar vómitos.

La colecistitis *supurada* sólo se reconoce por la acentuación de los síntomas locales

y generales; el pulso es más frecuente, acompañándose de fiebre y leucocitosis. Después de haberse formado las úlceras la vesícula biliar acostumbra a quedar sujeta por adherencias.

En las colecistitis *flemonosa* y *gangrenosa* su comienzo es súbito y los síntomas son los de la peritonitis. Los casos graves terminan fatalmente en dos o tres días; en los menos agudos puede formarse un absceso local cerca de la vesícula biliar.

Diagnóstico.—El diagnóstico diferencial con la *colelitiasis* es a menudo imposible; si antes ha habido un ataque reciente de fiebre tifoidea, nos inclinaremos a suponer que se trata de una colecistitis simple. El cólico colecístico típico es más angustioso, mientras que en la colecistitis catarral los síntomas locales son más evidentes; esta última se toma a menudo por una *apendicitis*. El dolor puede referirse a la fosa ilíaca derecha, y si el hígado está bajo, la vesícula biliar puede producir una tumoración parecida a la del absceso apendicular. Por el contrario, la inflamación de un apéndice situado muy arriba se diagnostica a veces de colecistitis, aparte de que estos dos estados coexisten a menudo. La *hidronefrosis intermitente* y el *riñón flotante* con crisis de Dietl pueden remedar también la colecistitis, pero la variabilidad del flujo urinario en una, y la existencia de un tumor móvil en el otro, evitarán la confusión. La *pielonefritis* es de ordinario bilateral, pero en el lado derecho puede confundirse a veces con una colecistitis: en ella, sin embargo, aunque no existen síntomas vesicales, la orina siempre contiene albúmina, pus y bacterias.

En las colecistitis agudas supurada, flemonosa y gangrenosa, los síntomas son los comunes a todos los estados abdominales agudos, siendo a menudo imposible un diagnóstico más exacto. Pueden confundirse fácilmente con la *apendicitis aguda*, pero en un apéndice situado normalmente el dolor y la sensibilidad se acentúan por encima del ciego, mientras que en la colecistitis el dolor es más agudo cerca del borde costal derecho y se irradia hacia arriba por la región escapular.

Pronóstico.—En la colecistitis *catarral* es bueno; la inflamación aguda desaparece rápidamente, pero a menudo se convierte en inflamación crónica o produce litiasis biliar, empiema crónico de la vesícula biliar o adherencias locales con síntomas dispépticos consecutivos. La forma *supurada* raras veces se restablece espontáneamente, sino que determina la formación de un absceso local o la producción de una peritonitis generalizada. Los casos más agudos de colecistitis *flemonosa* y *gangrenosa* son rápidamente mortales; los no tan graves acostumbran a curar si se interviene precozmente.

Tratamiento.—La colecistitis *catarral* requiere el reposo en cama y una dieta tenue; el dolor acostumbra a remitir con cataplasmas calientes o con la aplicación de sanguijuelas, debiéndose evitar en lo posible la morfina, que siempre enmascara los síntomas; en los casos ligeros se dará un laxante y urotropina. El vómito se combatirá, como de ordinario, con el ácido cianhídrico diluído, la tintura de yodo o la cocaína. En las colecistitis *supurada*, *flemonosa* y *gangrenosa* sólo se darán líquidos a sorbos. En algunos casos el dolor y los vómitos requieren la morfina. Lo esencial en el tratamiento es la intervención quirúrgica pronta. En la forma supurada la colecistotomía con drenaje consecutivo es suficiente, mientras que en los casos flemonosos y gangrenosos es necesaria la excisión de la vesícula biliar.

La COLECISTITIS CRÓNICA se presenta en las siguientes formas:

Membranosa.
Simple.
Obliterante.

Etiología.—La forma membranosa es poco frecuente y va acompañada de colitis muco-membranosa. La inflamación crónica simple puede ser consecutiva a la colecistitis aguda, o ya desde el principio puede ser la inflamación de escasa virulencia. Los ataques repetidos pueden producir obliteración parcial o completa de la vesícula biliar. En muchos casos—pero no necesariamente en todos—la vesícula contiene cálculos biliares.

Anatomía patológica.—En la colecistitis crónica la vesícula biliar acostumbra a estar distendida por moco, a menudo viscoso y hasta semisólido, siendo sus paredes mucho más gruesas. En la forma obliterante la vesícula biliar está contraída y retorcida; los cálculos son muy frecuentes, y en estos casos las adherencias son a menudo muy densas, pudiendo quedar cerrado el conducto cístico por una angiocolitis obliterante. En algunos casos se desarrolla consecutivamente un empiema crónico de la vesícula biliar.

Sintomatología.—Los síntomas de la colecistitis *membranosa* son análogos a los del cólico biliar. En la colecistitis crónica

simple se producen ataques recurrentes de dolor sin hipersensibilidad local. La colecistitis *obliterante* y el empiema determinan dolores periódicos y fiebre, con decaimiento progresivo del estado general.

Diagnóstico.—La colecistitis *membranosa* se reconoce por el paso de trozos de mucosa de la vesícula biliar, teñidos de bilis, a las heces. Los síntomas de las demás formas se parecen a los de la *litiasis biliar*, pero si el dolor no es intenso, no existe ictericia y no se encuentra ningún cálculo después del ataque, probablemente se tratará de un caso de colecistitis no complicada por litiasis biliar.

Pronóstico.—Depende en parte de los resultados del tratamiento médico; pero, aun en los casos en que éste fracasa, con el tratamiento quirúrgico se obtiene con frecuencia un restablecimiento completo.

Tratamiento.—El tratamiento médico consiste en dieta ligera, aguas alcalinas y ejercicio moderado; en las mujeres debe recomendarse el uso de corsés poco apretados. Los medicamentos más útiles son los laxantes salinos tomados por la mañana en ayunas, y la urotropina y el salicilato de sosa, y la mejor intervención operatoria es la colecistotomía seguida de drenaje, si el cístico es permeable y la vesícula biliar contiene bilis; mientras que, por el contrario, si el cístico está obstruído, es preferible la colecistectomía.

ANGIOCOLITIS

La inflamación de las vías biliares puede presentarse en las siguientes formas:

Angiocolitis aguda { Catarral / Infecciosa / Supurada
Angiocolitis crónica obliterante

Etiología. — La angiocolitis *catarral* puede ser producida por una infección ascendente de los conductos, secundaria a una gastritis alcohólica, a una úlcera duodenal, a neoplasias malignas o a una pancreatitis. (La ictericia catarral es debida probablemente a una hepatitis y se estudiará en el capítulo correspondiente a la ICTERICIA.)

La angiocolitis *infecciosa* va asociada casi siempre a la litiasis biliar.

La angiocolitis *supurada* es consecutiva a la colelitiasis, a un carcinoma, a la ruptura de un quiste hidatídico o a alguna otra obstrucción, o resulta de una infección primitiva como la fiebre tifoidea o la gripe.

La etiología de la angiocolitis *crónica obliterante* es muy análoga a la de la colecistitis obliterante (véase anteriormente) y muy a menudo en un mismo caso coexisten ambos estados.

Anatomía patológica.—La angiocolitis *catarral* produce la inflamación de la mucosa de la ampolla de Váter y de los conductos biliares; el orificio del colédoco puede estar obstruído por moco.

En la angiocolitis *supurada* el hígado está aumentado de volumen y es blando, y los conductos biliares están distendidos, sobre todo cerca de su superficie; al mismo tiempo acostumbran a encontrarse gran número de abscesos hepáticos.

Sintomatología.—La inflamación *catarral* produce síntomas de dispepsia, ictericia con deposiciones decoloradas y orina biliosa. Generalmente acostumbra a remitir antes del mes.

La angiocolitis *supurada* determina una hipertrofia progresiva del hígado, que es sensible y a veces doloroso; el bazo suele estar también aumentado de volumen. Puede faltar la ictericia, que depende más de la causa del proceso que no de la supuración misma; existe fiebre con escalofríos y sudores. En los casos agudos se desarrolla una hepatitis con abscesos múltiples, y en los casos subagudos a menudo se forma un absceso local. Pueden quedar como secuela una pancreatitis o una pileflebitis; la neumonía, la pleuresía y el empiema son complicaciones frecuentes.

La angiocolitis *crónica obliterante* produce una ictericia progresiva que puede llegar a dar a la piel un tinte verde obscuro. En sus primeros períodos el hígado está siempre aumentado de volumen, pero luego se hace más pequeño, pudiendo llegarse a la cirrosis.

Diagnóstico.—La historia de la primera enfermedad servirá de ordinario para diferenciar la angiocolitis catarral de la *ictericia catarral simple*.

La angiocolitis supurada se distingue de la *angiocolitis infecciosa* (fiebre hepática intermitente) por la mayor gravedad de los síntomas generales, la continuidad de la fiebre, la falta de ictericia o su carácter más ligero y constante, y la falta de ataques periódicos de dolor. En el *absceso tropical*, que es mucho más frecuente, se encuentran de ordinario antecedentes de disentería previa y ninguno de litiasis biliar; al mismo tiempo

acostumbran a existir síntomas de un absceso local. El *carcinoma* puede producir también una angiocolitis supurada, por lo que no puede excluirse ésta aun en el caso de que resulte evidente la presencia de una neoplasia. El carcinoma, por sí solo, raras veces produce una enfermedad tan grave. En la *cirrosis aguda* se encuentran antecedentes de alcoholismo y a menudo de hematemesis, el bazo está ensanchado y los síntomas generales son más ligeros. La *pileflebitis* se distingue por su mayor frecuencia y la precocidad de la ictericia.

Pronóstico. — La angiocolitis *catarral* acostumbra a remitir a las dos o tres semanas. La angiocolitis *supurada* es mortal, excepto en los casos subagudos con absceso local, y aun en éstos raras veces se obtiene una verdadera curación. La angiocolitis *obliterante* puede afectar poco el estado general del enfermo durante largo tiempo, pero luego la toxemia, con o sin cirrosis, acaba por producir la muerte.

Tratamiento.—La angiocolitis *catarral* requiere reposo en cama, dieta cuidadosa laxantes salinos y alcalinos o urotropina. En la angiocolitis *supurada* con absceso local debe drenarse éste; también se prescribirá urotropina. En la angiocolitis *obliterante* se ha intentado drenar el conducto hepático en el duodeno, o si el cístico es permeable, obtener un drenaje externo por la vesícula biliar. En general todas estas operaciones resultan ineficaces.

E. A. COCKAYNE.

COLELITIASIS.—Véase CÁLCULOS BILIARES.

COLEMIA FAMILIAR.—Véase ICTERICIA.

COLEMIA FAMILIAR CONGÉNITA.—Véase ICTERICIA.

CÓLERA. — Gastroenteritis específica producida por el bacilo vírgula de Koch, endémica en la India y el Oriente, que ocasionalmente se extiende en forma epidémica a lo largo de las principales vías de comunicación en Europa y otros países templados, y que se caracteriza por vómitos y deposiciones acuosas, con colapso y a menudo uremia.

Epidemiología.—En cuatro de las seis grandes epidemias europeas del siglo XIX la enfermedad se propagó por vía terrestre, desde la India por el Afganistán y Persia a Rusia; en 1848 fué llevada por mar desde Bombay al Golfo Pérsico, y en 1865 y 1881 desde el mismo puerto indio a la Meca y a Egipto. Al mejorar las comunicaciones la enfermedad se propaga ahora más rápidamente que antes, y en 1892 el cólera pasó desde la India a Rusia por vía terrestre en cinco meses, mientras que en 1816-1837 la epidemia empleó varios años para recorrer la misma distancia. Constituye todavía una amenaza seria, sobre todo en el oriente de Europa, habiendo determinado una mortalidad elevada en 1910 en Rusia; se extendió luego a Italia en 1911 y a los países balcánicos durante la guerra de 1912-1913. Afortunadamente desapareció casi por completo de Europa antes de declararse la Gran Guerra, durante la cual sólo se produjeron pocos casos relativamente ligeros en los países orientales. En 1919 se produjo una terrible epidemia en China, que produjo numerosas defunciones.

Etiología. — El bacilo vírgula fué descubierto por Koch, en 1883, en Egipto; es un bastoncito ligeramente encorvado con un flagelo en una de sus extremidades. Es Gram-negativo, licúa la gelatina en el punto de punción y en la superficie, y forma indol en una solución de peptona. Las diferentes razas presentan ligeras variaciones en los cultivos, pero un suero de conejo inoculado con el verdadero vírgula del cólera, mientras aglutina a las otras razas en diluciones de 1 por 1,000 y aun más, no ejerce acción alguna sobre los demás vibriones saprofitos, diferenciándose de ese modo el germen específico. Algunas razas análogas al vírgula, de sindromes coléricos, benignos, inyectadas a conejos producen sueros que las aglutinan, sin ejercer acción sobre los verdaderos vibriones del cólera. En las formas graves el bacilo puede hallarse en forma de cultivos casi puros en las deposiciones de granos riciformes, mientras que cuando sólo está en pequeña cantidad puede ser separado por cultivo en caldo de peptona durante algunas horas a 37° C. y haciendo siembras luego, en películas superficiales de sangre alcalina de Dieudonne.

Está demostrado que la infección se transmite por el agua y los alimentos que contienen el vírgula, que en algunos casos es transportado por las moscas desde las deposiciones de los enfermos. El contagio sólo se produce de ese modo, ya que, como dice acertadamente Ernesto Hart: «Si queremos, comeremos y beberemos cólera, pero el contaminarnos no depende de nuestra voluntad.» Algunos de los individuos curados de un ataque de cólera pueden alojar el vírgula en sus intestinos desde cuatro o cinco hasta cincuenta o más días, convirtiéndose entonces en portadores de gérmenes hasta localidades muy remotas; en muchos de estos individuos la vesícula biliar está infectada. Al llegar a Nueva York cierto número de emigrantes procedentes de Italia en 1911, se pudo comprobar que eran portadores de gérmenes.

En las zonas endémicas se produce en ciertas estaciones una recurrencia manifiesta; así en Bengala el máximum se produce cada año en los meses calientes y secos, de Marzo a Junio, y el mínimum en la estación de las lluvias, de Julio a Septiembre. La mortalidad en esta localidad es mayor en la primera parte de la estación epidémica y al comienzo, y mínima al terminar éstas y durante la estación de las lluvias.

Anatomía patológica.—Las lesiones que se encuentran después de la muerte son relativamente poco extensas y de intensidad muy variable: congestión pronunciada del intestino delgado y a veces también del estómago con mucha descamación del epitelio del primero y ocasionalmente manchas de congestión o hemorragias en el ciego, son las más importantes; pero si el enfermo ha fallecido en el último período de intoxicación urémica, estas pocas lesiones pueden ser poco evidentes. En algunos casos están hipertrofiados los folículos linfoides del íleo y los corpúsculos de Malpigio del bazo. Los riñones acostumbran a estar muy congestionados, y pueden presentar una tumefacción turbia con descamación del epitelio y a veces hemorragias intertubulares. Los pequeños focos de consolidación neumónica pueden contener el vírgula, como ha demostrado Greig, quien también lo encontró en la vesícula biliar en cerca del tercio de los casos mortales. Las exotoxinas solubles y las endotoxinas menos activas, al pasar a la sangre desde el intestino, producen los síntomas del cólera.

Alteraciones de la sangre.—Las alteraciones sanguíneas y circulatorias son de gran importancia práctica, ya que pueden reconocerse durante la vida y sobre ellas puede fundarse el tratamiento. Por la gran pérdida de líquido, la sangre se concentra, aumentando el número de hematíes hasta siete u ocho millones por milímetro cúbico. Existe leucocitosis, con disminución del número de linfocitos y aumento de los grandes mononucleares. La pérdida de líquido de la sangre puede reconocerse clínicamente determinando su peso específico por medio de una serie de pequeños frasquitos rotulados que contengan una mezcla de glicerina y agua, y cuya densidad aumente progresivamente de dos milésimos desde 1050, 1052 hasta 1070; éstas se establecen fácilmente con un densímetro exacto o hasta con un urinómetro. Se echa cuidadosamente en el interior de cada uno de estos frasquitos una gota de sangre recogida del dedo y por medio de un tubo capilar; si ya baja de momento, es más densa, mientras que, si sube, es más ligera; el frasco en el cual flota durante uno o dos segundos antes de bajar es el que corresponde a la densidad buscada. Las mezclas deben cambiarse después de su uso repetido. Tomando el valor normal a 1056-58, se encontrará que en el cólera aumenta hasta 1062, 1068 o aun más; la importancia de este análisis se reconocerá al hablar del tratamiento. La alcalinidad de la sangre está también muy reducida en el cólera, sobre todo si amenaza la uremia; en los casos graves suele estar reducida desde $\frac{N}{35}$ a $\frac{N}{80}$ y hasta $\frac{N}{120}$; este es también un síntoma de importancia práctica. Por último, las sales de la sangre, cuya mayor parte está constituída por los cloruros, pueden eliminarse aun en mayor cantidad que el líquido, creando de ese modo un círculo vicioso, ya que predisponen a la pérdida repetida de todo líquido administrado en forma de solución salina normal, cuya relativa ineficacia terapéutica queda así explicada. Si se inyecta una solución hipertónica con respecto a la sangre normal, se retiene el líquido mucho más fácilmente, y como he podido comprobar personalmente, disminuye la copiosa diarrea. Por último, según ha demostrado Sir Benjamín Moore, la mayor concentración salina de la sangre contribuye a eliminar de ella las toxinas coléricas, sobre todo las de naturaleza coloidal.

Sintomatología.—Su comienzo por lo común es súbito y a menudo se produce en las primeras horas de la mañana. En los casos ligeros las primeras deposiciones escasas están formadas por materias fecales disgregadas—estado premonitorio de la diarrea.—Al contrario, observaremos también

el cólera seco, muy raro, en el cual el enfermo muere de colapso sin evacuar ninguna deposición, aun cuando después de la muerte se encuentra al intestino delgado distendido por algunos litros de un líquido acuoso, que se ha exudado tan rápidamente que ha acabado con el enfermo antes de que el intestino lo evacuara. En la mayor parte de los casos, sin embargo, las deposiciones son muy abundantes ya desde el principio y rápidamente adquieren su aspecto típico de agua en la que se ha hecho cocer arroz: de ahí su nombre corriente de «deposiciones con granos riciformes.» Por el reposo se separan los grumos blanquecinos del epitelio descamado y caen al fondo, dejando encima un líquido acuoso casi transparente: es el aspecto característico de las deposiciones coléricas.—No raras veces en los casos graves las deposiciones son rosadas por contener un poco de sangre. La cantidad de líquido eliminado es con frecuencia sorprendente: varios litros durante dos o tres horas. Los vómitos suelen acompañar casi siempre a la diarrea; después de haberse evacuado el contenido gástrico, se elimina un líquido acuoso claro. De ese modo puede perderse gran cantidad de líquido, evacuándose a veces, y aun cuando se haya ingerido muy poco por la boca, más de un litro. La coexistencia de vómitos acuosos incoloros y de diarrea es prácticamente patognomónica de cólera.

En gran número de casos se produce también colapso; el pulso se debilita y es imperceptible en la muñeca aproximadamente en un tercio de los casos. Va acompañado de gran agitación, el enfermo es incapaz de estar acostado durante más de algunos minutos, hay cianosis de los dedos de las manos y de los pies y, en los casos graves, de los labios. Se desarrollan contracturas musculares graves y muy dolorosas, que repiten frecuentemente y empiezan en las extremidades, extendiéndose luego a los músculos abdominales. Los dedos se enfrían y arrugan y los ojos se hunden; la temperatura axilar y hasta la de la boca pueden bajar hasta 35,5° C. y aun por debajo de 35° C., mientras que la temperatura rectal suele mantenerse casi normal. Si no se trata rápidamente al enfermo, pronto sobreviene la muerte, y cuando la temperatura rectal es inferior a 36° C. el pronóstico es malo. En cerca del tercio de los casos esporádicos y hacia el final de la epidemia, el colapso grave ya no es tan frecuente, aun cuando por el examen de la densidad de la sangre se reconoce que ésta está muy concentrada, si antes no ha existido una anemia intensa. Durante el colapso se suprime por completo la secreción de orina después de haberse vaciado de momento la vejiga con las primeras deposiciones; cuanto más dura esta anuria, tanto más aumenta el peligro de las complicaciones urémicas durante el período de reacción.

Reacción.—Cuando los pacientes sobreviven al colapso, después de un tiempo variable, sus deposiciones son menos frecuentes y abundantes, tomando a veces un aspecto lechoso. Pronto aparece la bilis, dando un color amarillo o verdoso a las evacuaciones, lo que es un síntoma favorable. El calor vuelve también gradualmente a las extremidades; el volumen del pulso aumenta, desapareciendo la cianosis; de ese modo se inicia el período de reacción que, sin embargo, tiene sus peligros. La temperatura de la piel se eleva por encima de la normal, y el estado febril es independiente de todo tratamiento, pudiendo hacerse excesivo y terminar en hiperpirexia, sobre todo en tiempo cálido y húmedo. Esta reacción puede ser mortal, aun en los casos en que la temperatura del cuerpo sube sólo hasta 39,5-40,5° C., independientemente del aumento que se produce a consecuencia de la inyección intravenosa de suero salino. Esta reacción grave parece ser debida a la absorción de toxinas intestinales, al activarse la circulación.

Complicaciones. — La complicación del cólera más amenazadora y frecuente es la *anuria* prolongada después de haberse restablecido la circulación, produciéndose inevitablemente la muerte con síntomas urémicos si este estado no se alivia en dos o tres días. En un enfermo que en lo demás sigue bien la anuria completa o casi completa (excluyendo la retención vesical) es el síntoma más grave del período de reacción del cólera. La respiración aumenta en frecuencia y profundidad, se obscurece el estado mental del enfermo y el pulso vuelve a decaer. Determinando la presión arterial se reconoce que en muchos de estos casos está todavía muy por debajo de la normal; manteniéndose en los adultos permanentemente por debajo de 80-90 milímetros de Hg. como efecto de una parálisis vasomotora parcial, que a su vez impide que se restablezca la secreción de orina. En otros casos la presión arterial es normal o

excesiva, y sin embargo se produce también la uremia, que a veces es debida a una enfermedad del riñón como la fibrosis precoz. Además la secreción de orina puede ser también deficiente por ser excesiva la densidad de la sangre. Más frecuente e importante como causa de uremia postcolérica es el estado de acidosis que Sellard reconoció por primera vez en Filipinas, fijándose en la gran cantidad de alcalinos que puede darse en estos casos sin que la orina se vuelva alcalina. Este autor redujo considerablemente la mortalidad por uremia en el cólera añadiendo carbonatos alcalinos al suero salino inyectado intravenosamente.

Después de la anuria la complicación del cólera más frecuente y mortal es la *neumonía*, a veces difícil de reconocer durante la vida. La *parotiditis supurada* se produce en cerca del 1 por 100 de los casos; el absceso debe abrirse pronto. En los casos graves en individuos asténicos pueden producirse *úlceras de la mitad inferior de la córnea, úlceras por decúbito* y *gangrenas de los miembros.* El *desfallecimiento súbito del corazón* puede manifestarse durante la convalecencia si se permite al enfermo que se levante demasiado pronto. Los *síntomas disentéricos* pueden suceder a la diarrea, pero de ordinario ceden pronto al tratamiento.

Diagnóstico.—El carácter típico de sus síntomas principales acostumbra a facilitar el diagnóstico. En una pequeña proporción de los casos ligeros puede ser dudoso durante cierto tiempo, siendo necesario para establecerlo el análisis por cultivo de las deposiciones y las reacciones de aglutinación de todos los vírgulas aislados, lo que requiere la ayuda de un buen laboratorio. Como que estos casos ligeros pueden difundir la enfermedad, deben tenerse siempre en cuenta si se sospecha la posibilidad de que se trate de cólera. De ordinario acostumbran a observarse en su período de reacción, cuando amenaza la uremia. Las enfermedades que con más facilidad se confunden con el cólera son la *intoxicación por ptomaínas* y el *paludismo intestinal;* en ellas, sin embargo, aun cuando el estado de adinamia puede ser tan intenso como en el cólera grave, faltan no obstante las típicas deposiciones de granos riciformes. Afortunadamente en la intoxicación por ptomaínas—que sólo puede diferenciarse con toda seguridad por la marcha clínica y por los análisis bacteriológicos—las inyecciones salinas hipertónicas son también su tratamiento inmediato y apropiado. En el paludismo intestinal la densidad de la sangre suele ser inferior a la normal, falta la leucocitosis y fácilmente se encuentran en la sangre los hematozoarios. La *intoxicación por el arsénico* puede parecerse también al cólera, existiendo en ambas leucocitosis, pero en la primera los síntomas gástricos son más intensos.

Pronóstico.—Hasta hace pocos años el cólera en los europeos, si era grave e iba acompañado de un colapso intenso, era casi siempre mortal. Hoy, afortunadamente, si los casos se reconocen en tiempo oportuno y se tratan correctamente, no teniendo el enfermo más de cincuenta años y poseyendo buenos riñones, la mortalidad no excede del 20 por 100. Considerando todos los casos y razas tratados en el Hospital del Medical College de Calcuta, incluyendo los casos tardíos y complicados, la mortalidad con el sistema de tratamiento que indicaremos luego, entre 638 casos, desde 1915 a 1917 inclusive, sólo fué del 19,1 por 100 contra una de 59,0 por 100 en el mismo Hospital durante los once años que precedieron a los trabajos del autor sobre esta enfermedad—una reducción de la mortalidad de dos tercios.—La mortalidad aumenta en cada década de la vida desde la segunda—desde 15,4 por 100 en la segunda a 27,0 en la cuarta y 50 por 100 en los individuos de más de cincuenta años. —Es también elevada—36,4 por 100—en los niños hasta los cinco años. Son síntomas desfavorables la cianosis intensa y la agitación, con caída del pulso radical y sobre todo en la arteria humeral; la densidad de la sangre superior a 1066; más de 40 respiraciones por minuto; una temperatura rectal de 36° C.; la supresión completa o casi completa de orina durante cuarenta y ocho horas; la presión arterial constantemente inferior a 90-100 milímetros de Hg. en el hombre adulto o ligeramente menor en la mujer; la comprobación de la neumonía; una enfermedad previa de los riñones; la fiebre grave y prolongada en el período de reacción tendiendo a la hiperpirexia y la astenia general con laxitud de los tejidos.

Profilaxis.—Para prevenir el cólera son las medidas más importantes la ebullición de toda el agua y de la leche y la cocción de los alimentos y vegetales. Durante la epidemia es muy eficaz la desinfección de las fuentes y demás suministros de agua con permanganato potásico, siempre que sea po-

sible. La aplicación de cloruro de cal fresco a las deyecciones y retretes es también una medida útil, que además tiene la ventaja de ahuyentar las moscas. El vibrión colérico no suele vivir muchos días en el agua fecalmente contaminada, de la que aun durante la epidemia se separa muy difícilmente.

Tratamiento.—Ninguna otra enfermedad requiere un cuidado tan atento y constante como el cólera, pero tampoco en ninguna otra el trabajo del médico queda tan recompensado por la gran proporción de vidas salvadas. Como ya hemos visto, la gran pérdida líquida es el factor que primero debe ser combatido y la densidad de la sangre es el síntoma que mejor expresa aquella pérdida, y por tanto la cantidad de líquido que debe sustituirla. De recuentos de la pérdida del suero hechos con el hematocrito y del efecto de las inyecciones intravenosas rápidas de soluciones salinas se desprende que la densidad de 1063 en un individuo previamente normal corresponde a la pérdida de aproximadamente un litro y medio de líquido de la sangre; la densidad de 1064, de dos litros, y la densidad de 1065, de dos litros y medio. Aun esta última cantidad puede perderse a veces sin que se produzca un colapso grave, que sin embargo no acostumbra a hacerse esperar en la mayor parte de los casos. Por tanto, la regla terapéutica más importante es la sustitución—aun cuando no se haya producido el colapso—así que la densidad de la sangre llega o pasa de 1063 del líquido perdido por una **inyección salina.** La cantidad que debe inyectarse varía desde un litro y medio a tres en un hombre adulto, según el grado de concentración de la sangre expresado por su densidad y su efecto sobre el pulso, que debe ser lleno y tenso al terminar la inyección. Debe tenerse siempre presente que el único tratamiento eficaz del cólera es el que sigue estas indicaciones de la densidad de la sangre. En los niños de unos seis años puede inyectarse medio litro. Otras indicaciones importantes de la necesidad de la inyección inmediata son la debilidad o falta de pulso radial, una presión sanguínea inferior a 80-90 milímetros en los indios y 90-100 milímetros en los europeos, las contracturas musculares, la agitación y la cianosis, y durante el período de reacción la anuria. Se emplean dos soluciones: una salina hipertónica, cuya composición indicamos luego, para combatir el colapso, y la otra una solución salina alcalina para neutralizar la acidosis tan frecuente en los casos graves de cólera y que predispone a la uremia en los últimos períodos de la enfermedad. La solución salina hipertónica tiene la siguiente composición.

Cloruro sódico. .	8	gramos
Cloruro cálcico. .	25	centigramos
Cloruro potásico..	40	»
Agua.	568	centímetros cúbicos

Es conveniente tener estas sales en forma sólida en paquetes, de modo que cuatro de éstos disueltos en medio litro de agua den la solución hipertónica y tres también en medio litro de agua una solución aproximadamente isotónica. Las tres sales están en la misma proporción relativa que en el líquido de Ringer. El cloruro potásico no es esencial y durante varios años he prescindido de él por la posible acción depresora sobre el corazón de las grandes cantidades contenidas en las inyecciones intravenosas abundantes y repetidas, a menudo necesarias en el cólera.

La solución salina alcalina está formada por:

Agua	568	cm. c.
Cloruro sódico	6	gramos
Bicarbonato sódico . . .	10'5	gramos

Como que esta última sal se descompone al hervir formando carbonato básico, los paquetes de ocho o diez gramos se esterilizan por el calor seco o en un autoclave, y antes de su uso se añaden uno por cada medio litro a la solución salina estéril. En cada inyección intravenosa dada durante el período de colapso se emplea medio litro de la solución alcalina y el total necesario se completa con la solución salina hipertónica.

La inyección intravenosa es el medio más eficaz y el único en que puede confiarse si se ha producido ya el colapso o si la sangre se ha concentrado en exceso; la temperatura del líquido inyectado será regulada cuidadosamente. Un estado de rigidez y de fiebre sigue casi siempre a la inyección, pudiendo producirse una hiperpirexia mortal si no se toman las debidas precauciones. El enfriamiento de las extremidades durante el colapso parece ser a primera vista el síntoma que más indica el empleo de una solución más caliente que la sangre, pero es en realidad la temperatura rectal—de ordinario normal o más elevada—la guía más exacta: si esta temperatura rectal es superior a 36° C., puede ser peligroso inyectar

líquido menos caliente, mientras que, por el contrario, si la temperatura rectal es 36,6° C. o más, el líquido debe ser más frío, a 32,8° C. o a la temperatura de la habitación en los trópicos, alrededor de 29° C. El olvido de esta precaución es la causa de la hiperpirexia, peligrosa después de la inyección en el cólera. El gasto de líquido se regula empleando un recipiente graduado para contenerlo, y una cánula con llave. Si el enfermo está colapsado o la sangre muy concentrada, el litro y medio o los dos litros primeros pueden darse a la velocidad de 120 centímetros cúbicos por minuto y luego más despacio.

El efecto inmediato en un caso de cólera es sorprendente; las contracturas y la agitación desaparecen, y el pulso se restablece, volviendo a ser lleno. Cesa la cianosis, las extremidades se calientan y el enfermo queda tan aliviado que a menudo se presenta el sueño antes de terminar la inyección. Sin embargo, después de ésta, la mejoría acostumbra sólo a durar pocas horas, volviendo a producirse la diarrea y perderse el líquido inyectado. Con las soluciones hipertónicas el efecto suele ser más duradero, aun cuando de ordinario son necesarias dos o más inyecciones. Las indicaciones para las inyecciones siguientes son las mismas que para la primera: un aumento de la densidad sanguínea y la hipotensión son las más importantes. En algunos casos precisan seis o diez inyecciones con un total de 10-15 litros de líquido hasta conseguir resultados favorables, pero generalmente bastan una o dos inyecciones para sobrepasar el período de colapso.

Los demás métodos de substitución del líquido perdido los mencionaremos brevemente; pueden darse a voluntad por la boca agua y agua de cebada, y si la temperatura es alta, el enfermo podrá chupar hielo. La mayor parte de este líquido se pierde por los vómitos, pero si se da frecuentemente y en pequeñas cantidades, se retiene gran cantidad y contribuye a combatir la sed intensa. Las inyecciones rectales de solución salina alcalina—un cuarto de litro cada dos horas—son más eficaces, y en los casos ligeros pueden ser suficientes para combatir el colapso y evitar el empleo de inyecciones intravenosas. Estos enemas completarán siempre las inyecciones intravenosas continuándolos durante dos o tres días hasta que el enfermo segregue cerca de un litro de orina en las veinticuatro horas. Puede darse también con menor frecuencia—cada cuatro horas,—si la secreción de orina es abundante.

Las inyecciones subcutáneas se han empleado también repetidamente en el tratamiento del cólera, pero son mucho menos eficaces que las intravenosas y en el estado de poca vitalidad consecutivo a esta enfermedad determinan con excesiva frecuencia la formación de abscesos, aun las dadas por cirujanos experimentados. Son también mucho más dolorosas y no es prudente fiarse de ellas en un caso grave. La solución hipertónica puede darse subcutáneamente y se absorbe con rapidez; el suero salino—5 gramos de cloruro de sodio por medio litro de agua,—dado subcutáneamente en cantidades de medio litro, es a menudo útil si la secreción de orina es deficiente en los últimos períodos, pero aun entonces son preferibles las inyecciones intravenosas de la solución alcalina. Ultimamente se ha empleado también por el autor y otros clínicos la vía intraperitoneal, pero en Calcuta tuvimos que abandonarla por ser mucho menos eficaz y segura que la vía intravenosa. A veces resulta útil en los niños con venas pequeñas, pero en estos casos se evita la dificultad empleando un tubito de vidrio afilado en uno de sus extremos como una cánula y eligiendo la safena en el tobillo o en el muslo si las venas de la flexura del codo son demasiado estrechas. Un niño débil de tres meses fué favorablemente inyectado en la vena del tobillo con una delgada cánula de vidrio.

Administración de medicamentos por la boca.—En el período de colapso, por el desfallecimiento circulatorio y las lesiones mucosas, es inútil dar medicamentos por la boca para que sean absorbidos. Además pueden acumularse en el tubo digestivo y ser absorbidos luego de una vez, posiblemente en cantidades peligrosas, al producirse la reacción. Es también inútil esforzarse en estimular el corazón cuando la sangre es escasa en cantidad y excesivamente concentrada. Si el líquido y las sales perdidos son sustituídos por una cantidad suficiente de una solución salina hipertónica, la circulación se restablece rápidamente, y si cesa la diarrea por el exceso de sales que retienen el líquido en el interior del sistema circulatorio y se eliminan las toxinas, no precisa administrar ningún medicamento. Por otra parte, la absorción intestinal de toxinas durante el período de reacción puede

ser también peligrosa; las toxinas son albúminas inestables que se oxidan fácilmente transformándose en substancias inofensivas. Para este objeto puede darse permanganato potásico en píldoras de 13 centigramos, con polvo de caolín y un poco de vaselina, con o sin cubierta de queratina, o de una parte de salol en cinco de barniz de sandáraca. De ese modo disminuyó notablemente la mortalidad en los hospitales de Calcuta y se han obtenido buenos resultados en distintas epidemias regionales de la India, en las que no se pudo aplicar por completo el tratamiento salino. Durante las cuatro primeras horas en los casos graves se dan dos píldoras cada cuarto de hora y luego cada media hora hasta que las deposiciones toman un color verde o amarillo por la reaparición de la bilis; se han dado a menudo más de 6,5 gramos de permanganato en un mismo caso sin efectos perjudiciales. En los niños es preferible el permanganato coloide que no tiene sabor y no irrita tanto el estómago. En los primeros períodos no precisa ningún otro medicamento, y nunca se darán opio ni morfina, que predisponen a la supresión de la secreción urinaria y a la uremia mortal.

Período de reacción.—Durante la reacción producida por la inyección salina intravenosa debe vigilarse cuidadosamente la temperatura del enfermo, y si ésta sube a 39,5° o más, lo que va acompañado de ordinario de agitación, deben aplicarse inmediatamente la esponja fría y enemas de agua también fría. Si la hiperpirexia va acompañada de un estado de inconsciencia, el enfermo ya no se restablece, por lo cual debe ser aquélla cuidadosamente evitada sobre todo en los climas cálidos y húmedos. Por otra parte, una elevación moderada de temperatura hasta 37°-38° C. es un signo favorable, y la misma de 39,5°-40 C. no es peligrosa si se trata prontamente.

El otro peligro de este período es la falta de secreción de orina que puede dar lugar a la uremia; para prevenir ésta debe ejercerse una vigilancia constante, tomando mañana y noche la densidad de la sangre y la presión arterial; cuando la primera no es inferior a la normal, y sin embargo la cantidad de orina es escasa, la cantidad de sangre es todavía insuficiente para restablecer la función renal y se inyectarán, por tanto, de medio litro a un litro de solución salina alcalina preferentemente en las venas y a la velocidad de 30 a 60 centímetros cúbicos por minuto. Por otra parte, si la densidad es baja—no superior a 1050—y la presión sanguínea no llega a 90-100 milímetros de mercurio en un hombre adulto, existe parálisis vasomotora y el estado es grave; entonces están indicadas, para elevar el grado necesario la presión arterial, las inyecciones hipodérmicas de pituitrina—cada cuatro horas,—las dosis de 30 centigramos de cafeína-salicilato sódico, también cada cuatro horas simultáneamente con el estrofanto o la digitalina. La adrenalina sola es insuficiente porque sus efectos son excesivamente pasajeros, pero puede darse alternada con la pituitrina. En estos casos la alcalinidad de la sangre acostumbra a ser muy baja y suelen obtenerse también buenos resultados con las ventosas secas, mañana y tarde, y las cataplasmas aplicadas sobre la región renal.

El **régimen alimenticio** se limitará siempre a agua, agua de cebada y agua de coco durante dos o tres días en los casos graves; se añaden luego cuidadosamente suero de leche, alimentos farináceos y por último leche. En los individuos débiles a menudo es útil la administración bucal y rectal de una solución de glucosa al 2 por 100. Las recaídas, que se producen con facilidad a consecuencia de una alimentación demasiado precoz, requieren muchas veces otra inyección intravenosa. Para evitar el desfallecimiento cardíaco se mantendrá al enfermo durante varios días en decúbito horizontal, y así que empiece a recuperar las fuerzas, aun cuando la convalecencia acostumbra a ser muy rápida en la mayor parte de los casos, es necesario, después de una enfermedad tan grave, un período de reposo antes de volver al trabajo. No es mucho decir que este tratamiento del cólera ha mejorado grandemente su pronóstico disminuyendo los sufrimientos y la mortalidad.

LEONARDO ROGERS.

CÓLERA ASIÁTICO.—Véase CÓLERA.

CÓLERA INFANTIL.—Véase DIARREA INFANTIL.

CÓLERA NOSTRAS.—Véase DIARREA INFANTIL.

COLESTEATOMA.—Véase OTITIS MEDIA.

COLGAMIENTO.—Véase ASFIXIA.

CÓLICO.—Es un dolor abdominal intenso, que se produce por paroxismos de corta duración. Las formas más corrientemente estudiadas son los cólicos renales, biliares e intestinales. Los cólicos *renales* y *biliares* son debidos a un peristaltismo desordenado de un uréter y del conducto cístico, respectivamente, yendo asociados por lo general con el paso de cálculos. En el cólico renal la obstrucción del uréter puede ser debida a compresión por hipermovilidad del riñón o por un vaso renal aberrante. Los cólicos pancreáticos, que resultan del paso de cálculos pancreáticos, son raros. Pueden producirse dolores bastante parecidos a los cólicos, por crisis abdominales, gástricas, intestinales o uretéricas de la tabes, o pueden ser debidos a crisis de *angina abdóminis*, o también por dolores de *angor péctoris* referidos al epigastrio. Los cólicos *intestinales* reconocen muchas causas, pero se producen especialmente en estados inflamatorios del intestino, como enteritis, disentería o apendicitis, o cuando el contenido intestinal es irritante, formado por alimentos de difícil digestión, en estado de descomposición, frutas verdes o excesivamente maduras, purgantes, venenos irritantes o toxinas bacterianas, como en la diarrea de verano. A veces es causa suficiente la flatulencia, especialmente en los niños. El cólico del envenenamiento por el plomo afecta una forma especial. La diarrea nerviosa y el estreñimiento espasmódico se acompañan a veces de dolores cólicos; en la primera se produce un enérgico peristaltismo inmediatamente después de la ingestión del alimento, presentándose un intenso dolor abdominal con caracteres cólicos, que puede terminar por una evacuación precipitada. Las relaciones entre el frío y el calor con los ataques de cólico son bien conocidas, pero difíciles de explicar. En algunos pacientes un frío repentino corrige regularmente el dolor abdominal de naturaleza cólica, mientras otros pacientes reaccionan de análoga manera a un rápido aumento de la temperatura atmosférica.

Es característico del cólico el ser repentino y agudo, agobiando al paciente por su intensidad y causando náuseas y vómitos; en ocasiones origina también palidez, pulso rápido y débil y hasta síncopes. Los niños pueden presentar cianosis, delirio y convulsiones. El colapso sigue a veces a los ataques repetidos. La hipersensibilidad abdominal falta a menudo; pero se da siempre en los ataques graves, especialmente si son repetidos, sin alcanzar, sin embargo, el grado a que llega en la peritonitis generalizada.

El **diagnóstico** del cólico será estudiado en los artículos sobre DOLOR ABDOMINAL (DIAGNÓSTICO DEL); las formas graves se describirán detalladamente en los lugares apropiados (véase CÁLCULOS URINARIOS, LITIASIS BILIAR, APENDICITIS, etc.).

Tratamiento.—Daremos en este lugar solamente una idea del tratamiento del cólico, considerado como un síntoma; aunque advirtiendo lo poco racional que es esta terapéutica, mientras nos sea desconocida la verdadera causa del cólico.

Es esto cierto especialmente en lo referente a los casos en que se sospecha una apendicitis u otra afección que requiera un tratamiento quirúrgico, casos en los que los opiáceos—que son los medicamentos de mayor eficacia para calmar el dolor—pueden enmascarar los síntomas con peligro de un resultado fatal. Los purgantes pueden ser igualmente peligrosos.

Si el cólico no va acompañado de diarrea, lo corriente es comenzar el tratamiento por la administración de un enema abundante de agua jabonosa, lo que puede acarrear la salida de escíbalos, permitiendo la desaparición de la flatulencia intestinal y calmando, a veces, los dolores cólicos. Si el cólico continúa, o si existe diarrea, pueden darse 16 gramos de aceite de ricino mezclados con X gotas de láudano. El opio en una u otra de sus formas es indiscutiblemente el remedio más seguro para calmar el dolor, y de aquéllas la más eficaz es el clorodine (tintura clorofórmica de morfina, compuesta) a la dosis de VIII a XII gotas. Como mientras las substancias irritantes permanecen en el intestino es muy probable la reaparición del cólico, debemos abstenernos en lo posible de dar preparados de opio hasta haberse obtenido un efecto purgante, a menos que se administren junto con aceite de ricino.

Son útiles las aplicaciones de calor sobre el abdomen, bien en forma de botellas calientes, fomentos, cataplasmas sencillas o sinapizadas. También es conveniente, sobre todo en los niños, el masaje abdominal suave con la palma de la mano impregnada en aceite de oliva, caliente.

Los casos de cólico por «diarrea nerviosa» pueden muchas veces evitarse tomando las comidas a horas determinadas y constantes, masticando bien y lentamente, evitando los alimentos demasiado calientes o

fríos en exceso, y con pequeñas dosis de bromuro potásico, administradas regularmente 3 veces al día. Un medio profiláctico excelente para los que sufren cólicos por cambios bruscos de temperatura es el llevar una faja abdominal de algún tejido de lana.

FEDERICO LANGMEAD.

CÓLICO BILIAR O HEPÁTICO. —Véase CÁLCULOS BILIARES.

CÓLICO INTESTINAL.—Véase CÓLICO.

CÓLICO RENAL O NEFRÍTICO. —Véase CÓLICO; CÁLCULOS URINARIOS.

COLITIS.—Clínicamente las variedades de colitis pueden clasificarse en tres grupos, aunque se conocen numerosas formas secundarias. Las formas principales son:

1.ª Colitis simple.
2.ª Colitis mucosa.
3.ª Colitis ulcerosa.

1. COLITIS SIMPLE

Esta forma de colitis consiste en una inflamación catarral de la mucosa de todo o parte del colon. La enfermedad puede ser primaria o presentarse como una complicación de algunas otras enfermedades, tales como nefritis, diabetes, neumonía, etc. Comienza, generalmente, de un modo agudo, pero si no es tratada puede convertirse en subaguda y hasta en crónica. Se presenta como consecuencia de excesos en la comida, exposición al frío o por el uso de purgantes violentos.

Sintomatología.—Los síntomas varían mucho según la gravedad del caso. En los moderadamente graves hay dolor e hipersensibilidad abdominal, a menudo más pronunciado a lo largo del trayecto del colon o sobre una parte del mismo, tal como la flexura sigmoidea. Hay diarrea, y las heces son, a veces, mucosidades mezcladas con sangre. La temperatura se eleva frecuentemente, y pueden existir otros síntomas febriles. En los casos graves se presenta una profusa diarrea hemorrágica y colapso, mientras que, por otra parte, es probable que algunos casos de diarrea colicosa transitoria sean ataques benignos de entero-colitis ligera.

Tratamiento.—Reposo en cama, dieta líquida, aplicación de compresas y cataplasmas calientes sobre el abdomen y administración de algunos sedantes tales como salicilato de bismuto, combinado con nepente o tintura de opio. Si es muy dolorosa, puede administrarse un enema de almidón y opio o emplear unos supositorios de morfina.

2. COLITIS MUCOSA

La colitis mucosa, también llamada entero-colitis muco-membranosa, catarro membranoso del intestino, diarrea tubular, se caracteriza por la presencia en las heces de moco intestinal, ataques de dolor abdominal, a veces muy intensos, y la existencia de varios trastornos digestivos.

Etiología y anatomía patológica. —La enfermedad es más frecuente en la mujer que en el hombre, y se presenta, principalmente, entre los 25 y 45 años de edad. La mayoría de los pacientes presentan síntomas neuróticos acentuados, y este hecho, añadido al de que, en algunos casos, no se ha encontrado lesión alguna del colon, dió lugar a que se considerase esta enfermedad como una alteración del sistema nervioso; pero, más recientemente, se ha demostrado que, en todos los casos, existen algunas lesiones que son la causa esencial. Según Mummery, el término «colitis mucosa» denota «un conjunto de síntomas que pueden ser debidos a diferentes estados patológicos del colon, de caracteres muy variados.» Entre estos estados podemos citar: *a) colitis catarral crónica; b) apendicitis crónica:* en muchos casos es probable que la inflamación apendicular sea primaria, y secundaria la colitis, debiéndose esto al paso de productos inflamatorios desde el apéndice al colon, o a adherencias; *c) adherencias peritoneales*, que son bastante frecuentes y pueden ser consecutivas a operaciones o consecutivas a peritonitis o a enfermedades de los órganos pelvianos; *d)* algunas causas más raras, como enteroptosis, parásitos intestinales y carcinoma del colon. Debe concederse mucha importancia al estreñimiento crónico; en opinión de Von Noorden es este un factor tan esencial, que todas las colitis se curan en cuanto desaparece la constipación. En la etiología de esta enfermedad pueden desempeñar también un papel importante los efectos de purgantes enérgicos, o los productos de bacterias de origen bucal.

Sintomatología.—El síntoma más característico es la salida de mucosidad por el ano. Ya algunos años antes de que se presente ningún síntoma, especialmente si hay estreñimiento, puede haberse observado la salida de una pequeña cantidad de moco con las heces. A medida que la enfermedad avanza, el moco se hace más abundante, expulsándose solo, como una substancia blanda, glerosa, o mezclado con las heces. Algunas veces estas expulsiones de moco persisten con más o menos intensidad durante años, junto con malestar abdominal, pérdida de peso, anemia, y mal estado de salud general, constituyendo toda la sintomatología. Más a menudo el moco aparece a temporadas, en forma de pequeños trozos y membranas que pueden parecer moldes del intestino y hasta constituyen masas sólidas de unos 30 cm. de largo. Las membranas son, a menudo, duras y hasta de apariencia fibrosa, pero hállanse compuestas solamente de moco, con algunas células descamadas. La presencia de moco, en la forma membranosa, se acompaña frecuentemente de espasmos dolorosos, que constituyen un segundo grado de la enfermedad. Estos dolores varían en intensidad: unas veces vienen a ser como una forma exagerada del malestar intestinal habitual, y en otras son tan acentuados que producen hasta colapsos y llegan a simular los más graves procesos abdominales. Se observan todos los grados intermedios, entre leves y graves, siendo los más frecuentes los de intensidad mediana. Estos dolores son producidos por violentas ondas peristálticas del colon, que tienden a la separación y expulsión de las membranas íntimamente pegadas a su superficie.

El tercer gran síntoma es la irregularidad de las deposiciones. En casi todos los casos existe una historia de estreñimiento crónico que, a veces, alterna con crisis de diarreas profusas. Inquiriendo los caracteres de estas diarreas se comprueba la salida de escíbalos en el líquido diarreico, lo que demuestra que lo que produce aquélla es la irritación producida por estas masas duras.

Las molestias intestinales habituales faltan rara vez; son variables su carácter y su horario, produciendo mucha fatiga al enfermo. El estado general se resiente de ello y, junto a la anemia y emaciación consecuentes, se presentan muchas veces estados neurasténicos pronunciados. Los síntomas de la enfermedad acaban dominando la existencia entera de los enfermos. Estos se vuelven enojadizos e irritables y, en las formas más pronunciadas, son unos verdaderos inválidos de sistema nervioso. En las mujeres se observan con frecuencia trastornos uterinos.

El examen físico del abdomen no revela nada característico, pero pueden encontrarse algunas anomalías, a las que es posible atribuir el papel de causas. Así puede notarse dilatación o espasmo del colon y especialmente del ciego.

En ciertos casos, generalmente en los de tipo grave, pueden evacuarse materias arenosas, teñidas de color rojizo; su paso se acompaña generalmente de dolor intenso y algunas veces de hemorragia. El significado exacto de estas arenillas fecales es desconocido: indudablemente son independientes de la colitis mucosa. El análisis muestra que están formadas por fosfatos de cal y magnesia y un cincuenta por ciento de materia orgánica, con indicios de urobilina.

Diagnóstico.—Este es rara vez difícil, aunque frecuentemente no hay modo de determinar exactamente el estado morboso primordial, engendrador del sindrome, y también algunas enfermedades asociadas, como trastornos uterinos o nefroptosis, pueden enmascarar los síntomas de colitis, especialmente en los primeros períodos, y aparecer ellas como la única entidad morbosa existente. La *peritonitis tuberculosa*, especialmente su forma adhesiva, aunque no es muy común en los adultos, puede asemejarse mucho a la colitis mucosa. Contribuye, sobre todo, a ello la expulsión, con las heces, de moco en exceso, y los ataques de dolores cólicos, causados por los acodamientos intestinales producidos por las adherencias. Sin embargo, un cuidadoso examen abdominal y la presencia de síntomas indicadores de tuberculosis, como elevación de la temperatura, pueden facilitar el diagnóstico. Los ataques de dolor espasmódico simulan a veces una *obstrucción intestinal* y hasta la *perforación de una víscera hueca.*

La historia de ataques anteriores, la expulsión de moco y un examen cuidadoso bastan para disipar el error.

Pronóstico.—Si la enfermedad es diagnosticada en sus primeras fases, y se somete al enfermo a un tratamiento apropiado, puede asegurarse un buen resultado al cabo de seis meses o un año. Los casos antiguos y graves son muy reacios al tratamiento, aunque una colitis mucosa no complicada nunca suele ser fatal. Es frecuente encontrar casos que persisten durante diez años y más, en los que alternan períodos de relativa salud con temporadas de exacerbación. Un tratamiento cuidadoso y prolongado mejora, generalmente, los casos más rebeldes.

Tratamiento.—Debe averiguarse, primeramente, la existencia de alguna otra afección primitiva, para tratarla convenientemente. Por ejemplo, si se demuestra una apendicitis crónica, debe practicarse una apendicectomía, de la que puede resultar la curación completa del enfermo, aunque más frecuentemente sólo se obtiene una mejoría pasajera, imponiéndose un nuevo tratamiento. En otros casos deben corregirse los trastornos producidos por adherencias peritoneales o enteroptosis, que deben ser corregidos, los primeros por la intervención quirúrgica, los segundos por el empleo de fajas de sostén. El tratamiento de los ataques agudos de dolor consiste en el reposo absoluto, la administración de una inyección hipodérmica de morfina o de pantopón y aplicaciones calientes sobre el abdomen. Puede también ser útil un supositorio de extracto de belladona (de 0,015 gramos a 0,032 gramos), y cuando el dolor es menos agudo puede darse un enema de agua jabonosa caliente o 1/4 de litro de aceite de olivas calentado. El enema arrastra generalmente mucho moco irritante y es seguido de un sueño reparador.

Dieta.—Cuando se comienza el tratamiento sistematizado, muchos enfermos están delgados y emaciados, no solamente por causa de su enfermedad, sino por haber voluntariamente reducido su alimentación, atribuyendo origen alimenticio a todos los trastornos que sufren. Sin duda se impone un régimen alimenticio más generoso, a fin de aumentar las fuerzas del enfermo y su sistema orgánico, pero pocos pacientes toleran la sobrealimentación propuesta por Langenhagen. Lo más conveniente es un aumento gradual de alimentación. Una cantidad moderada de crema, manteca y tocino, es útil; pudiéndose dar también en abundancia, si es de gusto del enfermo, leche y requesón; si la leche ordinaria no agrada, puede darse manteca de leche o leche búlgara. En muchos casos son útiles las sopas de farináceos, recomendadas por Combes de Lausanne, pudiendo hacerse con arroz, o avena, cebada, tapioca, lentejas, etc., y otras con leche o agua; las preparaciones suizas especiales pueden obtenerse ya en Inglaterra. No hay inconveniente en dar huevos, especialmente las yemas, y, si no hay síntomas de grandes trastornos intestinales, cabrá añadir pescado, pollo y carnes tiernas. Si hay anemia pronunciada, se recomienda de un modo especial el jugo de carne cruda. Pueden permitirse el vino blanco, el pan tostado, y las galletas mojadas en leche. En los comienzos del tratamiento deben prohibirse los vegetales crudos, frutas y otras substancias indigestas. Entre las bebidas indicaremos como las mejores la leche, el te ligero, el cacao y las aguas salinas como las de Kissingen y Homburg; debe recomendarse la masticación cuidadosa y el reposo antes y después de las comidas.

Aún más importante que la dieta es el mantenimiento del buen funcionamiento *de los intestinos.* Se prohibirán los purgantes enérgicos. En muchos casos será muy útil dar, dos o tres veces al día, media onza de parafina líquida, y en caso de ser necesario un efecto más enérgico, puede darse una pequeña dosis de aceite de ricino cada mañana, o una infusión de hojas de sen con compota de ciruelas. Algunos pacientes encuentran que una toma salina, por las mañanas, les sienta mejor y es menos desagradable que la parafina o el aceite de ricino, pero, generalmente, es mucho menos eficaz. Son bastante usados la regulina, que es un preparado de cáscara sagrada y agar-agar, y la thaolexina o algún otro compuesto semejante; su acción, como la de la parafina líquida, es, en gran parte, mecánica. Al principio del tratamiento son muy útiles enemas de aceite de olivas: 10 a 15 onzas de aceite caliente son inyectados lentamente en el intestino, por la noche, y, si es posible, se retienen hasta la mañana siguiente. El aceite facilita la expulsión de los escíbalos duros y probablemente actúa también como un emoliente del colon.

En los casos en que el dolor no es muy intenso, es muy útil el *masaje* del colon. Debe comenzarse de una manera muy cuidadosa, ya que es imposible adivinar si el intestino será o no muy irritable. También es útil el masaje general para levantar el tono general nervioso. Los *lavados* del colon se emplean sistemáticamente en muchos espasmos, y cuidadosamente efectuados, son beneficiosos, si se prescriben con prudencia. Si el enfermo no puede acudir a un consultorio, el lavado puede practicarse en casa, empleando simplemente agua caliente o algún astringente sencillo, como bórax (de 1,5 gramos a 2 gramos por 500 c. c.), o solución de protargol al medio por ciento. En ningún caso se permitirán estos lavados un período más largo de tres semanas. Un lavado del colon prolongado o innecesario puede producir fácilmente una colitis catarral.

Vacunas.—Se ha intentado tratar esta enfermedad por la vacunoterapia. El microbio generalmente encontrado en las heces de los casos de colitis mucosa es una variedad del colibacilo, pero en ocasiones se encuentran en la mucosidad abundantes estreptococos. A no ser que la inflamación del colon sea el principal elemento patogénico, es difícil creer que las vacunas tengan buenos resultados; pero, en unión con otros medios, pueden emplearse como una tentativa más; algunos casos son beneficiados por ellas.

La leche búlgara sienta bien a muchos enfermos, e, indudablemente, la flora intestinal puede ser modificada por su uso. Sin embargo, la exagerada propaganda que de ella se ha hecho no ha estado en relación con los resultados obtenidos.

Pueden darse tónicos y, en general, todo lo que contribuya a mejorar el estado general de salud. Son beneficiosos el aire puro y el ejercicio moderado. En otro tiempo los antisépticos intestinales eran muy recomendados, pero hoy su empleo es escaso o nulo; sin duda el mejor medio de prevenir una putrefacción intestinal excesiva radica en obtener una evacuación regular.

Tratamiento quirúrgico.—En algunos casos, a despecho de todos los cuidados y de la más escrupulosa atención médica, los enfermos continúan siendo unos enfermos crónicos y su vida se hace insoportable por las exageradas molestias abdominales y la frecuente salida de moco. En estos casos se ha aconsejado la intervención quirúrgica. La mejor operación consiste en la extirpación del colon; pero ofrece graves peligros, por lo que jamás se practicará hasta haber agotado todos los medios y después que el paciente haya sido informado de los riesgos inherentes a tal operación. La apendicostomía es a menudo poco útil en sus resultados. Tiene la ventaja de ser, relativamente, sencilla y poco peligrosa. Muchos cirujanos, sin embargo, prefieren esta intervención antes de recurrir a la colectomía, como mucho más grave. Otras de las operaciones empleadas son la cecostomía y la íleo-sigmoidostomía. La primera, aun en circunstancias favorables, puede dejar al paciente en condiciones aún menos favorables por la salida de heces líquidas por el ano abdominal; la segunda no está exenta de peligros y puede resultar un corto circuito de colon con reflujo de las heces.

3. Colitis ulcerosa

Las ulceraciones del colon no son raras y pueden citarse las siguientes variedades: *a) Ulceración folicular*, que generalmente es secundaria y difícil de reconocer clínicamente, pudiendo presentar diarrea como síntoma predominante; *b) Ulceración estercoral; c) Ulceración vascular*, que es el resultado de una enfermedad venosa o arterial, en casos de cirrosis hepática y de embolia de las arterias mesentéricas; *d) Ulceración trófica*, producida en el curso de las enfermedades del sistema nervioso, y generalmente acompañada de la expulsión de moco sanguinolento de origen intestinal; *e)* La colitis ulcerativa de la *fiebre tifoidea*, de la *enteritis tuberculosa* y de la *sífilis; f) Ulceraciones malignas.*

Existe también un grupo de enfermedades caracterizadas, patológicamente, por ulceración más o menos difusa del colon y por una colitis catarral generalizada, acompañadas de cuadros clínicos especiales. Este grupo comprende: *a)* la *disentería amebiana; b)* la *disentería bacilar; c)* la *colitis ulcerosa esencial.* Hay gran divergencia de opiniones sobre si la disentería bacilar y la colitis ulcerosa son enfermedades idénticas, aunque hay que reconocer que en Inglaterra se presenta esporádicamente una forma aguda y grave de colitis ulcerosa. Esta forma es la única que estudiaremos en este capítulo (véase también Disentería).

Etiología y anatomía patológica.—La colitis ulcerosa es más frecuente en la edad adulta, y afecta por igual a varones y mujeres. Nada se conoce de su etiología, pero, probablemente, la constipación crónica es una causa predisponente. Anatomopatológicamente existe una intensa inflamación de la superficie mucosa del colon, en todo o parte de su extensión. Los límites y grado de la ulceración son muy variables, Algunas veces solamente existen ulceraciones superficiales, y al contrario, en otros casos, trozos enteros de colon pueden estar denudados de su mucosa, mientras persisten dispersos algunos pedazos de la misma semejando pólipos, debido a la excavación que produce la ulceración adjunta. La perforación se produce con relativa frecuencia. En los casos de larga duración la pared del colon puede estar engrosada y con consistencia coriácea, debido a alteraciones fibrosas en sus capas.

Sintomatología.—El síntoma más im-

portante es la diarrea. Puede comenzar de una manera brusca o gradual, pero cuando la enfermedad está en pleno desarrollo se producen de 6 a 12 deposiciones diarias. Las deposiciones son fétidas, flúidas y contienen moco y sangre alterados. También se encuentran a veces pedazos y escaras de membrana mucosa; el microscopio revela acúmulos de células de pus. Estas deposiciones son precedidas y acompañadas de ataques de fuerte dolor abdominal, siendo de ordinario dolorosa la presión sobre el colon. Los enfermos presentan pronto todos los síntomas de una enfermedad grave. Están agotados, anémicos, anoréxicos, con temperatura irregular, sudorosos y con vómitos; según algunos autores, el hipo es un síntoma frecuente. A diferencia de la disentería tropical el tenesmo falta frecuentemente, y, por regla general, las heces tienen un carácter más fecal que en la disentería. La complicación más frecuente es la nefritis intersticial.

Diagnóstico.—Es rara vez difícil y, si se acude a la sigmoidoscopia, no queda duda en el diagnóstico diferencial de la enfermedad. Con el rectoscopio, que debe usarse con extrema prudencia, se ve la mucosa congestionada y pueden descubrirse fácilmente las ulceraciones. En casos muy agudos puede sospecharse la *intususcepción*, pero la falta de síntomas de obstrucción y el hecho de que aquélla es más frecuente en los niños ayuda a eliminar esta posibilidad. Puede también sospecharse *enfermedades malignas* del colon, pero sus síntomas rara vez son tan agudos.

Pronóstico.—La colitis ulcerosa presenta una mortalidad elevada. La duración de la enfermedad varía de pocos días a muchos años, pero «el paciente muere generalmente dentro de las ocho semanas del comienzo de la enfermedad» (Hale White). Sin embargo, no es excepcional una forma crónica con exacerbaciones agudas.

Tratamiento.—Hasta ahora todos los tratamientos han tenido poco éxito. Han sido propuestas muchas intervenciones quirúrgicas, entre otras, la apendicostomía, la cecostomía, la colostomía y la íleo-sigmoidostomía. En casos muy agudos la mejor decisión es practicar urgentemente una colostomía, en tanto que, en los casos menos agudos, puede intentarse el tratamiento médico; pero, caso de hacerse precisa la intervención quirúrgica, no debe ésta demorarse demasiado.

El tratamiento médico consiste en reposo absoluto, dieta muy severa con alimentos que dejen pocos residuos, tales como leche, huevos, jalea, *pudding* a base de leche, te ligero; y aplicación sobre el abdomen de fomentos calientes o cataplasmas. El dolor y la diarrea pueden calmarse administrando opio, que puede asociarse al salicilato de bismuto. Algunos autores abogan a favor del uso de los calomelanos en los primeros períodos de la enfermedad. Los lavados del intestino son, generalmente, mal tolerados por causar grandes dolores, pero pueden emplearse de una solución salina ligera o de una solución débil de argirol (1 por 100). Si existe una hemorragia grave, puede emplearse una dilución de hamamelis virgínica (6 gramos en medio litro) o una solución de adrenalina al 1 ó 2 por mil, en forma de enemas o incorporados a diez o veinte centímetros cúbicos de suero fisiológico que pueden inyectarse hipodérmicamente. No son útiles ni los antisépticos intestinales, ni el empleo de la leche agriada.

Recientemente se ha recurrido a la *vacunoterapia*. Las vacunas más corrientemente usadas son a base del *B. coli communis* aparentemente en un estado de extraordinaria virulencia. En algunos casos se añaden estreptococos. En ocasiones se produce alguna mejoría por el uso de estas vacunas, pero generalmente sobrevienen recaídas y hay que hacer notar que, en los casos más favorables, deben aumentarse gradualmente las dosis de vacunas y persistir en su empleo aun después que el enfermo parezca perfectamente curado. Puede intentarse el uso de una vacuna autógena. No se han obtenido éxitos con un suero específico para la flora bacilar del colon, pero, en cambio, parecen haberse obtenido algunos resultados favorables con el suero antidisentérico preparado por el Instituto Líster.

T. G. MOORHEAD.

COLITIS MEMBRANOSA. — Véase COLITIS.

COLITIS MUCOSA.—Véase COLITIS.

COLOBOMA CONGÉNITO.—Véase OJO (ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL).

COLOIDES.—Química coloidal.—El primero que estudió las propiedades de los coloides fué Graham en 1861, quien estableció la distinción entre coloides y cristaloides,

dando la primera denominación a las substancias que cristalizan con dificultad y que en un disolvente no dializan al través de una membrana de pergamino, y la segunda a las que cristalizan fácilmente y dializan. Hoy día sabemos que muchas substancias cristalizables pueden formar soluciones coloidales en condiciones apropiadas, y, al hablar de coloides, nos referimos sólo a un estado físico determinado de la materia, susceptible de ser tomado por todas las substancias mediante procedimientos adecuados, físicos o químicos. Graham designó la solución coloidal con el nombre de «sol;» y con el de «gel» la masa gelatinosa producida por la coagulación de aquélla. La química coloidal ha adquirido en nuestros días un considerable desarrollo; por lo que en el reducido espacio de este artículo no podemos hacer otra cosa que indicar las propiedades de la materia en estado coloidal y reseñar brevemente algunas de las funciones desempeñadas por los coloides en el organismo animal y en terapéutica. No omitiremos, sin embargo, referencias a las fuentes, que pueden suministrar información más amplia.

La distinción entre las soluciones verdaderas, esto es, las soluciones coloidales y las suspensiones, depende del grado de finura o dispersión de la substancia en el disolvente. Una *solución verdadera*—es decir, aquélla en que la substancia disuelta se halla al menos en estado de dispersión molecular—aparece, aun en el ultramicroscopio, ópticamente vacía, y dializa o difunde con facilidad. Diversamente una *solución coloidal* suele ser ópticamente llena, y en el ultramicroscopio aparece heterogénea, puesto que presenta el fenómeno de Tyndall, debido a la difracción del rayo luminoso al chocar con las partículas en suspensión; no dializa ni difunde fácilmente, pero sus componentes no son separables por filtración ordinaria, ni por la acción de la gravedad. Una *suspensión* o *emulsión* es ópticamente heterogénea a simple vista, no dializa ni se difunde, y sus componentes son separables por filtración o precipitación. Empleando membranas dializadoras apropiadas y presión, los coloides pueden ser ultrafiltrados. Por el tamaño de los poros de dichas membranas se ha deducido que la magnitud de las partículas coloidales está comprendida entre 200 μμ y 20 μμ, y aun menos (la μμ es una millonésima de milímetro); lo cual se ha confirmado por el fenómeno de Tyndall, puesto que la magnitud de las partículas, que en tales condiciones difracten la luz, debe ser inferior a la mitad de la longitud de onda de los rayos visibles.

Las dos fases de un sistema coloidal pueden ser sólidas, líquidas o gaseosas, y como tipos de estados difásicos tenemos: el agua de cristalización (líquido en sólido); las suspensiones (sólido en líquido); el humo del tabaco (sólido en gas); la niebla (líquido en gas); la espuma (gas en líquido), etc. En química coloidal la substancia disuelta (soluto) recibe las dos denominaciones distintas de «fase interna» y «fase dispersa;» mientras que la substancia disolvente (solvente) se designa con los nombres de «fase externa» o «medio de dispersión.» La misma substancia puede formar en una ocasión una fase interna, y en otra una fase externa; así, por ejemplo, tenemos un aceite coloidal, en que el aceite es la fase interna en una fase externa de agua, y viceversa, un agua coloidal en una fase externa de aceite; como perteneciente al primer estado citaremos la crema, y del segundo es una muestra la mantequilla.

Los sistemas difásicos pueden dividirse en suspensoides y emulsoides. En los **coloides de suspensión** (suspensoides o coloides liófobos) la viscosidad es prácticamente la misma que la de la fase continua, y se logra fácilmente que precipiten añadiéndoles soluciones salinas de un tanto por ciento bajo. A los suspensoides pertenecen los «soles» metálicos en general, y se supone que en éstos la fase dispersa se halla en forma de partículas sólidas, que son agregados de moléculas. Los **coloides de emulsión** (emulsoides o coloides liófilos) poseen una viscosidad mayor que la de la fase continua y sólo son precipitados por soluciones salinas concentradas. A los emulsoides corresponden los coloides orgánicos, como proteínas, gelatinas, gomas, almidón, jabones, etc., y en ellos la fase dispersa es líquida. Los dos líquidos que forman un sistema emulsoide no son por necesidad enteramente distintos; en un «sol» de albúmina, por ejemplo, hay una fase continua de una solución diluída de albúmina, en la que se hallan en suspensión diminutos glóbulos (fase dispersa) de una solución albuminosa más concentrada, de manera que las dos fases contienen ambos componentes en distintas concentraciones. La precipitación o «salificado» de emulsoides por soluciones salinas concentradas, por ejemplo, de Na Cl, $(NH_4)_2\ SO_4$, etc., se debe en primer término a que la sal traslada el agua

de la fase dispersa a la fase continua, resultando que la primera se hace más sólida y parece una partícula suspensoide, de modo que el emulsoide es precipitado. En muchos casos puede haber reversión, redisolviéndose el precipitado al retirar el electrolito. Las soluciones diluídas de albúmina, después de hervidas, presentan sólo opalescencia; pero, si se añade un ácido u otro electrolito, se efectúa la formación de copos por agrupación de partículas, de igual modo que la niebla forma la lluvia. En los emulsoides se observa comúnmente la formación de «geles.» Así, una solución concentrada de gelatina, al enfriarse, se coagula en forma de jalea comportándose en gran parte como un sólido y se resiste, aun bajo elevada compresión, a desprenderse del agua que contiene. Sus condiciones de «sol,» por tanto, se han invertido, pasando a ser ahora la fase dispersa el agua, que existe en forma de glóbulos rodeados de una fase continua sólida y esponjosa de gelatina. Muchos hidrogeles son reversibles; sin embargo, el gel del ácido salicílico es irreversible. También hay numerosos emulsoides orgánicos que, después de secos, presentan fénomenos de imbibición; entre ellos puede citarse la gelatina.

Coloides positivos y negativos.—La división de los coloides en positivos y negativos se refiere al modo de comportarse los suspensoides que son fácilmente desalojados de la solución por electrolitos. La mayor parte de las substancias en solución coloidal con agua tienen una carga eléctrica en la superficie de separación de las dos fases, que procede generalmente de la disociación electrolítica. Así, por ejemplo, una partícula coloidal de ácido silícico en agua se compone de un agregado de moléculas formadas por aniones silícicos (—) y cationes de hidrógeno (+); en este caso, los cationes de hidrógeno, como más movibles, emigrarán, dejando la partícula en la condición de un anión multivalente. Al contrario, en el caso de coloides alcalinos, por ejemplo, el hidróxido de aluminio, los aniones H O son los que emigrarán dejando un catión multivalente. Sin embargo, la diferencia de potencial eléctrico mantiene a los iones emigrantes muy próximos a los menos movibles, y de ahí que no puedan ser eliminados por dialisis.

La carga eléctrica de una partícula coloidal puede apreciarse: *a)* por su orientación en un campo eléctrico—electroforesis;—así una partícula coloidal negativa se dirige hacia el ánodo; *b)* por precipitación con un coloide conocido de signo eléctrico contrario—el hidróxido férrico es un coloide positivo, y el sulfuro arsenioso, negativo; *c)* por análisis capilar con papel de filtro que tenga una carga negativa. La carga eléctrica se halla sometida a la influencia de los electrolitos; y así una partícula suspensoide con pequeña carga eléctrica puede tomar en los ácidos una carga positiva, y en los álcalis otra negativa. La alteración del contenido eléctrico de las partículas suspensoides (micelas) produce aglutinación, agregación y precipitación de las mismas, y, si se emplea una sal con este objeto, el ion que tiene carga opuesta a la de la partícula coloide es el precipitante. El poder de tales iones, como precipitantes, aumenta proporcionalmente a su valencia. El mecanismo de la acción precipitante de las soluciones electrolitas débiles sobre los coloides se halla así relacionado con la neutralización de la carga en los mismos y es efecto de una adsorción. El estado eléctrico de los emulsoides y de las partículas insolubles inertes se determina casi enteramente por la reacción del medio de dispersión, esto es, por la proporción en que se hallan en él los iones H y OH. La albúmina, libre de electrolitos, parece no tener carga, pues en medios ácidos la toma positiva, y en los alcalinos negativa. Aunque los emulsoides no son de ordinario sensibles a las soluciones débiles de electrolitos, la diferencia entre ellos y los suspensoides en este punto no es fundamental, sino sólo de grado. En el fenómeno de coagulación por el calor, por ejemplo, la de las proteínas, el emulsoide primeramente experimenta un cambio en su carácter asemejándose al suspensoide en hacerse sensible a los electrolitos, y en segundo lugar sigue la aglutinación de las partículas coloides como resultado de la acción de los electrolitos.

La estabilidad de las soluciones coloidales depende de varios factores. 1) La pérdida de dicha estabilidad se retrasa por el pequeño tamaño de las micelas, sobre las que la gravedad, en cuanto opuesta a la viscosidad de la fase externa, ejerce escasa influencia. 2) La densidad de la fase externa, cuando es elevada, aumentará la estabilidad. 3) Por el examen microscópico se ve que las micelas están en movimiento activo—movimiento browniano,—el cual es resultado de los choques de las moléculas en la fase externa sobre las partículas coloides. 4) Las partículas que tienen cargas eléctricas semejantes se repelen mutuamente.

Tensión superficial y adsorción.—En los sistemas coloidales se manifiestan con gran intensidad los fenómenos de tensión y energía superficiales; según indica el calificativo, éstas se desarrollan en las superficies de contacto entre las fases interna y externa: por ello, en un sistema coloidal en que la fase interna se halle en un estado de alta dispersión (esto es, gran superficie combinada con pequeño volumen), la energía interna representada es considerable, y en el caso de una fase dispersa líquida la componente interna de la tensión superficial es bastante grande para dar a la partícula una consistencia solidiforme. Es una ley bien conocida que la energía libre se reduce siempre a un mínimo, lo que se aplica a la energía de superficie de un sistema coloidal. Un factor, el área de superficie, cumple con esa ley, tomando la fase interna la forma de área mínima, que es la esférica; y el otro factor, la tensión de superficie, puede ser reducida en un líquido mediante la adición de substancias solubles—si bien hay algunas sales inorgánicas que elevan dicha tensión, -- habiéndose observado que para efectuar la reducción máxima de tensión las moléculas de la substancia disuelta se concentran en la superficie de contacto entre las dos fases. Esta acumulación o concentración superficial de una substancia en el límite que separa las dos fases heterogéneas se denomina *adsorción*. Por consiguiente ésta no es más que una concentración física de átomos o moléculas en otras moléculas o superficies; y cualquier substancia, disuelta en un líquido, que esté en contacto superficial con otra fase, será concentrada o *adsorbida* en la superficie o serie de superficies, si con ello puede rebajarse la tensión superficial y reducirse por tanto la energía libre. En el caso de varias substancias disueltas, todas serán *adsorbidas* en la superficie intermedia, pero proporcionalmente a su poder de rebajar la tensión de superficie; y, como consecuencia, una substancia adsorbida puede ser desplazada por otra de mayor potencia para rebajar la tensión de superficie, y, cuándo una substancia disuelta, como ciertas sales inorgánicas, eleva la tensión superficial, su concentración en la superficie de contacto sufrirá una reducción—adsorción negativa. La adsorción requiere tiempo para efectuarse. Con la elevación de temperatura aumenta en rapidez, pero disminuye en cantidad. Siendo una mera concentración, es de ordinario reversible, aunque puede hacerse irreversible, como lo demostraron los experimentos de Ramsden en los que la clara de huevo, la saponina y la quinina se depositaron en forma sólida en contacto con el aire, produciendo una película superficial rígida.

Hasta aquí hemos tratado tan sólo de la energía de superficie como causa de adsorción; pero todo proceso—cualquiera que sea su naturaleza—que disminuya la energía libre en una superficie de contacto tenderá siempre a producirse. La superficie límite entre dos fases que no pueden mezclarse constituye indefectiblemente el lugar donde residen las fuerzas eléctricas, y, según hemos visto, las partículas coloidales poseen cargas eléctricas; de ahí la tendencia a producirse cualquier proceso capaz de reducir la energía eléctrica en la superficie, y, si la superficie posee una carga negativa, por ejemplo, serán adsorbidos sobre ella cuerpos cargados positivamente (cationes), como para neutralizar aquel estado. De un modo semejante se aumentarán también en las superficies de contacto las reacciones químicas que rebajen en ellas el potencial químico. En las mismas, como es natural, se hallan todas las diversas formas de energía que dan origen a la adsorción. Ahora se comprenderá cómo podemos obtener compuestos de adsorción, constituídos, por ejemplo, por dos partículas coloidales de carga eléctrica opuesta, estrechamente unidas o aglutinadas. Tales compuestos se diferencian de las verdaderas combinaciones químicas en la variabilidad de su composición. La laca artificial y un enzima oxidante son el ejemplo de un compuesto de adsorción entre la goma y el hidróxido de manganeso coloidal. La adsorción se verifica sin ninguna acción química, pero puede ir seguida de una reacción, directamente atribuíble a la estrecha aproximación de las moléculas reaccionantes, determinada por la misma adsorción; así en las reacciones catalíticas dos substancias capaces de reaccionar son adsorbidas en la superficie de una tercera, mientras que, estando en íntimo contacto, se combinan sin alterar la superficie de adsorción. La intensidad de tales reacciones químicas depende, naturalmente, de la de la adsorción.

Preparación de coloides.—El fin esencial a que se aspira al preparar una substancia coloidal es obtener un grado definido de dispersión; para ese objeto es indispensable el uso de agua recién destilada y

aparatos de vidrio duro absolutamente limpios. Aquí sólo podemos indicar algunos métodos según los cuales será dable obtener estados coloidales: 1) Añadiendo a una solución un líquido en el cual el soluto es insoluble: por ejemplo, añadir agua a una solución alcohólica de gutagamba. 2) Por la acción de varios agentes reductores— hidrógeno, protóxido de carbono, formaldéhido, hidrato de hidrazina—sobre las soluciones de sales de metales pesados: por ejemplo, añadiendo a una solución de cloruro de oro al 1 por 100, neutralizada con carbonato de sodio diluído, una solución de hidrato de hidrazina, débil (1 por 4,000). Por este método puede prepararse el suspensoide en solución diluída dializando los electrolitos antes de la concentración. 3) Por varios otros procedimientos químicos, como hidrolisis, acción del hidrógeno sulfurado, del ácido tánico, etc. 4) Mediante la dispersión con el arco eléctrico. Se disponen dos electrodos, por ejemplo, de oro, sumergidos en agua, de modo que entre sus extremos se forme un arco de 1 milímetro, haciendo pasar una corriente de 30 a 40 voltios y 8 a 10 amperios; mientras pasa la corriente salen del cátodo unas nebulosidades de color rojo purpúreo. Svedberg emplea la corriente inducida de un gran enrollado farádico conectado paralelamente con un condensador de vidrio; los electrodos se sumergen en el recipiente que contiene el flúido, en cuyo fondo se ha colocado el metal en pequeños granos. 5) Por desintegración mecánica: procedimiento usado por Kusel, quien pulveriza finamente los metales con molinos de bolas y los trata alternativa y repetidamente con álcalis y ácidos fuertes. Para más detalles sobre la preparación de hidrosoles metálicos especiales remitimos al lector a la «Extra Pharmacopœia,» de Matindale y Wetcott, 1920, tomo I, pág. 349.

Puede retardarse la acción precipitante de los electrolitos y obtenerse la estabilización de los suspensoides añadiendo un emulsoide (coloide protector, por ejemplo peptona, gelatina) al suspensoide; el efecto se debe a la adsorción del emulsoide sobre las partículas del suspensoide; por este procedimiento es dable obtener suspensoides secos.

La mayoría de los emulsoides son productos orgánicos naturales, que existen en dicho estado naturalmente, o, si son substancias sólidas, forman sistemas emulsoides en contacto con un medio dispersivo adecuado. El ácido silícico es un emulsoide orgánico. Las substancias que a continuación se enumeran, sumergidas en agua, forman emulsoides, cada uno de los cuales tiene sus propiedades características: almidón, dextrina, gomas, agar-agar, musgo de Irlanda, albúminas, globulinas, caseinógeno, gelatina, muchas materias colorantes, etc.

Los coloides en sus relaciones con la fisiología, la patología y la farmacología.—Daremos tan sólo un resumen sucinto de algunas de las reacciones biológicas que probablemente tienen por base las propiedades físicas de la materia coloidal. Para más detalles pueden consultarse: Bayliss, *Principles of General Physiology;* Beckhold, *Colloids in Biology and Medicine,* y los informes primero, segundo y tercero de la «British Association on Colloid Chemistry.»

La mayor parte de los tejidos del cuerpo se componen de sistemas coloidales, e incluso los organismos unicelulares, como los leucocitos y las amebas, presentan caracteres de la índole mencionada. El ultramicroscopio revela en su protoplasma pequeñísimas partículas en movimiento browniano. En contacto con los líquidos forman una membrana superficial de adsorción y se mueven proyectando seudopodos al ponerse en inmediata contigüidad con una substancia sólida, fenómenos derivados de la tensión superficial, la cual da origen también a la presión interna en el organismo; de modo que la proyección de un seudopodo reconoce por causa la diminución de la tensión de superficie en algún punto determinado en el cual actúa entonces la presión interna. El protoplasma es, por tanto, un sol, pero puede asumir la condición de gel cuando forma un esporo o al morir, de igual modo que el hidrosol gelatina puede convertirse en hidrogel. Esos organismos unicelulares para nutrirse, al ponerse en contacto con un elemento alimenticio, por ejemplo, una bacteria, le envuelven en un proceso de reblandecimiento y ruptura de la membrana de cubierta; y esto es también una acción de superficie, que puede ser aumentada por la adsorción, así como por la aglutinación de partículas alimenticias. Según ha demostrado Ledingham, no es necesario admitir el postulado de las opsoninas para explicar la fagocitosis. Después de la ingestión, la substancia alimenticia es englobada por una vacuola, en la que se segregan enzimas; al principio la reacción ácida sirve para matar la bacteria, y luego

la alcalinidad y los enzimas digestivos acaban la acción, siendo expulsado el material no asimilable. Los productos útiles de la digestión son retenidos y los productos inútiles excretados por la membrana de cubierta, que se comporta como una membrana semipermeable artificial. Puesto que la membrana de cubierta se forma por adsorción, tendrá la composición de la célula en proporción a su capacidad para rebajar la tensión superficial, y, por tanto, se compondrá en gran parte de lipoides y substancias grasas similares, que son substancias que reducen considerablemente la tensión superficial, si bien su composición variará también con la del líquido externo, por lo cual su permeabilidad estará sujeta a variaciones. La membrana de la célula es siempre fácilmente permeable para substancias lipoides solubles, pero en condiciones especiales lo es también para substancias que no pertenecen a esa categoría. Los coloides han sido probablemente el factor de verdadera importancia al determinar el porcentaje de las sales en los tejidos de los vertebrados, porque el tanto por ciento del cloruro de sodio varía poco en el amplio campo de especies comprendidas entre el pez y el hombre, por ejemplo, 0,7 a 0,9 por 100. Este valor representa la cantidad máxima que los coloides de las células y del plasma son capaces de adsorber; y todo exceso permanece libre en el plasma hasta ser excretado. Ciertas células gozan de propiedades adsorbentes específicas, y así, los tejidos que forman hueso adsorben iones de calcio y fosfato.

Los enzimas como coloides.—En los organismos vivos muchas acciones catalíticas se deben a enzimas. Generalmente éstos no producen reacciones químicas, y es probable que sólo aceleren las reacciones, que sin su ayuda se efectuarían con lentitud. Los enzimas existen en forma coloidal; su acción en una solución que contenga dos substancias capaces de acciones mutuas se realiza: primero, por la fusión de las moléculas de la substancia con las partículas del enzima; en segundo lugar, mediante la adsorción de las moléculas por las partículas del enzima; y en tercer lugar, desarrollándose una acción química entre las moléculas adsorbidas; el enzima mismo desempeña el papel de superficie adsorbente. La energía de la reacción sigue la curva parabólica de adsorción, es decir, que la velocidad crece hasta un máximo en el que permanece invariable, habiéndose alcanzado entonces el límite de que es capaz la superficie adsorbente. A bajas temperaturas la lentitud de la difusión retarda la acción del enzima; pero, como la adsorción es generalmente un proceso más rápido que la acción química, el último factor es el que en último término determina la velocidad de reacción de los enzimas. La falta de energía o inactivación de los últimos durante su acción puede ser debida a su precipitación por electrolitos formados en el curso de las reacciones químicas que promueven, o a la presencia de alcohol, saponinas, etc., que rebajan grandemente la tensión superficial y son, por tanto, adsorbidas sobre el enzima hasta excluir las moléculas reaccionantes. Los enzimas son también sensibles a los cambios que se operan en la concentración de los iones H: así, la tripsina es inactivada, por la producción de amino-ácidos, que merman la concentración de hidroxiliones favorable a la primera. Los enzimas pueden acelerar tanto las reacciones hidrolíticas como sintéticas; en el caso de las reacciones reversibles, la posición de equilibrio depende ordinariamente de la concentración de los productos en el agua; así la amilasa de las células del hígado, cuando el tanto por ciento de glucosa en la sangre es escaso, hidrolizará la reserva de glucógeno de la célula, y al contrario, si dicho tanto por ciento es elevado, se efectuará la síntesis del glucógeno.

Las *peroxidasas* son enzimas oxidantes, que actúan sobre los peróxidos dejando en libertad oxígeno activo. Existen en las plantas y en los tejidos del cuerpo; en las primeras hállanse también peróxidos, pero se forman sólo por autoxidación de otras substancias espontáneamente oxidables por las oxidasas en presencia del oxígeno. El oxígeno puesto en libertad se manifiesta por su efecto sobre la tintura de guayaco u otros substratos. Se ha observado que los hidróxidos coloidales de hierro, manganeso y cobre obran como peroxidaxas, y es probable que éstas sean compuestos muy activos de uno u otro de dichos metales.

El papel de los coloides en la sangre.—El fenómeno de la coagulación de sangre se halla relacionado con el estado coloidal de los componentes de la sangre; en realidad lo que tiene lugar es una precipitación y coagulación de fibrinógeno bajo la influencia de electrolitos, entre los que las sales de calcio son el principal factor.

Entre los capilares sanguíneos y los teji-

dos se efectúa un intercambio de cristaloides, pero no de coloides; de modo que las proteínas de la sangre no son utilizadas como alimento por los tejidos. Los coloides de la sangre contribuyen a mantener la tensión osmótica de la misma, con lo que permiten el intercambio de agua y cristaloides entre la sangre y los tejidos. Siendo la presión osmótica de los coloides de la sangre de unos 40 milímetros Hg., comparada con la presión sanguínea arterial de 120 mm., se sigue que la presión osmótica de los coloides no basta para introducir líquido en la sangre mientras la presión arterial no sea inferior a la osmótica de los coloides, la cual se deja sentir primeramente en los capilares. Antes de llegar dicha fase tendrá lugar en el interior de los tejidos una filtración de agua y cristaloides hacia afuera. Un encadenamiento semejante de fenómenos se realiza en los glomérulos del riñón, en los que hay filtración de los cristaloides con agua, mientras la presión de la sangre pasa de 40 milímetros Hg.; siendo inferior, cesa la secreción urinaria, y para restablecerla necesitamos o elevar la presión sanguínea o disminuir la tensión osmótica de los coloides, pudiendo obtenerse el último resultado mediante la inyección de una solución salina isotónica para diluir la sangre. Las sales del plasma normal, junto con la glucosa, aminoácidos, etcétera, que por este medio se filtran de la sangre, son reabsorbidos en los túbulos renales, pero no los productos de excreción como la urea.

El mecanismo del transporte de oxígeno y anhídrido carbónico por la sangre no está aún bien dilucidado, aunque indudablemente el medio esencial es la hemoglobina. Una teoría lo explica suponiendo que se efectúa la combinación química del oxígeno con la hemoglobina formándose una serie homóloga de compuestos. Se ha indicado también que el hierro en la hemoglobina puede hacer las veces de una peroxidasa y que la lecitina forma tal vez el peróxido autooxidable. Por otra parte, se ha aducido, para explicar las circunstancias del fenómeno, la adsorción por la hemoglobina coloide; la curva de disociación de la oxihemoglobina en el agua es una hipérbola, pero en presencia de los electrolitos dicha curva se aproxima a la parábola de adsorción, y la facilidad con que el oxígeno de la hemoglobina es desalojado por los gases más adsorbibles, anhídrido carbónico, óxido de carbono, etc., indica más bien un fenómeno de adsorción; el efecto de temperatura, o sea el hecho de que a mayores temperaturas el oxígeno es substraído en menor cantidad, pero más rápidamente, está de acuerdo con la teoría de la adsorción.

Las toxinas, antitoxinas y vacunas como coloides.—En la reacción toxina-antitoxina las substancias reaccionantes son coloides, pudiéndose ver la precipitación al examinar el líquido con el ultramicroscopio. Si se añade antitoxina a la toxina de la difteria, la cantidad neutralizada depende de que la adición se practique de pronto en grandes cantidades, siendo entonces grande o poco a poco, en el cual caso es pequeña. Efectos semejantes de «tolerancia» se producen, según es sabido, con los coloides, por ejemplo en la precipitación de soles suspensoides por electrolitos y en la «salificación» de la albúmina. Se ha averiguado que la combinación de toxina y antitoxina sigue las leyes de la fórmula de la adsorción, pero la condición específica de estas reacciones no ha podido explicarse hasta ahora por los fenómenos y propiedades propios de los coloides.

Las emulsiones bacterianas son probablemente suspensoides protegidos por un sol emulsoide. No son muy sensibles a los electrolitos, pero éstos los precipitan. La adición del suero inmune aumenta la sensibilidad de un sol bacteriano para los electrolitos, y de ahí que el suero inmune parece desplazar el emulsoide protector y favorecer la aglutinación de las partículas bacterianas. El efecto es tal vez resultado de la adsorción. Mediante ésta pueden también explicarse los fenómenos de la reacción de Wassermann y de otros fenómenos hemolíticos.

Anafilaxia es la sensibilidad extrema desarrollada por un animal para una proteína heteróloga, a los ocho o doce días de haber sido inyectado con la misma. Se manifiesta casi siempre después de la inyección de antitoxinas; y se la observa también con proteínas extrañas, al parecer inocuas, como la albúmina de huevo y el suero de caballo. Por regla general la anafilaxia es específica, pero no siempre tiene este carácter. El fenómeno parece consistir en un proceso de precipitación coloidal en la superficie de las células sensibles, cuya semipermeabilidad queda más o menos destruída por aquélla. La substancia anafiláctica es adsorbida en las células del tejido, de suerte que aun el útero escindido del animal es sensible, según ha demostrado la experiencia, a la proteína primaria y específica respecto de él, aunque

solamente por modo cuantitativo. Si un útero sensible al suero de caballo ha efectuado una poderosa contracción en respuesta a una dosis bastante grande, quedará después incapacitado para responder a una segunda dosis: fenómeno conocido con el nombre de «desensibilización.» Lo ocurrido es que el antígeno ha sufrido la adsorción en el tejido sensible en términos de excluir la acción de ulteriores dosis. La contracción resultante de la interacción de una fibra muscular sensibilizada con el antígeno es una consecuencia de haberse aumentado la permeabilidad de la membrana celular y de que las sales de calcio, que disminuyen la permeabilidad de las membranas, debilitan también la reacción.

Reacción del oro coloidal de Lange.—Esta reacción se efectúa con líquido céfalo-raquídeo, y al efecto se le diluye con una solución salina al 0,4 por 100, partiendo de una dilución al 1 por 10 y aumentando en progresión geométrica a 1 por 5,120. Después se añade la solución de oro coloidal. Con un líquido céfalo-raquídeo normal no se produce cambio alguno, pero en el caso de líquidos anormales, el color rojo 0) puede pasar a 1) azul-rojo, 2) púrpura, 3) azul, 4) azul pálido, ó 5) incoloro. En la parálisis general y esclerosis múltiple las cuatro primeras diluciones sufren decoloración dando una serie coloreada numérica de 5555421000 (tipo parético); en la tabes y sífilis cerebro-espinal la serie es 3334310000 (tipo suético). La reacción no es patognómica de la sífilis cerebro-espinal, y sirve principalmente para diferenciar la demencia paralítica.

Los coloides en relación con el agua de consumo.—El agua destinada a la bebida, que está contaminada, contiene impurezas orgánicas en forma coloidal, que ordinariamente se separan utilizando el poder «adsorbente» de la arena y el carbón vegetal, dispuestos en gruesas capas de filtración. También se aplican los procedimientos de precipitación, añadiendo, por ejemplo, alumbre, sales de hierro, etc.

Los coloides en relación con la acción de los medicamentos.—Atendiendo al modo de obrar de algunos, parece probable que la adsorción determina en cierto grado su afinidad respecto de ciertas células, influyendo además en el efecto que producen la modificación de la tensión superficial y la permeabilidad de la célula. La acción de la estrofantina y veratrina se ejerce probablemente mientras son adsorbidas temporalmente en el tejido cardíaco. En el caso de los anestésicos, su primera acción consiste en disminuir la permeabilidad de las células; lo cual conduce a un estado de inhibición como el producido por las sales de calcio por la misma razón; después producen, por el contrario, un aumento de permeabilidad que es irreversible y determina la muerte. Macdonald indica que los fenómenos de excitación e inhibición manifestados por las neuronas pueden ser debidos a la circunstancia de ser liberadas de la adsorción, electrolitos cargados (sales K) que de esta suerte comunican una carga positiva a los coloides y otra negativa a la sección adyacente del nervio; habiendo además pruebas de que la contracción muscular proviene también de modificaciones de la tensión superficial de las fibrillas y el sarcoplasma de la célula muscular. Puede ocurrir que el ácido láctico altere las cargas eléctricas en la superficie limitante, donde entonces se alterará la tensión de superficie, determinando el acortamiento de la fibra muscular.

Los coloides en terapéutica.—La aplicación de los coloides al tratamiento de las enfermedades es de fecha relativamente moderna, habiéndose empleado tantas substancias diferentes en forma coloidal y de maneras tan variadas, que no es fácil formular conclusiones seguras en cuanto a sus ventajas positivas sobre la administración de los medicamentos por los métodos anteriormente usados. Los coloides preparados químicamente parecen poseer la misma eficacia que los preparados por disociación eléctrica. La presencia de un coloide protector debe influir necesariamente en la actividad del sol, pero no está bien establecido el modo con que modifica la acción de la fase interna. Al paso que el coloide protector es adsorbido sobre las partículas en suspensión, ha de disminuir forzosamente la adsorción de otros cuerpos sobre dichas partículas, a no ser que estos cuerpos sean capaces de rebajar aún más la tensión de superficie, desplazando así el coloide protector adsorbido. Los fabricantes de medicamentos coloidales no acostumbran a decir los coloides protectores que han empleado, pero comúnmente se usan la gelatina y la peptona. Para hacer isotónicas las soluciones metálicas coloidales se les añade cloruro de sodio o azúcar; pero en muchos casos el electrolito produce la inestabilidad del coloide; y cuando así ocurre, no se le añadirá hasta momentos antes de usarlo.

Es necesario guardarse de atribuir a los coloides efectos que no pueden producir; por lo mismo nos parece exagerada por su generalidad la afirmación de que ningún medicamento desplegará toda su eficiencia terapéutica mientras no esté en forma coloidal, aun en el supuesto de que todas las reacciones de los tejidos sean de naturaleza coloidal. Nuestros conocimientos sobre los coloides y sus reacciones en el cuerpo humano son incompletos, pero así y todo no cabe dudar de que, según demuestran muchos datos terapéuticos, las substancias en estado coloidal poseen ciertas ventajas, imposibles de obtener con las soluciones moleculares.

Acción general de los coloides.—Se han administrado por vía gástrica y mediante inyecciones hipodérmicas, intramusculares e intravenosas. Por las tres primeras vías no producen efectos importantes, fuera del dolor que puede sobrevenir a consecuencia de la inyección hipodérmica o intramuscular. Pero, inyectados intravenosamente, todos los coloides determinan una reacción que comienza por un escalofrío de duración persistente (20 a 30 minutos). En este período la presión de la sangre se eleva de 10 a 20 mm., y la temperatura sube a 38° ó 40° centígrados en el espacio de dos o cuatro horas; el pulso y la respiración se aceleran; sobreviene sudor y con frecuencia dolor de cabeza y malestar. En un principio hay disminución del número de leucocitos, pero durante la elevación de temperatura se observa leucocitosis, que afecta tanto a las células mononucleares como a las polinucleares y persiste cuarenta y ocho horas. Esta leucocitosis puede ser la base de la acción antiséptica de los metales coloidales en el cuerpo. La reacción remite con gran rapidez, y su grado varía con los diferentes coloides. Se asegura que las inyecciones de adrenalina mitigan la reacción.

El dinamismo de los efectos producidos por los coloides en determinadas enfermedades es obscuro. Existe, no obstante, gran semejanza en cuanto a su mecanismo de acción sobre todas ellas, y se ha indicado que la fase metálica del sol es menos importante que la del coloide protector. Auld ha demostrado (B. M. J., 1918, I, 195) que la inyección de peptona puede producir efectos semejantes a los manifestados por el platino coloidal e insinúa que el efecto de los metales coloidales en las enfermedades infecciosas puede ser debido a la acción pirogénica en que el coloide protector hace las veces de un antígeno y libera del plasma la substancia pirogénica anafilotógena. Mc Donagh (B. M J., 1917, I, 648), por otra parte, considera las proteínas del organismo como agentes protectores en virtud de una acción de superficie, asociada con procesos de oxidación y reducción, en los que el hierro interviene, y expresa su opinión de que los coloides metálicos obran como agentes que estimulan y fomentan los procesos oxidantes, mientras que los coloides no metálicos —yodo y azufre—favorecen los reductores. Según esta teoría, la acción de los soles metálicos puede considerarse como de naturaleza idéntica a la de una reacción peroxidásica.

Los coloides en el shock quirúrgico.—Las soluciones salinas normales producen tan sólo un aumento pasajero en la presión y volumen de la sangre, cuando éstos han disminuído a consecuencia de una hemorragia, puesto que el descenso de la tensión osmótica hace que los riñones segreguen agua en mayor cantidad. A fin de mantener el volumen de la sangre, Bayliss ha recomendado *(Proc. Royal Soc.*, B., 1911, LXXXIV, 229) el uso de una disolución salina de 0,9 por 100, isotónica, que contenga un coloide en la proporción capaz de dar al líquido la tensión osmótica de la sangre, por ejemplo un 6 por 100 de goma arábiga. Se inyectan intravenosamente unos 500 c. c. de esas infusiones de goma en quince minutos, y se repiten si es necesario. Las infusiones de goma mantienen la presión y volumen de la sangre por varias horas, y se usaron con gran éxito durante la guerra. No hay muchas pruebas positivas de que ofrezca más ventajas la transfusión de sangre.

Coloides metálicos y no metálicos.—Ambos se han empleado profusamente en el tratamiento de varios trastornos de carácter infeccioso. Comprenden las preparaciones coloidales de plata, oro, platino, arsénico, mercurio, hierro, manganeso, paladio, yodo, azufre, cobre, selenio y antimonio. Las indicaciones para su uso son por lo general más amplias que las correspondientes a preparados no coloidales, y la bibliografía publicada demuestra que los primeros son relativamente menos tóxicos en su acción que los segundos, dejando entrever que el campo de sus aplicaciones ha de ensancharse cada vez más.

W. J. DILLUIG.

COLON (CÁNCER DEL). — Véase NEOPLASIAS INTESTINALES.

COLON (DILATACIÓN DEL).—Cuatro variedades principales se encuentran en esta afección:

1.ª Dilatación no obstructiva aguda.
2.ª Distensión por acumulación de heces fecales.
3.ª Dilatación obstructiva.
4.ª Dilatación idiopática.

1.° DILATACIÓN NO OBSTRUCTIVA AGUDA. — Esta variedad se observa frecuentemente como complicación de una infección aguda y también consecutivamente a ciertas operaciones abdominales. Débese principalmente a la distensión gaseosa, consistiendo los gases contenidos principalmente en anhídrido carbónico. En muchos casos la distensión es tan exagerada, que al proceder a una operación, o en la autopsia, las paredes del colon aparecen casi transparentes de tan delgadas. La cubierta (coat) peritoneal se rompe en algunas ocasiones. En la forma postoperatoria es posible que se presenten algunos síntomas de peritonitis, que es la causa de la parálisis de la pared del intestino aun cuando la fiebre, el meteorismo y la toxemia general originen también parálisis semejantes.

Cuando la distensión ha comenzado va creciendo a causa de la angulosidad de las paredes y la presión de las partes distendidas entre sí. El **diagnóstico** es fácil. El abdomen está distendido y tenso, es timpánico a la percusión, y puede haber desplazamiento hacia el hígado y el bazo y también de las vísceras torácicas.

El **tratamiento** variará algo según la causa, por ejemplo, en la fiebre entérica con meteorismo se obtiene algún alivio con el cambio de dieta. Los carminativos por vía gástrica son poco usados, pero pueden ensayarse. De mayor valor son los enemas que contienen esencia de trementina o 2 gotas de amoníaco en medio litro de agua. Este último deberá ser extraído de nuevo inmediatamente. Es frecuentemente empleada la pituitrina (1 c. c.); también se aplican compresas calientes en la pared abdominal. Un tubo rectal rara vez va bien. Como último recurso puede utilizarse el tratamiento quirúrgico.

2.° DISTENSIÓN POR ACÚMULO DE HECES FECALES.—Esta afección puede ser debida a grandes acúmulos que llegan a simular tumores.

3.° DILATACIÓN OBSTRUCTIVA. — Puede observarse como una afección aguda o crónica. La dilatación crónica va asociada algunas veces con ptosis extrema del intestino, con las estrecheces y con el vólvulo crónico, o ser resultado de adherencias. El tratamiento dependerá en cada caso de la afección primaria.

4. DILATACIÓN IDIOPÁTICA DEL COLON (Sin. *Enfermedad de Hirschsprung; Dilatación congénita del colon).* Esta rara enfermedad se observa sobre todo en la niñez, dando las estadísticas hasta el 50 por 100 de casos antes de los diez años de edad. Sin embargo, también se observa en los adultos.

Etiología. — La enfermedad es indudablemente congénita, pero su causa es desconocida. En algunos casos se ha encontrado obstrucción actual del intestino grueso bien manifiesta. Algunos atribuyen la dilatación en estos casos a un defecto nervio-muscular que lleva o bien al espasmo o al peristaltismo defectuoso del intestino grueso. Otra causa probable es la excesiva longitud del mesenterio del colon pélvico, que facilita la torsión del intestino, la cual aumenta gradualmente la obstrucción.

Anatomía patológica. — Frecuentemente la dilatación es enorme y puede interesar todo el colon, pero en general es sólo local, estando más frecuentemente afectado el colon pélvico. La parte distendida puede llenar casi todo el abdomen; su pared muscular está siempre muy hipertrofiada, alcanzando su diámetro hasta 18 centímetros o más.

Sintomatología. — Los síntomas más salientes son: 1.° *Distensión abdominal:* bajo la pared abdominal adelgazada se percibe el relieve de las abolladuras del colon dispuestas verticalmente, pudiendo observarse sus movimientos peristálticos. 2.° *Estreñimiento* que data del nacimiento, alternando con crisis de diarrea; la constipación no es modificada por los purgantes. 3.° *Dolor abdominal:* se presenta con frecuencia; generalmente se alivia con lavados intestinales. 4.° *Desarrollo general defectuoso,* debido a causas graves, con enflaquecimiento y pérdida del apetito.

Diagnóstico.—Si hubiese dudas respecto a la naturaleza real de la afección se resolverán generalmente por completo mediante la inyección de una emulsión de bismuto en el colon, seguida de un examen radiográfico.

Tratamiento.—En muchos casos, el tratamiento quirúrgico es el único que ofrece garantías de curación. La resección de la porción distendida, aunque constituye una operación seria, da los mejores resultados.

La colostomía, aparte de ser una operación peligrosa, no creemos que pueda proporcionar un alivio y un bienestar duraderos. Algunos recomiendan evacuar el intestino, haciendo salir su contenido por el ano, y afirman que el drenaje subsiguiente con purgantes da suficiente alivio si se persiste invariablemente en él. En los casos ligeros deben recomendarse los enemas de aceite de oliva por la noche, seguidos de lavados del colon por la mañana, completados con masaje. Una faja abdominal adecuada ayuda también a conservar el intestino en su posición.

Los purgantes ordinariamente no tienen valor, pero unas píldoras que contengan estricnina, belladona y áloes, son muy convenientes.

T. G. MOOREAD.

COLORES (VISIÓN DE LOS).—Las distintas sensaciones cromáticas resultan de la excitación de la retina por rayos de diferente longitud de onda. La mezcla de luz de todas las regiones del espectro da la sensación del blanco, que puede obtenerse también por la excitación de la retina por solos tres componentes del espectro, y modificando la mezcla de aquellos componentes, disminuyendo u omitiendo uno o algunos de ellos, pueden variarse a voluntad las sensaciones cromáticas. Los tres colores fundamentales necesarios para producir la sensación de blanco son el rojo, el verde y el violeta, y por su mezcla conveniente pueden obtenerse en una persona con visión cromática normal todas las demás sensaciones de color. Entre todos los problemas en que intervienen conjuntamente la física, la fisiología y la psicología, ninguno ha sido tan discutido como el que se refiere a las relaciones entre las sensaciones cromáticas y las vibraciones del éter que excitan la retina. Dados nuestros conocimientos actuales, es imposible establecer conclusiones definitivas referentes al papel que corresponde a los procesos fisiológicos de la retina, a los elementos diferenciados del epitelio sensorial retiniano o a las neuronas visuales retinianas y encefálicas, primarias o secundarias. Lo único que sabemos de cierto es que en un extremo se da un proceso físico, la acción de la luz sobre la retina, y en el otro extremo un proceso psíquico, al que llamamos sensación cromática. Sabemos además que las diferencias en el estado del ojo hacen variar la sensibilidad cromática, y que cuando el ojo está adaptado a la obscuridad las sensaciones producidas difieren de las que resultan cuando el ojo está adaptado a la luz. Todo lo que disminuye la capacidad funcional de la retina disminuye también su poder de discriminación cromática. Existe además un tanto por ciento bastante elevado de individuos (principalmente hombres) cuya discriminación cromática es deficiente.

La pérdida de este poder de discriminación cromática **(ceguera cromática adquirida)** puede ser resultado de una enfermedad o degeneración de la retina, de las fibras conductoras del nervio óptico o de sus conexiones cerebrales. Así, en la ceguera causada por la intoxicación por el tabaco el signo característico más importante es un escotoma cromático central. En la neuritis retrobulbar persiste a menudo una pérdida central o paracentral de la visión cromática, cuando todas las demás funciones visuales parecen haberse restablecido por completo, y en las tumoraciones hipofisarias la hemianopsia cromática bitemporal puede preceder al desarrollo de una hemianopsia ordinaria.

Sin embargo, las mayores discusiones empiezan al tratar de los **defectos congénitos de la visión cromática.** Queda fuera de los límites de este artículo la exposición de las distintas teorías que se han propuesto para explicar la visión cromática; pero todo médico deberá recordar que cerca del 4 por 100 de los individuos del sexo masculino son ciegos para los colores, y que la normalidad de la visión cromática es muy importante en ciertas profesiones, como los ferrocarriles y los servicios marítimos, en que trabajan gran número de hombres. Los dos colores que más necesitan distinguir todos los ocupados en aquellos servicios son el rojo y el verde, que precisamente son también los que confunden con mayor facilidad los ciegos para los colores.

Pruebas de la visión cromática.—Desde el punto de vista práctico lo más importante es determinar si un individuo distingue con exactitud el rojo y el verde en todas las circunstancias habituales de su profesión. Durante muchos años el método ordinario de prueba consistió en el empleo de retales de lana de diferentes colores; aun hoy este método, si se usa con precisión, da muy buenos resultados. Sin embargo, algunos individuos, peligrosos por su ceguera para los colores, han salido bien de esta prueba, porque un aumento de su poder de discriminación de diferencias de saturación o luminosidad compensaba en cierto modo su falta de reconocimiento de los colores. En lugar de retales de lana, Stilling empleaba diagramas seudo-isocromáticos en los cuales las muestras de un color se colocaban sobre un fondo del color confundido. Distintas pruebas fundadas en este principio de Stilling se emplean hoy día, siendo la más reciente los cartones de Edridge Green, en los cuales se colocan letras formadas por estrellas y fragmentos de forma irregular, de un color, entre estrellas y fragmentos análogos de colores confundibles. Si la visión cromática es defectuosa, el enfermo no ve las letras.

Toda prueba en la cual el sujeto deba decir el nombre del color es en cierto modo deficiente, ya que la incapacidad de nombrar un color puede resultar más de ignorancia que de ceguera cromática. Además, desde el punto de vista práctico, la prueba por medio de faroles es también necesaria, porque es la que más se asemeja a las condiciones en que deben trabajar los empleados de ferrocarriles o los marinos. El farol más empleado en Inglaterra es el de Edridge Green y ha de emplearse siempre como prueba final, en las condiciones de adaptación parcial a la obscuridad en las cuales, con mayor frecuencia, los empleados deben diferenciar las señales luminosas.

Añadiremos, por último, que siendo el exceso tabáquico una de las causas más frecuentes de ceguera cromática, y disminuyendo además con la edad el poder de discriminación de los colores, son convenientes exámenes periódicos de la sensibilidad cromática en todos los individuos cuya profesión exija una visión normal.

LESLIE PATON.

COLUMNA VERTEBRAL (DESVIACIONES DE LA).—En este artículo se estudia la desviación lateral o escoliosis, juntamente con la cifosis y lordosis. De las gibosidades angulares se trata en el epígrafe CARIES VERTEBRAL.

Etiología.—1. La escoliosis congénita es una afección rara debida generalmente a que una de las vértebras lumbares o cervicales presenta la conformación de cuña o puede estar asociada con la elevación congénita de la escápula (hombro de Sprengel).

2. La desviación de la región vértebrodorsal en los raquíticos puede presentarse antes o después que el niño comience a andar, apareciendo un encorvamiento difuso de toda la espina con cifosis dorsal asociada

3. La escoliosis puede ser consecutiva a muchos estados generadores de asimetría: como en la tortícolis, afección atribuíble a muchas causas; también va asociada a cualquier estado que produzca limitación unilateral de la respiración, como la tisis y el empiema antiguo, o con la pérdida funcional de un brazo; y asimismo es característica secundaria del acortamiento de un miembro inferior, procedente de cualquier causa, como luxación de la cadera, coxa vara, fractura, contractura de la cadera o de la rodilla, defectuoso desarrollo posterior a la parálisis infantil y genu valgum.

4. A veces la escoliosis es resultado de lesiones o enfermedades de las vértebras, en especial fracturas y tuberculosis, asociadas con cifosis angular o difusa.

5. La desviación lateral debida a causas musculares puede ser: *a)* paralítica, resultante de poliomielitis anterior, difteria, atrofia muscular progresiva o ataxia de Friedreich; *b)* funcional o espasmódica, derivada de contracción histérica; *c)* de los adolescentes, producida por debilidad de los músculos de la espalda, concurrente con malos hábitos en el modo de estar sentado o de pie.

La escoliosis de la *adolescencia* es la variedad más importante, mucho más corriente que ninguna de las otras; de ordinario comienza entre los diez y veinte años de edad y afecta con mayor frecuencia a las muchachas que a los muchachos. Las causas predisponentes son el rápido aumento y desarrollo del peso del cuerpo, y algunos focos de toxemia, especialmente infección crónica de las amígdalas, faringe, muelas o pulmones y constipación. Como resultado de estos factores la niña se torna anémica y débil, produciéndose una atrofia muscular general y pérdida de tono. Bien a causa de laxitud, ya por efecto de alguna lesión ligera e inflamación de uno de los miembros inferiores, los adolescentes de uno u otro sexo contraen la costumbre de estar en postura erecta cargando la mayor parte de su peso en un solo pie. También pueden habituarse a caminar con el cuerpo encorvado mientras sostienen grandes pesos. En otros casos la deformidad comienza después de alguna afección de los pulmones, pleura o caja torácica, que determine respiración asimétrica. Otra causa corriente es el hábito de sentarse en mala postura mientras se practica la escritura en la escuela, postura que se exagera más aún

cuando se usa un pupitre bajo y un asiento sin respaldo. Los defectos visuales y la sordera unilateral pueden ser a veces la causa verdadera del comienzo de la desviación.

Anatomía patológica. — En los grados más ligeros y siendo la deformidad estrictamente de postura, no existe cambio estructural; en otros casos más graves hay un solo encorvamiento lateral de la espina dorsal y lumbar; en los casos más avanzados se observa una curva en la espina lumbar, generalmente convexa hacia la izquierda, y una curvatura de la espina dorsal en la dirección opuesta, asociada con rotación de los cuerpos vertebrales en forma que las apófisis espinosas se desplazan hacia la concavidad de las curvas laterales. Los músculos y ligamentos están distendidos y adelgazados en la parte convexa de la curva; y encogidos y acortados los correspondientes a la cóncava. Los discos vertebrales e invertebrales toman forma de cuña, y frecuentemente se observa la asociación con deformidades tales como cifosis, lordosis, genu valgum y pies planos.

Sintomatología.—En los primeros períodos no existen síntomas subjetivos y la enfermedad se desarrolla muy insidiosamente. Los pacientes empiezan a sentir entonces penosas molestias en la espalda, en la cadera y a lo largo del curso de los nervios intercostales. Se fatigan exageradamente después de un ligero ejercicio, como asimismo después de estar sentados o levantados sin tener donde apoyarse. La anemia y los signos de toxemia no se hacen esperar. No obstante, muchos casos son presentados a tratamiento porque, al decir de los interesados, el hombro derecho o la cadera izquierda «crecen hacia afuera.»

Al examinar un caso leve se observará una sola curva dorso-lumbar lateral con cifosis cérvico-dorsal y algunas veces ligera lordosis lumbar. Sin embargo, no existen cambios estructurales, desapareciendo la deformidad completamente cuando el paciente se esfuerza en mantenerse en posición vertical con los hombros sujetos a la espalda por una abrazadera.

En el grado inmediato de gravedad existe un encorvamiento lateral, pero los primeros cambios estructurales no permiten su completa corrección mediante el esfuerzo voluntario.

En un estado más avanzado hay una desviación lumbar, con rotación, pero sin ningún cambio estructural en la región vértebro-dorsal.

En la deformidad típica, plenamente desarrollada, existe desviación lumbar que en la mayoría de los casos tiene su convexidad dirigida hacia la izquierda, y una desviación dorsal en la dirección opuesta, con rotación de las vértebras en ambas regiones; la curvatura lateral puede ser comprobada por palpación de la línea de las apófisis espinosas, pero su magnitud permanece oculta por el hecho de que la rotación hace que estas apófisis sean desplazadas hacia la concavidad de las curvas. La rotación aparecerá a la vista del cirujano si éste, teniendo delante al paciente encorvado, mira a lo largo de su espalda su extremo inferior; en esta postura se verá que la caja torácica se proyecta más del lado de la convexidad dorsal que del otro. En el tipo regular, con convexidad lumbar izquierda, la distancia entre el brazo izquierdo y el tronco está aumentada por efecto de la presencia de la «falsa cintura» que se corresponde con la concavidad dorsal, y la cadera izquierda es prominente; la cintura verdadera, correspondiente a la concavidad lumbar, se hundirá en el lado derecho y el reborde inferior del tórax y la cresta ilíaca están muy próximos. La izquierda del tórax aparece aplanada por detrás y prominente por delante; la escápula derecha sobresale y está más elevada que la izquierda, el hombro derecho se halla desplazado hacia atrás y la región pectoral derecha hundida. Los músculos de la espalda resaltan fuertemente en la concavidad de las incurvaciones.

En todos los casos es importante excluir el acortamiento de uno de los miembros inferiores; puede hacerse midiendo desde las espinas antero-superiores hasta los maléolos internos, pero es más preciso observar la posición relativa de las dos espinas ilíacas o de los puntos más elevados de la cresta ilíaca, cuando el paciente está en posición vertical. Ocurre con frecuencia encontrar 15 milímetros o menos de acortamiento sin causa aparente. Si la escoliosis es secundaria al acortamiento y no estructural, desaparece cuando los miembros se igualan levantando con el pie un número suficiente de libros no muy gruesos u otros objetos planos.

Todas las causas de la escoliosis secundaria, tales como visión asimétrica, tortícolis y respiración asimétrica, deben ser tenidos en cuenta, sin olvidar tampoco buscar el verdadero origen de la toxemia, particularmente de la boca y la faringe. El corazón y los pulmones deben ser examinados cuidadosamente, pues los defectos activos de estos órganos contraindican el tratamiento por ejercicios físicos violentos.

Diagnóstico.—En la escoliosis congénita la presencia de una vértebra cuneiforme sólo podrá ser diagnosticada con certeza por medio de los rayos X; en la elevación congénita de la escápula se observará que el hueso afectado aparece más pequeño que el otro del lado normal, estando situado más cerca de la línea media.

En la escoliosis de los raquíticos se presentan otros signos de la dolencia.

En los adolescentes precoces es posible confundir la cifo-escoliosis con el mal de Pott y viceversa. Los signos más importantes que caracterizan a la última enfermedad son: rigidez localizada, dolor a la presión en la parte lateral de la vértebra afectada y cuando se sacude la columna vertebral. En todos los casos sospechosos deberá hacerse una radiografía lateral.

Una desviación resultante de una antigua *parálisis infantil* puede diagnosticarse por la historia del paciente y por los efectos de la enfermedad en los músculos de uno o de ambos miembros inferiores, aparte de que en la escoliosis paralítica existe, por regla general, un marcado grado de deformidad.

Pronóstico. — En la escoliosis de los adolescentes cabe esperar la curación si no existe rotación; cuando en la deformidad se presenta rotación, jamás puede ser rectificada por completo, pero también en casos graves los síntomas pueden ser de ordinario eliminados y la deformidad disminuída o paliada por medio de ejercicios apropiados, manipulaciones y vendajes.

Tratamiento. — Excluída la tuberculosis u otra enfermedad en actividad contraindicadora de un tratamiento energético, lo esencial en primer término es eliminar las causas de toxemia, tales como una muela séptica, las amígdalas hipertrofiadas, los adenoides y el estreñimiento. Los malos hábitos en el modo de estar de pie o sentado y de andar deben investigarse con miras a la corrección; se procurará un pupitre de altura suficiente, y la muchacha se sentará a escribir en actitud correcta teniendo detrás de ella un respaldo para soporte de la espina lumbar. Se cuidará de que la paciente tenga el necesario reposo físico y mental. Como regla general, y más aplicable a la muchacha interna en un colegio, se procurará que esté echada en una superficie plana durante dos horas diarias después de la comida del mediodía. La paciente deberá gozar de mucho aire puro y tomar algún tónico que contenga hierro.

En la escoliosis *de los adolescentes* el objeto del tratamiento curativo es desarrollar los músculos para que ellos corrijan la deformidad y sostengan la columna vertebral. Esto deberá realizarse por medio de ejercicios más que con el auxilio de soportes mecánicos. Se anotará el grado de la curvatura y rotación al comienzo del tratamiento; y se han visto casos con suficiente frecuencia en que la enfermedad no ha seguido adelante. El apósito espinal se reservará para aquellos casos en que la irregularidad empeora a pesar del tratamiento por medio de masajes y ejercicios, y para los grados graves de deformidad.

Los ejercicios físicos deben ser practicados siempre bajo la vigilancia de un técnico en la materia. Ejercicios gimnásticos simétricos son suficientes para los casos que aún no han pasado de los primeros estadios y en los que los cambios estructurales aún no han hecho su aparición.

Para los casos más avanzados los ejercicios especiales tienen dos grandes fines: 1) estimular la respiración asimétrica a fin de favorecer el desarrollo del lado opuesto; 2) enseñar a la paciente a cargar la mayor parte de su peso en el miembro inferior que ella tenía el hábito de relevar de toda carga. Las manipulaciones y el masaje deben ser aplicados con regularidad aspirando a aumentar el tono de los músculos atrofiados y distendidos y gradualmente corregir la deformidad de la curvatura y rotación.

En ciertos casos avanzados son especialmente eficaces las manipulaciones bajo anestesia, con la repetida aplicación de vendajes de yeso; pero para que este tratamiento reporte la máxima mejoría es necesario recurrir a un técnico competente.

Con aparatos más sencillos orientados con vistas al desarrollo del hábito de estar de pie y andar, puede corregirse gradualmente la deformidad; para este objeto se emplea el alzamiento general de una bota, el de un talón o el mayor grueso de la suela de la bota, de modo que se modifique la línea por la que es transmitido el peso.

La gran finalidad de los vendajes, los cuales pueden hacerse de yeso, celuloide o materiales plástico-porosos con refuerzo de metal, consiste en promover la respiración

asimétrica mediante amplias ventanas practicadas sobre la parte del tórax, cuyo desarrollo se pretende estimular, y en sostener el tórax en posición vertical.

También en casos graves, en los que la corrección de la deformidad es imposible y necesario un apósito de soporte, deberá persistirse en los ejercicios para, mediante ellos, mitigar los síntomas dolor y fatiga.

En la *escoliosis de los raquíticos* el niño debe mantenerse echado boca abajo por medio de un vendaje acolchado, de madera o de otro material, aplicando diariamente a su espalda masaje y manipulaciones, a fin de corregir gradualmente la curvatrua.

En el *estado activo de la parálisis infantil* los músculos deben ser tratados por calor moderado, y durante el restablecimiento estará a cargo de una persona experta la aplicación de masajes y del tratamiento eléctrico. Lo más importante en la enfermedad que nos ocupa es prevenir la escoliosis por medio de un vendaje aplicado desde luego y construído de modo que afloje los músculos paralizados y mantenga el peso fuera dela columna vertebral. En casos avanzados de escoliosis paralítica se aplica un molde torácico en la posición de la mayor corrección obtenible; por medio de masajes y ejercicios los músculos no afectados pueden ser excitados a reemplazar en sus funciones a los paralizados, con lo cual se aliviará el dolor.

CIFOSIS. — La deformidad designada con este nombre consiste en el aumento de la convexidad posterior de la columna espinal, en forma de una curva casi angular o de mayor radio. La cifosis *de los raquíticos* afecta a la región dorso-lumbar y se trata del mismo modo que la escoliosis del raquitismo. La cifosis *de los adolescentes*, «hombros redondos,» afecta a la región cérvico-dorsal y es corriente en el período de desarrollo de las niñas y mujeres jóvenes; su tratamiento es igual que el de la curvatura lateral de los adolescentes, por masaje, ejercicios gimnásticos y corrección de malos hábitos. La cifosis *paralítica* se deriva generalmente de la parálisis infantil y de ordinario requiere apósitos de soporte; ciertos casos son consecuencia de operaciones para unir huesos fracturados. Cabe añadir que, según se ha comprobado frecuentemente, la cifosis puede ser secundaria a una enfermedad vertebral, especialmente tuberculosis, deformaciones osteíticas y ósteo-artritis. También sobreviene a consecuencia de compresiones causadas por fracturas.

LORDOSIS. — Afección consistente en hallarse exagerada la concavidad lumbar de la columna vertebral. Puede ir asociada con la cifosis de los adolescentes; obsérvase asimismo en cualquiera circunstancia en que el centro de gravedad del cuerpo se desplaza hacia adelante, como en el embarazo, cuando hay tumores fibroideos o gordura excesiva, etc., en que los hombros se retiran hacia atrás para conservar el equilibrio del cuerpo. Este estado puede ser también compensador de la flexión y luxación de la cadera, etc. Cuando es secundario ha de ser tratada la causa de la afección primaria.

C. W. GORDON BRYAN.

COLUMNA VERTEBRAL (LESIONES DE LA).—Las lesiones de la columna vertebral son importantes, más que por lo que respecta a huesos y cartílagos, por lo que pueden interesar la medula y los nervios espinales. Los traumas aún los más graves de la columna vertebral, aun en el caso de llevar consigo fractura y desplazamiento, no van siempre acompañados de lesiones graves de la medula, la cual, en cambio, puede hallarse y se halla a menudo gravemente lesionada, permaneciendo intacta la columna vertebral. Por leves que parezcan las lesiones de esta última, y aunque no se presenten síntomas medulares, deben tratarse con atención cuidadosa por las molestas y persistentes perturbaciones que pueden seguir a la dislaceración de músculos y ligamentos, y por los síntomas neurasténicos que suelen sobrevenir. Además de esto hay que prevenirse contra el riesgo de que se desarrolle con el tiempo alguna enfermedad orgánica de la medula.

Las lesiones de la columna vertebral son simples o complicadas, perteneciendo a la primera clase la mayoría de las que se observan en la vida ordinaria, y a la segunda, por regla general, las producidas por las armas de fuego. Sin embargo, la importancia de esta distinción, por lo que a la infección se refiere, no estriba precisamente en la integridad de la piel y de los músculos, sino en la de la duramadre. De ordinario, aunque no invariablemente, la perforación de las cubiertas medulares se manifiesta por el derrame de líquido céfalorraquídeo, que mana de la herida. Esta debe considerarse siempre de pronóstico grave en atención a la casi inevitable meningitis.

LESIONES DE LA MEDULA

En las fracturas con desviación la medula puede sufrir sólo una ligera contusión o resultar seccionada transversalmente. Entre estos dos extremos se hallan comprendidos todos los grados de lesión. En las heridas por arma de fuego la lesión causada por una bala, un fragmento de granada o un hueso incrustado, produce en ocasiones una sección completa de la medula; en cambio el choque de una bala perdida contra la columna vertebral no causa a veces más que una ligera conmoción. Nuevamente podemos señalar estos dos extremos como comprensivos de todos los grados de gravedad. Además, en las heridas de arma de fuego la medula sufrirá sólo «conmoción» cuando un proyectil animado de gran velocidad choque con alguna parte de una vértebra, pero sin interesar directamente el contenido del conducto espinal. En lesiones de esta naturaleza la medula experimenta a veces sólo ligeras alteraciones «conmocionales,» pero en otras ocasiones es enteramente desorganizada en el punto afecto. Estas alteraciones, según Gordon Holmes, consisten en 1) hinchazón o desorganización completa de las fibras y células nerviosas; 2) edema; 3) hemorragias puntiformes múltiples, y 4) formación de oquedades.

Cuantas veces haya tenido lugar una destrucción efectiva de elementos nerviosos, las alteraciones serán permanentes e incurables; en cambio, cuando sólo se haya producido una suspensión del funcionalismo en los elementos nerviosos, ocasionada por edema o por otros trastornos pasajeros, cabe esperar el restablecimiento.

Diagnóstico.—En los primeros períodos es imposible decidir por el examen clínico si los síntomas provienen de la destrucción del tejido medular o de la pérdida temporal de la función; de modo que en ningún caso deberá hacerse un pronóstico firme dentro de los dos o tres primeros días, y en muchos casos tampoco en un espacio de tiempo mucho mayor.

Cuando la medula ha sufrido una lesión moderadamente grave, la porción distal con respecto al sitio de la lesión queda privada de su función durante un período variable, notándose que los segmentos situados más hacia la extremidad caudal sufren menos que los más proximos a la lesión. La parálisis flácida, con abolición de reflejos, pérdida total de la sensibilidad y retención de orina, se producen por regla general, aun en el caso de que el nivel de la lesión medular esté situado en un punto alto, esto es, en la región torácica y hasta en la cervical. Estos síntomas son propios del período de «*shock* espinal.» Si el nivel de la lesión medular se halla por encima del engrosamiento lumbar, la terminación de dicho período se señala por la reaparición de la tonicidad en los músculos flácidos, por la reaparición y exageración de los reflejos profundos y por la evacuación periódica de la vejiga. Sin embargo, este cambio en los signos neurológicos no supone la curación de la lesión medular. Por el contrario, cuanto más grave sea la lesión de la medula y más completa por tanto la suspensión del poder inhibitorio de los centros superiores, permaneciendo idénticas las demás circunstancias, tanto más exagerados se manifestarán los fenómenos reflejos en la porción inferior de la medula.

La persistencia o reaparición de cualquiera de las manifestaciones de la sensibilidad en los miembros inferiores suministra una prueba segura de que la medula no ha sido enteramente seccionada. Esto mismo significa, según Head y Riddoch, el hecho de presentarse en las piernas espasmos de los extensores formando contraste con el estado de los flexores.

Conviene recordar que la paraplejia histérica, más otros síntomas puramente funcionales, pueden presentarse como consecutivos a un trauma de la columna vertebral. Los datos principales para el diagnóstico diferencial son: 1) que en la paraplejia histérica permanece intacto el juego de los esfínteres, mientras que en el caso de graves lesiones orgánicas se presenta invariablemente y desde el primer momento retención de orina; 2) que en los casos orgánicos los miembros se ponen fiácidos, quedando abolidos los reflejos tendinosos; y al contrario, en los casos funcionales el tono muscular no sufre alteración y se exageran los reflejos profundos; 3) que en las formas histéricas pueden faltar los trastornos sensoriales, o caso de sobrevenir, adoptan alguna forma histérica característica, como la anestesia en zonas determinadas.

Tratamiento.—El paciente que sufra un traumatismo reciente de la columna vertebral necesita que se eviten las exploraciones poco delicadas y los movimientos violentos, por el peligro de agravar la le-

sión. Además, durante el período de *shock*, los tejidos son más vulnerables y mayor la probabilidad de que se produzcan ulceraciones por decúbito. Por lo mismo hay que tomar todas las precauciones posibles para no comprimir, frotar ni humedecer la piel. También en ese período es cuando la vejiga se halla más propensa a sufrir inflamaciones, por lo que deberá procederse con sumo cuidado al practicar el cateterismo. No sólo se esterilizará el instrumental, sino que se limpiará además el pene con cuidado, y en cuanto se haya logrado restablecer el reflejo evacuador de la vejiga, no se practicará más el cateterismo salvo necesidad apremiante. Los factores que más poderosamente impiden la micción una vez normalizado el reflejo son la dilatación vesical excesiva y la infección local. Cualquier forma de toxemia, ora provenga de la herida, o de cistitis, ulceraciones por decúbito o bronco-neumonía, ejerce una influencia depresora sobre la actividad refleja de la medula, retrasando o inhibiendo el funcionamiento automático de la vejiga.

La cistitis sólo podrá ser combatida eficazmente cuando se haya restablecido la función vesical, voluntaria o refleja. El mero drenaje de la vejiga por sí solo no previene ni cura la cistitis; y lo mismo cabe decir de los lavados y de los antisépticos urinarios administrados por vía gástrica si falta la actividad funcional de la vejiga, aunque, por otra parte, contribuyan unos y otros sin duda a disminuir la infección. Nunca se recomendará bastante la necesidad de un tratamiento precoz y eficaz sobre la vejiga, pues la mayoría de los pacientes que sufren lesiones espinales sucumben tarde o temprano de cistitis o de pielonefritis.

Úlceras por decúbito.—En el artículo así intitulado se expone la manera de prevenir esta secuela de las lesiones de la medula espinal.

Parálisis de los miembros.—Siempre es necesario tener presente que los miembros paralizados, mientras permanecen en ese estado, se hallan expuestos a contraer deformidades que dificultan seriamente su empleo si llegan a recobrar la motilidad. Por tanto, se prestará la debida atención a la posición en que han de estar colocados, a fin de impedir contracturas y conservar la flexibilidad de las articulaciones. Los apósitos debidamente aplicados suelen dar buen resultado. Hay que proscribir con energía el empleo poco discreto de la electricidad y del masaje. Los músculos espasmodizados no necesitan estímulos, antes al contrario, debe hacerse todo lo posible para no provocar espasmos musculares. Si se emplea el masaje como medio de mejorar la nutrición general de los miembros paralizados, ha de procederse con suma suavidad en las manipulaciones. En cambio, cuando exista parálisis flácida, como sucede en las lesiones de la cola de caballo, el masaje y el tratamiento eléctrico son indispensables.

Las contracciones espasmódicas son uno de los síntomas más difíciles de tratar. No solamente tienden a suprimir toda la motilidad voluntaria y a desarrollar deformidades, sino que a menudo impiden la conciliación del sueño y minan seriamente la salud general del enfermo. Por medio de apósitos rígidos, tenotomías, transplante de tendones y a veces secciones de nervios, puede conseguirse disminuir en gran parte la espasticidad, aliviando así al paciente de una causa constante de padecimientos.

Al declararse una franca mejoría en los casos favorables, se comenzará la reeducación de los miembros antes paralizados. La pérdida de sus funciones proviene no sólo de haberse lesionado las vías motoras, sino también de la falta de discriminación de los estímulos procedentes de los miembros afectados, pues el paciente, durante el período de parálisis, ha olvidado, por decirlo así, la manera de andar y es necesario enseñarle. En conformidad con esto, se recurrirá a ejercicios educativos del tipo Frenkel, pudiendo también hacerse uso con grandes ventajas de ejercicios de natación en una piscina.

Conviene recordar además que la pérdida del movimiento normal puede obedecer a causas accesorias que, si existen, deben combatirse con los medios apropiados.

Tratamiento operatorio.—Antes de proceder a la laminectomía hay que examinar cada caso detenidamente. Cuando se tenga la certidumbre de que los segmentos lesionados de la medula se hallan totalmente destruídos, no hay para qué pensar en la operación; pero si existe algún indicio fundado de que no ha desaparecido la conductibilidad en la parte lesionada, tal vez convenga practicar una laminectomía exploradora para ver si las membranas y otras estructuras circundantes de la medula han sufrido algún daño remediable que entorpezca la curación. Así, por ejemplo, la operación podría revelarnos una distensión de la medula sobre una prominencia ósea, una compresión causada por haberse estrechado el conducto o por acumulación de líquido céfalo-raquídeo en algún punto, o finalmente alguna constricción producida por bridas cicatriciales. En tales circunstancias, que por desgracia no pueden ser pronosticadas con seguridad, la operación servirá al menos para poner la medula en las condiciones que faciliten la mejoría hasta donde sea posible. Sin embargo, importa hacer constar que estas operaciones exploradoras sólo son admisibles cuando no hay infección en la herida.

PERCY SARGENT.

COMA.—Se dice que un enfermo está comatoso cuando los estímulos externos son ineficaces para volverlo a su estado consciente, los líquidos introducidos en su boca no son deglutidos y falta el reflejo conjuntival. Prácticamente, todo proceso patológico que conduzca a un desenlace fatal puede producir este estado de coma, si, en su desarrollo, la muerte o la pérdida de las funciones del cerebro precede a la de los órganos de la circulación y la respiración y de sus mecanismos nerviosos.

Desde el punto de vista práctico el concepto de coma puede limitarse a todos aquellos casos en que el enfermo se ofrece a la vista del médico desde el primer momento en un estado de inconsciencia, siendo necesario establecer el diagnóstico de su causa original. El **examen** de estos casos debe hacerse de un modo atento y sistemático, investigando minuciosamente la historia del enfermo y teniendo presente junto con el problema exclusivamente diagnóstico el posible aspecto médico-legal del caso. Se tendrá en cuenta el aspecto general del enfermo, examinando su cabeza y el resto del cuerpo por si presenta alguna lesión traumática y buscando si existen manchas en las manos o la boca o indicios de vómito en los vestidos. El aliento se olerá cuidadosamente, ya que su olor es muy a menudo el único dato diagnóstico; se examinarán luego las pupilas—su tamaño, igualdad y reacción a la luz—y los reflejos conjuntival y corneal, observando al mismo tiempo si existe alguna desviación ocular. Se examinarán luego el corazón y los pulmones, fijándose en el tipo respiratorio y en la simetría de los movimientos torácicos junto con el efecto de la respiración sobre los músculos faciales: la parálisis flácida de uno de los lados de la cara determina la retracción de las alas de la nariz durante la inspiración y una mayor convexidad de las mejillas durante la expiración. El espasmo de los músculos cervicales se comprobará determinando la rigidez de la cabeza. Se palparán los músculos del esqueleto y se moverán los miembros para reconocer si existe un estado espasmódico o flácido; en ambos lados se compararán los reflejos profundos y los reflejos abdominal y plantar. Se tomará la temperatura en las dos axilas y, por último, se examinará el fondo del ojo y se recogerá una muestra de orina para su análisis, y si el examen preliminar indica su necesidad, se practicará la punción lumbar.

El coma puede ser **producido** por una intoxicación cerebral por venenos endógenos o exógenos o por un efecto directo de una lesión nerviosa importante. En términos generales, la intoxicación afecta a ambos hemisferios cerebrales, no existiendo diferencia alguna en el estado y reacciones de ambas mitades del cuerpo; los reflejos plantares son del tipo flexor normal. Los *tóxicos exógenos* más frecuentes—alcohol, ácidos fénico y cianhídrico, cloroformo, éter, opio, paregórico y trementina—se reconocen de ordinario por su olor. El valor que debe darse al olor del alcohol depende de la averiguación de si ha sido dado como un tónico por los que cuidan del enfermo. En la intoxicación por el opio las pupilas son puntiformes y no reaccionan a la luz, mientras que, por el contrario, la belladona y sus sucedáneos dilatan las pupilas y éstas son también inactivas a la luz. En la intoxicación alcohólica las pupilas están también dilatadas, pero reaccionan a los estímulos dolorosos. El acónito y la digital producen también midriasis; pero de ordinario, en el primer caso, el desarrollo lento del coma permite obtener algunos antecedentes de los familiares del enfermo, que se habrá quejado al principio de zumbido de oídos, y tendrá un pulso muy pequeño. La intoxicación por la digital es muy rara, excepto en los enfermos que la toman por una afección cardíaca, y en ellos se encontrarán de ordinario signos de diarrea y de vómitos; el pulso puede ser muy lento y lleno, pero más a menudo se le observa rápido e irregular. La posibilidad de una intoxicación por ptomaínas debe tenerse también presente, y en este caso son muy importantes los signos de diarrea y de vómitos.

El coma *diabético* se caracteriza por el olor de acetona del aliento y la emaciación del enfermo, pero debe recordarse que en los

individuos obesos un corto período de ayuno puede determinar una excreción abundante de acetona; la presencia de azúcar en la orina establecerá el diagnóstico. En el coma *urémico* el aliento posee un olor característico a pescado, producido por la trimetilamina, las arterias suelen estar engrosadas y a veces existen hemorragias retinianas. En ocasiones el veneno urémico produce síntomas cerebrales análogos a los resultantes de una lesión nerviosa importante, y el reflejo plantar extensor unilateral o bilateral, la flacidez o la rigidez y la observación de ataques epilépticos pueden hacer errar el diagnóstico.

La forma más importante de lesión nerviosa extensa es la *hemorragia cerebral:* su comienzo es brusco, la respiración se hace estertorosa y la presión arterial se eleva. Una flacidez más acentuada en uno de los lados con reflejo plantar extensor unilateral sugieren una lesión también unilateral. En estos casos la cabeza y los ojos suelen desviarse hacia el lado sano, a no ser que exista espasmo de los miembros producido por irritación cortical, en el cual caso la cabeza y los ojos están vueltos hacia el lado hemipléjico, las pupilas de ordinario están dilatadas y son desiguales, correspondiendo la más ancha al mismo lado de la hemorragia. En sus períodos ulteriores, cuando la hemorragia cerebral comprime el mesocéfalo, y en los casos de hemorragia mesencefálica primitiva, las pupilas son puntiformes.

La *trombosis de las arterias cerebrales* produce un estado de coma prácticamente imposible de diferenciar del resultante de la hemorragia. Del mismo modo, el estado comatoso de los paralíticos generales suele ser imposible de distinguir del producido por la hemorragia o la trombosis.

Los *ataques epilépticos* acostumbran a ir seguidos de un estado comatoso; cuando el ataque ha afectado más un lado del cuerpo que el otro pueden observarse todos los signos de hemiplejia, y el proceso no puede ser diferenciado del consecutivo a una lesión nerviosa extensa.

El coma producido por el aumento de la *presión intracraneal* resultante de neoplasias, abscesos o gomas, suele ir acompañado de neuritis óptica.

El coma de las *meningitis* se distingue por la rigidez de los músculos cervicales y la retracción de la cabeza. En algunos casos se reconoce el signo de Kernig y la punción lumbar suele aclarar el diagnóstico. El coma de la encefalitis letárgica raras veces se observa sin una historia definida de los síntomas prodrómicos.

De todo lo anterior se deduce que el pronóstico será siempre reservado, y en cuanto al tratamiento del coma, lo indicamos al estudiar las distintas enfermedades e intoxicaciones que pueden producirlo. En ningún caso, sin embargo, se dejará de asistir a un enfermo en estado de coma.

F. L. GOLLA.

COMIDA DE PRUEBA.—Véase CONTENIDO GÁSTRICO (EXAMEN DEL).

COMPRESIÓN CEREBRAL.—Véase CABEZA (LESIONES DE LA).

CONDRITIS Y PERICONDRITIS.—Véase LARINGE (CONDRITIS Y PERICONDRITIS DE LA).

CONDROARTRITIS JUVENIL DEFORMANTE.—Véase SEUDO-COXALGIA.

CONDRODISTROFIA.—Véase ACONDROPLASIA.

CONDUCTOS BILIARES (ESTENOSIS CONGÉNITA DE LOS).—Trastorno caracterizado por la oclusión parcial o completa de los conductos biliares, acompañada de cirrosis del hígado.

Etiología.—Su causa es aún desconocida. Según algunos clínicos, al formarse los conductos no llega a constituirse luz suficiente, de lo cual resulta colangitis, que determina su obliteración completa y cirrosis hepática subsiguiente, mientras que, según otros autores, existiría primariamente una cirrosis hepática producida por alguna toxina procedente de la madre, siendo secundaria la colangitis obliterante. Contra la primera opinión se opone el hecho de que la localización de la estenosis es muy variable y de que frecuentemente existen otras anomalías del desarrollo; por otra parte, la cirrosis es una secuela muy rara de la obstrucción biliar y, cuando se produce, es multilobular y no unilobular como en esta afección. En favor de la segunda opinión existe el hecho de que alguna vez se ha observado cirrosis sin obstrucción de las vías biliares. En algunos casos este trastorno ha afectado a varios niños de una misma familia, y parece tener estrecha relación con la ictericia familiar grave, forma de ictericia

toxémica, cuyos casos menos graves pueden ofrecer alteraciones cirróticas del hígado. En ambas afecciones de ordinario los padres parecen estar sanos.

Es probable que en los niños afectos haya una susceptibilidad particular del hígado para toxinas procedentes de la sangre de la madre, lo cual explicaría la tendencia familiar, así como por qué en un caso de dos gemelos uno murió de esta afección, mientras que el otro fué sano.

Sea cual fuere su causa (aun cuando se hayan registrado uno o dos casos de obstrucción sifilítica de los conductos biliares en niños), no es nunca la sífilis.

Anatomía patológica.—El punto de la obliteración varía considerablemente: unas veces está cerca de la ampolla de Váter, otras se halla en la porción intrahepática de los conductos. Puede existir obliteración parcial o total en distintos puntos; en algunos casos desaparecen por completo porciones de un conducto. Alrededor de las áreas estenosadas hay un exceso de tejido fibroso y la luz del conducto presenta lesiones inflamatorias; puede haber engrosamiento inflamatorio de las paredes y mucosa de la vejiga biliar. El hígado está aumentado de volumen y es de color verde obscuro; su superficie tiene la consistencia del cuero; al seccionarlo se encuentra duro al corte. Microscópicamente la cirrosis es total o principalmente unilobular; la mayoría de las células hepáticas son normales, pero algunas están necrosadas.

Sintomatología.—Comúnmente el niño parece estar sano en el momento del nacimiento. El primer síntoma y más importante es la ictericia. Esta puede existir en el momento del nacimiento, pero de ordinario aparece entre el segundo y el décimocuarto día; aumenta gradualmente de intensidad, aunque rara vez adquiere el color verde obscuro de la ictericia crónica de los adultos; al principio su intensidad puede ser variable. El meconio suele ser normal, pero bien pronto las deposiciones se hacen blancas y frecuentemente son duras y secas. La orina contiene pigmentos biliares y mancha las ropas. El hígado y el bazo aumentan de volumen y se endurecen. Al principio el niño sigue bien nutrido; pero, si sobrevive algunas semanas, decae mucho. Son frecuentes las hemorragias; de ordinario se producen en el ombligo, pero no son raras las epistaxis, hematemesis, enterorragias y púrpuras. Generalmente hemorragia precoz significa muerte precoz. Esta ocurre entre el séptimo día y el undécimo mes, casi siempre durante el tercero o cuarto mes, y acostumbra a ser producida por la toxemia, que se manifiesta por una mayor somnolencia, coma y convulsiones, o bien por una enfermedad intercurrente.

Diagnóstico.—Al principio el diagnóstico es difícil; sus primeras manifestaciones no se diferencian de las de la *ictericia de los recién nacidos*, pero el aumento de ésta y la decoloración de las heces demuestran bien pronto que se trata de algo más grave. La producción de hemorragias distingue esta afección de la ictericia catarral, que es rara en esta edad. La *ictericia familiar grave* aparece en la misma época de la vida, pero también es muy rara en Inglaterra. En esta enfermedad las heces suelen conservarse coloreadas; puede existir anemia grave y su marcha es más rápida. La *ictericia debida a infección de origen umbilical* produce síntomas generales más graves, acompañados de fiebre, y generalmente puede reconocerse el foco séptico; la existencia de vómitos y diarrea sirve también para diferenciarla. La *enfermedad de Winckel*, producida por una infección intestinal, sigue una marcha más grave y rápida y se caracteriza por hemoglobinuria, cianosis y diarrea. La *ictericia hemolítica*, que muchas veces es familiar, no suele presentarse en edad tan temprana; la ictericia es menos pronunciada, las heces son obscuras, la orina, aunque muy obscura, contiene urobilina, pero no pigmentos biliares, y los hematíes son frágiles.

Si el niño vive algunas semanas, el infarto y endurecimiento del hígado y del bazo distinguen la estenosis congénita de todas las demás enfermedades mencionadas, excepto la ictericia hemolítica.

Pronóstico.—En todos los casos que realmente pertenecen a este grupo siempre sobreviene la muerte; los casos en que el trastorno es familiar o en que hay hemorragias precoces suelen ser fatales dentro de la primera quincena. En los casos menos agudos el niño llega a vivir dos o tres meses, pero nunca alcanza al año.

Se han observado algunos casos de ictericia crónica, que han curado, en familias en las que otros niños la habían ya padecido. Es posible que sean casos leves de la misma enfermedad, únicamente con cirrosis del hígado.

Tratamiento.—No está indicada la ope-

ración, sólo en muy pocos casos puede corregirse la estrechez y en cambio hay gran peligro de muerte por hemorragia; por otra parte, aunque se corrija la estrechez, la cirrosis siempre va seguida de una terminación fatal. Ningún tratamiento médico puede curar esta enfermedad, pero es prudente probar el efecto del tratamiento mercurial, con la esperanza de que pueda tratarse de uno de los rarísimos casos de obstrucción sifilítica. Puede prolongarse algo la vida del niño por la inyección subcutánea de solución salina o por la administración de bicarbonato o citrato sódicos, a dosis altas.

E. A. COCKAYNE.

CONDUCTOS BILIARES (INFLAMACIÓN DE LOS). — Véase COLECISTITIS Y COLANGITIS.

CONDUCTOS BILIARES (OBSTRUCCIÓN DE LOS).-Véase ICTERICIA.

CONDUCTO TIROGLOSO (AFECCIONES DEL). — Este conducto embrionario empieza en el agujero ciego, se dirige hacia abajo por la línea media pasando por detrás del cuerpo del hioides, por delante de la membrana tiro-hioidea y del cartílago tiroides y termina en el istmo del cuerpo tiroides, que se desarrolla a expensas de su extremidad inferior. La totalidad del conducto se oblitera en el curso del desarrollo, pero en algunos casos raros algunas de sus porciones pueden dar lugar a la formación de quistes, al desarrollo de tiroides accesorios de formaciones dermoides o a la producción de una fístula.

Formación de quistes.—La localización ordinaria de estos quistes es la base de la lengua o por delante de la membrana tirohioidea, extendiéndose hacia arriba por detrás del cuerpo del hioides. Suelen desarrollarse desde el primero hasta los diez y seis años. Los quistes dermoides pueden formarse en todo el conducto.

Tiroides accesorios.—Pueden encontrarse también en todo el conducto, pero sobre todo en la base de la lengua, variando su tamaño desde medio hasta 5 centímetros.

Los **quistes dermoides** son por lo general tensos, redondos, fluctuantes, situados en la línea media en la base de la lengua, en donde generalmente se hacen pedunculados.

Las **fístulas** están casi siempre situadas encima del istmo del tiroides, excepto cuando resultan de la extirpación incompleta de un quiste tirogloso, en el cual caso se encuentran de ordinario por delante de la membrana tiro-hioidea. El producto evacuado puede ser escaso o abundante, con irritación e inflamación de los bordes de su orificio.

Pronóstico y síntomas.—Todos estos estados son inocuos y es preferible no tratarlos. Los quistes no producen síntoma alguno, pero por razones estéticas muchos individuos piden su extirpación. Los pequeños tiroides accesorios en la base de la lengua son también inocuos, pero los de mayor tamaño pueden llegar, si crecen, a obstruir las vías respiratorias y a dificultar la deglución. Las fístulas tampoco suelen ser muy molestas, excepto cuando, como ya hemos indicado anteriormente, el producto evacuado es muy abundante, irritándose e inflamándose entonces los bordes de su orificio externo.

Diagnóstico.—No es difícil en los casos de fístula. Los quistes dermoides de la base de la lengua acostumbran a ser pedunculados y fluctuantes, mientras que, por el contrario, los tiroides accesorios presentan caracteres opuestos. Respecto a los quistes la principal dificultad es su diagnóstico diferencial con las bolsas subhioideas, que son siempre más centrales, con su saco mejor limitado y más prominente por debajo del hioides.

Tratamiento.—Siempre que sea posible no se tratarán. Si, no obstante, la fístula es molesta, se disecará en toda su longitud, dividiendo, si es necesario, el cuerpo del hioides para quitar la porción de la fístula situada por detrás; es esta la parte más molesta de la operación. Las inyecciones de yodo, etc., son inútiles. En los casos de quistes dermoides o de tiroides accesorios en la base de la lengua, los primeros se pueden extirpar de ordinario con un lazo, que muchas veces sirve también para los tiroides accesorios. En otro caso se quitan por una faringotomía transhioidea. Si se extirpa un quiste, debe ser en su totalidad, ya que, si se deja una parte de su pared, indefectiblemente se formará una fístula. Sin embargo, siempre que sea posible se evitará la operación.

J. GAY FRENCH.

CONFABULACIÓN *(Sin.* SEUDO-REMINISCENCIAS).—Trastorno de la memoria en el que parecen recordarse acontecimientos que en realidad nunca se han producido. Acostumbra a ir acompañada de amnesia, llenándose las faltas de memoria con las reminiscencias ficticias. La confabulación se produce particularmente en ciertas psicosis alcohólicas y seniles y es una variedad de la paramnesia (véase MEMORIA, TRASTORNOS DE LA).

BERNARDO HART.

CONGELACIÓN.—Es debida a la privación del calor necesario a los tejidos para poder desempeñar normalmente su función. El grado de frío y el tiempo que debe actuar para producir la congelación varían extraordinariamente, resistiendo sus efectos mucho mejor los fuertes y vigorosos que los ancianos y débiles o los jóvenes con circulación defectuosa, siendo afectadas con más frecuencia las extremidades inferiores.

Consideraremos en la congelación **cuatro grados** de modo análogo a lo que hacemos con las quemaduras. Será de primer grado si sólo hay hiperemia, de segundo grado si hay formación de vesículas, de tercer grado cuando se forman escaras, y de cuarto grado cuando sobreviene la muerte de la extremidad afectada o parte de la misma. En el *primer* grado se observa dolor, que va seguido de pérdida de la sensibilidad y palidez de la parte afectada; luego aparecen edema y coloración amoratada que duran de cuatro a cinco días; las localizaciones en la nariz o en el pabellón auditivo pueden producir deformidades permanentes. El sabañón o eritema pernio (véase estas palabras) es el tipo más frecuente de este grado de congelación; en el *segundo* grado la parte afectada toma un color rojo obscuro o purpúreo, sobreviene el edema y se forman vesículas—al vaciarse y desecarse éstas se forman costras,—no dejando solución de continuidad a no ser que se hayan infectado. En el *tercer* grado hay mortificación de los tejidos, no presentando la porción afecta mucha reacción; sin embargo, puede haber formación de vesículas: el área mortificada queda intensamente azulada, en isquemia absoluta y con pérdida completa de la sensibilidad, observándose la gangrena seca de la porción afecta y el desprendimiento de una escara. Los tejidos que circundan estas lesiones suelen estar afectados de congelación en sus dos primeros grados: la curación de la úlcera consiguiente es tardía y pueden sobrevenir contratiempos. En el *cuarto* grado la porción congelada está endurecida, adquiriendo gran fragilidad, y cuando se trata de la nariz o de un dedo, tiene gran semejanza en su aspecto y propiedades con un pedazo de hielo.

Tratamiento.—Calor suave y muy graduado para reponer la región afecta; un calentamiento rápido, además de producir intensos dolores, es también muy perjudicial, pudiendo ser causa de éxtasis, trombosis y gangrena subsiguiente, lo cual debe ser evitado. Es mucho mejor friccionar la parte afectada primero con nieve, y después con agua fría, la cual se puede ir calentando gradualmente; un par de horas serán empleadas en estas operaciones; con la temperatura vuelven el dolor y la sensación de quemadura. Evitaremos la congestión venosa manteniendo en alto la porción afecta, y después de los primeros cuidados, practicaremos una cura aséptica de modo semejante a lo que indicamos en las quemaduras (véase QUEMADURAS y ESCALDADURA). El síntoma dolor lo trataremos con el reposo y la morfina, que iremos disminuyendo con la mejoría. Las corrientes sinusoidales y la diatermia gozan de gran predicamento como agentes curativos.

C. A. PANNETT.

CONJUNTIVITIS.— Inflamación de la conjuntiva, que puede afectar tanto a la palpebral como a la ocular, bien a la vez, bien separadamente. Pueden reconocerse clínicamente las diferentes variedades según la gravedad de la reacción inflamatoria o su distribución.

Los **síntomas** objetivos de conjuntivitis son:

1) Inyección general o localizada de los vasos sanguíneos contenidos en la conjuntiva que recubre la superficie interior de los párpados y el globo ocular. Esta, en casos agudos, da a la esclerótica una coloración intensamente roja, a la vez que la infiltración celular concomitante de la membrana mucosa causa hinchazón, variable en cantidad, pero suficiente para ocultar casi totalmente los vasos propios tan visibles en la conjuntiva normal, sana. En los casos más crónicos los vasos están solamente dilatados o tortuosos, ya general, ya localmente.

2) Secreción líquida de la conjuntiva, que produce un derrame mucoso, mucopurulento o purulento; fluye por la abertura palpebral durante el día y pega los bordes de los párpados por la noche, de modo que por la mañana no pueden separarse hasta eliminar con lociones el derrame seco.

Estos dos signos, en mayor o menor grado, caracterizan todas las variedades de conjuntivitis. Ambos ojos contraen general-

mente la afección, uno poco antes que el otro.

Los **síntomas** subjetivos de que se queja el paciente suelen ser: irritación, sensación general de malestar, escozor o una impresión como de tener arena en los ojos, pero no hay dolor ni fotofobia, y la córnea está siempre brillante y clara. Estos últimos síntomas no se encuentran nunca en una conjuntivitis simple, sin complicaciones, y su presencia siempre indica que la inflamación se ha extendido, aunque levemente, desde la conjuntiva hasta la córnea. Se debe siempre desconfiar de una conjuntivitis que permanezca monocular o localizada en algún punto concreto de la conjuntiva durante algún tiempo, y que no remita por los métodos corrientes de tratamiento. Lo probable es que haya alguna forma insólita o atípica de conjuntivitis: irritación por algún cuerpo extraño, oculto en algún punto (v. g. un pelo en el punctum, una pestaña entrante, neoplasia conjuntival), o alguna ulceración superficial de la córnea, de naturaleza muy pasajera, pero recurrente. En estos casos hay que efectuar un examen muy cuidadoso por eversión de los párpados, inspeccionándolos con una lente de aumento, etc., a fin de indagar la causa.

Las siguientes variedades de conjuntivitis **aguda** son las más frecuentes:

1. Conjuntivitis catarral

En esta variedad el globo ocular entero se presenta intensamente inyectado, y los vasos sanguíneos están, a veces, tan congestionados, que algunos de ellos ceden y se producen pequeñas hemorragias subconjuntivales características. La superficie interna de los párpados se halla también considerablemente hinchada, pero no se ven elevaciones limitadas. El flujo es abundante y, por lo general, de naturaleza mucosa, aunque en casos graves puede ser muco-purulento. A veces hay puntos blancos alrededor del limbo, parecidos a flicténulas; pero, aunque patológicamente no se distinguen de éstas, clínicamente se diferencian del todo, son debidas a infección directa de los párpados, y desaparecerán tan pronto como la conjuntivis esté curada. Si el médico diagnostica conjuntivitis flictenular, su pronóstico debe ser diferente, ya que la última afección puede ser de mayor duración y, conforme se describirá más adelante, depende del estado general del paciente.

La conjuntivitis catarral es causada por el bacilo de Koch-Weeks, microorganismo que se parece al bacilo de la gripe y puede hallarse en preparaciones microscópicas hechas con el derrame.

Pronóstico y tratamiento.—Aunque al paciente le parezca la afección bastante alarmante, es de pronóstico benigno; muchas veces el método corriente de limpieza determinará la curación en ocho o diez días, pero hay que tener presente que la afección es sumamente contagiosa, y si no se toman cuidadosas precauciones con respecto a toallas, pañuelos, etc., se propaga rápidamente de un individuo a otro hasta contagiar a toda la familia.

El tratamiento, general en todos los casos de conjuntivitis, consiste en lavar bien el saco de la conjuntiva con una solución de ácido bórico (0,65 gr. por 30 c. c.) o de bicloruro de mercurio (1 en 5,000-8,000), por medio de una jeringuilla de vidrio, irrigador ocular o cualquier vasija de cristal adecuada, como una jarrita de pico largo y estrecho. Esto ha de efectuarse cuatro veces al día. Por la noche debe aplicarse al borde de los párpados algún lubrificante, como un ungüento bórico o vaselina, para impedir la adhesión que, de otro modo, se realiza durante el sueño. El abandono de esta precaución suele retrasar el restablecimiento, porque los microorganismos se multiplican rápidamente cuando los párpados están cerrados y continúan reinfectando la conjuntiva diariamente.

De ordinario no se presentan complicaciones, y si se sigue el tratamiento indicado puede esperarse confiadamente la curación en una o dos semanas, y casi con seguridad dentro de tres. Si hay tendencia a retardarse la curación, es bueno pincelar los párpados una o dos veces por semana con nitrato de plata (0,65 gramos por 33 c. c.) o protargol (20 ó 30 por 100) del mismo modo que se describe en conjuntivitis purulenta (véase más adelante). Puede alternarse con el nitrato de plata el uso de pincelaciones de solución de clorhidrato de quinina (0,2 a 0,25 gramos por 33 c. c.) en ésta y en cualquier otra forma de conjuntivitis.

2. Conjuntivitis purulenta

Esta forma está representada por los tipos clínicos bien conocidos de oftalmía blenorrágica y oftalmía *neonatorum*, el primero en los adultos y el segundo en los recién nacidos, y difiere de las otras formas en la abundancia y consistencia del derrame, así como en la posibilidad de interesar secundariamente la córnea. Después de un período corto de incubación, que varía de algunas horas a algunos días (tres en la oftalmia *neonatorum)*, la conjuntiva se inflama intensamente, con edema (quemosis), a lo cual sigue pronto una abundante exudación mucopurulenta. El proceso inflamatorio puede extenderse rápidamente a la córnea, conduciendo a ulceración y perforación en el transcurso de pocos días, y dando lugar a un prolapso del iris por la herida, con todos los riesgos y peligros consiguientes.

En la conjuntivitis purulenta, debida a cualquier causa, el ganglio preauricular se halla generalmente infartado, lo que indica la virulencia de la inflamación.

El abundante derrame blanco que fluye de debajo de los párpados, en cuanto se separan, es característico y debe eliminarse del todo antes de efectuar un reconocimiento eficaz de la córnea. Es de suma importancia formar juicio clínico acerca del estado de ésta lo más pronto posible.

Evidentemente este tipo de conjuntivitis es sumamente peligroso y, especialmente en los adultos, puede causar la pérdida total de un ojo en el transcurso de pocos días. Es también muy contagioso, de manera que cuando un solo ojo se halla afectado deben hacerse esfuerzos enérgicos para apartar del otro el peligro de infección. A este efecto se aplica cuidadosamente un apósito de Buller sobre el ojo normal, manteniéndole en posición por un vendaje y atendiendo mucho al límite nasal de la órbita. Para evitar que la humedad obscurezca el vidrio, conviene insertar un pequeño pedazo de cánula de desagüe debajo de él, en el lado temporal, para que haya comunicación con el aire externo. Los que asisten al paciente deben llevar anteojos protectores y lavarse escrupulosamente y con el mayor cuidado las manos después.

Tratamiento.—En los recién nacidos el porcentaje de casos de oftalmía purulenta ha disminuído mucho con la adopción del método de Credé, que consiste en instilar unas gotas de una solución al 2 por 100 de nitrato de plata en los ojos de las criaturas tan luego como han nacido; pero no se ha de presumir que las gotas de nitrato de plata puedan emplearse indistintamente, durante mucho tiempo, por personas inexpertas. La conjuntiva y la córnea toleran el uso de dicho cáustico de cuando en cuando, mas su empleo prolongado conduce a teñir permanentemente la primera y a ulcerar la segunda.

El objeto del tratamiento es disminuir la cantidad del derrame y dominar el desarrollo de los microbios que tan destructores son para la córnea. Deben emplearse los lavados, como para todas las formas de conjuntivitis, pero no es posible aplicar a los ojos líquidos antisépticos bastante fuertes para destruir los microorganismos sin afectar las delicadas estructuras del globo ocular. Sin embargo, para el fin mencionado pueden emplearse muchos medicamentos en soluciones bastante concentradas, y si se vierten en el ojo desde una altura determinada, sea con una pera de goma o un jarrito, los microbios son expelidos mecánicamente con el derrame. Repitiendo este lavado con bastante frecuencia se logra mermar de un modo apreciable el número de los microorganismos en la bolsa conjuntival. Se ha de procurar, por tanto, asegurar una irrigación tan continua como sea posible. La práctica demuestra que un lavado cada hora durante el día y cada cuatro horas durante la noche es bastante frecuente y compatible con las necesidades del sueño. La loción que se usa generalmente es de percloruro de mercurio (1 en 5,000 ó 7,000) o eusol (1 en 6).

Si hay quemosis es útil recurrir a la aplicación de compresas heladas en los intervalos entre las duchas, porque el edema puede ser bastante grave para obstruir mecánicamente la circulación en el limbo y causar así necrosis de la córnea; pero este tratamiento mantiene los ojos cerrados, lo que constituye una notable desventaja. Es necesario inspeccionar la córnea diariamente mientras persistan los síntomas agudos, y si hay alguna dificultad en separar los párpados con este objeto, hay que emplear separadores palpebrales, ya que la córnea puede ser lesionada fácilmente por el uso negligente de los dedos. Una úlcera a punto de perforación puede en un momento convertirse en una perforación efectiva; y una córnea, que hasta entonces estuvo sana, puede sufrir una erosión, y entonces la rozadura se infecta rápidamente, dando por resultado una úlcera.

Además del uso de los lavados, después de la eversión de los párpados (Véase Ojo, Examen del), debe pincelarse la conjuntiva palpebral, una vez al día, con algún preparado de plata, siendo el nitrato de pla-

ta (2 gramos por 100 c. c.) el más fuerte. El protargol (15-30 por 100) y el argirol en la misma proporción son ambos más débiles que el nitrato de plata. El mejor modo de efectuar estos toques es con un copito de algodón en rama fino puesto en la extremidad de una varilla de vidrio; como el algodón puede esterilizarse y la varilla inmergirse en agua hirviendo, este método es, con mucho, preferible a un pincel de pelo de camello. Con respecto a este procedimiento conviene fijar la atención en las advertencias siguientes: no han de emplearse jamás soluciones de nitrato de plata más fuertes que del 2 por 100; no pincelar nunca los párpados más de una vez por día, y no usar nunca los preparados más fuertes no habiendo derrame. Por descuido de estas precauciones ocurren a menudo fracasos.

Todos los médicos están acostumbrados al empleo del nitrato de plata para el tratamiento de las formas graves de oftalmía, pero, en su afán de efectuar una curación rápida, muchas veces lo aplican con demasiada frecuencia o en cantidad excesiva, siendo causa de que la acción cáustica se extienda a menudo más profundamente de lo necesario, produciendo por su acción sobre la córnea la afección misma que el tratamiento trata de evitar. El daño así causado se atribuye a la infección original, así es que se repiten los esfuerzos con el nitrato de plata y con ellos se aumenta la destrucción del tejido córneo. Tan pronto como el derrame sea menos abundante, hay que substituir el nitrato de plata por otros preparados menos fuertes, como el protargol, en dosis graduales, y de ese modo se evitan los efectos de un tratamiento demasiado insistente. No conozco ninguna otra forma que más pronto responda a un cambio de tratamiento que los casos graves de oftalmía blenorrágica.

El modo más conveniente de pincelar los párpados es el siguiente: Colóquese el médico detrás del paciente, quien estará sentado en una silla o tendido en una mesa o canapé; si es un niño se coge suavemente su cabeza entre las rodillas, a la vez que sus pies descansan en la falda de la madre o niñera. En un adulto se hace la eversión del párpado superior conforme se ha explicado en OJO (EXAMEN DEL), y en los niños separando suavemente los párpados con el dedo y pulgar colocados juntos en el ángulo exterior del ojo, lo que bastará para volverlos. Se seca la superficie de la conjuntiva con un copito de algodón en rama empapado en loción bórica y se aplica el nitrato de plata frotando la conjuntiva con un taponcito de algodón en rama puesto en la extremidad de una varilla de vidrio, mojado en la solución. Después de algunos segundos la conjuntiva queda descolorida, demostrando que la plata ha obrado, destruyendo el epitelio. Ahora se enjuga con una esponja de algodón en rama todo exceso de flúido que pueda rebasar los párpados. Después de esto pueden volverse los párpados a su posición normal.

Si se afecta la córnea, lo cual se manifiesta por una opacidad gris sobre la superficie, hay que instilar atropina inmediatamente, sea en forma de ungüento o en gotas (1 por 100), tres veces al día, y se mantiene la pupila dilatada del todo. Esto tiende a impedir las adherencias del iris a la córnea, y en caso de perforación mantiene los ojos en estado de reposo, hasta donde es posible, y favorece la curación. Se debe continuar tratando la conjuntiva al mismo tiempo.

El **pronóstico** depende de la extensión de esta complicación, pero de todos modos tienen que transcurrir varias semanas antes de poderse emitir un juicio acerca de la curación completa. Deben efectuarse periódicamente reconocimientos bacteriológicos hasta que la presencia de gonococos se haya eliminado.

Aun cuando ocurren complicaciones corneales, sorprende ver que en los niños el resultado final es mucho mejor de lo que se hubiera esperado. Sin embargo, en los adultos el resultado es bastante menos favorable y a menudo se pierde el ojo.

Ya que la conjuntivitis purulenta, por cualquier causa que sea, produce considerable decaimiento en el estado general, deben recetarse los tónicos, el aire libre, etc.

3. CONJUNTIVITIS MEMBRANOSA O DIFTÉRICA

Característicamente, es una conjuntivitis aguda debida al bacilo Klebs-Löffler, pero se observa a veces una afección muy parecida causada por una infección estreptocócica. Las características esenciales de esta forma son el color grisáceo de la conjuntiva hinchada y la aparición subsiguiente, en la superficie conjuntival de los párpados, de una membrana que, al desprenderse, deja una superficie ulcerada y sangrante tal como se ve en la afección correspondiente de la faringe. Hay frecuentemente alguna inflamación de la conjuntiva y párpados, con cierta cantidad de derrame purulento, aunque no tan abundante como en el tipo gonocócico. El estado general sufre grande alteración, como lo demuestran el decaimiento y la elevación de la temperatura.

Hay riesgo de que se interese la córnea y de que los párpados puedan adherirse al globo ocular por efecto de la unión de las superficies conjuntivales (simblefaron), lo cual puede evitarse pasando diariamente por entre el párpado y el ojo una varilla de vidrio, de modo que las adherencias se desprendan en todos los puntos donde se formen.

El **pronóstico** es favorable con tal que se trate desde luego la afección aplicando remedios enérgicos para evitar complicaciones.

Tratamiento.—Después de establecido el diagnóstico de una manera concreta por el examen bacteriológico, se instituye inmediatamente el tratamiento antitóxico, junto con el tratamiento local descrito en CONJUNTIVITIS PURULENTA, con la única salvedad de que los párpados no deben jamás pintarse con preparado alguno de plata, antes bien hay que dejar que la membrana se desprenda.

Es necesario cuidar mucho del estado general y adoptar las mismas precauciones respecto a contagios que en las otras formas de difteria.

4. CONJUNTIVITIS FLICTENULAR

Esta forma de conjuntivitis aguda se observa casi exclusivamente en los niños. Caracterízanla las áreas localizadas de inyección conjuntival en varios puntos de la abertura palpebral rodeando pequeñas elevaciones visibles a simple vista, compuestas de acúmulos de células mononucleares en las capas adenoides y subepiteliales. Cuando el epitelio es erosionado por las excrecencias, se forman pequeñas úlceras que, sin embargo, no dan lugar a fotofobia a no ser que esté interesada la córnea. La afección se debe a autointoxicación procedente de algún foco lejano, generalmente tuberculoso, estando favorecida por alimentación defectuosa y por el mal ambiente higiénico. Por esta razón se presenta más frecuentemente en los niños pobres, y es de larga duración o de recurrencia frecuente, persistiendo a menudo durante varios meses y aun años.

Los **síntomas** locales son muy ligeros, y comprenden solamente los de conjuntivitis en forma modificada; no hay fotofobia, a no ser que la inflamación se extienda a la córnea, contingencia muy probable. Los pacientes son, por lo general, sujetos afectos de hipertrofia de las amígdalas, habiéndose dicho que la extirpación de estas glándulas detiene el curso de la afección ocular.

El **diagnóstico** no es difícil si se tienen en cuenta los caracteres descritos. En los adultos es muy fácil confundir la afección con la *episcleritis*, la cual sigue un curso mucho más crónico y no cede fácilmente al tratamiento. El área inyectada en el limbo es común a ambos males, pero en la episcleritis la rubicundez es de un matiz más obscuro y rosáceo; tiende también a extenderse a la región ciliar antes que a la córnea, como es corriente en la conjuntivitis flictenular. Además, la episcleritis tarda mucho tiempo en curarse, mientras que una conjuntivitis flictenular sin complicaciones se cura en pocas semanas siguiendo un tratamiento conveniente, con tal que no se presente ninguna complicación corneal.

Tratamiento.—Este consiste en lavar el ojo dos o tres veces al día con alguna solución antiséptica, generalmente percloruro de mercurio (1 en 7,000), seguido de masaje suave del globo del ojo por encima del párpado cerrado, después de la introducción de alguna pomada, verbigracia de ácido bórico. El óxido amarillo de mercurio, recomendado en la mayoría de libros, es del todo innecesario, y frecuentemente agrava los fenómenos congestivos, sobre todo cuando hay alguna ulceración córnea. El anterior método de tratamiento determinará muchas veces la curación en una semana aproximadamente, mientras que la experiencia me ha demostrado que a veces el uso del óxido amarillo mantiene la inflamación.

Los tónicos, y sobre todo el cambio de aire a orillas del mar, apresuran el restablecimiento y disminuyen la tendencia a la recaída.

Las formas **crónicas** de conjuntivitis más comunes son las siguientes:

1. CONJUNTIVITIS ANGULAR

Como indica su nombre, se presenta en los ángulos palpebrales interno y externo, yendo acompañada de alguna congestión de la conjuntiva a lo largo de los bordes de los

párpados. Es esencialmente una inflamación de la capa palpebral, no afectándose nunca la conjuntiva ocular. La hiperemia se extiende sobre los bordes de los párpados hasta la superficie de la piel, produciendo cierta excoriación en los ángulos externo e interno.

Etiología.—La enfermedad es producida por un organismo específico, el bacilo Morax-Axenfeld, pequeño diplobacilo en forma de varilla, que puede muy fácilmente ser teñido y demostrado en una extensión de la secreción conjuntival.

Los **síntomas** son muy parecidos a los de las formas agudas, pero mucho más atenuados. Hay muy poco derrame, aunque en cantidad suficiente para aglutinar los bordes de los párpados por la noche. El paciente se queja de gran irritación y pesadez de los párpados, y especialmente de una sensación de escozor que, a mi juicio, es característica de la variedad angular. Los síntomas no son bastante graves para que el paciente consulte pronto con el médico, y cuando el caso empieza a estar en observación, generalmente la afección data ya de tres o cuatro semanas, siendo estos antecedentes un elemento sugestivo en el diagnóstico.

El **pronóstico** es claramente favorable, aunque tal vez se necesiten de tres a seis semanas para conseguir una curación completa, y la afección tenga mucha tendencia a recidivar. A diferencia de la conjuntivitis catarral aguda, nunca se cura espontáneamente, ni con soluciones de ácido bórico ni de percloruro de mercurio, que a menudo el paciente ha probado por su propia cuenta.

El **tratamiento** consiste en lavar el ojo con una solución de sulfato o cloruro de cinc (2 a 3 gramos por 100 c. c.). Las sales de cinc son un específico absoluto para el bacilo Morax-Axenfeld, y la inflamación cede pronto bajo su influencia; generalmente desaparece en dos o tres semanas, aunque más vale perseverar con el tratamiento durante dos o tres semanas más para evitar la recaída. Es preferible empezar con la concentración de 2 gramos por 100 c. c., porque algunos pacientes son muy sensibles a la acción astringente de este medicamento y no pueden resistir una solución más fuerte; en estos casos, la solución más débil es tan eficaz como la fuerte, y puede fácilmente aumentarse la concentración si es necesario. Un buen sustitutivo del cinc es el alumbre (8 gramos por 100 c. c.), pero es un preparado menos eficaz. Como, hasta cierto punto, los párpados quedan pegados durante la noche, antes de dormir hay que extender una pomada por sus bordes.

Si una conjuntivitis crónica o angular se muestra reacia al tratamiento anterior, puede pincelarse la conjuntiva con soluciones débiles de plata (verbigracia protargol 15 ó 20 por 100) o con nitrato de plata (al 1 por 100) una o dos veces por semana, mas no tan a menudo como en las formas agudas. Puesto que el humo, el polvo, el aire viciado, las vigilias prolongadas, la lectura con luz artificial y los pequeños defectos de refracción que tienden a producir esfuerzos de la vista agravan los síntomas, el tratamiento no debe perder de vista estos detalles.

2. Conjuntivitis folicular

Esta es una forma crónica de conjuntivitis relacionada con un exceso de crecimiento del tejido folicular del repliegue tarsal de la conjuntiva, dando lugar a elevaciones translúcidas y pálidas en los fondos de saco. Estas siempre se ven en dos o más hileras paralelas a los bordes de los párpados, y nunca se encuentran en la conjuntiva que cubre la plancha tarsal, difiriendo así de los del tracoma. La afección es comparable a la hipertrofia de las amígdalas y se observa a menudo en los niños que tienen tendencia a la hipertrofia del tejido adenoideo.

Los **síntomas** son muy parecidos a los de otras variedades de conjuntivitis crónica, pero mucho más benignos, pues la secreción es rara vez suficiente para que se peguen los párpados durante la noche.

El mejor **tratamiento** consiste en la aplicación de lociones astringentes bastante fuertes o en pincelar los folículos con palo campeche. No hacen falta medidas tan drásticas como la expresión o el pincelado con nitrato de plata, que, aun cuando conduzcan a la desaparición de los folículos, son innecesariamente violentas.

3. Tracoma (Conjuntivitis granular)

Esta forma es endémica en algunos países, habiéndose propagado a Inglaterra con la admisión de extranjeros (judíos rusos). Pero no es en manera alguna tan común como lo fué hace algunos años, pues el planteamiento de una inspección más cuidadosa en el reconocimiento de los ojos de los extranjeros al desembarcar en los puertos ha eliminado un gran número de casos.

El mal es subagudo y muy persistente. Se distingue de todas las demás formas de conjuntivitis por la presencia de granulaciones gelatinosas, grises y translúcidas, como granos de sagú esparcidos uniformemente por toda la conjuntiva palpebral y no limitados especialmente a fondos conjuntivales. Las granulaciones consisten en grumos de leucocitos y linfocitos, nódulos cuyo origen se debe sin duda a la presencia de un microbio (aún no descubierto) en el tejido conjuntival; dichas excrecencias empujan el epitelio y dan lugar a numerosas elevaciones sobre la superficie interior de los párpados. La córnea se infecta pronto secundariamente en su parte alta, donde el párpado superficial está en contacto con ella, y en su interior, entre el epitelio y la membrana de Bowman, crece superficialmente un tejido granular, rico en vasos sanguíneos, produciendo una infiltración turbia en el área afecta, que se conoce con el nombre de *pannus tracomatoso*. En esta fase se presenta a veces fotofobia rebelde, y, faltando el tratamiento, pueden presentarse ulceraciones de la córnea que pueden conducir a la perforación y destrucción del ojo.

Diagnóstico.—Cuando la enfermedad presenta el aspecto típico que se acaba de describir no es fácil de confundirla con ninguna otra; pero si sólo existen unas cuantas granulaciones limitadas al fondo conjuntival, como en las primeras fases, puede creerse que se trata de una conjuntivitis folicular. Los casos dudosos deben vigilarse con atención durante algunas semanas. Tratándose de tracoma, aparecerán seguramente las granulaciones en la conjuntiva palpebral sobre la plancha tarsal, a la vez que la córnea se volverá áspera en su cuadrante superior. En la conjuntivitis folicular los folículos quedan limitados al fondo y no se encuentran nunca en el párpado superior ni afectan a la córnea.

Se han empleado varias formas de **tratamiento** del tracoma, todos dirigidos a destruir las granulaciones en el mayor número posible en las capas más profundas de la conjuntiva en que crecen. Las opiniones difieren únicamente acerca de cuál sea el método más eficaz. En las primeras fases me parece recomendable exprimir las granulaciones por medio de una pinza especial aplicada al párpado invertido, operando bajo anestesia por ser un procedimiento sumamente doloroso. Se continúa el tratamiento pincelando con una solución concentrada de percloruro de mercurio (1 en 200), consiguiéndose así destruir gran parte del tejido conjuntivo, junto con las granulaciones en todas sus fases de desarrollo. Otro método consiste en escarificar la conjuntiva con un cepillo de dientes recio, y después pincelar los párpados del modo descrito.

Sea cual fuere el sistema adoptado al principio, el tratamiento de régimen debe ser el de las pincelaciones diarias con nitrato de plata (2 por 100), y posteriormente, cuando la enfermedad se haga más crónica, se aplicará en su lugar la varilla de sulfato de cobre. Mientras haya abundante derrame, por regla general no deben emplearse los compuestos de este último metal.

Otro procedimiento muy útil consiste en mantener una varilla de nieve carbónica en contacto con la superficie conjuntival del párpado durante cerca de medio minuto. Si se emplea una vez por semana durante algunas semanas, éste es uno de los métodos más rápidos y seguros para el tratamiento; pero, debido al deshielo de las partes que no se destruyen, es uno de los más dolorosos, manteniendo a menudo insomnes a los pacientes durante una o dos noches después, por lo que algunos se impacientan extraordinariamente.

En los intervalos entre las varias aplicaciones hay que lavar los ojos con una solución de bicloruro de mercurio (1 en 5,000) y por la noche extender un poco de pomada en la conjuntiva palpebral, instilándose también atropina tan pronto como se afecte la córnea. Una lesión tan destructora del tejido conjuntival provoca retracciones cicatriciales de la conjuntiva y de los párpados, de modo que, aun después de conseguirse la curación, los párpados quedan a menudo retorcidos, produciéndose entropión, triquiasis y ptosis; igualmente pueden persistir en la córnea cicatrices permanentes. Al mismo tiempo las glándulas secretoras quedan destruídas, produciendo sequedad de la conjuntiva y eventualmente xerodermia.

4. Catarro de primavera

Es una afección rara que se presenta en los meses calurosos. Su característica es la producción de papilas de remate plano en la superficie conjuntival del párpado superior, acompañadas de un derrame lechoso, observándose en la secreción superabundancia de leucocitos eosinófilos. Algunas veces ha

sido confundida con el tracoma, pero las papilas o excrecencias son mayores y más planas, están dispuestas con mucha más regularidad y agrupadas juntas como adoquines, presentándose tan sólo en la plancha tarsal.

En otra forma de la afección que nos ocupa aparecen excrecencias vasculares localizadas en el globo del ojo y en el limbo; pero no es fácil de diagnosticar, y por otra parte se da tan raras veces que no merece ser estudiada aquí.

El **tratamiento** consiste en aplicar una solución compuesta de ácido acético diluído (3 gotas por cada 30 centímetros cúbicos) combinado con adrenalina (20 gramos de la solución al milésimo por cada 100 centímetros cúbicos); los antisépticos corrientes no sirven para nada.

OTRAS AFECCIONES DE LA CONJUNTIVA

Otras afecciones, como *concreciones* (depósitos calcáreos en la superficie de la membrana mucosa), *pinguículas* (tejido elástico amarillo) situadas en cada lado del globo del ojo en la parte que deja expuesta la abertura palpebral, y *pterygium* (invasión de la conjuntiva sobre la córnea) situado en la misma región que la pinguícula, generalmente no necesitan tratamiento, a no ser que causen molestia; entonces pueden ser necesarias las medidas operatorias. Conviene, no obstante, tener presente que casi todas las formas de conjuntivitis crónica o de neoformaciones conjuntivales se alivian con el uso de una solución de cinc combinado con adrenalina.

MALCOLM L. HEPBURN.

CONMOCIÓN CEREBRAL.—Véase CABEZA (LESIONES DE LA).

CONMOCIÓN Y COMPRESIÓN.—Véase CABEZA (LESIONES DE LA).

CONSUNCIÓN.—Véase TUBERCULOSIS PULMONAR.

CONTENIDO GÁSTRICO (EXAMEN DEL).—El examen cuidadoso del contenido gástrico, después de la comida de prueba, es necesario en todos los enfermos que presentan síntomas gástricos persistentes que no ceden por el tratamiento médico, ya que de ese modo puede establecerse un diagnóstico exacto y, en consecuencia, un tratamiento oportuno. En ningún caso, sin embargo, se fundará exclusivamente el diagnóstico en los resultados del análisis de la comida de prueba; siempre se investigarán cuidadosamente, desde el principio, los antecedentes clínicos del enfermo, los síntomas y signos físicos, añadiendo luego los resultados del examen del contenido gástrico después de la comida de prueba, y, generalmente también, toda una serie de exámenes radiográficos del conducto gastro-intestinal.

El análisis de la comida de prueba nos indicará cuál de los diagnósticos clínicos provisionales es el exacto, y el examen radiográfico, con el que se reconocen las alteraciones mecánicas del tamaño y forma del estómago, y de sus funciones motoras, acabará de confirmarnos cuál sea el verdadero proceso patológico.

Siempre que se quiera o deba practicar una operación para tratar síntomas referibles al estómago, se hará un análisis químico preliminar del contenido gástrico, lo que en muchos casos no sólo guiará al cirujano para establecer un diagnóstico probable, sino que a menudo le sugerirá también la conducta a seguir una vez abierto el abdomen, y el beneficio probable a obtener de la gastroenterostomía. Sólo en los casos de lesiones perforantes agudas del estómago y del duodeno deberá prescindirse de este examen, ya que entonces la intervención operatoria es urgente e imperativa.

La composición del contenido gástrico después de la comida de prueba varía según el estado patológico del estómago, observándose en cada una de sus distintas enfermedades un tipo, también distinto, de contenido gástrico. Así, por ejemplo, en un caso en el cual hayan persistido durante varios meses los síntomas gástricos con pérdida de peso y anemia y se encuentre al mismo tiempo en la región epigástrica una resistencia localizada o posiblemente un tumor, el análisis del contenido gástrico nos permitirá establecer el diagnóstico diferencial entre el carcinoma y la úlcera crónica y contribuirá a fijar su pronóstico y tratamiento.

Del mismo modo, en un caso que presente síntomas dispépticos crónicos con dilatación de estómago, el análisis de la comida de prueba diferenciará la gastritis crónica y la úlcera gástrica, e indicará el tratamiento que deba adoptarse.

I. **Cómo se obtiene el contenido gástrico.**—El análisis de los productos evacuados con el vómito no puede darnos resultados exactos referentes al estado del contenido gástrico, ya que siempre van mezclados con gran cantidad de saliva, aparte de que el vómito acostumbra a producirse cuando ya se han desarrollado los procesos de fermentación y ha aumentado considerablemente el tanto por ciento de ácidos orgánicos y de los demás productos resultantes de ésta.

Cuando un enfermo se presenta al médico para ser tratado, debe mantenérsele en cama durante uno o dos días, con una dieta limitada y ligera y sin darle medicación alguna, para reducir, si existe, toda dilatación temporal de su estómago. De ordinario no es preciso lavar éste antes de dar la comida de prueba, excepto en los casos en que existe gran dilatación, en los que se practica el lavado con agua y se vacía por completo el día anterior al de la comida de prueba.

El tipo de comida más conveniente y agradable está formado por medio litro de te ligero con un poco de leche y azúcar y una pequeña tostada de pan con mantequilla.

En su lugar puede emplearse también la que resulta de mezclar tres cucharadas de harina de avena con litro y medio de agua, hirviendo lentamente la mezcla hasta el volumen de medio litro y colándola a través de muselina. Esta papilla debe tomarse caliente y añadirle un poco de sal, si se quiere que sea más agradable.

La comida de prueba no debe contener nunca substancias que, como la carne, el pescado, los huevos o una cantidad excesiva de leche, puedan desfigurar los resultados del análisis.

Para un examen ordinario, el te y la tostada son la comida de prueba preferible, empleándose la papilla de avena para los análisis fraccionados.

La comida de prueba se da por la mañana, antes de tomar ningún otro alimento, y se retira al cabo de una hora. Al extraer el contenido gástrico se procurará que no se diluya con agua, ya que de otro modo se alterarían los resultados del análisis.

El enfermo estará sentado en la cama o en un sillón, con la cabeza erguida; se le hará abrir la boca tanto como pueda y se introduce por la faringe y el esófago hasta el estómago un tubo de goma blando untado con aceite o un poco de glicerina; el médico mantendrá el tubo con la mano derecha, mientras que con el índice izquierdo aplicado sobre la pared posterior de la faringe guiará la marcha del tubo. En el extremo exterior del tubo de lavaje se inserta otro tubo de goma más delgado, de cerca de un metro de longitud, por cuyo extremo se extrae el aire por succión con una jeringa de vidrio ordinario; de ese modo se establece un sifón, que hace salir con facilidad el contenido gástrico al quitar la jeringa.

El vaciamiento del estómago debe ser lo más completo posible y el líquido retirado se medirá y guardará para el análisis. De ordinario se obtienen unos 120 a 180 gramos, excepto en los casos de obstrucción pilórica en que la cantidad es mucho mayor.

II. **Examen general del contenido gástrico.**—Se toma una porción y se deja sedimentar, examinando el poso al microscopio: además de los granos de almidón que ya contenía la comida de prueba, se encuentran sarcinas, bacilos largos o células de levadura; se buscará si hay hematíes. Acostumbran a existir también células epiteliales, particularmente numerosas en el cáncer de estómago.

El resto del contenido gástrico se examina para reconocer su consistencia, olor, color, etc.

En las gastritis o el cáncer el contenido es viscoso por la gran cantidad de moco. Un olor ácido, agrio, indica la existencia de ácidos orgánicos y procesos fermentativos.

Se filtra el contenido gástrico y el líquido filtrado se utiliza para los demás ensayos.

Cuando se emplea el te como comida de prueba, el líquido filtrado es de un color amarillo de paja; con la papilla de avena es incoloro. Si existen bilis o sangre, modifican el color.

La bilis se reconoce con el yodo, y la sangre con la tintura de guayaco y el éter ozónico, o con el espectroscopio.

III. **Examen químico especial.**—**1. Acido clorhídrico libre.**—El mejor reactivo cualitativo es el de *Gunzberg:* 2 gramos de vanillina y 4 de floroglucina se disuelven en 60 gramos de alcohol; 1 c. c. de este reactivo se coloca en una cápsula de porcelana, se echan unos 2 c. c. del contenido gástrico filtrado y se coloca la cápsula en el baño de María hasta que su contenido esté casi seco: éste toma un color rojo-escarlata brillante si existe ácido clorhídrico libre.

Puede emplearse también el di-metil-amino-azo-benceno en solución alcohólica al 1 por 100 *(reactivo de Topfer);* una gota añadida a algunas gotas del contenido gástrico da un color rosado si existe ClH libre.

Este ensayo puede practicarse también

cuantitativamente: añadiendo dos o tres gotas de este reactivo a 10 c. c. del contenido gástrico filtrado, éste toma un color rosado, y si entonces se deja caer, goteando de una bureta, la solución decinormal de sosa hasta que empiece a desaparecer el color rojo, la cantidad de sosa añadida mide la de ácido clorhídrico libre.

Cuando los ácidos orgánicos son muy abundantes pueden llegar a dar un color rojo con el reactivo de Topfer, que por tanto, aunque se le emplee corrientemente para determinar la cantidad de ácido clorhídrico libre, no es de una gran exactitud.

El *papel de rojo Congo* se vuelve azul con el ácido clorhídrico libre, constituyendo un buen reactivo, excepto en los casos en que exista gran cantidad de ácidos orgánicos.

No debe concederse tampoco un valor excesivo a la presencia o ausencia de ácido clorhídrico libre en el contenido gástrico; los proteicos en forma de albúmina, albumosas o peptonas, existen siempre en él, y se combinan con el ácido clorhídrico libre segregado por el estómago, formando metaproteínas ácidas; cierta parte de ClH libre puede unirse también a las bases nitrogenadas orgánicas que se producen durante la digestión.

Este ácido clorhídrico libre, junto con el que durante la digestión se ha combinado con las proteínas y las bases nitrogenadas orgánicas, es el ácido clorhídrico fisiológicamente activo, y puede llamarse, por tanto, «ácido clorhídrico activo.» Su cantidad es el dato más importante en los análisis de la comida de prueba, y debe medirse siempre con un método exacto.

2. **Determinación del ácido clorhídrico activo.** — En el contenido gástrico el ácido clorhídrico existe en tres formas distintas:

ClH activo . . { 1) Ácido clorhídrico libre. 2) Acido clorhídrico combinado con las proteínas y las bases nitrogenadas orgánicas. 3) Acido clorhídrico combinado con bases minerales, como, por ejemplo, el cloruro de sodio.

Es la determinación exacta del 1) y el 2) la más importante.

En mi opinión los métodos ordinarios de titulación con la solución de sosa, empleando distintos indicadores, son insuficientes e inexactos.

Por el contrario, el método siguiente es muy exacto y fácil de ejecutar: se echan 10 centímetros cúbicos de contenido gástrico filtrado en dos cápsulas, A y B; se añade a A un exceso de carbonato sódico, y se colocan las dos cápsulas en el baño de María hasta que su contenido se evapore a sequedad, calcinándolas luego hasta carbonizar por completo su contenido. Cuando ya están bien frías se echa en cada una de ellas 60 centímetros cúbicos de agua, 10 c. c. de ácido nítrico puro y 5 c. c. de una solución de alumbre férrico al 5 por 100; se agita bien su contenido y se añaden 30 c. c. de la solución decinormal de nitrato de plata. Se deja caer, por último, desde una bureta, una solución decinormal de sulfocianuro amónico hasta que persiste un tinte rosado.

La diferencia entre la cantidad — 30 centímetros cúbicos—de la solución de nitrato de plata y el número de centímetros cúbicos de la solución de sulfocianuro amónico corresponde a la cantidad de ácido clorhídrico presente, expresada en centímetros cúbicos de una solución decinormal.

La cantidad de ácido clorhídrico de la cápsula A corresponde al ácido clorhídrico libre 1) + el ácido clorhídrico combinado con las proteínas y las bases nitrogenadas orgánicas 2) + el ácido clorhídrico combinado con las bases minerales 3), ya que por la adición del carbonato sódico en exceso antes de su calcinación queda fijado todo el ácido clorhídrico.

En la cápsula B la calcinación desprende el ácido clorhídrico libre 1) y el combinado con las proteínas y las bases nitrogenadas orgánicas 2), quedando sólo el que está combinado con las bases minerales 3)

La diferencia entre los valores de A y B nos da, por tanto, la cantidad de ácido clorhídrico libre y combinado con las proteínas y las bases nitrogenadas orgánicas — es decir, el *ácido clorhídrico activo.* Si su valor es x, la cantidad de ácido clorhídrico activo en 100 c. c. de contenido gástrico es

$$x \times 10 \times 0{,}00365 \text{ gramos}$$

que nos da el tanto por ciento de ácido clorhídrico activo.

Este tanto por ciento se encuentra entre el 0,1 y el 0,2 por 100; de ordinario vale el 0,15 por 100.

3. **Acidez total.**—Se determina tomando 10 c. c. del contenido gástrico filtrado, diluyéndolo unas cinco veces con agua destilada, y después de añadirle un par de gotas de fenolftaleína como indicador, titulándolo con una solución decinormal de hidrato de bario hasta que persiste el tinte rosado.

La acidez total se calcula en ácido clorhídrico y normalmente vale 0,1-0,2 por 100.

Antes de practicar esta titulación se calienta el contenido gástrico y se hace pasar a su través, durante dos o tres minutos, una corriente de aire para expulsar—si existe—el ácido carbónico disuelto, que alteraría la exactitud de la titulación.

Aun cuando acostumbre a emplearse la solución decinormal de sosa, se obtienen resultados más exactos con la solución decinormal de hidrato bárico.

4. **Ácidos orgánicos.**--El más importante es el ácido láctico: se reconoce añadiendo al contenido gástrico filtrado un poco del *reactivo de Uffelmann* (líquido de un color rojo púrpura que se obtiene mezclando soluciones diluídas de cloruro férrico y ácido fénico), que toma un color amarillo con el ácido láctico.

La cantidad de ácidos orgánicos viene representada por la diferencia entre el tanto por ciento de acidez total y el del ácido clorhídrico activo.

5. La **mucina** se reconoce añadiendo al contenido gástrico una solución de ácido acético al 2 por 100; se forma un precipitado blanco.

6. Los **sulfocianuros** dan color rojo con algunas gotas de cloruro férrico. El ácido clorhídrico no influye sobre este color, que, por el contrario, desaparece añadiendo solución de bicloruro de mercurio.

Los sulfocianuros proceden de la saliva, y si existen en cierta cantidad, explican la presencia de mucina, que procede también de la saliva.

7. **Actividad de los fermentos.**—Es la indicación más importante, que se determinará en todos los análisis de contenido gástrico. El método más exacto es la valoración del cuajo, que parece ser un índice de la cantidad de pepsina y pepsinógeno: se echan 5 c. c. de leche fresca, sin hervir, en cada uno de los 10 tubos de 1 cm. de diámetro dispuestos en serie, en una gradilla, en un baño de María a 40° C., y a los que se añaden, en orden sucesivo, 0,01 c. c., 0,05 c. c., 0,01 c. c., 0,15 c. c., 0,02 c. c., 0,25 c. c., 0,3 c. c., 0,4 c. c., 0,5 c. c. y 0,6 c. c., del contenido gástrico filtrado, agitándolos bien.

A la media hora se sacan los tubos del baño de María y se invierten: el contenido de aquellos en los que se ha coagulado la leche no cae; por el contrario, se vierte en los demás, en que aún permanece líquida.

En el contenido gástrico normal 0,2 c. c. es la cantidad mínima que produce la coagulación.

Si se necesitan x c. c., la actividad de los fermentos vale en este caso $\frac{0{,}2}{x}$, el promedio normal.

Conclusiones que pueden derivarse.—1. *Ulcera gástrica y duodenal.*—Existe ClH libre; el ClH activo está aumentado, siendo generalmente superior al 0,2 por 100. Acostumbran a faltar el ácido láctico y la mucina. De ordinario la actividad de los fermentos está también muy aumentada.

2. *Hiperclorhidria* —Los resultados son análogos a los de la úlcera gástrica y duodenal, siendo necesarios el examen clínico y el radiográfico para poder establecer un diagnóstico diferencial.

3. *Cáncer del estómago.* — Casi siempre falta el ClH libre, estando también muy reducido — de ordinario menos del 0,1 por 100 — el ácido clorhídrico activo. Generalmente existen ácido láctico y mucina; la actividad de los fermentos está disminuída. En el cáncer del píloro la cantidad de ácidos orgánicos puede ser muy elevada, siendo entonces la acidez total superior a la normal, pero estando muy disminuído el ClH activo.

4. La *gastritis crónica* va asociada a la ausencia del ClH libre, diminución del ClH activo y escasa actividad de los fermentos; a menudo existen mucina y ácido láctico. Los resultados son muy análogos a los del cáncer del estómago, siendo necesarios los exámenes clínico y radiográfico para diferenciar ambos estados.

5. La *clorosis* acostumbra a presentar hiperclorhidria.

6. La *gastralgia* y la *neurastenia* con síntomas gástricos no dan, de ordinario, resultados analíticos normales, pero puede existir hiperclorhidria.

7. En la *dilatación atónica del estómago* los resultados — del ClH activo y de la actividad de los fermentos — acostumbran a ser inferiores a los normales.

8. La *colitis mucosa* va asociada frecuentemente a un aumento del ClH activo y de la actividad de los fermentos.

9. La *colelitiasis* va acompañada a menudo de gastritis crónica, a la que corresponden los resultados del análisis. En algunos casos, sin embargo, existe hiperclorhidria.

10. La *cirrosis hepática* da, de ordinario, resultados que corresponden a los de la gastritis crónica.

11. En la *anemia perniciosa* y la *aquilia gástrica* falta el ClH libre y está muy disminuído el ClH activo. Falta, casi también por completo, la actividad de los fermentos.

12. En los casos en que existe una comunicación directa entre el estómago y el colon transverso la lesión primitiva acostumbra a ser un cáncer del estómago o del colon; en el primer caso, el análisis del contenido gástrico nos da los resultados correspondientes al cáncer del estómago, mientras que en el segundo casi son normales; en ambos, sin embargo, el reconocimiento de la estercobilina es positivo: si se añade al contenido gástrico filtrado una solución de cloruro de cinc en amoníaco y alcohol, el líquido toma un aspecto fluorescente que indica la existencia de estercobilina.

Examen fraccionado de la comida de prueba.—En estos últimos años se ha practicado mucho el examen fraccionado, retirando cada cuarto de hora pequeñas cantidades del contenido gástrico de una comida de prueba formada por medio litro de papilla y analizándolas. Se emplea un tubo de goma, blando, del mismo diámetro de las sondas núm. 6 ó núm. 8, en uno de cuyos extremos se inserta una pequeña oliva metálica, con gran número de agujeros; se degluten la oliva y parte del tubo hasta que aquélla penetre en el interior del estómago. A intervalos regulares, y por medio de una jeringa, se retiran pequeñas porciones del contenido gástrico.

Se analiza cada una de estas porciones y se traza una curva de los resultados obtenidos. Con este método se determina con gran exactitud el tiempo de vaciamiento del estómago, que corresponde a la desaparición del almidón del contenido gástrico.

Por hoy sería aún prematuro querer sacar ninguna conclusión de las ventajas diagnósticas de este método, que, sin embargo, nos da gran número de datos sobre el proceso normal de la digestión, y que probablemente nos permitirá conocer la verdadera composición del contenido gástrico en los diferentes procesos patológicos del estómago.

W. H. WILLCOX.

CONTENIDO QUÍSTICO (EXAMEN DEL).—Véase BACTERIOLOGÍA Y ANÁLISIS CLÍNICOS.

CONTRACCIONES CARDÍACAS PREMATURAS.—Véase LATIDO CARDÍACO (ANORMALIDADES DEL).

CONTRACTURAS DE LOS ESCRITORES.—Véase NEUROSIS PROFESIONALES.

CONTUSIONES.—La contusión resulta de la aplicación de una fuerza obtusa a los tejidos, comprimiéndolos o estirándolos más allá del límite de su capacidad de resistencia; se produce con mayor facilidad en los puntos en que los tejidos blandos están inmediatamente por encima de huesos. La piel es más elástica que los tejidos subyacentes y, en muchos casos, no es lesionada. Se rompen los capilares sanguíneos y linfáticos, el tejido intercelular es dislacerado y se producen derrames de sangre y de linfa; su mezcla con la linfa disminuye la coagulabilidad de la sangre, persistiendo la hemorragia. El exudado puede extenderse hasta muy lejos del punto lesionado, propagándose por capilaridad a lo largo de los espacios linfáticos: así muchas veces se produce equimosis de los párpados después de un golpe en el cráneo. En los hemofílicos los traumatismos más ligeros pueden dar lugar a equimosis muy extensas. Los síntomas de contusión son dolor y una sensación de tensión en la parte afectada. Esta toma un color púrpura que a las veinticuatro horas se cambia en negro azulado, verde y finalmente amarillo. Dicha coloración puede subsistir durante mucho tiempo, resultando disminuida la función de la parte afecta.

Tratamiento.—En los primeros momentos la compresión limitará la extensión del exudado. La mejor manera de aplicarla es la colocación de un vendaje apretado por encima de una gruesa capa de algodón. Los bordes del algodón no deben quedar recubiertos por el vendaje, sobre todo si se trata de los miembros, porque el borde resistente del vendaje podría obstruir las venas y aumentar la exudación. La aplicación de frío, mediante una bolsa de hielo, o agua fría, puede limitar también el exudado, pero es más eficaz la presión. El dolor se alivia con la aplicación de glicerina y belladona (extracto de belladona verde, 15 gr.; agua, 4 c. c.; glicerina hasta 30 c. c.); estos medicamentos no se aplicarán nunca sobre el ojo. Más adelante se favorece la desaparición de la coloración anormal por medio del masaje.

C. A. PANNETT.

CONTUSIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO-LEGAL.—Véase LESIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO-LEGAL.

CONVULSIONES.—Las convulsiones por sí mismas no constituyen una enfermedad, pero deben ser consideradas como un síntoma cuyo origen es siempre necesario precisar. Las convulsiones son pruebas de inestabilidad en el cerebro o en su circulación. El que esta inestabilidad deba ser considerada como de origen epiléptico o de naturaleza epileptoide es un problema cuya solución suele ofrecer serias dificultades. La historia del paciente y el que haya sufrido convulsiones durante la infancia o adolescencia pueden ayudarnos a determinar su etiología en cada caso particular.

Convulsiones infantiles o eclampsia infantil.—Durante la infancia las convulsiones se observan con más frecuencia que en ninguna otra edad, frecuencia que va disminuyendo con los años.

Es imposible establecer distinción entre muchas de las convulsiones de la infancia y las producidas por la verdadera epilepsia, y sobre todo determinar hasta qué punto coincide la pérdida de conocimiento con los trastornos motores.

Las convulsiones infantiles pueden resultar de enfermedades o lesiones prenatales, o de accidentes ocurridos en el momento del nacimiento.

El raquitismo predispone al niño a ataques convulsivos, que suelen producirse particularmente durante el período de la primera dentición.

Una serie de convulsiones o un simple ataque puede anunciar alguna fiebre específica aguda y formar parte del cuadro clínico de una meningitis o encefalitis. Es más que probable que la encefalitis infantil sea con frecuencia diagnosticada como «convulsiones,» ya que los demás síntomas de la inflamación cerebral escapan a la exploración hasta que el niño alcanza más edad.

Las convulsiones en la infancia son con frecuencia atribuídas a vermes intestinales, a gastroenteritis, al fimosis y a otras muchas causas de irritación periférica, pero es muy expuesto afirmar que aquéllas se producirían igualmente sin alguna condición anormal del sistema nervioso.

El tétanos es la afección espasmódica de los niños que más comúnmente se confunde con las convulsiones, pero las actitudes características y la completa pérdida del conocimiento sirven para diferenciarlos.

Las enfermedades orgánicas graves del cerebro (tumores, abscesos o hidrocefalia) pueden ser causas de ataques convulsivos en los niños y en los adultos, aunque el diagnóstico es con frecuencia más difícil en los primeros.

Convulsiones de los adultos.—Fuera de la epilepsia idiopática, las convulsiones en los adultos pueden ser producidas por muchas causas diferentes, entre las cuales las más importantes son: intoxicación por alcohol o por plomo, uremia, sífilis cerebral o parálisis general de los dementes, encefalitis, tumor o absceso del cerebro, meningitis, eclampsia de la preñez y puerperal, arterio-esclerosis, aortitis y mal funcionamiento del corazón, hemorragia cerebral y trombosis, o heridas en la cabeza. Todas estas enfermedades deben ser consideradas como factores excitantes que, en distintas formas, pueden producir convulsiones. La influencia que ejercen está en algunos casos intensificada por una predisposición (espasmofilia).

Finalmente, algunas convulsiones son de origen neurótico, entre ellas las varias formas de ataques histéricos.

E. FARQUHAR BUZZARD.

CONVULSIONES INFANTILES.—Véase CONVULSIONES.

COPAIBA (ERUPCIONES PRODUCIDAS POR LA).—Véase ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS.

COPROLALIA.—Véase TICS Y ESPASMOS HABITUALES.

COQUELUCHE (*sin.* TOS FERINA).—Enfermedad contagiosa específica aguda manifestada por catarro de las vías respiratorias y paroxismos de tos, seguidos de una inspiración prolongada característica o «estertor.»

Etiología.—La enfermedad se sufre en todo el mundo, pero es más común y más grave en los climas templados que en los cálidos. Es principalmente, aunque no en absoluto, una enfermedad de los primeros años. Ninguna de las enfermedades infecciosas más comunes es tan frecuente en la infancia, especialmente durante los primeros meses de vida. Pueden sufrirla incluso los recién nacidos, siendo transmitida al feto en el útero o contraída después del naci-

miento, por padecer la madre la enfermedad. Los niños de uno a cinco años son los más afectados; la morbilidad es claramente elevada desde los cinco a los ocho años, pero después de los diez los casos son excepcionales. Los adultos no inmunizados por un ataque previo son tan susceptibles a la infección como los sujetos más jóvenes. La morbilidad y mortalidad son más elevadas en las niñas que en los niños. La enfermedad por lo general es más frecuente y con mayor mortalidad en marzo y abril, y menos en septiembre.

La contagiosidad es más elevada en el período catarral, menguando rápidamente cuando la tos llega a ser paroxística. La transmisión de la infección es casi siempre por contacto directo. La vitalidad del microorganismo específico fuera del cuerpo es corta, y por esta razón objetos tales como vestidos, juguetes y libros desempeñan una parte pequeña en su propagación. Es más probable que los portadores de gérmenes sean los responsables hasta cierto punto de la difusión de la enfermedad (véase PORTADORES DE GÉRMENES).

Anatomía patológica.—A simple vista no hay lesiones características. La hiperemia de la mucosa de la laringe, tráquea y bronquios es constante. En los casos fatales se encuentra casi constantemente bronconeumonía y enfisema, siendo corriente la tuberculosis de los ganglios bronquiales. Generalmente hay alguna dilatación del ventrículo derecho del corazón. Pueden encontrarse en la autopsia hemorragias capilares y edema en el cerebro y las meninges.

Mallory y Horner han afirmado que la lesión específica en la tos ferina consiste en la presencia de un gran número de bacilos entre los cilios de las células epiteliales de la tráquea y bronquios. La acción de estos bacilos, los cuales se parecen a los descritos por Bordet y Gengou, se manifestaría de este modo como principalmente mecánica, como si su presencia impidiese los movimientos ciliares y crease resistencias al proceso normal de secreción, siendo también un origen constante de irritación para la mucosa de la laringe y de los bronquios.

Bacteriología.—El microorganismo generalmente admitido como agente causante fué primeramente descrito por Bordet y Gengou en 1906. El *Bacillus pertussis,* un coco-bacilo, ovoide, no-movible y Gram-negativo, se encuentra en grandes cantidades en el esputo durante el primer período, pero se hace más escaso conforme la enfermedad progresa. No se encuentra en la sangre, excepto precisamente antes de la muerte. Se desarrolla principalmente en el pulmón, y raramente por encima de la laringe. Debido a su lento desarrollo es fácilmente sobrepujado por los neumococos y los bacilos de la gripe. El mejor medio de cultivo es la sangre desfibrinada mezclada con una cantidad igual de agar al 3 por 100 más una pequeña cantidad de extracto de patata o de glicerina.

El suero del enfermo de tos ferina aglutina los bacilos antes descritos. Bordet y Gengou obtuvieron una prueba de fijación del complemento por el empleo de una emulsión del microorganismo como antígeno, y de suero de la sangre del enfermo.

Inyectando cultivos de bacilo Bordet-Gengou, Klimenko produjo en 1908 una infección de las vías respiratorias de los monos, con síntomas más o menos muy semejantes a la tos ferina, pero sin el peculiar estertor, y obtuvo nuevamente cultivos del bacilo con materias procedentes de su tráquea y pulmones. Pudo igualmente demostrar la positividad de la prueba de la fijación del complemento con su sangre. I. Inaba (1913) inoculó también con buen éxito a un mono, friccionando su nasofaringe con cultivos de bacilos de Bordet-Gengou, y en preparaciones y cultivos del esputo volvió a hallar el bacilo.

La sangre.—El trastorno característico de la sangre en la tos ferina es una leucocitosis con predominio de los linfocitos. En algunos casos hay leucopenia, pero con una linfocitosis relativamente elevada y una marcada diminución de los polinucleares. Hay un aumento menos evidente en los mononucleares y las formas de transición.

Estas alteraciones de la sangre aparecen al principio en el período catarral y por lo tanto poseen considerable valor diagnóstico.

En la convalecencia aparece una ligera eosinofilia.

Sintomatología.—Debido a lo indetinido del comienzo, es difícil determinar la duración exacta del *período de incubación,* pero generalmente se cree que no excede de una quincena, y algunas veces es más breve, sólo tres o cuatro días.

Aunque no siempre es posible diferenciarlos en la práctica, se suelen distinguir tres períodos en la descripción de la enfermedad.

1. **Período catarral.**—Aparte del examen de la sangre, el comienzo de la tos ferina no ofrece característica alguna. El paciente parece sufrir un fuerte resfriado. Hay frecuentes estornudos, la voz es ronca y los ojos están empañados. La tos es fuerte y seca, más frecuente por la noche, y no remite con la medicación ordinaria contra la tos. Si hay algún síntoma de carácter general, es pequeño. La temperatura o no se eleva en absoluto, o hay hipertermia por la noche con descenso a la temperatura normal por la mañana.

2. **Período paroxístico.**—Después de un período que puede durar hasta unos quince días, la tos adquiere gradualmente un carácter paroxístico. El paroxismo típico consta de una serie de espiraciones ruidosas y violentas en rápida sucesión, terminando con una inspiración estertorosa prolongada, como arrastrada, el «chillido.» El paroxismo continúa hasta la expulsión de un moco viscoso y pegajoso más o menos abundante, expulsión frecuentemente acompañada de vómitos.

Durante el paroxismo el paciente se agarra, para sostenerse, al objeto más próximo; su rostro está hinchado y cianótico, la lengua sale de la boca, los ojos son proyectados hacia fuera y las venas del cuello se ponen turgentes. La frecuencia de pulso se eleva hasta 120 ó 150. En los niños hay incontinencia de la orina y de las heces. El roce de la lengua contra los dientes incisivos inferiores da lugar a una úlcera sublingual, la cual, aunque no es enteramente patognomónica, se encuentra más frecuentemente en la tos ferina que en cualquier otra enfermedad.

El número medio de crisis de tos es de 15 a 20 en las veinticuatro horas, pero pueden no pasar de tres o cuatro diarias durante toda la enfermedad o, al revés, tener lugar cada media hora. Pueden presentarse espontáneamente o ser provocadas por alguna irritación o emoción. Los niños mayores se percatan de la inminencia de un ataque por una sensación de cosquilleo en la garganta, dolor retroesternal, náuseas o vahidos. Excepto después de los ataques fuertes, que van seguidos de postración, el niño recobra prontamente su estado normal después de la expectoración del moco, aunque tiende a persistir cierta turgencia del rostro entre los ataques, proporcionándonos de este modo una valiosa ayuda para el diagnóstico. Algunas veces unos ataques de estornudos pueden substituir a un paroxismo típico. En los niños pequeños y a veces en los adultos puede faltar el alarido durante todo el ataque. La orina durante este período tiene una elevada densidad debido a un exceso de ácido úrico. La albuminuria es excepcional, pero la glucosuria se presenta algunas veces.

3. **Período de descenso.**—Después de un período, por lo general, de unas seis semanas de duración, pero con frecuencia considerablemente más largo en los sujetos neuropáticos, los paroxismos disminuyen en número y gravedad, los vómitos cesan y el chillido no es tan prolongado. Finalmente, la tos pierde su carácter paroxístico y la expectoración disminuye y se hace mocopurulenta.

En ocasiones puede producirse en este período una recrudescencia transitoria de los paroxismos, especialmente si el paciente está afecto de bronquitis. Un segundo ataque verdadero de coqueluche es extremadamente raro.

Complicaciones.—1. **Aparato respiratorio.**—La complicación más importante es la *bronconeumonía,* la cual está más frecuentemente asociada a la tos ferina que a cualquier otra infección aguda, excepto el sarampión. Es la complicación más frecuente durante los dos primeros años de vida, siendo la principalmente responsable de la elevada mortalidad producida por la coqueluche en esta edad. Sobreviene generalmente durante el período paroxístico, rara vez durante el período de invasión o de descenso. Va seguida de ordinario de una diminución en la frecuencia e intensidad de los paroxismos y de la supresión del chillido. La muerte puede producirse, por asfixia o por convulsiones, en cuatro o cinco días. Otras veces la bronconeumonía, en lugar de resolverse, puede pasar a crónica; en tales casos es propensa a terminar en bronquiectasia.

La *neumonía lobular* es una complicación mucho menos frecuente. La pleuresía y el empiema también son raros.

El *enfisema pulmonar* no es raro, siendo debido a la violenta distensión de los alvéolos pulmonares mientras la glotis está contraída espasmódicamente durante los paroxismos espiratorios. El *enfisema intersticial,* como resultado de la rotura de los alvéolos distendidos, es mucho más raro. Puede extenderse al mediastino, al tejido celular del cuello y tórax, y aun dar lugar a un enfisema general subcutáneo.

2. **Complicaciones nerviosas.**—Las *convulsiones,* la complicación nerviosa más importante de la tos ferina, prácticamente sólo se observan en niños en los tres primeros años de su vida. Pueden producirse al mis-

mo tiempo que los paroxismos o independientemente de ellos. Se observan generalmente en casos ya complicados por bronconeumonía, pero en ocasiones se las encuentra sin que haya complicación pulmonar. Pueden estar localizadas en el rostro o en un solo miembro, o generalizarse. El líquido cerebro-espinal obtenido por punción lumbar (algunas veces ha resultado tener el examen de este líquido no escasa importancia terapéutica) sale con hipertensión, pero no contiene proteínas y hay en él pocos leucocitos. Si las convulsiones se repiten, son de pronóstico fatal, pero un ataque solo va frecuentemente seguido de mejoría.

El *espasmo de la glotis*, «convulsiones internas» de los franceses, se produce generalmente durante paroxismos, más raramente entre los ataques.

Las *parálisis de origen cerebral* son mucho más raras que las convulsiones y suelen producirse en pacientes de más edad. Consisten en hemiplejia, afasia y parálisis de los nervios craneales. Por lo general no se encuentran en la autopsia grandes lesiones, sino solamente hiperemia, infiltración serosa de las meninges, o ligeras hemorragias en la substancia cerebral, como sucede en otras enfermedades infecciosas. Estos hallazgos indican que los síntomas reconocen un origen más tóxico que mecánico.

Otras complicaciones nerviosas son aún más raras, pero unos cuantos casos de neuritis periférica, parálisis de Landry, enfermedad de Friedreich y esclerosis diseminada se han manifestado después de la tos ferina.

3. **Complicaciones cardíacas.**—Son frecuentes la *dilatación* y la *hipertrofia* del corazón, afectando especialmente al ventrículo derecho. Pueden resultar de ellas lesiones permanentes.

4. **Aparato digestivo.**—La *estomatitis catarral* no es rara. La *estomatitis ulcerosa,* aparte de la úlcera sublingual característica, es menos frecuente. Los vómitos se hallan ordinariamente asociados con los paroxismos, pero pueden observarse independientemente, como una manifestación de *gastritis catarral*, la cual puede ser causada o agravada por la deglución de los esputos. También pueden presentarse *diarreas profusas* consecutivas a una enteritis.

5. **Hemorragias.**—Pueden producirse hemorragias durante los paroxismos; de éstas las más comunes son las epistaxis, las hemorragias gingivales y las petequias en la piel. Las hemorragias conjuntivales se encuentran en un 2 por ciento de los casos (Ker), y van acompañadas algunas veces de equimosis palpebral. Como variedades más raras podemos considerar las hemorragias óticas debidas a rotura del tímpano, hemoptisis, hematemesis y hemorragias meníngeas o cerebrales.

Asociación con otras enfermedades.—La tos ferina puede coexistir con cualquier otra enfermedad infecciosa, pero de modo especial con el *sarampión*. Con frecuencia las epidemias de coqueluche y sarampión son simultáneas. Los atacados de tos ferina son muy propensos a contraer el sarampión, y viceversa.

En los casos de coexistencia de la *difteria* con la coqueluche el crup es más frecuente que de ordinario. En los casos de traqueotomía el comienzo de violentos paroxismos después de separar el tubo puede obligar a su inmediata reposición, prolongando su necesidad inusitadamente. Si se presenta alguna enfermedad febril, va seguida de ordinario, aunque no invariablemente, de una diminución en el número de los paroxismos y de la supresión del chillido.

Diagnóstico.—En el período catarral es imposible el diagnóstico seguro de la tos ferina, pero la persistencia de una tos penosa rebelde a los tratamientos y que empeora por la noche, con pocos o ningún signo físico que lo explique, es extremadamente sospechosa, especialmente después de haberse expuesto al contagio. Puede ayudar al diagnóstico el examen de la sangre, que en este período muestra una leucocitosis con marcado predominio de linfocitos.

La producción de paroxismos que terminan con un chillido y la expectoración de mucosidades viscosas no dejan lugar a duda acerca de la naturaleza del caso. En los intervalos entre los ataques, la presencia de una úlcera sublingual y un rostro hinchado y congestionado confirman el diagnóstico.

El diagnóstico de la tos ferina por el descubrimiento del bacilo de Bordet-Gengou en las mucosidades o por la prueba de la desviación del complemento es difícil y requiere un bacteriólogo experto.

Los estados que más probablemente pueden confundirse con la tos ferina son la hipertrofia de los ganglios bronquiales, la bronquitis aguda y la bronconeumonía. Los accesos de tos debidos a compresión de los *ganglios bronquiales hipertrofiados* sobre el neumogástrico se distinguen de los de la tos ferina por la prominencia de las venas superficiales en uno o ambos lados del cuello, por la matidez en el segundo o tercer espacio intercostal próximo al esternón, con respiración bronquial, y por la presencia del signo de Eustaquio Smith, que es un ruido que se percibe en ambos lados del mango esternal, echando la cabeza hacia atrás. Además, siendo la hipertrofia ganglionar generalmente tuberculosa, pueden presentarse otros signos de tuberculosis, especialmente una hipertermia irregular, la cual no se encuentra en la coqueluche sin complicaciones. Por último, no se observa el chillido característico.

Una tos paroxística puede presentarse también en la *bronquitis aguda* y en la *bronconeumonía*, pero es de corta duración y no va acompañada de vómitos ni del chillido.

Pronóstico.—El pronóstico depende principalmente de la edad del paciente y de las posibles complicaciones, especialmente bronconeumonía y convulsiones. En los casos sencillos, por lo general, sobreviene la curación.

En invierno la mortalidad es con frecuencia debida a la bronconeumonía, mientras que en verano la enteritis es la causa de la mayor parte de terminaciones desfavorables.

Los niños raquíticos están especialmente predispuestos a la bronconeumonía. La irritación causada por la presencia de vegetaciones adenoides también agrava la enfermedad y favorece su prolongación.

El pronóstico tardío debe reservarse, debido a la propensión de los pacientes a la tuberculosis, o a la posibilidad de que una tuberculosis latente entre en actividad.

Profilaxia.—Debe aislarse al paciente hasta la terminación del período paroxístico o, por lo menos, mientras continúe la expectoración. Siendo la enfermedad más contagiosa durante el período de invasión, en una casa de familia o sala de hospital en la cual haya ocurrido recientemente un caso, los niños con síntomas catarrales deben considerarse como sospechosos y ser separados de aquellos que no hayan tenido la enfermedad.

Es de la mayor importancia el proteger de la infección a los niños menores de dos años, por la elevada mortalidad y frecuencia de las complicaciones a esta edad. Estos son los casos en los que el uso profiláctico de la vacunación contra la coqueluche puede ser de utilidad especialísima. (Véase más abajo.)

La expectoración y las substancias vomitadas deberán desinfectarse tan cuidadosamente como en la tuberculosis pulmonar, pero la desinfección de la habitación no es necesaria debido a la poca vitalidad del bacilo de Bordet-Gengou.

Tratamiento.—*a)* **General.**—Todos los enfermos de tos ferina necesitan aire puro en abundancia. A no ser que se eleve la temperatura o los paroxismos sean graves y seguidos de postración, el paciente no necesita permanecer en cama. El vientre debe evacuarse normalmente. Todos los excitantes deben ser evitados, y los focos de irritación local, especialmente adenoides, extirpados. Se prescribirá una dieta fácilmente asimilable. Las substancias pulverizadas y secas, propensas a causar irritación faríngea, así como los alimentos indigestos, deben prohibirse. Cuando el vómito se produce inmediatamente después de una comida como resultado de un paroxismo, se dará nuevamente alimento al cabo de unos diez minutos. La alimentación por enemas se utiliza raramente. Durante el paroxismo debe ayudarse al niño a expulsar la mucosidad viscosa. En casos graves el método de Naegele para prevenir los ataques, tirando de la mandíbula hacia abajo y hacia delante, es recomendado. El cambio de aire, especialmente el clima marítimo, es recomendable en la convalecencia.

b) **Tratamiento medicamentoso.**—Muchos casos ni siquiera necesitan tratamiento farmacológico. En la tos ferina, como en la difteria durante la época pre-antitóxica, la multiplicidad de los remedios es prueba de la ineficacia de todos ellos. Todo lo que pueden hacer es calmar los síntomas; se emplean principalmente los expectorantes y sedantes. De los primeros el más conveniente es el vino de ipecacuana, dado en dosis de 15 gotas cada cuatro horas; de los sedantes, la tintura de belladona, empezando por dosis de 1 a 2 gotas, aumentadas gradualmente hasta que las pupilas se dilaten; la antipirina a dosis de 6 centigramos por año de edad; el bromuro sódico 30 centigramos; el benzoato de bencilo 5-40 gotas de una solución al 20 por 100 pro dosi, y una fórmula con veronal 3 centigramos y sulfato de quinina 6 centígramos pro dosi. Pueda obtenerse algún alivio con inhalaciones de ácido fénico, creosotal o aceite de eucalipto. Las inyecciones intramusculares de éter (1 c. c. hasta la edad de ocho meses y 2 c. c. para niños mayores) cada dos días han sido recientemente recomendadas como muy eficaces por autores franceses.

c) **Vacunoterapia.**—Desde hace unos pocos años se emplea una vacuna para la tos ferina como profiláctica y como curativa. Las vacunas empleadas se preparan con cultivos del bacilo de Bordet-Gengou, solos o asociados con cultivos del bacilo de la gripe, bacilos hemofílicos y estreptococos. Las dosis varían desde 20 millones a 50 ó 100 millones de bacterias. Las inyecciones, que se dan cada tres o cuatro días, producen poca o ninguna reacción local y solamente una ligera elevación de temperatura. Los resultados obtenidos hasta ahora, aunque alentadores, no son concluyentes. El valor profiláctico de la vacuna contra la coqueluche no es en modo alguno tan alto como el de la vacuna antítifica, como lo demuestra el hecho de que de 241 niños a quienes Hess dió dosis preventivas, en 20 se desarrolló la tos ferina. En la apreciación del valor del poder curativo de la vacuna el número de casos curados naturalmente debe tenerse en cuenta, así como la influencia sugestiva ejercida por las mismas inyecciones. Ningún mal resultado, sin embargo, puede resultar de su uso, y aparte del coste, parece que no hay reparo que oponer a que se dé la mayor amplitud a este método de tratamiento.

J. D. ROLLESTON.

CORAZÓN (DEGENERACIÓN FIBROIDE DEL).—Véase MIOCARDIO (DEGENERACIÓN PROGRESIVA DEL).

CORAZÓN (DEGENERACIONES DEL).—Véase MIOCARDIO (DEGENERACIÓN PROGRESIVA DEL).

CORAZÓN (DILATACIÓN DEL).—No es una enfermedad, sino un síntoma. Se presenta como consecuencia de una enfermedad que afecte al miocardio. El corazón sano no se dilata. Los signos ordinarios de dilatación son un aumento del diámetro transversal de la matidez cardíaca y la extensión a la izquierda del área de pulsación cardíaca. La ortodiagrafía suministra datos más precisos, pero este medio se emplea rara vez. La principal importancia de descubrir la existencia de la dilatación es que inducirá al observador a buscar la causa de ella.

CAREY COOMBS.

CORAZÓN (ENFERMEDADES CONGÉNITAS DEL).—Etiología.—Los *defectos de desarrollo* son de la mayor importancia, y su aparición es tan difícil de explicar en lo que al corazón concierne, como lo es para otras regiones del organismo. No existe ninguna tendencia familiar a las deformaciones cardíacas, y en cuanto a los diversos factores hereditarios que se han indicado — alcoholismo, tuberculosis, sífilis, etc.—se funda la imputación causal en hechos muy discutibles. A menudo se asocia con otros defectos, entre los cuales la idiotez mongólica es quizás digno de especial mención. Se ha atribuído excesiva importancia a la *endocarditis intrauterina;* sin duda son muy raros los casos por ella producidos.

Anatomía patológica.—Se supone que la endocarditis es la causa en aquellos casos en que la madre sufrió un reumatismo agudo durante el embarazo. En algunos de esos casos las válvulas del niño han presentado señales de una inflamación reciente o activa.

Los defectos de desarrollo pueden resultar de haberse interrumpido la evolución cardíaca normal por los mecanismos siguientes:

a) El tabique que se desarrolla en dirección centrípeta desde las paredes del ventrículo y aurícula primitivamente únicos, dividiendo cada una de estas cavidades en dos compartimientos, es a veces incompleto. En el caso de estar interesado el tabique interventricular, el defecto se halla situado muy a menudo inmediatamente debajo del punto de origen de los grandes vasos, en el sitio denominado *pars membranacea septi.* Cuando el defecto afecta al tabique interauricular, la alteración más frecuente es la persistencia del agujero oval, deformación tan común que apenas se considera como anomalía.

b) Las válvulas del corazón pueden ser de conformación defectuosa o faltar. Un ejemplo comunísimo nos le ofrece la estenosis pulmonar. Las sigmoideas pulmonares están a veces soldadas, o mejor, separadas de manera incompleta, formando un anillo que obstruye la boca arterial, determinando una verdadera estenosis, llegando en casos extremos a la atresia completa del tubo arterial. A veces existe una división incompleta del ventrículo derecho en dos cavidades, por una contricción anormal situada algo por debajo del orificio de la pulmonar. La deformación análoga en el ventrículo izquierdo, en relación con el origen de la aorta, es menos frecuente. El defecto fundamental

de todas estas alteraciones consiste, según la teoría de Keith, en un defecto en el proceso, por el cual, en el desarrollo primitivo del corazón, el *bulbus cordis* (intermediario entre el ventrículo primitivo y el tronco arterial) es incorporado a los ventrículos, y en especial al ventrículo derecho. No es raro encontrar una alteración de la arteria pulmonar asociada a una permeabilidad del tabique interventricular en la *pars membranacea.* Como consecuencia de esta combinación de lesiones la abertura de la aorta, amplia en demasía, está situada exactamente por encima del defecto del tabique interventricular, de manera que la aorta recibe sangre no sólo del ventrículo izquierdo, sino también del derecho, pues la corriente de este último encuentra una salida más fácil por este conducto anormal que por la arteria pulmonar estrechada. Muy raras veces existe una transposición total de los grandes vasos; el ventrículo izquierdo comunicando con la arteria pulmonar y el ventrículo derecho con la aorta. El modo de originarse esta singular deformación no es conocido todavía. Las conformaciones defectuosas de las válvulas aurículo-ventriculares son muy raras; la división incompleta de la válvula tricúspide, o la atresia completa del orificio aurículo-ventricular derecho, se observan con mucha mayor frecuencia que las anomalías del aparato mitral.

c) Los grandes vasos presentan otros defectos de conformación además de los ya mencionados. De éstos sólo dos merecen atención: la persistencia del conducto arterial, y la estrechez de la aorta. El conducto arterial, que une el tronco de la aorta con la arteria pulmonar izquierda durante la vida fetal, se cerraría tan pronto como la circulación del recién nacido sería separada, al nacer, de la de la madre. A veces esta falta de obliteración se explica por la falta de la caída habitual de la presión sanguínea en el lado derecho del corazón, y se debe a la abertura imperfecta de la arteria pulmonar. En algunos casos este factor no es manifiesto y la persistencia del conducto permanece inexplicada. El vocablo estrechez denota una estenosis de la aorta en el punto en que ésta es alcanzada por el conducto arterial. El tipo de estenosis es variable: en el recién nacido es una estenosis difusa del *isthmus aortae,* que se extiende desde el origen de la arteria subclavia izquierda a la unión del conducto arterial, asociándose a menudo con graves anomalías de otras partes; en el adulto, en cambio, existe una especie de estrangulación brusca en el punto de embocadura del conducto arterial o un poco por debajo de él. La circulación colateral necesaria se establece por ensanchamiento de las arterias intercostal, mamaria interna, epigástrica y otras.

d) Finalmente hay que mencionar las anomalías de posición del corazón. El corazón puede estar situado en el lado derecho del tórax *(dextrocardias),* afección que puede acompañar a una transposición completa o incompleta de la víscera. Este estado no dificulta su actividad funcional. El corazón puede estar situado al otro lado del diafragma, en la cavidad abdominal, sin impedir la vida. El estado denominado *ectopia cordis,* en el cual la pared torácica anterior es defectuosa y el corazón se halla próximo en la superficie del cuerpo, es incompatible con la vida.

Fisiología patológica.—Algunas deformaciones son tan graves, que hacen al feto incapaz de sobrevivir al ser separado de la madre; otras no ejercen influencia apreciable en la actividad cardíaca, siendo la más frecuente de éstas la persistencia del agujero oval. El grupo intermedio es digno de estudio; lo forman aquellos defectos de conformación que constituyen un obstáculo apreciable a la circulación, pero sin traspasar los límites de la posibilidad de una vida aislada. Estos son los casos que el clínico tiene ocasión de observar; las cuatro quintas partes de ellos son ejemplos de estenosis pulmonar, asociada a la perforación del tabique interauricular, o interventricular, o a la persistencia del conducto arterial. La coexistencia de una o más de estas comunicaciones entre los dos lados del corazón con difícil salida de la sangre del ventrículo derecho hay que atribuirla a la necesidad que experimenta este último de proporcionarse él mismo una válvula de seguridad. El aumento de presión intraventricular producido por el bloqueo de la arteria pulmonar impide a la comunicación interventricular cerrarse como lo haría durante la vida embrionaria. En consecuencia, la presión se iguala en los dos ventrículos, y las paredes del derecho se hacen tan gruesas como las del izquierdo. La tensión persistente que la estenosis pulmonar impone al ventrículo derecho lo conduce eventualmente a la dilatación y a la insuficiencia, si no sobreviene antes la muerte por una infección intercurrente o por otras causas.

La dificultad de la salida de la sangre del ventrículo derecho implica necesariamente un retraso en su oxigenación. De esto resultan ciertos efectos generales, a saber: 1) nutrición deficiente y falta de desarrollo de todo el organismo; 2) aumento del número de glóbulos rojos—tendencia por parte del organismo a compensar las dificultades de la oxigenación proporcionándose un exceso de vectores de oxígeno.

Sintomatología. — Hay dos clases de deformidades congénitas del corazón que no ofrecen síntomas: aquellas en que la deformidad es tan grave, que sobreviene la muerte antes que el paciente viva lo suficiente para que los síntomas sean observables, y aquellas en las cuales el trabajo cardíaco no es dificultado de manera apreciable por el defecto de desarrollo. Como ya hemos indicado, la mayoría de los restantes son casos de estenosis pulmonar, asociados, en general, a otras deformidades. En estos casos la intensidad de los síntomas varía con el grado de malformación existente. La *disnea* es constante, aumentando con el esfuerzo y con la edad. La *cianosis* es el síntoma más característico y más saliente de enfermedad congénita del corazón, como lo atestigua el nombre «enfermedad azul.»

La *cianosis* es quizás el síntoma que más nos orientará acerca del grado de entorpecimiento de la función cardíaca ocasionado por la deformidad. La coloración azul se extiende a todo el cuerpo y participan de ella las mucosas y aun el fondo del ojo. Generalmente aumenta con el esfuerzo y también con el frío. Existe una relación muy íntima entre la cianosis y la constricción de la pulmonar. A veces la disnea y la cianosis concomitante se hallan sujetas a exacerbaciones paroxísticas. Esto es especialmente característico de los casos en que la estenosis de la pulmonar va asociada a la perforación del tabique interventricular en la *pars membranácea septi*, abriéndose los dos ventrículos en la aorta, como se explicó anteriormente. Estos paroxismos pueden sobrevenir durante el esfuerzo o mientras se baña al niño y son motivo de gran alarma para los padres. El número de glóbulos rojos está aumentado hasta 10 millones por milímetro cúbico en muchos de los pacientes con enfermedad azul. Los dedos de las manos se presentan a menudo en forma de palillo de tambor, especialmente cuando la cianosis es intensa (lámina 9). La misma alteración se presenta por lo regular en los dedos de los pies, y aun cuando las extremidades de los dedos no están realmente engrosadas, se observan las uñas hipocráticas. Estas *alteraciones periféricas* consisten en un engrosamiento del tejido conjuntivo de los dedos, permaneciendo sin alteración los huesos y las articulaciones, y son consideradas como una consecuencia de la oxigenación defectuosa. Una explicación parecida responde de la *dificultad del crecimiento general*, que es una consecuencia corriente de las deformidades, que son graves, pero no fatales, en el primer año. Los pacientes tienen extremada sensibilidad para el frío. En algunos casos avanzados se presenta edema de las extremidades inferiores. Las algias cardíacas son raras aun en los pacientes que sobreviven y alcanzan la edad en que el miocardio comienza a alterarse. Pueden observarse ataques de eclampsia o sincopales, aunque rara vez.

Generalmente el pulso no presenta más anormalidad que un aumento de frecuencia. En muchos casos de estenosis pulmonar congénita el electrocardiograma está invertido, es decir, que el complejo ventricular se halla dirigido hacia abajo en lugar de hacia arriba.

Signos físicos. — Los signos físicos de las enfermedades congénitas del corazón varían conforme a la forma precisa de la deformidad existente. Los signos que se encuentran más a menudo son los de una *estenosis de la pulmonar*. Se percibe a la auscultación un soplo sistólico, generalmente de carácter áspero, de máxima intensidad en el foco de la pulmonar y que se propaga hacia la clavícula izquierda y también hacia el dorso, siendo percibido con gran claridad en la zona interescapular izquierda. Muy raras veces la coexistencia de un defecto del tabique ventricular o la persistencia del conducto arterial pueden provocar la extensión del ruído a los vasos del cuello. En los niños débiles este ruído puede ser de difícil percepción, haciéndose más fácilmente perceptible con posterioridad si el paciente sobrevive. Por otra parte, el soplo puede ser de tal intensidad que se perciba en todo el tórax.

Cuando el soplo es fuerte se acompaña de un estremecimiento sistólico más fácilmente apreciable en el cartílago pulmonar.

En la mayoría de casos existen señales evidentes de hipertrofia del corazón derecho. El punto de mayor perceptibilidad del latido no está desplazado, pero el área total de pulsación es más extensa de lo normal

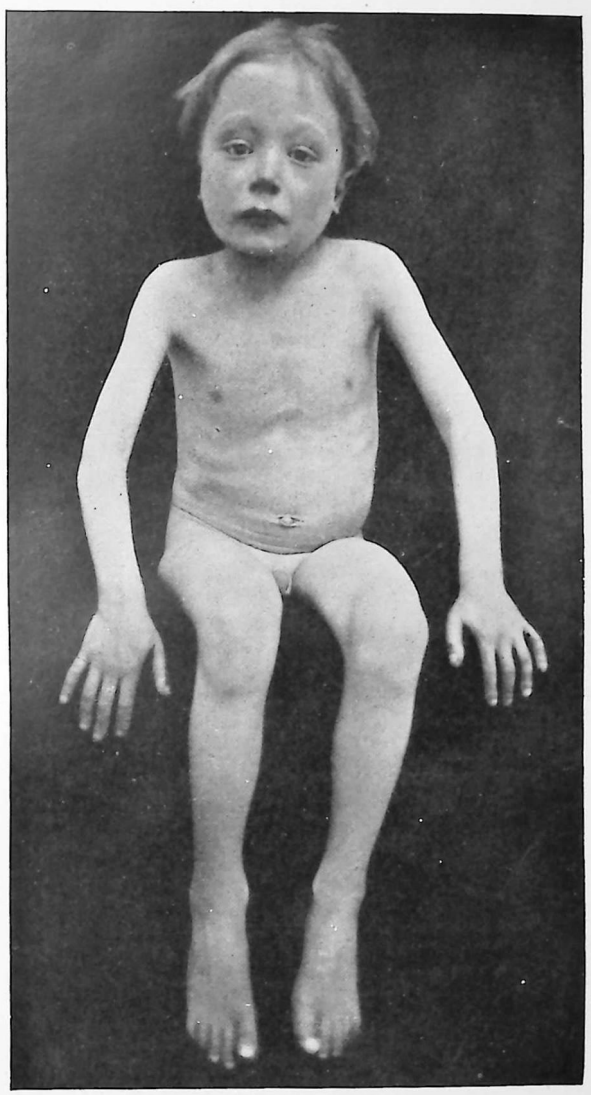


LÁMINA 9.—ENFERMEDAD CONGÉNITA DEL CORAZÓN EN UN NIÑO DE 10 AÑOS CON CIANOSIS Y FLEXIÓN DE LOS DEDOS DE LA MANO Y DEL PIE.

(Caso del Dr. Langmead)

y en particular pueden notarse pulsaciones de intensidad desproporcionada a la derecha del esternón. En la mayoría de los casos es posible encontrar un aumento del área de matidez cardíaca profunda, a la derecha del esternón. El examen con los rayos X es también de gran valor para demostrar el aumento de volumen del corazón derecho. Por uno y otro método la forma del corazón se manifiesta como anormalmente globulosa. Siendo frecuente encontrar la estenosis pulmonar asociada con otras deformidades del corazón, los signos que se acaban de exponer pueden ir asociados con los que indican la existencia de otras deformidades. Las anomalías del tabique auricular, por regla general, no determinan signos físicos. Afortunadamente su existencia es de escaso valor pronóstico, ora vaya asociada a la estenosis pulmonar, ora se presente aislada.

La *comunicación interventricular* se manifiesta de manera mucho más evidente, cuando aparece aislada, que cuando se asocia a la estenosis de la pulmonar, porque el soplo, que es su carácter principal, se combina con el de esta última lesión cuando coincide con ella. En su forma más típica es un fuerte soplo sistólico cuyo máximo de intensidad se percibe sobre o inmediatamente a la izquierda del centro del esternón, al nivel del cuarto espacio intercostal; no se propaga en ninguna dirección especial, sino que se percibe sobre todo el tórax. A menudo se acompaña de estremecimiento.

Los signos de *persistencia del conducto arterial* son algo más característicos. A menudo se encuentra una faja de matidez a lo largo de la parte alta del borde izquierdo del esternón; sobre esta zona se percibe por la auscultación un soplo cuyo carácter principal consiste en que es continuo en el sístole y en el diástole. Con frecuencia es muy fuerte y da a los no iniciados una idea desproporcionada de su importancia. A veces se acompaña de estremecimiento, propagándose éste, al mismo tiempo que el soplo, hacia el cuello lo mismo que hacia la región interescapular. En la pantalla radioscópica se ve extenderse anormalmente la sombra cardíaca en dirección ascendente, siendo atribuído unas veces a la dilatación de la arteria pulmonar y otras veces a la elevación del arco aórtico por el conducto arterial dilatado. Estos signos, así como los de comunicación interventricular, pueden presentarse aislados o asociados con los de estenosis de la arteria pulmonar.

La mayoría de las otras grandes deformidades del corazón tienen poca importancia clínica, porque rara vez los portadores de tales lesiones sobreviven al nacimiento. Sin embargo, merece citarse la *estrechez de la aorta*. Se percibe un fuerte soplo sistólico sobre todo el tórax y particularmente en el espacio interescapular izquierdo, y—lo que es más característico—se desarrolla una circulación colateral entre las partes superior e inferior del tórax mediante la arteria epigástrica y otras arterias superficiales; las carótidas se dilatan de una manera desproporcionada. Este último signo sólo se observa en los adultos.

Curso y terminación.—Muchos de los que sobreviven al nacimiento fallecen en la primera infancia de marasmo o de infecciones pulmonares intercurrentes. A estas últimas, y en especial a la tuberculosis, están predispuestos en todas las edades los que presentan una enfermedad cardíaca congénita. La tuberculosis es la causa de la muerte en una gran cantidad de casos. La endocarditis maligna produce los mismos efectos en muchos casos: los microorganismos circulantes hacen presa en el corazón deforme — por ejemplo, en los bordes de un agujero septal —mucho más fácilmente que en un corazón normal. Los pacientes que logran escapar a estos peligros pueden morir de insuficiencia cardíaca, bien súbita y sincopal, bien gradual y asociada al edema y a la congestión pulmonar, como en los casos de enfermedad cardíaca adquirida y de larga duración. Sin embargo, es sorprendente el corto número de casos de enfermedades congénitas del corazón que terminan con manifestaciones de insuficiencia gradual de la función cardíaca.

Diagnóstico.—*a) De los estados que simulan una enfermedad cardíaca.*—En muchos niños débiles pueden percibirse en la región cardíaca soplos muy diversos. Prácticamente siempre son sistólicos, y en general son igualmente perceptibles en todos los focos de auscultación. Este último hecho, junto con la falta de síntomas de aumento del corazón derecho, servirá para excluir la existencia de una lesión orgánica. Un error algo parecido es el ocasionado por los soplos venosos perceptibles a menudo en los niños, especialmente si son anémicos, a ambos lados del mango esternal. Siendo éstos generalmente continuos en el sístole y en el diástole, pueden ser tomados por el soplo de la persistencia del conducto arterial. Su varia-

bilidad según la posición y la falta de otros síntomas de deformación congénita son los principales puntos de diferenciación. De las otras variedades de ruídos extracardíacos, el que más se parece al soplo de la estenosis de la pulmonar es el soplo sistólico percibido en los niños en el foco pulmonar, en asociación con la atelectasia del lóbulo superior izquierdo. Es el más propenso a producir error por su asociación con la atelectasia y por consiguiente con una evidente cianosis. Las características propias de los soplos extracardíacos (véase CORAZÓN, SOPLOS FUNCIONALES DEL) servirán para distinguirlos de los de las enfermedades cardíacas orgánicas.

b) De las enfermedades cardíacas adquiridas.—Pocas veces se presentan dificultades en la práctica. Los puntos principales de diferenciación son la historia clínica y la distribución de los ruídos. Un caso de comunicación interventricular puede confundirse con una enfermedad mitral reumática; pero el aumento del tamaño del corazón es hacia la izquierda en el último y hacia la derecha en el primero, y en la enfermedad mitral el soplo se propaga de modo predominante hacia la izquierda, mientras que en la enfermedad congénita su intensidad máxima es central.

c) Entre las diversas formas de deformidad.—No es posible una gran precisión diagnóstica. Los puntos principales merecedores de atención son el hecho de que las estenosis de la pulmonar representan los cuatro quintos de los casos de enfermedades congénitas del corazón diagnosticados durante la vida y que esta afección se acompaña generalmente de una u otra de las lesiones cuyos signos característicos quedan expuestos. No hay que olvidar el valor diagnóstico de los rayos X.

Pronóstico.—Claro es que la curación de las lesiones cardíacas congénitas no es posible. Con todo, hay que aquilatar las circunstancias en relación con la probable duración de la vida y el grado de actividad que pueden desplegar los parientes. Esto se conseguirá determinando la naturaleza de la deformación y evaluando la intensidad y extensión de la perturbación cardíaca. La estenosis de la pulmonar es compatible con el desarrollo, pudiendo el paciente llegar a la edad adulta. Cuanto más evidentes sean los signos de oxigenación insuficiente de la sangre (disnea, cianosis, policitemia, dedos en palillo de tambor), tanto menores serán las probabilidades de supervivencia. Las perforaciones aisladas del tabique, sea del interauricular o del interventricular, permiten llegar a la edad media de la vida desplegando una actividad corriente, y lo mismo puede decirse de la persistencia del conducto arterial. La vida media es de nueve años en la estenosis pulmonar y de tres en la atresia pulmonar.

De las lesiones combinadas, la asociación de la estenosis de la pulmonar con la comunicación interauricular promete una vida más prolongada que cuando la primera lesión está asociada con la comunicación interventricular. La ectopia cardíaca es fatal dentro del primero o segundo días del nacimiento, si el corazón está al descubierto en la pared anterior del tórax; en cambio la transposición del corazón no tiene ninguna influencia en cuanto al porvenir de la vida. Además de las muestras de oxigenación insuficiente que se han enumerado más arriba, son signos de gravedad los que indican infección pulmonar (tuberculosis o neumonía), endocarditis maligna, o síntomas de descompensación. Los bruscos y alarmantes accesos de disnea y cianosis que pueden presentarse en los casos de estenosis de la pulmonar con comunicación interventricular no son tan peligrosos como parecen.

Tratamiento.—Muy poco puede hacerse en favor de las desgraciadas víctimas de una deformación cardíaca. Durante la niñez y la primera infancia se les protegerán contra el frío y la humedad (prestando especial atención al empleo de ropa interior de lana) y, en cuanto sea posible, la exposición al contagio de infecciones como el sarampión y la coqueluche. Su régimen debe contener una abundante proporción de grasas. Según vayan creciendo, se regularán la instrucción y las distracciones, y eventualmente se determinará su profesión por el conocimiento de lo que les permita hacer su limitada capacidad cardíaca, sin que dé lugar a fatiga. No hay que olvidar nunca que estos pacientes son extraordinariamente susceptibles a la infección tuberculosa, y este peligro debe ser tenido en cuenta en toda decisión de importancia como en lo que se refiere a la profesión, sitio de morada y medio ambiente general. Las bronquitis serán tratadas de un modo general, con una escrupulosidad más estricta de lo que generalmente es necesario. En los últimos períodos, si se presentan dolores, serán tratados con los nitritos. Los signos de insuficiencia cardíaca se combatirán por el reposo en cama y las otras medidas empleadas corrientemente en tales circunstancias. Hay que hacer una advertencia en relación especialmente con los casos (por ejemplo, de persistencia del conducto arterial) en que el porvenir no es tan sombrío: no hay que descorazonar nunca al paciente con una insistencia excesiva sobre la existencia de su enfermedad. Yo he visto casos de deformación relativamente inocua, llevados a un estado de neurastenia por habérseles abatido moralmente con la constante repetición de los peligros de su estado.

CAREY COOMBS.

CORAZÓN (ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS DEL).—Véase CORONARIAS (ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS).

CORAZÓN (ENFERMEDAD VALVULAR AGUDA DEL).—Véase ENDOCARDITIS.

CORAZÓN (ENFERMEDAD VALVULAR CRÓNICA DEL).—Véase ENFERMEDADES VALVULARES CRÓNICAS.

CORAZÓN GRASO.—Véase MIOCARDIO (DEGENERACIÓN PROGRESIVA DEL).

CORAZÓN (HIPERTROFIA DEL).—La hipertrofia del músculo cardíaco reconoce por causa el aumento persistente del trabajo impuesto a los ventrículos, como sucede en la insuficencia aórtica, en que cada sístole debe empujar una mayor cantidad de sangre, debiendo vencer en las enfermedades renales crónicas una presión sanguínea elevada. El impulso en tales condiciones se hace más fuerte y pesado, ampliándose a la vez el área de matidez. En la mayoría de los casos, el punto de máxima intensidad del latido se desplaza hacia abajo y hacia afuera; lo cual es debido a que de ordinario el interesado es el ventrículo izquierdo. Cuando la afección radica en el derecho, se perciben fuertes pulsaciones en el epigastrio. En los casos dudosos de hipertrofia ventricular derecha, la ortodiagrafía y la electrocardiografía ayudarán a establecer un diagnóstico seguro. En cuanto se descubran signos de hipertrofia, conviene investigar su causa.

La hipertrofia es un efecto compensador fisiológico y favorable, que propende a corregir los síntomas antes que a causarlos, y no necesita tratamiento. Tal vez convenga hacer excepción de aquellos individuos que ejecutan trabajos físicos excepcionalmente rudos, cuyo corazón está hipertrofiado para compensar sus horas de trabajo. Estos sujetos suelen sentir durante el descanso violentos latidos en la región precordial, cefalalgia, insomnios y latidos en la cabeza y los oídos. Estos síntomas han sido atribuído a la hipertrofia misma—hipertrofia que en estado de reposo es innecesaria y causa este sindrome.

CAREY COOMBS.

CORAZÓN IRRITABLE (DESORDEN EN LA ACCIÓN CARDÍACA).—**Etiología.**—Este complejo sintomático proviene de diversas causas. El factor predisponente por excelencia es el temperamento impulsivo y vehemente. Quizás la pubertad y probablemente el climaterio son edades susceptibles. Entre las causas excitantes figuran en primer término las emociones intensas de tipo «conflicto interior,» y diversas infecciones. La coincidencia de estos factores fué la que hizo aumentar la aparición del sindrome durante los años de la guerra.

Anatomía patológica.—Actualmente todos están de acuerdo en que este sindrome no es debido a una lesión del miocardio, sino a alguna alteración de la inervación cardíaca; pero las opiniones difieren en cuanto al verdadero origen de los ataques.

Síntomas.—El paciente se queja de molestias cardíacas del tipo «palpitaciones,» provocadas por la emoción o el ejercicio moderado, y de disnea, dolor precordial, vahidos y hasta desvanecimientos. El pulso es frecuente, ya habitualmente, ya después de ligeras excitaciones como una emoción, un esfuerzo, o un simple cambio de posición. En algunos casos se presentan bruscamente períodos de retardo que pueden acompañarse de extrasístoles. En los períodos de lentitud existe propensión al desvanecimiento. La presión sistólica tiende a aumentar y la diastólica a disminuir. A la auscultación del corazón pueden observarse o no soplos; aun cuando éstos, juntamente con un aumento de la matidez cardíaca, prueben la existencia de una lesión orgánica, la relación entre ésta y la taquicardia es solamente una coincidencia. En los casos típicos de «corazón irritable» no hay signos de enfermedad orgánica del corazón. La expresión del enfermo es de gran ansiedad; los reflejos tendinosos están exaltados; la nutrición es mala y el sueño alterado.

Diagnóstico.—Hay que tener presentes ciertas afecciones como la *tuberculosis* y la *enfermedad de Graves*. No constituyendo el «corazón irritable» una enfermedad, sino un complejo sintomático que puede ser debido a muchas causas, hay que esforzarse en descubrirlas. Aun cuando pueda atribuirse a alguna infección, generalmente hay un fondo emocional.

Pronóstico.—Si se puede alejar la causa, el paciente sanará. La convalecencia es prolongada, especialmente si los síntomas han persistido durante largo tiempo. Este sindrome por sí solo no da lugar a estados graves, pero su coincidencia con alguna enfermedad cardíaca de importancia acrecienta la gravedad de esta última por el aumento de trabajo del corazón.

Tratamiento.—Sugestionar al paciente asegurándole que su corazón no está enfermo, y explicarle simplemente el origen de sus inquietudes y molestias. Atacar la causa: si es una infección, suprimiéndola o aumentando las resistencias; si es psíquica, se emplearán recursos psíquicos desvaneciendo preocupaciones o educando al paciente a soportar sus penas más sosegadamente. El ejercicio físico metódico es bueno, como también lo es la ocupación intelectual. No hay que hacer guardar cama a los pacientes, a no ser por algunos días si hay pérdida de peso y debilidad profunda. Los medicamentos no están indicados, excepto en lo que respecta al tratamiento de la causa, por ejemplo, quinina en los casos de paludismo.

CAREY COOMBS.

CORAZÓN (PALPITACIONES DEL).—El vocablo «palpitaciones» se emplea para indicar que un paciente tiene conciencia de la contracción de su corazón. A las palpitaciones va asociado generalmente, aunque no de un modo constante, un aumento de frecuencia. El grado de molestia es muy variable: a veces es grande, pudiendo causar temor e inquietud; con una frecuencia menor el paciente siente tan sólo las contracciones de su corazón, sin que ello sea motivo de intranquilidad. Durante el acceso la piel puede ser rojiza o pálida y con frecuencia excesivamente húmeda. Algunas veces toda la región precordial se agita tumultuosamente; otras, al contrario, no hay ninguna modificación aparente. Si se aplica la mano contra la región precordial, haciendo una presión firme y suave, se experimenta una sensación de alivio y bienestar. Al mismo tiempo se advertirá que el empuje normal uniforme del latido cardíaco está transformado en un golpe vibrante, breve y violento, y que esta contracción acentuada por la sensación de sobreactividad parece fuera de toda proporción respecto al pulso percibido en la radial, que a menudo es débil y de escasa tensión.

Un ataque intenso de palpitaciones da lugar con frecuencia a dolor y aumento de la sensibilidad de la región precordial, a veces intolerable. Muchas veces, pasado el acceso, la región cardíaca se muestra todavía hipersensible a los contactos y presiones, que pueden determinar dolores vivísimos.

El comienzo puede ser brusco o gradual: un *shock* psíquico, una mala noticia, el estrépito de una puerta que se cierra, u otros estímulos parecidos, suelen acelerar los latidos del corazón.

La existencia de palpitaciones es a menudo sólo una prueba más de la existencia de un sistema vasomotor extremadamente lábil, y puede ser por completo independiente de toda enfermedad orgánica. Las palpitaciones constituyen un signo muy saliente del llamado corazón irritable de los soldados. Se dan con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre y en los impresionables que en los flemáticos. Durante la menopausia suelen ir acompañadas de «llamaradas de calor» o manifestaciones parecidas.

En los pacientes con hipertensión son a veces un síntoma muy penoso. Las palpitaciones, así como otras manifestaciones de trastornos funcionales, son en ocasiones el síntoma dominante aun existiendo enfermedad orgánica; así acontece especialmente en la estenosis mitral, en la que son frecuentes las palpitaciones y la frecuencia cardíaca.

En afecciones orgánicas indudables del corazón, con diminución del poder de reserva, el esfuerzo determina un aumento de frecuencia cardíaca y en estas condiciones el paciente puede sentir los latidos de su corazón. Entonces la palpitación va indudablemente asociada al esfuerzo.

En las formas neuróticas y tóxicas las palpitaciones, aunque producidas a veces por el esfuerzo, en general sobrevienen independientemente del mismo; el ataque es más fácilmente producido por alteraciones emotivas. Además muchas veces comienzan cuando el paciente se ha acostado, causando malestar, inquietud e insomnio.

Otra forma de palpitaciones reconoce por

causa la presencia de extrasístoles, las cuales, en especial si son frecuentes, pueden determinar un malestar considerable. En algunos individuos la sensación peculiar producida por las contracciones prematuras es en extremo penosa.

Las palpitaciones son también un síntoma importante en muchos casos de taquicardia o de ritmos patológicos, tales como la taquicardia paroxística, la tremulación auricular y la fibrilación auricular.

El alcohol, tabaco, te y café son los principales agentes tóxicos responsables de palpitaciones; en muchos individuos fuertemente impresionables una taza de te o café fuertes, tomada por la noche, basta para producir palpitaciones e insomnio.

Si se ausculta el corazón durante el apogeo del ataque se oye a menudo un breve soplo sistólico, ruído que no es permanente y no se oye después de calmado el ataque.

El **pronóstico** debe formularse en cada caso particular tomando en consideración todos los factores. Las palpitaciones en sí mismas no son de mal pronóstico; cuando se presentan en edad avanzada tienen mayor importancia

El **tratamiento** debe ir acompañado de la más escrupulosa vigilancia del enfermo, pudiéndose emplear todos los medios conducentes a mejorar el estado general, tales como ejercicios y juegos metodizados al aire libre, abluciones frías rápidas por las mañanas, regulación cuidadosa de las funciones de los intestinos y régimen razonable y adecuado. Se tomará en consideración la posibilidad de un origen tóxico y se reducirán cuidadosamente las cantidades de alcohol, te, café y tabaco. Se suprimirá o mitigará en lo posible todo factor que altere la estabilidad del sistema nervioso, como el insomnio, trabajo excesivo, esfuerzo mental, preocupaciones y zozobras.

La anemia exige el hierro y el arsénico; cuando exista una enfermedad orgánica del corazón o un ritmo patológico, habrá que ordenar el tratamiento apropiado.

Durante el ataque el paciente descansará. Si la palpitación persiste, son útiles las aplicaciones frías en la región precordial. A veces se obtendrá alivio con un sinapismo de mostaza o un emplasto de belladona.

Son beneficiosos algunos sorbos de agua caliente o una poción acuosa con mentol, carbonato amónico y cloroformo. Si hay antecedentes de insomnio, ansiedad o zozobras, en especial si se trata de una mujer en la menopausia, se prescribirán el bromuro amónico y el arsénico.

JUAN HAY.

CORAZÓN (SÍFILIS DEL).—En la sífilis adquirida la infección del miocardio y de otras partes del corazón se presenta precozmente durante el período secundario. Cuando se llega al terciario, las lesiones y sus efectos han alcanzado su pleno desarrollo. No es raro que coincidan con lesiones tardías del sistema nervioso central (tabes, parálisis general y oftalmoplejia interna). El corazón es afectado con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres. En la sífilis congénita también se encuentra infección del miocardio (Warthin) y de la aorta, pero semejante afección constituye más una entidad patológica que clínica, sobre todo en el caso de la infección adquirida. No falta quien sostiene que las malformaciones congénitas se dan con mayor frecuencia en criaturas de padres sifilíticos. Desde luego cabe afirmar que más de la mitad de los casos de insuficiencia y dilatación aórtica difusa tienen en la sífilis su verdadera etiología. En cuanto a las degeneraciones primarias del miocardio, observadas en la edad media de la vida, no cabe precisar en qué proporción se deban a dicha enfermedad, pero son sin duda alguna en mucho mayor número de lo que generalmente se cree.

Anatomía patológica.—Las lesiones halladas *post mortem*, excluyendo las valvulares aórticas (véase en cuanto a estas últimas el artículo correspondiente), son las que a continuación se exponen:

Arterias coronarias y miocardio.—La inflamación obstructiva de las coronarias es una lesión muy constante de la enfermedad. Cuando ésta afecta a un vaso grande, hay trombosis resultante de la arteritis y sobrevienen alteraciones importantes (véase CORONARIAS, ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS). En el caso de estar interesadas las ramificaciones más finas, se producen como consecuencia lesiones distróficas del miocardio, que, aunque menos manifiestas, no dejan por eso de ser reales. Las áreas diseminadas de fibrosis constituyen la alteración típica más común, que puede observarse a simple vista; microscópicamente se presentan asociadas con procesos degenerativos de las fibras musculares próximas. Con mucha menor frecuencia se observan infiltraciones gomosas. En los primeros perío-

dos inflamatorios se han hallado espiroquetos en los focos mencionados, así como en las lesiones inflamatorias y gangrenosas que a veces presenta el miocardio en la sífilis congénita.

Pericardio. — La mediastino-pericarditis adhesiva es rara. Las manchas de engrosamiento pericárdico pueden ir asociadas con lesiones focales.

Estos cambios no sólo se presentan aisladamente, sino también en varias combinaciones; por ejemplo, la aortitis acompaña casi constantemente las lesiones más o menos importantes del miocardio.

Sintomatología. — Aunque lo fundamental es la enfermedad del miocardio, hay que agregar a ésta la sintomatología de una enfermedad valvular aórtica o de un aneurisma—más rara vez la de una obstrucción repentina de las arterias coronarias,—síndromes éstos que, aunque secundarios en su origen, en ocasiones enmascaran la sintomatología propia de la enfermedad del miocardio. El principal de éstos es el dolor, que puede ser de intensidad variable, de tipo a veces anginoso. La asociación de dolor precordial con pocos o ningún síntoma físico de la enfermedad del miocardio es muy característica de la sífilis del corazón; los pacientes pueden morir repentinamente sin haber dado indicios de padecer ninguna lesión grave. Otro síntoma frecuente es la disnea de esfuerzo; pero la verdadera sífilis cardíaca no suele prolongarse hasta llegar al estado crónico de los disneicos obligados a guardar cama, como ocurre a menudo con otras degeneraciones miocárdicas. Entre las diversas pruebas de enfermedad localizada del miocardio merece especial mención el bloqueo cardíaco. Sólo se presenta, como es natural, en una pequeña proporción de casos, pero su aparición demuestra de un modo indubitable la existencia de una miocarditis focal.

Signos físicos. — Desde este punto de vista, los casos pueden dividirse en cuatro grupos: 1) Algunos presentan síntomas, sin señales concretas de enfermedad. 2) Otros pacientes se hallan en tales condiciones que sólo se observan en ellos signos físicos de dudosa conexión con una enfermedad del miocardio, predominando los de dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Mencionaremos como caracteres rarísimos de estos casos los signos de aneurisma del corazón y de ruptura súbita dentro del pericardio. 3) Un tercer grupo, muy numeroso, lo forman los casos en que los signos físicos predominantes son los de una enfermedad valvular aórtica. 4) Finalmente, constituyen también un grupo crecido los pacientes en quienes los signos más salientes son los de aortitis. Estos signos son: *a)* los correspondientes a la dilatación difusa, a saber: matidez en una pequeña área en ambos lados del mango esternal, pulsación limitada en el área aórtica, acentuación del segundo ruido aórtico y aumento general en la sombra de la aorta en el examen ortodiagráfico; *b)* rara vez, signos de compresión, como desigualdad de las pupilas o distensión de las venas superiores intercostales; *c)* signos de hallarse afectadas las bocas de las arterias secundarias en las zonas aortíticas, sobresaliendo entre ellos la diminución y hasta la anulación de uno de los pulsos radiales. En algunos casos se observan diversas combinaciones de estos grupos de signos físicos. Así, por ejemplo, las manifestaciones peculiares de la enfermedad del miocardio acompañan de ordinario a las de la aortitis; no debe olvidarse que la inmensa mayoría de los aneurismas aórticos tienen por base la aortitis sifilítica, de modo que los signos de aneurisma se hallan a menudo asociados con los de otras formas de sífilis cardíaca.

Diagnóstico.—Ante todo es necesario determinar con toda certeza si existe o no enfermedad orgánica del corazón. Después de esto lo principal es tener presente que ciertos síntomas, como la angina o la disnea persistente producidas por cualquier ejercicio fatigoso, requieren ser tratados con la atención debida, aun faltando los signos físicos de enfermedad cardíaca, especialmente si hay pruebas de infección sifilítica.

En segundo lugar, demostrada ya la existencia de una enfermedad cardíaca, importa resolver la cuestión: ¿es debida a la sífilis? Sobre este punto hay que recordar tres cosas: 1) la singular eficiencia de la sífilis para provocar síntomas no acompañados de signos de enfermedad del miocardio y para producir lesiones de la aorta y sus válvulas; 2) el valor de la reacción Wassermann; 3) la presencia de otras pruebas de infección sifilítica, como tabes, gomas de los huesos, etc.

Pronóstico.—Aunque la sífilis cardíaca es hasta cierto punto susceptible de tratamiento, los resultados no responden a los esfuerzos del médico. La duración media de la vida, desde la aparición de los síntomas, no pasa de seis años, aun descontando los casos de aneurisma aórtico, coincidente con la verdadera sífilis cardíaca.

Tratamiento.—Se combatirá enérgicamente la infección causal y para ello se recurrirá a una mercurialización completa mediante fricciones, por inyecciones intramuscular o por vía gástrica. Se prescribirá también a fuertes dosis el yoduro potásico, dejando intervalos de descanso según la marcha de la enfermedad. La conveniencia de usar el salvarsán en estos casos es todavía objeto de discusión. Unos sostienen que debe usarse en todos los casos de sífilis cardíaca, mientras otros creen, por el contrario, que la presencia de cualquier enfermedad cardíaca bien definida es una contraindicación absoluta. En mi concepto, cuando la sífilis cardíaca ha alcanzado el desarrollo en que puede diagnosticarse con entera certeza, se halla ya fuera del período en que es curable, de modo que el tratamiento por el salvarsán expone al paciente a un riesgo cierto a cambio de obtener un beneficio dudoso. Si se administra el arsenobenzol, ha de ser en forma de neosalvarsán; la primera dosis no debe exceder de 0,15 gramos, y si se aumentan las cantidades inyectadas sucesivamente, se dejará transcurrir una semana entre una inyección y la siguiente.

Además de combatir en esta forma la infección causal, debe hacerse lo propio con las complicaciones que puedan ir presentándose. Se recomendará con insistencia el reposo en cama, siempre que los síntomas de insuficiencia cardíaca parezcan ganar terreno. Por regla general, la mayor o menor libertad que se concederá al paciente ha de regularse por los síntomas más bien que por los signos físicos, pero todo individuo que padezca sífilis cardíaca está incapacitado para hacer esfuerzos físicos, soportar emociones intensas y ejecutar trabajos penosos.

CAREY COOMBS.

CORAZÓN (SOPLOS FUNCIONALES DEL).—Los soplos funcionales o anorgánicos pertenecen a dos categorías: 1) aquellos en que el ruido se produce en el interior del corazón o de los grandes vasos, pero sin que sea síntoma de enfermedad de los mismos, y 2) aquellos en que el origen del soplo es extracardíaco. La importancia de los soplos funcionales consiste casi exclusivamente en que imitan los que son signos de enfermedad orgánica del corazón, y pueden ser, por tanto, causa de errores de diagnóstico.

1. **Soplos funcionales producidos en el interior del corazón o de los grandes vasos.** —El grupo mejor conocido son los denominados ruidos «hemáticos.» Este nombre es debido a la idea de que la mala calidad de la sangre era la causa de su producción. Sin embargo, es probable que la anemia determina tales ruidos sólo de manera indirecta, por mediación de su influencia sobre determinadas funciones cardíacas. Ruidos de esta clase se encuentran no sólo en todas las variedades de anemia profunda, sino también en infecciones agudas de cualquier género, y especialmente en los niños. Todo proceso infectivo que eleva la temperatura a unos 39° C. es capaz de determinar estos soplos en los niños. He aquí sus caracteres más salientes: *a)* siempre son sistólicos; *b)* más intensos en la base del corazón que en la punta, siendo el tercer cartílago costal izquierdo el sitio de intensidad máxima; *c)* su zona de propagación es reducida; *d)* ocupan una parte relativamente pequeña de la sístole, y *e)* muy raras veces son de tono áspero. El mecanismo de su producción es obscuro. Como hipótesis de trabajo puede admitirse la teoría que atribuye los soplos sistólicos de la punta a la insuficiencia temporal y relativa de la válvula mitral, producida por la depresión de la tonicidad del músculo cardíaco anemiado o intoxicado. Según esta teoría, los ruidos de la base son producidos de manera análoga a causa de la pérdida del tono, y a que por efecto de ello las paredes de los grandes vasos ceden al alejarse del corazón; el resultado es que la sangre, fluyendo por un anillo cardio-arterial fibroso e inextensible, pasa hacia el interior de un conducto arterial dilatado y determina vibraciones que se perciben como un soplo sistólico. Esta teoría es satisfactoria en cuanto explica las dificultades con que se tropieza en clínica para trazar una línea divisoria estricta entre el soplo sistólico de una insuficiencia mitral y el soplo anorgánico de la punta del tipo descrito. En un caso dado, cuanto más se aproxime un soplo a los caracteres mencionados anteriormente, tanto más justificado estará el considerarlo como anorgánico y pasajero.

Otros ruidos percibidos en la base del corazón y en el cuello son producidos en el interior de los grandes vasos e imitan los de las enfermedades orgánicas. *a)* Tal es el «ruido de peonza» de las muchachas anémicas,

micas *(bruit de diable)*, que es un zumbido sistólico que se percibe con mayor intensidad sobre las grandes venas de la raíz del cuello. Si está limitado a esta zona, no suele interpretarse como un soplo causado por una enfermedad orgánica del corazón, pero en algunos casos también se le percibe sobre el esternón. *b)* En muchos niños, normales o anormales, puede oirse un soplo en las articulaciones esternoclaviculares; empieza en la mitad de la sístole, persiste en la diástole, y aumenta de intensidad cuando se inclina la cabeza hacia atrás. Si este soplo se extiende hacia abajo, puede simular el soplo continuo de una persistencia del conducto arterioso o el diastólico de una insuficiencia aórtica. *c)* En individuos completamente sanos puede percibirse un soplo por debajo de las clavículas, especialmente cuando se separan los brazos del tronco. Este ruido que se origina en las arterias subclavias no tiene ninguna relación con las enfermedades del corazón, pero a veces puede simular un soplo sistólico aórtico o pulmonar e inducir a error a los inexpertos.

2. **Soplos que se originan fuera del corazón, pero que simulan los de las enfermedades cardíacas.**—En los tuberculosos, así como en los individuos sanos, pero sometidos a excitación (por ejemplo durante un examen médico para un seguro), se percibe a menudo un soplo sistólico en la punta del corazón, a lo largo de los bordes cardio-pulmonares y aun en el ángulo inferior de la escápula. Este es el tipo más común de soplo cardio-pulmonar o cardio-respiratorio. Probablemente es producido por el frotamiento que tiene lugar entre las superficies pleurales yuxtapuestas bajo la influencia de la contracción cardíaca, y no es debido a enfermedad del corazón. Presenta los caracteres siguientes: *a)* es más fuerte durante la inspiración que en la expiración; *b)* es más intenso cuando el paciente está de pie; *c)* comienza al final de la sístole; *d)* tiene un tono brusco, como de un chorro. A menudo se le toma por el soplo sistólico de la insuficiencia mitral, pero sus variaciones dependientes de la respiración y posición son tan características que facilitan el diagnóstico en la mayoría de los casos.

En los niños con el borde anterior del pulmón izquierdo colapsado pueden percibirse unos soplos sistólicos bastante intensos en el foco de la pulmonar. Por lo regular, son estrictamente localizados y se presentan al acabar la sístole. La presencia de signos de colapso pulmonar y la falta de pruebas indirectas de enfermedad congénita del corazón permiten en general excluir el estado últimamente citado. En recién nacidos y en niños sanos se percibe a menudo un soplo análogo; no hay que atribuirle importancia, a menos que se acompañe de otros signos de enfermedad congénita del corazón.

En resumen: ningún soplo debe ser admitido como prueba de enfermedad orgánica del corazón hasta que se hayan examinado cuidadosamente los siguientes puntos de vista, a saber: su variabilidad con la respiración y con la posición, su relación con el primero y segundo tonos cardíacos, su localización en relación a los focos en que se limitan generalmente los soplos orgánicos, y finalmente, la presencia o ausencia de otros síntomas o signos de enfermedad cardíaca.

CAREY COOMBS.

COREA (*Sin.* BAILE DE SAN VITO, COREA MENOR, COREA DE SYDENHAM).—Es un trastorno nervioso caracterizado por movimientos musculares involuntarios y por debilidad muscular.

Etiología.—Hoy día la corea es considerada generalmente como una afección de origen reumático. Así lo indica en la mayoría de los casos el cuadro clínico o la historia, pero hay algunos ejemplos, aunque pocos, en los que no se halla ningún indicio que nos incline en ese sentido, de modo que no puede excluirse la posibilidad de que intervengan otras causas. Probablemente existe también un factor psíquico; esta suposición explicaría que la corea se observe aproximadamente con doble frecuencia en las niñas que en los muchachos, que acompañe algunas veces al embarazo, y que algunas veces sea provocada o puesta de manifiesto por un susto o impresión fuerte. Es dudoso que esto último pueda por sí solo ser la causa; con mayor frecuencia es cierto que la corea hace al niño más susceptible al miedo y a la emoción. Puede presentarse antes de los dos años, pero es más frecuente entre los seis y los nueve. La corea postparalítica es un trastorno distinto. (Véase *Atetosis* bajo del epígrafe ATETOSIS Y TEMBLOR.)

Anatomía patológica.—Desde que ha arraigado la creencia en el origen infeccioso del reumatismo agudo, la antigua opinión de que la corea es producida por pequeñas embolias de los vasos cerebrales ha sido substituída por la de que es de origen tóxemico o infeccioso. En la mayoría de los casos no existe ningún foco del que puedan haberse derivado las embolias, y el restablecimiento total que sigue a un ataque hace improbable dicha teoría. Poynton y Gordon Holmes han demostrado la presencia de un exudado celular en las vainas linfáticas perivasculares de los vasos de la corteza del cerebro y alteraciones cromatolíticas en las grandes células piramidales y en las células de Betz. Estos fenómenos son compatibles con una causa toxémica, aparte de que los autores mencionados han hallado en los vasos cerebrales y en el exudado, así como en el líquido céfalorraquídeo, en la sangre, en el endocardio, en el pericardio y en las articulaciones, diplococos semejantes a los descritos por Poynton como existentes en el reumatismo. En un caso han sido hallados estos diplococos en el tejido cerebral.

Sintomatología.—Ordinariamente los primeros síntomas son mentales, pero por lo general pasan inadvertidos. El niño se pone petulante y caprichoso, llora por cualquier cosa y se impacienta si se le reprende. Su escritura se hace brusca e irregular, y comete frecuentes errores en operaciones aritméticas que antes ejecutaba con perfección. Un examen cuidadoso realizado durante este período puede revelar una postura desequilibrada o ligeros estremecimientos bruscos del rostro o de los brazos en extensión o de los miembros inferiores. Semejante estado puede durar semanas y aun meses, antes que se manifieste la enfermedad.

Fenómenos motores.—Los movimientos involuntarios pueden ser de grado muy variable, desde ligeras contracciones de la cara o de los dedos hasta violentas sacudidas de todos los miembros que llevan consigo el peligro de que se produzcan contusiones u otras lesiones traumáticas. Las contracciones de la cara la hacen reflejar todas las emociones una tras otra. El lenguaje puede hacerse confuso o entrecortado o ser imposible, y en cambio, con frecuencia, se emiten involuntariamente sonidos inarticulados. Las contracciones de los dedos hacen que se caigan los objetos de las manos. Las contracciones de los músculos del tronco determinan contorsiones extrañas de todo el cuerpo. En gran número de casos los movimientos son más marcados en un lado del cuerpo que en el otro, pero es muy raro observar una verdadera hemicorea, con ausencia absoluta de movimientos en uno de los lados. A veces están disociados los movimientos respiratorios intercostales y diafragmáticos, y se producen con frecuencia suspiros. Siempre existe un cierto grado de debilidad muscular, de manera que el niño se agacha cuando está sentado y agarra los objetos con poca fuerza. En algunos casos, que se conocen bajo las denominaciones de «corea paralítica» o «corea flácida,» la debilidad es extrema; los músculos están atónicos y blandos y el enfermo carece casi en absoluto de toda fuerza. En estos casos es frecuente observar afasia, ausencia del reflejo rotuliano e incontinencia. Si se sostienen los brazos hacia arriba con las manos por encima de la cabeza, las manos se doblan sobre las muñecas, mientras que en los casos ordinarios se observa hiperextensión de las muñecas. Es poco frecuente que estén afectados los músculos externos del ojo, pero se observa muchas veces hipo junto con dilatación, desigualdad y excentricidad de las pupilas.

Ordinariamente no se descubren **síntomas sensoriales,** si bien, algunas veces, se hallan zonas de hiperalgesia o de anestesia.

Reflejos.—El rotuliano puede estar aumentado. A veces al golpear el tendón patelar se producen dos o más contracciones o bien se determina un espasmo, quedando la pierna en extensión durante un largo espacio de tiempo. En la corea paralítica y en los casos toxémicos graves pueden faltar el reflejo rotuliano y los abdominales. El reflejo plantar muchas veces es de tipo extensor.

Síntomas mentales.—El niño tiene siempre un carácter desequilibrado y está pronto a la risa o al llanto exagerados. En los casos muy graves los gritos del llanto son característicos, asemejándose a los aullidos de un animal. Algunas veces existen alucinaciones y síntomas maníacos.

Síntomas cardíacos.—Muchas veces se observan taquicardia, arritmia, debilidad del primer tono y un soplo sistólico en la punta; estos síntomas forman parte del cuadro clínico de la corea y sirven para indicar su origen reumático. Menos discutibles son otros trastornos reumáticos, como lesiones valvulares y miocarditis con dilatación, que se observan muchas veces, y pericarditis, que es poco frecuente. La producción gradual de la estenosis mitral en la corea ligera, pero crónica, es de importancia.

Toxemia.—En los casos graves puede haber cianosis, aftas labiales y linguales, saburra lingual, sopor, postración, sequedad y agrietamiento de las manos, y fiebre, síntomas toxémicos indicadores de reumatismo activo.

El **diagnóstico** debiera ser fácil, fuera de circunstancias extraordinarias, y sin embargo continuamente se está confundiendo la corea con *tics* o *espasmos habituales*. En estos trastornos se repiten los mismos movimientos, que ordinariamente están confinados a ciertos grupos musculares, determinando actos como guiñar el ojo, encoger los hombros, etc. Los movimientos de la corea son generales y siempre variados. Algunas veces se han tomado por corea los movimientos irregulares, bilaterales bruscos y a veces rítmicos de los labios, que acompañan al principio de la *meningitis parietal*, pero a las pocas horas el diagnóstico ya no es dudoso. Puede haber confusión con algunos casos de *diplejia cerebral*, en que ésta incluye entre sus síntomas movimientos coreiformes que afectan a los miembros y sacudidas del cuerpo. En la diplejia la historia ya prolongada, la asociación de ataques convulsivos y deficiencia mental y la coexistencia de espasmos constituyen caracteres diferenciales.

Pronóstico.—En los casos de gravedad moderada los síntomas desaparecen después de unas seis semanas, pero en los casos paralíticos, maníacos y toxémicos pueden continuar durante varios meses. Los casos ligeros también son de larga duración. Algunas veces el trastorno mejora hasta que quedan tan sólo ligeros vestigios, pero éstos son muy persistentes y, con los casos ligeros, constituyen lo que se ha denominado «corea latente,» que puede continuar durante años, pudiendo siempre desarrollarse, dando lugar a un ataque de mayor gravedad. Es muy excepcional que la corea determine la muerte, siendo entonces ordinariamente debida a extenuación o a la dolencia cardíaca asociada.

Tratamiento.—Es esencial el reposo en cama, exceptuando los casos latentes; si existen movimientos muy activos, debe acojinarse el lecho para evitar que el enfermo se lesione; entre tanto puede reposar sobre un colchón grande en el suelo. Se evitará toda excitación, protegiendo convenientemente el lecho de la luz y del ruido, si es necesario. La alimentación debe ser abundante, pero si hay dificultad para la masticación se cuidará de que no contenga partículas duras. En los casos graves están indicados alimentos de consistencia gelatinosa, como ciertas confituras, flan, gelatinas de carne, jaleas de frutas, etc., que son tragados con más facilidad que los líquidos. Muy raras veces, en los casos más graves, puede ser necesario recurrir a la alimentación por medio de la sonda.

El tratamiento medicamentoso es de poca importancia en la corea; no hay ningún medicamento que pueda ser considerado como específico. El salicilato sódico a la dosis de 30 a 60 centigramos tres veces al día, o la aspirina a dosis algo menores, combaten el reumatismo subyacente, y son esenciales si hay elevación de la temperatura. Ha estado muy en boga el arsénico, habiéndose recomendado en forma de licor arsenical a grandes dosis, pero sus efectos son muy indeterminados, y en cambio el peligro de la neuritis arsenical es muy real. Si hay insomnio serán muy útiles los sedantes, como los bromuros, el cloral (30 centigramos) y el trional (de 20 a 30 centigramos); cuando el insomnio ha producido extenuación amenazadora es de gran valor la administración de estos medicamentos a dosis mayores, especialmente si se acompaña de una envoltura caliente. Wínter ha recomendado la cloretona; debe usarse con mucho cuidado, manteniendo una estrecha vigilancia sobre el grado de sopor y sobre la aparición de erupciones, que indicarán la necesidad de abandonar su uso. Eustaquio Smith recomendó una combinación de estricnina y ergotina, pero no se han obtenido con ella resultados satisfactorios. A. L. Goodman ha recomendado la inyección intrarraquídea de un autosuero; se extraen 50 c. c. de sangre de la vena mediana basílica del enfermo y se inyectan hasta 20 c. c. del suero que se obtiene. Esto puede repetirse, a intervalos, durante varios días. Cuando ha pasado el período activo de la enfermedad están indicados los tónicos con hierro; y si ha habido desnutrición notable, prestará servicio una de las preparaciones a base de aceite de hígado de bacalao y malta.

El restablecimiento puede acelerarse por medio de masaje y de ejercicios, particularmente los que tienen por objeto corregir la incoordinación. Al principio pueden emplearse ejercicios tan ordinarios y fáciles de realizar como oponer los dedos de una mano a los correspondientes de la otra, o aplicar el talón de un pie al tobillo, la espinilla o la rodilla de la otra pierna. Más adelante distintas distracciones, como el dibujo, el dominó y los naipes, proporcionarán medios para la reeducación sistemática de la precisión de los movimientos. Cuando el enfermo ya se levanta y anda, puede recurrirse a dibujar con yeso en el pavimento o emplear los dibujos y modelos de las alfombras como medios para mejorar la marcha. Estos sencillos recursos contribuyen poderosamente a apresurar el restablecimiento, si se espera a usarlos a que haya pasado el período activo de la enfermedad.

FEDERICO LANGMEAD.

COREA DE HUNTINGTON (*Sin.* COREA HEREDITARIA).—Aunque los movimientos propios de este trastorno se asemejan hasta cierto punto a los de la corea verdadera, hay algunas diferencias bien definidas entre las dos afecciones. La corea de Huntington es hereditaria y familiar; empieza entre los treinta y los cuarenta años; los movimientos son más lentos y menos bruscos; es mayor la incoordinación, y hay algo de perturbación mental. La afección progresa gradualmente hasta que el enfermo se ve forzado a guardar cama. En los casos muy avanzados puede apreciarse algo de espasticidad. La perturbación mental, que al principio es de carácter emocional, con períodos de excitación y de tendencia al suicidio, más tarde se convierte en demencia completa. En la autopsia se han hallado meningitis y encefalitis crónica difusa, y también degeneración primaria de las células corticales.

FEDERICO LANGMEAD.

COREA HISTÉRICA.—Véase TICS Y ESPASMOS HABITUALES.

COREA POST-HEMIPLÉJICA.—Véase ATETOSIS Y TEMBLOR.

COREA POSTPARALÍTICA.—Es una de las secuelas menos frecuentes de la hemiplejia, que se manifiesta por movimientos irregulares involuntarios de los miembros que han sido afectados. Alguna vez se parecen a los movimientos involuntarios de la corea, pero, ordinariamente, es más exacto describirlos como movimientos atetósicos o temblor. (Véase ATETOSIS Y TEMBLOR.)

CORIO-EPITELOMIA.—Véase EPITELIOMA COROIDEO.

CORIZA (*Sin.* ROMADIZO, ENFRIAMIENTO COMÚN, FIEBRE CATARRAL AGUDA).—Coriza es el término con que se designa un catarro agudo, o crónico, de las vías respiratorias más altas, incluída la faringe.

Etiología.—Ninguna clase ni edad están inmunes de estos ataques que, muy corrientes en los meses fríos o invernales, tampoco son excepcionales en la primavera, ni en los comienzos del verano. Los ataques pueden afectar forma epidémica. En algunas personas el catarro nasal prácticamente es constante.

Cualquier irritante de la mucosa nasal puede producir una reacción, cuya duración varía según la naturaleza de aquél. Si el irritante no es infeccioso, el ataque durará tal vez unos minutos o algunas horas; pero si por el contrario lo es, pueden desarrollarse todos los síntomas propios de una infección y terminar con la curación o hacerse crónico. El polvo, el polen u otro irritante nasal de origen menos definido puede iniciar el proceso y poner la mucosa nasal en condiciones que favorezcan la implantación de los agentes infecciosos. Cualquier diminución de las resistencias, en general, favorece también la tendencia a la coriza. Las anormalidades locales producen efectos semejantes. La nariz puede ser demasiado estrecha, o excesivamente amplia, debido esto último, algunas veces, a intervenciones quirúrgicas excesivas. De la misma manera, la presencia de pólipos o adenoides, o las amígdalas muy desarrolladas, son perjudiciales en cuanto obstruyen la libre entrada del aire, o son focos que propagan la infección. Al final de un ataque casi siempre puede descubrirse la presencia de neumococos, lo mismo que en los casos crónicos.

Sintomatología.—El ataque puede empezar con dolor de garganta, malestar, escalofríos, ligera elevación de temperatura y otros síntomas febriles. Muy frecuentemente va precedido de una sensación creciente de bienestar, pasando el aire por las vías altas excepcionalmente bien. Los primeros períodos están caracterizados por persistentes estornudos, seguidos de descargas nasales completamente líquidas. La conjuntiva se inyecta, los orificios de la trompa de Eustaquio se obstruyen, suelen doler los dientes o las muelas y a veces aparecen erupciones. Los conductos nasales se obturan gradualmente, llegando a no poderse respirar más que por la boca; mientras que la secreción nasal se vuelve más compacta y difícil de arrancar. Al cabo de dos o tres días la obstrucción se hace intermitente, y la secreción nasal más blanda; finalmente tiene lugar la vuelta a la normalidad. Durante este período se pueden desarrollar varias sen-

saciones molestas, o dolores, en diferentes partes de la cabeza, a causa de estar interesados los senos nasales. Con bastante frecuencia el proceso catarral se propaga a la laringe y a los bronquios, produciendo así los síntomas de una laringitis o bronquitis simple.

Diagnóstico.—Hay pocas probabilidades de confusión. La fiebre catarral acompaña siempre a esta dolencia. En las afecciones crónicas, o en las recidivas, uno de los senos puede estar afectado persistentemente, dando lugar a repetición de los ataques y mal estado general en los intermedios.

Pronóstico.—Una coriza aguda evoluciona, generalmente, en diez días, pero con frecuencia los ataques son más cortos. La variedad crónica persiste durante todo el invierno, y en algunos casos sigue durante el verano. Cuando los catarros se reproducen frecuentemente, hay una considerable tendencia a la inflamación aguda o crónica de los senos nasales.

Tratamiento.—Este suele ser poco eficaz. La mayor parte de la gente no presta a esta dolencia más atención que la de abstenerse de salir por la noche, durante el ataque. Los individuos que tienen propensión a que se les propague al sistema bronquial hacen muy bien en permanecer en casa hasta que el ataque haya pasado. Tales pacientes deben tomar un fuerte purgante, más un baño caliente antes de ir a la cama, seguido de una bebida también caliente, como limonada o agua con whiski, y $^1/_2$ gramo de polvos de Dóver. Esto les producirá cierto bienestar. Si el dolor de cabeza es fuerte, puede aliviarse con aspirina, fenacetina u otra preparación análoga. También constituyen un buen medio las aplicaciones locales de calor por medio de una esponja empapada en agua caliente y luego bastante escurrida. Cuando la secreción nasal es pegajosa, y difícil de arrancar, puede obtenerse alivio empleando duchas nasales, preparadas disolviendo una cucharadita de sal común en un vaso de agua. Para auxiliar la convalecencia es conveniente tomar un tónico. Los que son propensos a frecuentes ataques deben ensayar los efectos de duchas nasales que contengan algún antiséptico, tal como el permanganato de potasa, dadas por la mañana y por la noche, como medida profiláctica. Las vacunas anticatarrales inyectadas cada tres, cuatro o cinco semanas durante todo el invierno tienden a evitar las recaídas. Las vacunas especiales dirigidas contra la fiebre catarral son algunas veces eficaces (véase FIEBRE CATARRAL). Es de gran importancia averiguar si la membrana mucosa nasal y la de la faringe están normales o no, así como también si existe algún foco de infección crónica en las vías respiratorias superiores.

CHARLTON BRISCOE.

CÓRNEA (AFECCIONES DE LA).—Bajo de este título se describen:

1. ÚLCERAS.
2. QUERATITIS INTERSTICIAL.
3. OPACIDADES DE LA CÓRNEA.
4. DEGENERACIONES DE LA CÓRNEA.
5. CÓRNEA CÓNICA.
6. QUERATITIS NEUROPARALÍTICA.
7. DEPÓSITO DE PLOMO.
8. ENFERMEDADES SINTOMÁTICAS.

Las erosiones de la córnea y la presencia de cuerpos extraños en la misma se estudian en el título OJOS (LESIONES DE LOS).

Las afecciones de la córnea pueden dividirse en ulceraciones, inflamaciones intersticiales y neoplasias en la córnea. El tercer grupo es muy raro, y no necesitamos detenernos en él; los dos primeros pueden presentarse en forma aguda o en forma crónica.

1. ÚLCERAS DE LA CÓRNEA

La queratitis purulenta, como también se llama esta afección, es causada siempre por la presencia de un microorganismo, o su toxina, que ataca el tejido córneo, después de destruir primeramente algo del epitelio, como resultado de una diminución de la resistencia, o por alguna lesión sin importancia.

Algunas úlceras, habiendo comenzado, como se ha dicho, por la destrucción de la primera línea de defensa, no se extienden más allá, y con un tratamiento apropiado inmediatamente empiezan a cicatrizár; mientras que otras continúan extendiéndose superficialmente, o hacia capas más profundas, llegando en algunas ocasiones a la perforación. El proceso que sigue una úlcera depende de la virulencia del microorganismo causante o de su toxina, o de la resistencia ofrecida por la segunda línea de defensa, es decir, por las propiedades antitóxicas de los humores en los tejidos más profundos.

Para un médico no especialista lo importante es, antes de determinar la clase de úlcera, averiguar si la ulceración existe realmente, asunto acerca del cual se le ofrecen frecuentes dudas. La presencia o ausencia de una ulceración activa puede, sin embargo, decidirse en un momento con la aplicación de una gota de fluorescina, como se describe en el título OJO (EXAMEN DEL); y, empleando los otros dos métodos de examen expuestos en dicho artículo, cabe determinar con más o menos seguridad la naturaleza de cualquier inflamación cuando no existe ulceración. En algunos casos la úlcera es observable a simple vista. Si hay alguna dificultad en separar los párpados, debida a fotofobia, deben usarse separadores, pues el contacto de los dedos es peligroso. Si existe fotofobia, o el paciente experimenta una sensación de punzadas, puede asegurarse que hay inflamación de la córnea, diagnóstico que se confirmará con los signos y síntomas que se enumeran a continuación.

Los **signos y síntomas comunes a toda inflamación de la córnea** son: 1) *Inyección ciliar* (véase OJO, EXAMEN DEL). 2) *Pérdida de brillantez* en los reflejos corneales. 3) *Dolor*, que varía desde la mera sensación de punzadas a la intensa irritación que puede conducir a una fotofobia intensa, en que los ojos se mantienen fuertemente cerrados para evitar la entrada de la luz más insignificante. El dolor puede desaparecer el primer día o el segundo, después de la reacción inflamatoria, lo cual es un mal signo, como se explicará más adelante. 4) *Una copiosa descarga de líquido* de los ojos. La secreción no contiene materia mucoide y por tanto no produce la adherencia de los párpados después del sueño, detalle que sirve para distinguir las afecciones de la córnea de las simples conjuntivitis.

El **pronóstico** en cada caso varía con la naturaleza y extensión de la inflamación, o las complicaciones probables; éstas se enumerarán en cada variedad de úlcera.

Tratamiento.—A menos que haya indicaciones especiales en contra, de las cuales existen muy pocas, el tratamiento fundamental de todas las enfermedades de la córnea, sean úlceras en cualquier posición, o inflamación intersticial, es el mismo. El saco conjuntival debe conservarse limpio y, en cuanto sea factible, aséptico, lavando el ojo varias veces al día con una solución que, en estos casos, la mejor quizá sea la de ácido bórico (al 2 por mil), y debe aplicarse dentro del ojo, dos o tres veces al día, atropina (1 ó $^1/_2$ por 100) para dilatar el iris *y conservarlo dilatado* hasta que el ojo esté perfectamente bien. Se cree comúnmente que la atropina no debe usarse en los casos de úlcera corneal situada cerca del margen esclero-corneal, porque si sobreviene perforación estando la pupila completamente dilatada es más fácil que se produzca el prolapso del iris; esta creencia no tiene fundamento. Es dudoso que el prolapso del iris pueda evitarse después de la perforación, cualquiera que sea la posición ocupada por el iris en el momento de la evacuación de la cámara anterior, excepto en el caso de que la úlcera fuera muy pequeña y estuviese situada exactamente en el centro de la córnea, estando la pupila completamente dilatada. Comparado con la importancia del uso de la atropina, este punto no merece ser tenido en consideración.

Un ojo con inflamación de la córnea debe estar cubierto en forma que se evite la acción directa de la luz; en algunos casos, estando limpio el saco conjuntival, se obtiene más rápida curación si se le cubre precisamente con un vendaje. Sin embargo, cuando hay conjuntivitis el vendaje es, según mi opinión, positivamente perjudicial, mientras que el uso de una pantalla o de lentes ahumados, para descansar al ojo y librarle de la luz viva, nunca es malo. Además de estos métodos de tratamiento, comunes a todas las inflamaciones de la córnea, deben adoptarse en ciertos casos métodos especiales, sin los cuales una úlcera puede hacerse muy crónica, y no sólo no cicatrizar, sino conducir a complicaciones que pueden ser muy graves. Se mencionarán al tratar de las diversas variedades de úlceras.

Las más comunes de estas variedades son cinco: *a)* epitelial, *b)* flictenular, *c)* hipopión, *d)* catarral, *e)* úlceras secundarias de las conjuntivitis purulentas, verbigracia oftalmía *neonatorum*. Cada una de éstas debe ser cuidadosamente distinguida y reconocida, si el tratamiento ha de ser a su vez eficaz.

a) ULCERAS EPITELIALES.—Como indica su nombre, estas úlceras están confinadas al epitelio. Análogas a las vesículas formadas sobre la piel en los herpes, son siempre extremadamente dolorosas, causan gran irritación, con sensación de pinchazos, lagrimeo y blefarospasmo, pues las terminaciones sensitivas de la córnea son solamente puestas al descubierto, pero no destruídas. Según su tamaño, distribución y extensión, han recibido nombres especiales, pero el tratamiento prácticamente es el mismo en cada

caso. Si la destrucción del epitelio tiene lugar en muchos puntos, aislados y esparcidos por toda la córnea, la ulceración se llama *queratitis punteada superficial;* si las úlceras son más grandes y tienden a formar líneas radiales que parten de un punto central, se llama *estrellada;* mientras que si se extienden en ramas por la superficie de la córnea, como las ramas de un árbol, se las designa con el nombre de *dendrítica*. Tales úlceras son con frecuencia sospechadas por los síntomas descritos anteriormente, y su existencia puede demostrarse con facilidad por la instilación de una gota de fluorescina. Si no se utiliza este medio, tal vez escapen a la observación, puesto que estando la inflamación confinada al epitelio cubre por completo la córnea, como ocurre cuando la membrana de Bowman y la substancia propia de la córnea están invadidas.

La *queratitis punteada superficial*, aunque cicatriza rápidamente, es muy propensa a reproducirse si no se la somete a tratamiento; es muy común observar que un paciente se queje de tener un ojo algo congestionado, con una intensa y dolorosa sensación de pinchazos y lagrimeo, molestias que pasan con frecuencia a las pocas horas para reproducirse dos o tres días más tarde, y así sucesivamente por un período de algunas semanas. Estas úlceras se presentan después de un ataque febril, nunca son perforantes, sino que tienden a extenderse superficialmente por toda la córnea y pueden, si no son reconocidas, extenderse por la membrana de Bowman a capas más profundas, formando así una nube, después de cicatrizar. Además de emplear la atropina, debe lavarse el ojo con solución de ácido bórico que contenga una pequeña cantidad de sulfato de cinc, ya que la enfermedad va casi siempre asociada con conjuntivitis crónica. Deben también pincelarse los párpados (una o dos veces por semana) con una preparación muy diluída de plata, pues es con frecuencia muy beneficiosa para fortalecerlos, y al propio tiempo favorece la cicatrización de las úlceras.

Las *úlceras estrelladas y dendríticas* se tratan en la misma forma que la queratitis punteada superficial, pero además casi siempre es necesario aplicar directamente algún cáustico a las úlceras para detener sus progresos, ya que en ellas no hay tendencia a cicatrizar rápidamente. Un método eficaz consiste en la pincelación de la úlcera con ácido fénico puro, que es un anestésico local y al propio tiempo un cáustico. La córnea debe ser cocainizada completamente, y con objeto de que se marquen con claridad los puntos ulcerados se instilarán unas gotas de fluorescina al 2 por 100; luego, después de secar cuidadosamente la córnea con un pedazo de papel secante muy limpio, se aplicará la punta de una torcida muy fina de lana, empapada de ácido fénico puro, sobre la úlcera, en las partes manchadas. Se observará que, al tocar el ácido fénico la córnea, el tejido se pone blanco, mostrando que la destrucción superficial es completa. Después de haber enjugado otra vez la superficie con papel secante, el ojo se cubre con un vendaje por veinticuatro horas. Puede haber necesidad de repetir esta operación varias veces, con intervalos de dos o tres días, hasta que todo rastro de ulceración haya desaparecido, lo cual se comprobará al instilar fluorescina.

Esta variedad de úlceras se observa con frecuencia en casos que, si no se tratan como se ha dicho anteriormente, parecen ser sólo conjuntivitis ordinarias, pero molestas, y pasan muy fácilmente inadvertidas. Son muy propensas a reproducirse; para evitarlo, uno de los mejores procedimientos es lavar los ojos de vez en cuando, durante unas semanas, con alguna loción de cinc, e instilar, a intervalos también, una gota de solución de dionina (al 5 por 100), preferiblemente por las mañanas.

b) FLICTENULARES.—Estas úlceras se ven muy comúnmente en los niños, y raras veces en los adultos. Producen síntomas característicos, con los que están muy familiarizados todos los oculistas. Los síntomas subjetivos se presentan a veces muy exagerados, y la fotofobia alcanza con frecuencia grados tan extremos, que los párpados se conservan fuertemente cerrados en todos los casos, siendo prácticamente imposible separarlos lo suficiente para observar la córnea, sin el auxilio de separadores. Los bordes de los párpados y de la piel que los cubre exteriormente se excorian y denudan a causa de estar constantemente humedecidos por la secreción, lo cual conduce con el tiempo a una agravación del blefarospasmo. No es ello, sin embargo, un mal síntoma en absoluto, pues muestra que la úlcera es más o menos superficial, y que no se extiende rápidamente a capas más profundas. Hay también inyección ciliar, con otros signos de ulceración córnea; pero el obstinado cierre de los párpados persiste, con frecuencia, hasta mucho después de haber cicatrizado la úlcera. Esto es debido en gran parte a un estado neurótico, pero su insistencia produce un efecto depresivo, tanto en el niño como en sus padres, haciendo creer que la úlcera subsiste todavía en forma aguda; provoca mucha ansiedad y mucho disgusto innecesarios. Uno de los mejores procedimientos para abrir los párpados consiste en inmergir la cabeza y parte de la cara del niño en una jofaina con agua fría, y retenerlo allí por un tiempo apreciable. En algunos casos se obtiene buen resultado haciendo una pequeña incisión externa en la comisura de los párpados.

Las úlceras flictenulares pueden presentarse en la córnea desde un principio, o resultar de una extensión directa de flicténulas conjuntivales. Cualquiera que sea la forma en que se presenten, el proceso es siempre el mismo, y tienden a esparcirse por la superficie, así como también hacia capas más profundas. Si la resistencia de los tejidos está disminuída, la úlcera puede llegar a ser perforante, pero ésta no suele ser su terminación. El médico debe tener siempre presentes los peligros que entraña la perforación, a fin de estar siempre alerta y poner todos los medios a su alcance para evitarla. Cuando una úlcera es perforante, el primer efecto es la salida del humor acuoso, durante el derrame del cual el iris es arrastrado por la abertura de la córnea, quedando enredado en los bordes de la herida. A causa del proceso inflamatorio consecutivo el iris se adhiere prestamente y se fija en su nueva posición, siendo imposible reducirlo si se le deja demasiado tiempo. Simultáneamente forma un verdadero tapón que obtura el agujero producido en la córnea, dando así lugar a que se forme de nuevo la cámara anterior, lo que se efectúa en pocas horas. Este tapón, sin embargo, no es bastante fuerte para resistir la presión normal intraocular y, estando formado en parte por tejido irídico y en parte por tejido corneal, cede gradualmente y produce el *estafiloma* anterior. Por otra parte, un ojo en el cual el iris se halla adherido detrás de la córnea *(sinequia anterior)*, o cualquier parte de ella, puede ser asiento de un glaucoma secundario. Cuando la cámara anterior se evacua a través de un agujero central de la córnea, la cápsula anterior del cristalino se pone en contacto con la córnea y permanece así por un tiempo apreciable; el proceso inflamatorio de la córnea se comunica a la cápsula del cristalino, quedando un depósito fibroso en este punto, precisamente en su línea media *(catarata polar anterior)*. Esta dificultará la visión después de cicatrizar la úlcera, aunque se haya formado de nuevo la cámara anterior.

Las úlceras que se extienden superficialmente forman grandes o pequeñas superficies infiltradas, formadas por tejidos de granulación y vesículas con sangre. La infiltración se extiende primero entre la membrana de Bowman y el epitelio *(pannus flictenular)*, en cualquier punto que el último esté intacto, y luego penetra en la substancia propia de la córnea.

Otra forma que las úlceras flictenulares toman a veces es la llamada *fascicular*, en la cual la úlcera se extiende desde el limbo en forma de un estrecho cono, con su vértice dirigido hacia el centro de la córnea; en algunas ocasiones, si no se la trata prontamente, se prolonga por el lado opuesto. A dicho cono le sigue un haz de vesículas de sangre, dando lugar al nombre con que se la designa. Es una variedad de las úlceras flictenulares, cuya curación es muy lenta y pesada, por lo cual requiere un tratamiento especial, consistente en la cauterización del vértice del cono, para evitar su avance; de mis observaciones se deduce que, extirpando al mismo tiempo el haz de vesículas en su origen, cerca del limbo, se acelera la cicatrización.

En todos los casos de úlceras flictenulares debe atenderse con sumo cuidado el estado general del paciente, por medio de tónicos, buenos alimentos y cambio de aires, con preferencia junto al mar. Es asombroso cuán rápidamente se restablecen los ojos en tales circunstancias; pero, como el paciente ha de regresar tarde o temprano al punto donde se le produjo la enfermedad, no es extraño que las úlceras se reproduzcan.

Sin perder de vista los peligros de la perforación, debe darse atropina hasta obtener la completa dilatación de la pupila, y mantenerla así durante todo el proceso de la ulceración; aunque no falten teorías que afirman que con la pupila dilatada hay gran propensión a una sinequia anterior, ellas no deben hacernos vacilar en el uso de la atropina hasta conseguir su pleno efecto.

c) ULCERA HIPOPIÓN.—Esta forma de ulceración aguda de la córnea, llamada también *Ulcus Serpens*, es especialmente virulenta, y se extiende muy rápidamente, causando perforación en pocos días, con inclusión del iris, seguido con frecuencia de

supuración del globo ocular y pérdida relativamente rápida del ojo. Se origina generalmente al roce de un cuerpo extraño infectado. En los primeros períodos es un tanto dolorosa; mas el dolor pasa pronto, debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas de la córnea, dejando al paciente en un estado de falsa confianza que no se altera hasta que el hipopión se extiende suficientemente e interesa la visión. El pus que se produce en la cámara anterior se debe al paso de toxinas, formadas por los microorganismos (neumococos) de la superficie, al través de la córnea hasta el humor acuoso, donde actúan sobre el iris y producen una intensa iritis. Esto conduce a una exudación de leucocitos, etc., de los capilares del iris, llegando el pus así formado hasta el fondo de la cámara anterior. El hipopión ha sido confundido con una infiltración en la parte más baja del tejido corneal, pero la presencia de una substancia densa y blanca, con un borde horizontal perfectamente recto y bien definido, correspondiente al nivel superior del líquido, debe infundir siempre sospechas; la presencia de una úlcera de aspecto sucio confirmará el diagnóstico. Nunca se insistirá bastante en que el pus es estéril y no debe ser tratado de la misma manera que el que se forma en cualquier otra parte del cuerpo. No hay necesidad de tratar el hipopión aparte de la úlcera, pero si hay necesidad de abrir el ojo, indicación que puede resultar urgente si aumenta rápidamente la tensión, debe intentarse extraer el pus, pues al ponerse en contacto con el exterior es muy propenso a infectarse. Con frecuencia, si se dirige a la úlcera un tratamiento apropiado, el hipopión se limpia espontáneamente.

La úlcera hipopión va con frecuencia acompañada de aumento de la tensión ocular, lo que complica mucho una situación ya de por sí muy peligrosa, y requiere urgente tratamiento. El glaucoma secundario es producido por el exudado que actúa como un medio de unión del iris, con el reverso de la córnea, obturando así el ángulo de la cámara anterior. Esto causa un retorno del dolor, que había desaparecido transitoriamente.

Tratamiento.—En los primeros períodos de la úlcera, que está generalmente situada hacia el centro de la córnea, debe cauterizarse, bien con ácido fénico puro, bien con el cauterio; preferentemente esto último, exceptuando los casos muy leves. La cauterización debe aplicarse con cierta amplitud y tan profundamente dentro de los tejidos de la córnea como sea posible, sin llegar a la perforación, y también lateralmente a corta distancia y dentro de la córnea normal. La nube resultante, que con frecuencia se aclara considerablemente, no debe ser tenida en cuenta, ya que el verdadero problema consiste en salvar el ojo con la mayor cantidad posible de vista útil, y no el de restablecer la visión perfecta, cosa prácticamente imposible.

Si la úlcera no da señales de aclararse después de este tratamiento, puede ser necesario abrir la cámara anterior, haciendo una incisión en la base de la úlcera; esto es de especial urgencia si la tensión va aumentando. Después debe corregirse el desprendimiento y adherencia del iris, que resulta inevitablemente, para evitar un glaucoma secundario, y en algunos casos puede ser conveniente practicar una iridectomía, al mismo tiempo que se abre el ojo.

Para dificultar el desarrollo de los neumococos sobre la superficie ulcerada se emplean varias soluciones, entre las cuales la más usual es el percloruro de mercurio (1 por 7,000), peróxido de hidrógeno o clorhidrato de quinina (1 por 100). El saco conjuntival debe lavarse con tanta frecuencia como en un caso de oftalmía *neonatorum* (véase CONJUNTIVITIS).

La presencia de pus en la cámara anterior ha sugerido a algunos la idea de usar fomentos, pero debe tenerse presente que el pus es estéril, y debido a toxinas producidas por el microorganismo sobre la superficie, y que éstos crecerán más vigorosamente con el estímulo del calor.

Si el ojo se conserva abierto, se lava el saco conjuntival con tanta frecuencia como sea factible, y se trata la úlcera por los medios especiales indicados; muchos de estos casos llegan a curar bien, aunque dejando algo deteriorada la vista.

d) ULCERA CATARRAL.—Esta úlcera, así llamada por tener su origen en un catarro de los párpados, se presenta en forma de pequeñas úlceras redondas u ovaladas, situadas en el limbo y en varios puntos de la circunferencia corneal. El rasgo característico consiste en que entre la úlcera y el margen esclero-corneal hay siempre una pequeña superficie de córnea normal. Con frecuencia existen juntas varias de estas úlceras que, si no se tratan, o se tratan impropiamente, se unen formando una gran úlcera marginal creciente. La perforación sólo se observa en contados casos. Además de usar la atropina, deben tomarse medidas para disminuir la conjuntivitis. Para ello lo mejor es quizás una solución débil de sulfato de cinc. Pincelando los párpados con protargol (20 por 100) o con nitrato de plata (1 por 100) una o dos veces por semana, durante la primera semana, o más, según la gravedad de la conjuntivitis, se obtiene con frecuencia una curación rápida.

e) Las ulceraciones secundarias de la conjuntivitis se estudían en el artículo CONJUNTIVITIS.

2. QUERATITIS INTERSTICIAL

En la queratitis parenquimatosa, como también se llama esta dolencia, hay infiltración profunda sin destrucción de la superficie. Hay tres variedades: *a)* sifilítica, en la cual la sífilis es casi siempre hereditaria; *b)* queratitis profunda; y *c)* queratitis esclerosa. En todas la córnea tiene en la parte afectada una apariencia como de cristal pulverizado, debido en parte a la infiltración y en parte a edema de la córnea.

a) En la QUERATITIS SIFILÍTICA la infiltración, acompañada de una intensa y profunda vascularización, parte del limbo en los cuadrantes superior e inferior, y cubre simultánea y rápidamente toda la córnea, produciendo una opacidad rosácea que absorbe todos los rayos de luz y ciega prácticamente al paciente. La córnea toma un aspecto que se conoce con el nombre de «parche asalmonado.» Por grave que la inflamación sea, no hay ulceración. Tarde o temprano se afectan los dos ojos, aunque en las primeras semanas se logre limitar el proceso inflamatorio a un solo ojo.

La edad más corriente para la queratitis sifilítica es entre cinco y quince años.

b) En la QUERATITIS PROFUNDA la infiltración tiene la misma apariencia clínica, aunque nunca es tan aguda, ni se forman en ella tantas vesículas nuevas. Algunas veces no se producen, mientras que en otros casos hay a lo más una o dos vesículas ramificadas, que pueden observarse con dificultad. Además, es más probable confinar el proceso inflamatorio a un ojo solo que en la variedad sifilítica; el otro raras veces es afectado.

c) En la QUERATITIS ESCLEROSA la inflamación se extiende en parches directamente desde la esclerótica a la córnea. Los parches son de forma irregular, mucho más lentos en extenderse que en la queratitis profunda, y aparecen en muchos lugares diferentes, alrededor del limbo. No cubren toda la córnea, como en la variedad sifilítica, pero con frecuencia envuelven estructuras más profundas (verbigracia la masa ciliar), antes de haber avanzado mucho. Tanto la queratitis profunda como la esclerosa son casi siempre debidas a una infección tóxica de un foco séptico de alguna parte del cuerpo, verbigracia dientes, nariz, tramo intestinal. Debe, por tanto, hacerse una detenida investigación para descubrir el origen, si es posible, con objeto de aplicar un tratamiento apropiado; de otra manera, la enfermedad tiende a hacerse crónica, ya que la absorción de la parte infiltrada se lleva a cabo muy lentamente, y con frecuencia es incompleta.

En la queratitis intersticial hay una exudación de células redondas en las capas profundas de la córnea, juntamente con una formación de nuevas vesículas de la circulación profunda alrededor del limbo. Como esta parte de la córnea pertenece en cuanto al desarrollo al trayecto úveo, las complicaciones que pueden esperarse son: iritis, ciclitis y coroiditis.

El **diagnóstico** de la queratitis intersticial no es difícil, teniendo presentes los siguientes signos: apariencia de cristal pulverizado de la córnea; inyección ciliar, alguna fotofobia (que varía mucho, y puede no existir, como en algunos casos de queratitis profunda) y el efecto negativo de la fluorescina.

El **pronóstico** es generalmente favorable, mientras no se produzcan complicaciones; pero si sobrevienen, la vista puede afectarse muy gravemente o perderse. Es muy sabido que algunos de los casos más graves de queratitis intersticial sifilítica se curan tan completamente que la visión, después de haberse aparentemente perdido, casi sin esperanza, se recupera hasta 6/6. El saber que este final es posible constituye un valioso apoyo cuando el paciente, al observar los alarmantes efectos que se producen en su vista, se agobia bajo el peso de un pesimismo que cree bien fundado.

Sin embargo, es casi seguro que siempre quedará una cierta opacidad, que ha de producir una visión defectuosa, para lo que debe estar preparado el paciente.

El **tratamiento** consiste en baños calientes del exterior del ojo, con los párpados cerrados, instilaciones de atropina (1 por 100), tratamiento general y anteojos obscuros para proteger los ojos de la luz.

Los remedios antisifilíticos al parecer debían ser ideales para un tratamiento general en los casos sifilíticos, pero hasta ahora los resultados han sido infructuosos, aunque deben ensayarse con insistencia.

3. Opacidades de la córnea

Toda inflamación de la córnea que se extienda a mayor profundidad que la membrana de Bowman es propensa a dejar cicatrices, cuando el proceso de cicatrización está terminado, porque el tejido fibroso substituye la substancia propia de la córnea. La región afectada raras veces vuelve a hacerse transparente de nuevo, aunque la cantidad de tejido opaco que se absorbe es con frecuencia muy considerable; cuanto más joven es el paciente, mayor es el número de probabilidades de que se aclare la parte afectada. *Nube* es el término que se aplica a las opacidades ligeras; *mácula* indica la opacidad en un grado moderado; y *leucoma* significa una opacidad muy densa, y por lo tanto blanca, resultante, por lo regular, de una úlcera hipopión. Estas cicatrices dificultan considerablemente la visión, por la densidad de la opacidad y por el astigmatismo irregular que producen. Cuando un paciente se presenta quejándose de su visión defectuosa, en los casos en que los antecedentes facilitados por el mismo no basten a explicar aquélla, debe buscarse la nube como su origen más natural. Una nube muy débil es con frecuencia difícil de descubrir; sin embargo, puede generalmente ser observada por iluminación oblicua, si el paciente vuelve el ojo hacia arriba.

Tratamiento.—Se han hecho muchas tentativas, y por muy diversos procedimientos, para procurar la absorción de los tejidos fibrosos en las cicatrices corneales, pero no se ha descubierto ninguno específico. Se indica el ungüento de óxido amarillo de mercurio. Se han dado inyecciones subconjuntivales del mismo, obteniéndose resultados beneficiosos en algunos casos.

4. Degeneraciones de la córnea

Las degeneraciones de la córnea producen opacidades que, si ocurren en una nube antigua, se presentan como depósitos hialinos blancos, relucientes y discretos. Su única importancia está en que indican la improbabilidad de que continúe la absorción. Otra forma de degeneración (grasosa) es el «arco senil,» situado en los cuadrantes superior e inferior de la córnea y justamente dentro del limbo, uniéndose con frecuencia hasta formar un círculo completo. Nunca se extiende hacia el centro.

5. Córnea cónica

Esta rara afección tan sólo se presenta en los adultos y con frecuencia produce intensos dolores de cabeza después de leer, y mucha perturbación de la visión, debido al elevado astigmatismo que de ella resulta. El tratamiento no es muy satisfactorio; se han ideado muchas operaciones, pero, aun en manos muy expertas, no siempre se han obtenido los resultados apetecidos, por lo cual nunca deben emprenderse por los no especialistas. Puede conseguirse bastante vista usando cristales cilíndricos fuertes, que son muy gruesos, y que por su peso resultan muy molestos para el que los lleva.

6. Queratitis neuro-paralítica

Esta variedad de la queratitis es debida, en parte, a trastornos tróficos producidos por la parálisis del trigémino y, en parte, a degeneración del epitelio. No produce dolor, la córnea está completamente obscurecida, y con frecuencia ulcerada, no mostrando tendencia alguna a cicatrizar. El mejor tratamiento es suturar los párpados juntos después de avivarles cuidadosamente los bordes por una tercera parte o por la mitad de su longitud.

Estrechamente ligada a esta enfermedad está la *Queratomalacia*, que se ve en algunos niños caquécticos.

7. Depósito de plomo en la córnea

Se presenta en forma de una densa opacidad blanca, en cualquier parte de la córnea, y parece algo así como una degeneración, pero difiere en que tiene un margen muy bien definido, que la separa del resto de la córnea, que aparece perfectamente sana y con su brillantez normal. La degeneración en una nube antigua nunca presenta limitación tan perfecta, pues el proceso inflamatorio, del cual se origina, se extiende siempre a la zona inmediata y marca una separación muy desigual. Los depósitos de plomo no son ahora tan corrientes como cuando se usaban rutinariamente las soluciones de plomo para cualquier inflamación de los ojos. Tales lociones no deben jamás prescribirse. Si se encuentra un depósito, debe extraerse decidida y metódicamente con anestesia cocaínica.

8. Enfermedades sintomáticas de la córnea

Ciertas enfermedades de la córnea son meramente sintomáticas: tales son queratitis estriada, queratitis abollada y queratitis punteada.

La *queratitis estriada* aparece, vista con una lente de aumento, formada por unas como líneas grises opacas, colocadas con frecuencia verticalmente, pero algunas veces forman una red y corren en todas direcciones sobre la córnea; son debidas a hinchazón y doblamiento de las capas posteriores de la córnea, lo que es resultado de una infiltración inflamatoria.

La *queratitis abollada* se encuentra en casos de tensión intraocular elevada, sostenida largo tiempo, siendo común en ojos afectados de glaucoma crónico.

La *queratitis punteada* es el único síntoma externo de la irido-ciclitis; se describirá en el título Úvea (Afecciones de la región de la). Con frecuencia tiene que observarse con gran cuidado, pues pasa fácilmente inadvertida, y los puntos ulcerados sólo se ven a simple vista en casos de verdadera gravedad.

Malcolm L. Hepburn.

CORNETES (HIPERTROFIA DE LOS). — Véase Obstrucción naso-faríngea.

COROIDES (AFECCIONES DE LA). —Véase Úvea (Afecciones de la región de la).

CORONARIAS (ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS) (Sin. Arterias del corazón).—La importancia de las enfermedades de las arterias coronarias estriba casi tan sólo en el hecho de que conducen los materiales nutritivos al miocardio. Toda lesión en estos vasos provoca, por lo tanto, una modificación en la estructura y en las funciones del músculo cardíaco. Cuando la enfermedad coronaria es difusa, como sucede generalmente en la forma más común, el ateroma crónico, la fibrosis y la distrofia del miocardio resultantes son también difusas, y las funciones de éste se afectan por completo. Clínicamente, por tanto, el cuadro es el de una degeneración crónica del miocardio (véase Degeneración progresiva del miocardio).

Algunas veces, sin embargo, se producen lesiones importantes en un tronco principal de dichas arterias, o en alguna rama grande. Esto causa una afección tan distinta, patológica y clínicamente, como en sus resultados, que debe ser descrita separadamente.

La **trombosis coronaria** se presenta ordinariamente en algún punto donde la luz vascular está ya estrechada por una enfermedad crónica, tal como el ateroma o la arteritis sifilítica. Acaso el grumo o coágulo obturador se forme lentamente; pero, aun así, la última porción depositada es la causa de la mayor parte, si no de todos los fenómenos que se manifiestan. Prácticamente, por tanto, la trombosis coronaria puede considerarse como un incidente repentino. La **embolia coronaria** es una complicación rara de la endocarditis ulcerativa y de las afecciones valvulares crónicas. Cuando una rama grande o un tronco principal se obturan repentinamente de esta manera, las consecuencias patológicas y clínicas son idénticas a las que siguen a la obstrucción trombótica de un vaso semejante, con la diferencia de que la embolia infecciosa puede ir seguida de la formación de un aneurisma coronario (véase más adelante).

Los *fenómenos patológicos* que siguen a una oclusión repentina de la gran arteria coronaria principal son: 1) necrosis de una parte del miocardio, que queda así privado de su parte de sangre, rodeándose el tejido muerto por una zona de reacción inflamatoria (infarto anémico); 2) absorción del tejido muerto, que es reemplazado en la cicatrización por tejido fibroso. Si el paciente vive bastante tiempo y la parte afectada es grande, la cicatriz puede abombarse hacia el exterior, por la presión intracardíaca, y formar un aneurisma cardíaco que puede romperse abriéndose en la cavidad del pericardio. En todos los casos el pericardio que cubre la parte lesionada del músculo cardíaco se inflama. Todas las lesiones de esta clase, localizadas, están casi siempre situadas en la pared del ventrículo izquierdo, cerca de la punta.

Sintomatología.—1) Puede ocurrir la muerte repentinamente, no dando lugar a síntoma alguno. 2) En un paciente que se sabe ya que padece una grave afección cardíaca, la aparición de un grave y prolonga-

do ataque de angina de pecho, acompañado y seguido de intensa disnea, de pulso rápido, de vómitos y de debilitación de los ruidos cardíacos, puede sugerir un diagnóstico de oclusión coronaria repentina. Si se producen roces pericardíacos, el diagnóstico se confirma. El paciente puede sucumbir al ataque después de treinta y seis a cuarenta y ocho horas de sufrimientos. 3) El aneurisma del corazón raras veces alcanza tamaño suficiente para producir signos físicos diferenciales, pero la presencia de una superficie pulsátil en las inmediaciones de la punta del corazón ha permitido en dos o tres ocasiones diagnosticarlo. 4) La ruptura repentina del corazón, proceda o no del desarrollo de un aneurisma, es rápidamente mortal; si el intervalo entre la ruptura y la muerte es suficiente para desarrollarse síntomas, el cuadro es el de un inesperado colapso cardíaco, asociado algunas veces con roces pericardíacos, o con rápido aumento del área de macicez cardíaca.

El **pronóstico** es siempre grave. La obstrucción coronaria repentina tan sólo se produce en corazones que estén ya intensamente afectados. El agregar de improviso a una carga que ya les es casi intolerable otra nueva les ha de ser por fuerza fatal, y así, la mayoría de los pacientes sucumben antes de un día, o a lo sumo a los dos días.

Tratamiento.—Las indicaciones inmediatas son reposo absoluto en la posición preferida por el paciente, e inhalaciones de nitrito de amilo. Esto aliviará el dolor y aligerará el trabajo del corazón. Si no se obtiene resultado, será necesario utilizar la morfina. Si estas medidas resultan eficaces y el paciente consigue pasar el período de peligro inmediato, debe conservársele en completo reposo, dándosele continuamente nitrato de sodio u otro cualquiera de los nitritos, que tenga una acción menos evanescente que la del nitrito de amilo. Si hay alguna razón para suponer que la sífilis sea la causa de la enfermedad coronaria, debe empezarse un tratamiento por mercurio y por yoduros en cuanto el paciente parezca capaz de resistirlo.

Aneurisma coronario.—Como estos aneurismas nunca alcanzan un tamaño mayor al de una nuez pequeña, su única importancia clínica estriba en la posibilidad de que produzcan la muerte repentina por la ruptura intrapericardíaca, particularmente en los casos de endocarditis ulcerativa.

CAREY COOMBS.

CORPULENCIA.—Véase OBESIDAD.

COSTILLAS CERVICALES.—En algunos individuos se desarrollan costillas accesorias que se articulan por uno o por los dos lados con la séptima vértebra cervical, pero sin que su presencia vaya necesariamente acompañada de fenómenos nerviosos. Cuando éstos aparecen, lo hacen en forma de dolor, que por lo común se localiza en la porción interna e inferior del brazo, en la muñeca o en el dedo meñique, premonitorio de la atrofia muscular de la mano y la anestesia de la región interna del antebrazo. También son a veces muy patentes los fenómenos vasomotores; se han observado en varios casos cianosis, palidez, edema y hasta gangrena de los dedos. Las costillas cervicales varían mucho en longitud y suelen ser muy incurvadas, de modo que a la palpación se las aprecia como una tumefacción dura de la fosa supraclavicular; unas veces están unidas a la primera costilla por un verdadero cartílago costal, y otras, en lugar de éste, la extremidad de la costilla se continúa con un fuerte ligamento fibroso que la sujeta a la primera costilla.

Se recordará que en condiciones normales el primer nervio dorsal se apoya sobre el cuello de la primera costilla para juntarse al octavo nervio cervical y formar el cordón inferior del plexo braquial, y esta encorvadura o arco del primer nervio dorsal, al entrar en dicho plexo por encima de la costilla, puede ser lesionado en ocasiones por efecto de una violenta distensión del brazo hacia abajo, produciéndose una forma de parálisis, llamada de Klumpke, en que uno cualquiera de estos nervios o el cordón formado por ambos están lesionados. Cuando existe una costilla cervical, el primer nervio dorsal, para llegar al plexo, tiene que seguir un trayecto mucho más arqueado, puesto que ha de pasar no sólo sobre la primera costilla, sino también sobre la cervical, estando por tanto expuesto a lesiones traumáticas causadas por esta costilla accesoria. Este riesgo, además de amenazar al primer nervio dorsal y al octavo cervical, puede alcanzar también la vena y la arteria subclavias, dando origen a edemas, cianosis, diminución del pulso radial y gangrena de los dedos, como queda dicho. Por palpación suelen descubrirse fuertes pulsaciones de la arteria subclavia.

Sintomatología.—Rara vez o nunca se manifiestan los síntomas hasta pasada la pubertad; lo corriente es hallarlos entre los 16 y 28 años. La afección se presenta en personas de uno u otro sexo, siendo, no obstante, mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres. La razón propuesta para explicar esta mayor frecuencia relativamente a la edad y al sexo es que los niños y los hombres tienen los hombros mucho más levantados que los jóvenes después de la pubertad; el hombro que cae en declive requiere que el primer nervio dorsal y la arteria subclavia sufran una mayor curvadura al dirigirse al interior del cuello.

Los fenómenos sensitivos producidos por la presión de la costilla cervical sobre el primer nervio dorsal y el cordón inferior suelen constituir los síntomas principales. Consisten éstos en parestesia, hormigueo y estremecimiento, que a veces llega a ser doloroso, localizado al borde interno del antebrazo y en los dedos anular y meñique. La intensidad de ese dolor y las épocas en que aparece no obedecen a ninguna norma fija, pero generalmente la sensación penosa se agrava cuando el brazo sufre una distensión hacia abajo, como al levantar o sostener un objeto pesado. Al cabo de cierto tiempo se observan alteraciones en la sensibilidad del área correspondiente a la primera raíz dorsal en la cara interna del antebrazo, las cuales se manifiestan por pérdida de la percepción de los contactos suaves y embotamiento en la del dolor producido por un pellizco. Esta anestesia parcial se extiende a veces a los dedos anular y meñique, pero subsistiendo siempre la sensibilidad a la presión. La atrofia de los músculos interóseos y otros de la mano, incluso a veces los de la eminencia tenar, acompaña e incluso a veces precede al desarrollo de la anestesia cubital, dando a la mano el aspecto de garra. Según queda dicho, a los síntomas sensitivos acompañan a veces fenómenos vasomotores que determinan edema y palidez o cianosis de los dedos. El desarrollo de la atrofia muscular suele ser lento e insidioso, por lo que no se descubre la reacción de degeneración. Como a veces tiene la afección carácter bilateral, entonces cabe confundirla con la distrofia muscular progresiva, pero será fácil distinguirla de ésta por los fenómenos sensitivos.

Tratamiento.—Se reduce prácticamente a si ha de aconsejarse o no la intervención quirúrgica. En los casos más benignos con parestesia se ensayará el masaje del miembro afecto, ordenándose al paciente que se abstenga de tener el brazo colgando y de llevar grandes pesos. Siempre que los síntomas indiquen la existencia de una costilla cervical, aunque la palpación no descubra ninguna prominencia ósea, se deberá obtener una radiografía del cuello. Con frecuencia existen costillas cervicales bilaterales, no obstante referir el paciente los síntomas a un solo lado. Cuando el dolor persista con intensidad y se haga insoportable, o haya peligro de que se gangrenen los dedos, o sean muy penosos los síntomas vasomotores, tal vez sea conveniente intentar la extirpación de la costilla accesoria, después de haber comprobado su existencia por medio de la radiografía. La operación ofrece serias dificultades, y a veces es imposible eliminar la causa de la presión sobre los órganos interesados; pero en muchos casos el procedimiento operatorio ha producido excelente resultado. Haremos constar, sin embargo, que en algunas ocasiones han persistido los dolores vagos y la parestesia en la región del hombro y brazo, no originados precisamente a lo largo del cordón inferior del plexo, después de extirpada la costilla, al parecer, con éxito satisfactorio. También ocurre a veces que los síntomas característicos provienen de una distensión del primer nervio dorsal sobre la primera costilla, sin existir costilla cervical. En tales circunstancias cabrá obtener el alivio resecando parte de la primera costilla. Todos estos síntomas pueden ser enteramente de naturaleza funcional. Terminaremos advirtiendo que, según se dice, no es raro hallar síntomas de neurosis asociados con deformidad congénita, presencia de costilla o costillas cervicales accesorias.

VILFREDO HARRIS.

COXALGIA.—V. ARTRITIS TUBERCULOSA.

COXA VALGA.—Deformidad del fémur, en la cual está aumentado el ángulo que el cuello de dicho hueso forma con el cuerpo del mismo. Puede ser *congénita*, con o sin luxación de la cadera; o *adquirida*, como consecuencia de haberse perdido la función de la pierna correspondiente por parálisis, enfermedad o lesión. Consecutivamente a la amputación del muslo suele desarrollarse la mencionada deformidad en el muñón, esto es, en la parte de pierna que permanece adherida al cuerpo, lo que en cierto grado compensa la aducción que por lo común se estabiliza en la articulación de la

cadera. La coxa valga traumática puede ser efecto de una fractura de los trocánteres, consecutiva a un tratamiento por extensión continua en abducción, compensándose así el acortamiento determinado por la fractura. A veces la coxa valga se produce en niños raquíticos que pasan largo tiempo sin hacer uso de sus piernas. Se ha descrito, además, las variedades estática y funcional.

Síntomas y tratamiento.—La cojera es de poca importancia y se alteran los movimientos de la cadera, aumentando la abducción y rotación externa y disminuyendo la aducción. El trocánter es menos prominente de lo normal y la pierna suele alargarse, determinándose una escoliosis lumbar compensadora. Comúnmente es inútil todo tratamiento, aunque se ha recomendado la osteotomía del fémur como único medio de remediar esta afección.

C. W. Gordon Bryan.

COXA VARA.—Deformidad del fémur en que la cabeza de este hueso se halla más baja, con relación al trocánter mayor, que normalmente, ya sea por desplazamiento hacia abajo de la cabeza, por encorvamiento del cuello, o por diminución del ángulo que forma con la diáfisis. En el adulto este ángulo es, normalmente, de unos 125°; en el niño alcanza 135°.

Etiología.—En los *niños pequeños* la coxa vara es rara vez congénita, debiéndose más frecuentemente al raquitismo. En muchos casos, sin embargo, la variedad infantil resulta de una separación parcial de la epífisis de la cabeza, con fractura incompleta del cuello, producida por un traumatismo o una seudo-coxalgia. En los *niños mayores* el tipo del adolescente tiene su origen primario en un traumatismo antiguo; el transporte de grandes pesos, traumatismos ligeros, pero repetidos, debilidad general o el hábito de tomar una posición viciosa, actúan como factores que determinan el aumento de la deformidad, generalmente entre los diez y diez y seis años de edad. En la *edad adulta* las causas principales de coxa vara son fractura del cuello o de la región del gran trocánter y las ósteoartritis de la cadera, mientras que en la vejez el cuello del fémur se encorva como consecuencia de la atrofia ósea senil.

Anatomía patológica.—En las formas progresivas el tejido del cuello del fémur está rarificado como consecuencia de una inflamación crónica. La cabeza se desplaza hacia abajo, quedando aplastada en forma de hongo, y el cuello se presenta encorvado, con una convexidad dirigida hacia adelante y ligeramente hacia arriba. Esa curvatura produce un desplazamiento de parte de la cabeza que queda fuera de la cavidad cotiloides. En casos antiguos se producen fenómenos de ósteoartritis en la articulación de la cadera.

Sintomatología.—Los casos del tipo de la adolescencia son los que presentan mayor cantidad de síntomas, dependientes directamente de la coxa vara. Dolor: especialmente después del ejercicio, la cadera se mantiene rígida durante la marcha, existe cojera y el pie sufre una rotación externa; en los casos graves hay dificultad para arrodillarse y sentarse. Por la inspección se observa una ligera atrofia del muslo y nalga, y la cadera está en posición de aducción y rotación externa. Se observa escoliosis secundaria que produce gran acortamiento aparente del mienbro. Al medirlo rara vez se comprueba que su verdadero valor pase de unos 3 cm.; la investigación de la línea de Nélaton y del triángulo de Bryant muestra que el trocánter está por encima del límite normal. En los casos bilaterales hay lordosis, especialmente en la variedad infantil de la enfermedad.

Todos los movimientos en los casos activos están disminuídos por el espasmo muscular, que desaparece después de unos días de reposo o bajo anestesia; se nota entonces que la abducción está muy disminuída a causa de la diminución del ángulo formado por el cuello y la diáfisis; la rotación interna igualmente decrece por la convexidad anterior del cuello; la flexión es algo menor que la normal y la rotación externa se presenta muy aumentada. En los niños, sin embargo, particularmente en los afectados de raquitismo, los movimientos no están restringidos; lo que se debe a la laxitud de la cápsula articular de la cadera.

Cuando existe ósteoartritis, la cadera toma la posición típica de coxa vara; hay diminución de todos los movimientos, hipertrofia del trocánter y considerable atrofia muscular.

En algunos casos, en los niños, falta la convexidad anterior del cuello; esta variedad se ha diferenciado con el nombre de *coxa adducta*.

Diagnóstico.—En los niños debe diferenciarse la coxa vara de la *luxación congénita de la cadera*. La movilidad, completamente anormal, y el signo de Trendelemburg faltan en la coxa vara, pero el signo diferencial más importante es la posición de la cabeza, en el lugar correspondiente del triángulo de Scarpa, donde puede encontrarse en la rotación del muslo; en la luxación congénita puede aquélla encontrarse por debajo y fuera de la espina anterior superior. En los adolescentes cabe confundir esta afección con una forma reciente de *tuberculosis de la cadera*. Hay, sin embargo, menos rigidez y atrofia, y la cadera se halla en aducción y rotación externa, sin flexión, en lugar de estar flexionada en abducción y en ligera rotación externa, como en la tuberculosis incipiente de la cadera; en los períodos avanzados de la enfermedad el miembro está en aducción, con acortamiento real, pero existen escaras, abscesos fríos y fístulas, no siendo difícil el diagnóstico diferencial de la afección.

En todos los casos sospechosos la radiografía mostrará, al principio, el descenso de la cabeza con relación al gran trocánter. En los casos antiguos muestra, por regla general, una hiperplasia secundaria del cuello.

Pronóstico.—En los niños el pronóstico a base de un tratamiento conservador es bueno, pero, a veces, es necesario mantener inmovilizado el miembro o miembros durante muchos meses. En la adolescencia los casos menos graves se modifican, gradualmente, sin operación, y en los que se ha producido ya una deformidad avanzada puede obtenerse un buen resultado funcional por la osteotomía. En pacientes de edad avanzada, con osteoartritis antigua, poco puede esperarse del tratamiento de la coxa vara.

Tratamiento.—En las formas raquíticas e infantiles de la enfermedad debe evitarse, por medio de férulas apropiadas, que los niños anden o se arrastren; se practicará el masaje de la región y se procurará conseguir una posición de abducción completa, dos veces al día. Además deberá emplearse el tratamiento general del raquitismo.

En niños mayores de tres años se mantendrá el miembro en abducción completa, pudiendo ser necesario practicar esta operación forzadamente, bajo anestesia; aplíquese entonces una férula doble de cabeza, de Thomas, o un molde de Jones, y manténgase esta inmovilización, combinada con masaje, por bastantes meses.

En los grados ligeros de coxa vara, en niños de más edad, es suficiente mantener en suspensión el miembro afectado por el empleo de un molde de Thomas, que transmite el peso desde el gran trocánter al talón del pie; el miembro se somete a masaje diario y se intenta una abducción completa cada día y así va corrigiéndose gradualmente la deformidad en varios meses. En casos graves el enfermo debe ser tratado por tracción del miembro en posición de abducción, bien sea por extensión continua con un molde de abducción de Jones, o por una extensión por medio de una polea y un peso, en cuyo caso la pelvis debe inmovilizarse por medio de una férula grande de Liston. Al cabo de tres meses la deformidad puede considerarse detenida en su evolución, el cuello del fémur está consolidado y el paciente puede empezar a andar con una férula adecuada.

En los adolescentes y en los adultos, cuando la enfermedad ha dejado de ser progresiva, puede practicarse la osteotomía del fémur, a nivel, o inmediatamente por debajo de los trocánteres, pudiendo obtenerse un buen resultado funcional en menos tiempo que con el tratamiento conservador. Después de la osteotomía debe colocarse el miembro en abducción completa hasta producirse una buena cicatrización y no debe permitirse andar lo menos durante seis meses; durante este tiempo deben continuarse el masaje y la movilización pasiva.

C. W. Gordon Bryan.

CRÁNEO (ANORMALIDADES DE LA FORMA DEL).—1) **Asimetría.** Esta anormalidad, en la cual un lado está más deprimido que el otro, puede proceder de una compresión parcial en el útero o ser consecuencia de un parto difícil. Otras causas son: permanencia constante en posición horizontal y de un mismo lado en los comienzos de la vida, defectuosa conformación de un hemisferio cerebral, oclusión prematura unilateral de las suturas, tumores cerebrales en la infancia, atrofia cerebral y tortícolis con atrofia unilateral del rostro. La asimetría debida al moldeado de la cabeza, así antes como después del nacimiento, desaparece con frecuencia en las primeras semanas o meses. Circunscrita especialmente a un abombamiento o aplanamiento local del cráneo, se debe a menudo a un daño causado en el momento de nacer, y muestra igual tendencia a progresar que a corregirse.

2) **Microcefalia.**—Pueden distinguirse dos variedades. En la primera la cabeza es

redonda y corta de adelante atrás, adoptando, aunque sea más pequeña la circunferencia, una conformación no muy diferente de la que presenta la braquicefalia normal. En la otra variedad la sutura sagital es prominente y hacia ella se deprimen en plano inclinado la frente y los lados, como las vertientes de un tejado (fig. 17). La última forma se acompaña de idiotez, y se atribuye su causa a una prematura sinostosis de las suturas ocluyendo el encéfalo todavía poco desarrollado. En la anterior es corriente algo de insuficiencia mental, si bien menos acusada típicamente y rara vez tan profunda.



Fig. 17. – Microcefalia. – Fotografía del Dr. H. P. Paterson

3) **Macrocefalia.** — Pueden distinguirse fácilmente tres formas de agrandamiento general del cráneo:

a) Agrandamiento de la bóveda, que comienza en la prominencia supraorbitaria, al nivel de la cual asienta la circunferencia mayor. El cráneo es resistente y macizo y la fontanela plana. Coexiste la amencia con la esclerosis cerebral hipertrófica.

b) Agrandamiento hidrocefálico, en el cual la circunferencia mayor está en un plano elevado dando al cráneo el aspecto de ser más pesado por arriba que por abajo. La fontanela está abierta: y el abombamiento y las suturas, hendidos. El hueso es delgado y cede a la presión de los dedos en la vecindad de las fontanelas y suturas. (Véase HIDROCEFALIA.)

c) La cabeza abollada del raquitismo (véase), llamada en inglés *hot-cross bun*. Tal conformación del cráneo procede a veces de sífilis congénita (nódulos de Parrot). Aparece en los albores de la vida—durante el primer mes—y difiere en que la fontanela es pequeña y los huesos duros, si bien puede coexistir con pequeñas áreas centrales de osteoporosis (craneotabes).

4) En los **cretinos** la parte superior de la cabeza es plana y la bóveda espaciosa y baja. En los **imbéciles mongólicos** el aplanamiento está en la región occipital y el cráneo es tan sumamente braquicéfalo que la boca no puede sin dificultad alojar la lengua. (Véase CRETINISMO.)

5) **Escafocefalia** (cráneo en forma de barco).—Defectuosidad debida a la prematura osificación de la sutura sagital, que se proyecta como la quilla de un barco. El desarrollo precoz del encéfalo impide que se produzca la expansión lateral del cráneo, y éste, como consecuencia, se alarga en sentido antero-posterior dando lugar a una imperfección verdaderamente característica. Aunque a menudo asociada con retraso de desarrollo, no lleva necesariamente consigo ningún grado de amencia.

6) **Oxicefalia** (acrocefalia, cabeza en forma de torre o espira).—El vértice se presenta prominente especialmente por la parte anterior, y la frente se inclina gradualmente hacia aquél. Los arcos superciliares aparecen lisos, en tanto que frecuentemente es palpable una prominencia en la región bregmática. La misma verticalidad es apreciable en las caras laterales del cráneo; las prominencias del temporal están igualmente mal definidas, y las orejas colocadas en un nivel inferior al normal. En casos muy pronunciados se presenta exoftalmos, siendo corrientes el estrabismo divergente y el nistagmo. La depresión de las regiones malar y supramaxilar es frecuente, apareciendo el paladar corto y de bóveda elevada. El aspecto de la boca hace pensar en los enfermos con adenoides graves. Este curioso desarrollo de los huesos craneales y la facies característica se acompaña de defectos serios en la visión, a veces de completa ceguera debida a una atrofia óptica de forma postneurítica. El sentido del olfato está también completamente perdido. Un síntoma prominente es la cefalalgia, habiendo sido observados también vértigo y accesos. La oxicefalia es compatible con una inteligencia normal. Pueden acompañarla otras deformaciones, entre ellas la extensión imperfecta de las articulaciones de los codos y el achatamiento, espesamiento y desviación hacia arriba de la primera falange de cada pulgar. Este estado, que puede ser congénito, de igual modo puede aparecer dentro de los primeros meses de la vida, que tardar en presentarse algunos años. Está adscrito a la sinostosis prematura de las suturas de la bóveda, especialmente de la coronal y sagital. Probablemente, los cambios en el cráneo deberían ser considerados sólo como parte de una distrofia ósea más extensa.

7) A veces se producen **protuberancias pronunciadas en el temporal,** en la osteogénesis imperfecta.

FEDERICO LANGMEAD.

CRÁNEO (LESIONES DEL).—Véase CABEZA (LESIONES DE LA).

CRANEOTABES.—Variedad de osificación deficiente del cráneo, que se presenta en los niños. Obsérvanse áreas de membranas sin osificar, irregularmente circulares u ovales, en los parietales y en los occipitales; también, aunque menos frecuentemente, en los frontales. Su disposición suele ser notablemente simétrica, hallándose completamente rodeadas de hueso osificado. Ceden a la presión del dedo y crujen como una membrana sometida a fuerte tensión. Raras veces se observan después de los seis meses de edad, y no se producen después del año. La sífilis es con frecuencia su causa; también cabe que sean debidas a raquitismo, alcanzando su mayor desarrollo al reunirse ambas enfermedades. Ignórase el mecanismo de su producción, aunque se cree que su origen sea la osteoporosis, debida a la presión y al metabolismo cálcico imperfecto.

Hay otra enfermedad un tanto semejante, y erróneamente llamada craneotabes, que es más común. En ella los huesos están imperfectamente osificados en sus márgenes, en las inmediaciones de las suturas y de las fontanelas. Se presenta en el raquitismo, en la sífilis, en la mala nutrición en general, y en estados de presión intracraneana elevada, como en la hidrocefalia y en los tumores cerebrales; puede observarse más tarde que la verdadera craneotabes.

FEDERICO LANGMEAD.

CRETINISMO.—Estado patológico de retraso del desarrollo psíquico y orgánico, producido durante los primeros años de la vida por la insuficiencia de la secreción tiroidea. Esta insuficiencia endocrina puede resultar de una deficiencia congénita del tiroides (mixedema congénito) o de cambios atróficos que se produzcan en la infancia (mixedema juvenil).

Etiología.—Causas excitantes.—En todos los países se encuentran casos esporádicos de cretinismo, desconociéndose todavía cuáles puedan ser las causas excitantes de las alteraciones tiroideas. El cretinismo endémico se produce preferentemente en los valles montañosos de Europa y Asia, y su distribución concuerda con la del bocio endémico. Como parece desprenderse de los hechos, estas dos enfermedades endémicas son producidas por algún agente vivo que es transportado por el agua de bebida y que se destruye por la ebullición; el consumo de esta agua sin hervir produciría el bocio en la primera generación y el cretinismo en la segunda o tercera.

Causas predisponentes.—En el cretinismo congénito los signos existen ya al nacer, pero de ordinario se acentúan durante los dos o tres primeros años. El cretinismo viene a ser tres veces más frecuente en las mujeres que en los hombres, y como los cretinos acostumbran a ser infecundos, rara vez se observa en dos generaciones sucesivas. Puede presentarse en dos hermanos de una

misma familia, y anteriormente ya nos hemos referido a sus relaciones con el bocio endémico de los padres.

Patogenia.—El cretinismo es el resultado directo de la falta o destrucción del tiroides y la diminución o la falta subsiguiente de sus hormonas, que por medio de la sangre

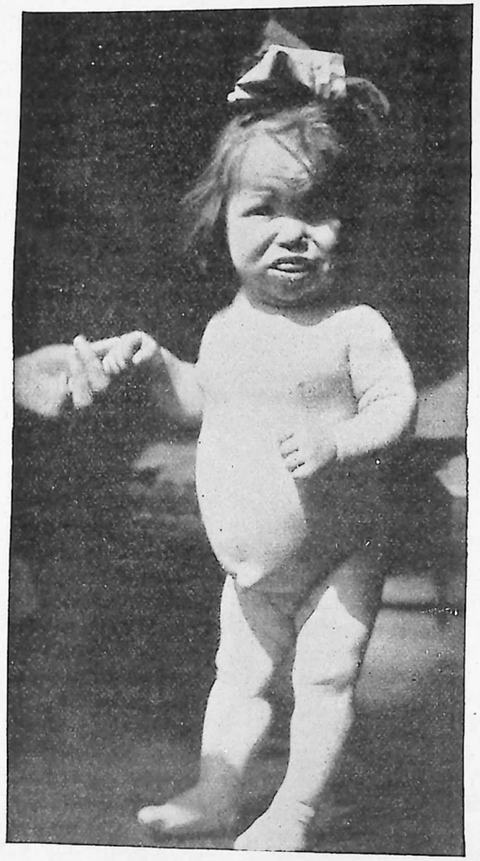


Fig. 18. – Un cretino (Caso del Dr. Langmead). – Fotografía del Dr. D. H. Paterson

deben ser distribuídas por todos los tejidos. En los casos congénitos no se ha desarrollado el tiroides, del que en la autopsia no se encuentra resto alguno; en los casos infantiles el tiroides se desarrolla al principio normalmente, pero luego se atrofia, empezando a aparecer los síntomas de cretinismo. En estos casos la glándula tiene menor tamaño, su tejido glandular está degenerado, mientras que, por el contrario, aumenta el tejido fibroso intersticial. Otras veces el cretinismo se desarrolla como resultado directo de la extirpación operatoria o de la destrucción por una enfermedad de cierta porción de tejido glandular. En los cretinos adolescentes y adultos esta insuficiencia tiroidea puede ir asociada de una hipertrofia y degeneración de la glándula como en el bocio. Sólo el 8 por 100 de los cretinos esporádicos presentarían bocio, mientras que en el 66 por 100 de los 5,923 casos de cretinismo endémico recogidos por la Comisión Sarda existía aquél. El esqueleto del cretino está mucho menos desarrollado de lo que le correspondería por su edad; los cretinos adultos pueden tener menos de un metro de talla, y ésta raras veces excede de un metro treinta centímetros. Los huesos largos son más cortos y gruesos y pueden ser deformes; el cráneo es braquicéfalo y la fontanela anterior puede permanecer sin cerrar.

Sintomatología. — Un cretino típico presenta un aspecto tan característico, que

inmediatamente se evidencia la naturaleza de su enfermedad (fig. 18), mientras que, por el contrario, ésta es mucho más difícil de reconocer en sus primeros períodos; en algún momento, durante sus últimos años, se advierte la escasa actividad del niño y la lentitud de su desarrollo. La cara es pálida y ligeramente hinchada, la piel seca, el cabello más bien áspero y las extremidades frías. Si se instituye el tratamiento en este período inicial, pronto desaparecen todos estos síntomas, volviendo el niño a crecer y a presentar un aspecto normal; pero, por el contrario, si se abandona el caso y no se trata, su estado se va intensificando hasta llegar a manifestarse todos los signos típicos del cretinismo. Una hinchazón subcutánea se extiende por todo el cuerpo; es de consistencia blanda, pero no se deprime por compresión; es particularmente abundante en el dorso de las manos y de los pies y en la fosa supraclavicular; su tinte es pálido y la piel seca y rugosa. Los cabellos pueden ser aún abundantes en el niño, pero son ya muy escasos en el adulto; la piel del cráneo es seca y está recubierta de escamas o películas de un color pardo; en el adulto faltan el pelo púbico y axilar. Su talla es baja, menos de un metro a los veintiocho años; el cráneo es estrecho por delante en la frente y ancho por detrás, y la fontanela anterior permanece durante mucho tiempo sin cerrar. Como consecuencia de esta hinchazón del tejido subcutáneo, la cara es llena y redonda, colgando las mejillas y la barbilla, mientras que la frente puede estar arrugada transversalmente. Los ojos suelen estar muy separados, la nariz ancha y corta, con su punta dirigida hacia arriba y sus ventanas mirando hacia adelante. Los labios son gruesos y prominentes, y la lengua también hinchada resalta a menudo por protrusión entre ellos;

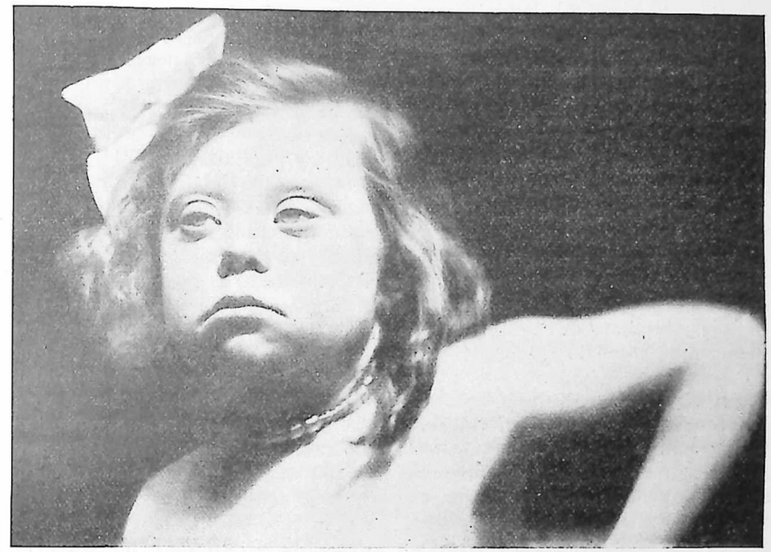


Fig. 19. – Niña mongólica de diez años de edad (Caso del Dr. Langmead). – Fotografía del Dr. D. H. Paterson

los dientes están poco desarrollados y a menudo presentan caries. El cuello es corto y grueso, y excepto en los cretinos con bocio no se encuentra el tiroides. Existe una lordosis acentuada en la región dorsal inferior y de la lumbar y prominencia abdominal; a menudo se observa también una hernia umbilical. Las extremidades son cortas, las manos y pies anchos y gruesos y fríos al tacto. Su estado mental varía desde el atontamiento en los casos más ligeros hasta el idiotismo en los más graves. De ordinario, los cretinos son de respuestas y movimientos lentos, de disposición plácida y duermen bien. A consecuencia de su bajo nivel metabólico, su temperatura es subnormal, y tanto su pulso como su respiración son lentos. La anemia y el estreñimiento son frecuentes. Los órganos genitales y los caracteres sexuales no se desarrollan, y, por tanto, en las hem-

bras cretinas la menstruación es deficiente o falta por completo.

Diagnóstico.—En los casos avanzados el diagnóstico es fácil por la simple inspección del enfermo, pero en sus primeros períodos la enfermedad puede pasar inadvertida. Toda detención en el desarrollo de un niño deberá hacer sospechar siempre si se trata de una insuficiencia tiroidea, y en todos los casos de duda se prescribirá el extracto tiroideo; si el enfermo mejora, queda confirmado el diagnóstico de cretinismo. El *idiotismo mongólico* puede confundirse fácilmente con el cretinismo, pero los que padecen la primera afección suelen ser más vivos y observadores, sus mejillas están coloreadas y su hendedura palpebral es oblicua, el repliegue epicántico de la piel es muy marcado y falta la hinchazón subcutánea (fig. 19). La lengua es puntiaguda y a menudo retraída; por último, el tratamiento tiroideo no produce ninguna mejoría, o en todo caso ésta es muy pequeña. El *enano acondroplásico* se caracteriza por la poca longitud de sus extremidades en relación al tronco; la piel, el tejido subcutáneo y los pelos son normales, como lo son también el desarrollo psíquico y sexual.

Pronóstico.—En otro tiempo el pronóstico de los cretinos era muy desfavorable, ya que, aun cuando se prolongara su vida, no existía ninguna posibilidad de mejorar su estado. Hoy, por el contrario, con un tratamiento racional, el pronóstico depende del período de la enfermedad en que aquél se inicia y de la perfección con que se practica. Si el tratamiento se establece precozmente, así que se reconocen los síntomas de la enfermedad, y manteniéndolo convenientemente se modifica según el curso del desarrollo del niño, entonces el pronóstico es bueno: el crecimiento y el desarrollo psíquico se verifican normalmente, desapareciendo los signos de cretinismo y transformándose el niño en un adulto normal. Pero si el verdadero estado del niño ha pasado inadvertido y su desarrollo se ha retrasado durante varios años, entonces el pronóstico ya es mucho más desfavorable. En estos casos puede obtenerse aún un buen desarrollo físico, pero su estado psíquico de ordinario es siempre deficiente.

Tratamiento.—Deberá indicarse siempre a los padres que el objeto del tratamiento es suplir con la mayor normalidad posible la secreción deficiente del tiroides, cuyas dosis de extracto deberán ser proporcionales a la deficiencia endocrina, manifestada por la variedad de los síntomas y la corrección del desarrollo del niño. Como que el cretino no posee un tiroides propio, o en todo caso en cantidad siempre insuficiente, el aporte externo artificial de su secreción en forma de extracto tiroideo debe mantenerse durante toda su vida, considerándolo más bien como una parte necesaria de su alimento que no como una medicina; si se suspende su administración, inevitablemente volverán a aparecer los síntomas. El fracaso de este tratamiento es debido casi siempre a la falta de comprensión de sus principios fisiológicos por los encargados de practicarlo. En los cretinos muy jóvenes sólo se darán al principio dosis muy pequeñas de extracto tiroideo: de un centigramo a centigramo y medio de tiroides seco o gotas de tiroidina cada día al acostarse. En los niños ya de más edad puede darse desde el principio una dosis doble, y a medida que el niño crece se va aumentando gradualmente la dosis diaria hasta 12, 20 ó 25 centigramos de la glándula seca en polvo o tabletas, o hasta 5, 10 ó 15 gotas de tiroidina. Una pérdida rápida de peso, agitación, taquicardia, diarrea y dolores en las extremidades son signos de que se han forzado las dosis. Regulando éstas convenientemente, la hinchazón subcutánea desaparece, la piel y los pelos toman un aspecto normal, y el niño crece como de ordinario; en los casos en que el crecimiento ha quedado detenido durante algún tiempo presenta luego un curso más rápido, recuperándose algo del atraso anterior. El desarrollo psíquico también prosigue, pero de ordinario con mayor lentitud, siendo necesaria a menudo una educación especial. Cuando los síntomas han desaparecido y el desarrollo presenta una marcha normal, no deben modificarse las dosis, y sólo a medida que el niño va teniendo más años, aquéllas se van aumentando ligeramente.

JORGE R. MURRAY.

CRISIS GÁSTRICAS DE LA TABES.—Véase ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

CRISTALINO (LUXACIÓN DEL).—La luxación del cristalino puede ser de origen traumático o congénito; a veces se produce de una manera espontánea en los ojos de un paciente afecto de alguna lesión inflamatoria crónica o degenerativa.

La **dislocación congénita** es siempre bilateral; lo más común es el desplazamiento hacia arriba, siendo por lo común simétrico en los dos ojos. En la etiología desempeña un papel prominente la herencia. La anormalidad se descubre al iluminar la pupila dilatada con el oftalmoscopio, pues el ecuador del cristalino aparece como una línea obscura creciente, en cuyo momento, debido a su acción prismática, pueden verse dos imágenes del disco óptico. La porción de la pupila en que no hay cristalino es, desde luego, altamente hipermétrope, mientras que la otra parte es sumamente miope. De aquí que la agudeza visual sea pobre y pueda producirse diplopía. Si el cristalino es pequeño, cosa que a veces ocurre, la cámara anterior puede aparecer más profunda con el iris como tembloroso.

Tratamiento.—Si el borde del cristalino pasa por la pupila no dilatada, cabe intentar el obtener una mayor visión corrigiendo la miopía o la hipermetropía, lo que dé mejor resultado. En ocasiones es aconsejable agrandar la pupila, escotando su margen o practicando una pequeña iridectomía. El intento de desembarazarse del mismo cristalino sólo debe llevarse a efecto con gran circunspección; dar puntos de sutura es difícil, y la operación no siempre es tolerada. Algunas veces, con el tiempo, una luxación parcial se hace completa, de manera que la superficie de la pupila se aclara.

La **dislocación traumática** resulta casi siempre de un golpe dado en el ojo con un cuerpo contundente. Puede tener lugar delante, en la cámara anterior, o detrás, en el vítreo, o puede ser parcial, en cuyo caso el borde suele inclinarse hacia adelante. Cuando se disloca anteriormente, el cristalino es visible (algunas veces con dificultad, si conserva perfectamente su transparencia) en la cámara anterior, que es muy obscura. Se produce glaucoma por impedirse directamente el drenaje y porque el iris, al contraerse detrás del cristalino, cierra la comunicación entre las cámaras anterior y posterior. Un cristalino luxado en el vítreo puede ser visible en la parte baja sobre el cuerpo ciliar por medio del oftalmoscopio. La cámara anterior está moderadamente ahondada, el iris tembloroso y la pupila aparece muy negra. En este caso también se da con frecuencia el glaucoma, debido probablemente a que el humor vítreo se desplaza hacia adelante. En las dislocaciones parciales existe poca profundidad de la cámara sobre un lado, y sobre el otro la profundidad está aumentada, con iris tembloroso frecuentemente. El glaucoma puede resultar por la oclusión del ángulo irido-corneal, debido a presión directa sobre la periferia del iris.

Tratamiento.—Todas estas lesiones son graves, aunque en algunos casos el cristalino puede ser restituído a su puesto con éxito.

JORGE COATS.

CRISTALINO (EXAMEN DEL).—Véase OJO (EXAMEN DEL).

CROMHIDROSIS.—Véase GLÁNDULAS SUDORÍPARAS (AFECCIONES DE LAS).

CRUP.—Véase DIFTERIA; LARINGITIS; LARINGISMO ESTRIDULAR.

CRUP MEMBRANOSO.—Véase DIFTERIA.

CRURA CEREBRI (LESIONES DE).—Véase SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (LESIONES LOCALES DEL).

CRURA CEREBRI (TUMORES DE).—Véase TUMOR CEREBRAL.

CUARENTENA.—Cuando aparece una enfermedad infecciosa en una institución tal como un hospital, un colegio o un cuartel, todos los que han estado expuestos a la infección, a menos que estén inmunizados por un ataque previo, pueden contraer o diseminar la enfermedad. Lo corriente es dejar a tales «vehículos de propagación» en cuarentena, es decir, aislados, por un cierto período de tiempo, de las personas que no han estado expuestas a la infección. Por este procedimiento, si la precaución se ha tomado a tiempo, se evita en gran manera la propagación de la enfermedad.

Durante la cuarentena se requiere una cuidadosa y constante inspección para evitar el riesgo de nuevo contagio, debiendo practicarse una desinfección de las personas y de sus ropas. A los niños en cuyas familias hayan ocurrido recientemente casos de enfermedad infecciosa no se les debe dejar ir a la escuela o al colegio, y en el departamento de infecciosos de un hospital no deben admitirse casos nuevos.

El período de duración de la cuarentena, que, como su nombre indica, era en un principio de cuarenta días, varía con cada enfermedad. Depende de lo que dure el período

de incubación de aquélla, adicionándosele dos o más días, para mayor seguridad.

La siguiente tabla indica la duración de la cuarentena en las enfermedades infecciosas más corrientes:

Escarlatina	7 días
Sarampión	21 »
Rubéola	21 »
Viruelas	21 »
Varicela	21 »
Tos ferina	21 »
Paperas	26 »

Los presuntos vehículos de la difteria pueden dejar la cuarentena cuando los cultivos de la nariz y de la garganta, durante dos días consecutivos, hayan resultado negativos.

En Inglaterra, en virtud de la Ley de Salud Pública de 1896, que revocaba la antigua Ley de la Cuarentena, las autoridades sanitarias del puerto están autorizadas para detener y examinar a todo barco que llegue llevando a bordo algún caso peligroso de enfermedad contagiosa, especialmente cólera, fiebre amarilla o peste bubónica. El caso es hospitalizado, se toman los nombres y direcciones de los demás pasajeros para informar al médico oficial del punto de destino, y el barco con su cargamento es desinfectado. Los casos sospechosos pueden ser detenidos por un tiempo que no exceda de dos días.

J. D. Rolleston.

En España el régimen de cuarentenas está regulado por la ley del 28 de noviembre de 1855 sobre el servicio general de Sanidad. En su capítulo VIII, artículo 29, divide las cuarentenas en rigurosas y de observación. La de rigor lleva consigo el desembarco y expurgos de las ropas de uso y efectos de la tripulación y pasajeros, cueros al pelo y de empaque, pieles, plumas y pelos de animales, lana, seda y algodón, trapos, papeles y animales vivos; y se purga necesariamente en un lazareto sucio. La de observación puede hacerse en cualquiera de los puertos en que haya lazareto de tal naturaleza sin precisar el desembarco del cargamento. Todo buque procedente del extranjero, con patente limpia visada por el agente consular español, con buenas condiciones higiénicas y sin accidentes sospechosos en el viaje, se admitirá desde luego a libre plática sin más que la visita y reconocimiento, a no ser que conste oficialmente que en el punto o puerto de donde procede el buque se había desarrollado alguna enfermedad contagiosa. Según su artículo 33, la patente sucia de peste levantina se sujetará a una cuarentena rigurosa de quince días. Según su artículo 34, la patente sucia de fiebre amarilla, sin accidente a bordo durante la travesía, hará una cuarentena rigurosa de diez días y de quince cuando haya habido accidente. Según su artículo 35, la patente sucia de cólera morbo asiático obligará a una cuarentena de diez días si hubiere ocurrido accidente a bordo, y de cinco días si el viaje ha sido feliz. La cuarentena que se haga en un puerto intermedio entre el de partida y el de destino se deducirá del designado en España para la patente respectiva. Los días de cuarentena se entenderán siempre de veinticuatro horas, y como pudiera ocurrir que en alguno de los buques cuarentenarios se presentase algún caso sospechoso de contagio, la cuarentena principiará a contarse desde el día en que desaparezca toda sospecha. Por último, en su artículo 40 dice que los buques procedentes de puertos en que se ha sufrido la peste, fiebre amarilla o cólera morbo, seguirán sujetos a las respectivas cuarentenas algún tiempo después de declararse oficialmente su cesación. El expresado espacio será de treinta días en los casos ordinarios para la peste, veinte para la fiebre amarilla y diez para el cólera.

Posteriormente esta legislación sanitaria ha sido completada por el Reglamento de Sanidad exterior del 14 de enero de 1909 que en su artículo 84 obliga a los cónsules y vicecónsules españoles a informar al Gobierno de las cuarentenas que en su residencia y circunscripción se adopten respecto a las procedencias de los demás países. Por el procedimiento más rápido que les sea posible avisarán la presentación de cualquier enfermedad pestilencial en tierra o a bordo de los barcos fondeados, consignando expresamente si se trata de un primer caso importado o de varios desarrollados en la localidad, si fuere la peste, o de varios casos constituyendo foco si se tratare del cólera. También darán cuenta de la desaparición de la epidemia de cólera o peste a los cinco días después del aislamiento, la muerte o la curación del último enfermo siempre que estos hechos estén comprobados oficialmente. Por último, en sus artículos 151 a 195 divide a los barcos de alto bordo procedentes de largas expediciones en los grupos siguientes:

a) Barcos con patente limpia indubitada.

b) Barcos con patente limpia de origen, pero que luego puede considerarse modificada.

c) Barcos con patente sucia, indemnes de primera clase.

d) Barcos con patente sucia, indemnes de segunda clase.

e) Barcos con patente sucia sospechosos.

f) Barcos con patente sucia infestados.

g) Barcos de cualquier clase de patente que en el momento de la llegada tengan a bordo ratas pestíferas.

Los barcos comprendidos en el grupo *a* o con patente limpia indubitada serán admitidos libremente en todas las estaciones sanitarias. Los barcos de la clase *b* serán objeto de una información que practicará a bordo el Director de la estación sanitaria. Los barcos comprendidos en el grupo *c* o indemnes de primera clase sólo pueden obtener libre plática en las estaciones especiales o en las de primera y segunda clase. Los barcos comprendidos en el grupo *d* sólo tendrán libre plática en las estaciones sanitarias especiales y en las de primera y segunda clase cuando éstas posean los debidos aparatos de desinfección. Los barcos comprendidos en el grupo *e* o sospechosos sólo serán admitidos en las estaciones sanitarias especiales y en las de primera clase. Si la patente de este grupo *e* fuera de peste, además de cumplirse todas las prescripciones sanitarias se procederá a la destrucción de las ratas a bordo en un plazo máximo de cuarenta y ocho horas. Si la patente sucia de este grupo *e* fuera de cólera, se cumplirán todas las prevenciones sanitarias y además se evacuará el agua de la sentina, previamente desinfectada, y se substituirá el agua potable que exista a bordo por otra de buena calidad, desinfectándose antes los envases. Los barcos comprendidos en el grupo *f* o infectados sólo se admitirán en las estaciones especiales, y si su patente fuese de peste o cólera, se cumplirá también lo indicado para el grupo anterior. En esta clase de patente queda terminantemente prohibido arrojar a las aguas del puerto materias excrementicias que no estén previamente desinfectadas. Por último, los barcos comprendidos en el grupo *g* no podrán ser admitidos más que en las estaciones especiales o en las de primera clase que cuenten con aparatos y medios para la destrucción de las ratas. Todas las operaciones de desinfección prescritas en este reglamento las cumplirá el buque en los puertos a que arribe, por la clase y grupo de su patente, y no se repetirán en los demás del reino en que haya escala, a menos que durante la travesía haya ocurrido algún accidente de índole sanitaria.

S. Pi y Suñer.

CUARTA ENFERMEDAD.—Con este nombre provisional, sugerido por el Dr. Clemente Dukes, de Rugby, se designa un exantema agudo, que había sido reconocido como distinto de la escarlatina, del sarampión y de la varicela. Su existencia ha sido casi universalmente negada por médicos de gran experiencia en esta clase de enfermedades: la siguiente descripción, tomada del artículo original de Dukes (Lancet, 1900, II, 89), se aplicaría o a una variedad escarlatiniforme de sarampión o a una escarlatina muy atenuada. La estación en que se presenta con mayor frecuencia es la primavera. El período de incubación puede durar de nueve a veintiún días. De un modo general no se observan síntomas prodrómicos; pero pueden presentarse ligeras molestias en la garganta y malestar antes de la aparición del exantema. De ordinario el primer síntoma es la erupción, de apariencia escarlatiniforme, que cubre el cuerpo en el transcurso de pocas horas; la descamación que sigue usualmente no guarda relación con la intensidad de la erupción. Puede observarse congestión de la garganta y conjuntivas; los ganglios linfáticos se presentan duros y aumentados de volumen, principalmente el cervical posterior; los axilares y los inguinales se encuentran afectados. La temperatura oscila entre 37°,5, 39°,5 y 40°; y el número de pulsaciones guarda proporción con la temperatura. La nefritis es rara, y prácticamente no quedan secuelas de la enfermedad, obteniéndose por regla general una curación completa. La duración de la infección es de un par de semanas.

J. D. Rolleston.

CUELLO DEL ÚTERO (EROSIÓN DEL).—Véase Endometritis, Endocervicitis, Metritis.

CUERDAS VOCALES (PARÁLISIS DE LAS).—A excepción del crico-tiroideo, que recibe las fibras motrices del laríngeo superior, todos los músculos de la laringe están inervados por las ramas larín-

geas recurrentes de los nervios neumogástricos. La parálisis bilateral puede ser debida a degeneración nuclear o a lesiones bulbares, a neuritis de los nervios o a lesiones en sus raíces por meningitis sifilítica. La parálisis unilateral resulta casi siempre de la compresión de un nervio recurrente por un aneurisma o tumor, o por un infarto ganglionar en el cuello o en el mediastino. La laringe queda también afectada en la parálisis bulbar y algunas veces en la tabes dorsal y en la siringomielia.

La laringe interviene en la emisión de sonidos vocales, en la admisión de aire en la tráquea, y en la tos, y los síntomas de su parálisis son los trastornos de estas funciones. Varían según el músculo o músculos afectados; esto tan sólo puede determinarse con seguridad por medio de un examen laringoscópico.

En la parálisis bilateral total las cuerdas están moderadamente separadas e inmóviles; hay afonía completa; la tos natural explosiva está reemplazada por la salida violenta del aire a través de la glotis; una inspiración profunda puede ir acompañada de un sonido áspero. La parálisis unilateral completa puede no producir síntomas, pero la voz es con frecuencia apagada y ronca, y la tos débil. La debilidad del abductor es lo más común e importante de la parálisis parcial; aun cuando sea bilateral, la voz cambia poco y la tos puede no afectarse, pero hay tendencia a que se produzcan dificultad inspiratoria y sonido áspero, especialmente al esforzarse, o cuando la laringe está congestionada o inflamada. La parálisis orgánica de los abductores es rara, pero la afonía histérica es debida generalmente a su falta de contracción. La complicación laríngea más común de la tabes dorsal es la parálisis parcial de la abducción en una cuerda, por la debilidad del crico-aritenoideo posterior. Las crisis laríngeas de esta enfermedad pueden estar asociadas o no con parálisis de algunos otros músculos.

GORDON HOLMES.

CUERPO CALLOSO (LESIONES DE).—Véase SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (LESIONES LOCALES DEL).

CUERPOS CUADRIGÉMINOS (LESIONES DE LOS).—Véase SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (LESIONES LOCALES DEL).

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL OÍDO.—La extracción de un *tapón de cerumen* debe hacerse lavando primeramente el conducto auditivo con agua tibia a fin de ablandar el cerumen, y conseguido esto, se instalarán algunas gotas de una solución de peróxido de hidrógeno al 10 por 100 dos veces al día durante dos o tres días.

También se hallan a veces como cuerpos extraños en los niños objetos de uso corriente. La extracción inmediata es innecesaria, excepto en aquellos casos en que se trate de guisantes o habichuelas, que al hincharse determinen otalgias, crisis de tos o vómitos. La mayor parte de los fracasos son debidos a maniobras inhábiles de extracción. Los cuerpos extraños comunes, como tapones de algodón, son fácilmente extraídos con unas pinzas otológicas. Lo que primeramente debe establecer el práctico es la naturaleza del cuerpo extraño. Así, por ejemplo, si se trata de una punta de lápiz o de un objeto semejante con la punta dirigida hacia dentro, el tratamiento racional es el lavado del conducto auditivo, pero teniendo cuidado de no impeler más adentro del conducto el objeto, dando lugar a su incrustación.

La técnica del lavado, que se efectuará con la jeringa de oído, a la extremidad de la cual añadiremos un trocito de tubo de goma de pequeño calibre, es la que se expone a continuación. Se lubrifica el conducto auditivo con aceite y el lavado se efectúa con agua tibia, a ser posible esterilizada. En caso de que el cuerpo a extraer hubiese aumentado de volumen por imbibición, como suele ocurrir con las habichuelas o guisantes, instilaremos previamente unas gotas de alcohol, el cual reducirá su volumen y hará más practicable la operación.

Cuando los cuerpos extraños están adheridos, Politzer emplea la técnica siguiente: las paredes del conducto auditivo se limpian y secan cuidadosamente; se introduce con suavidad un pincel embadurnado de una sal concentrada y viscosa, procurando ponerla en contacto con el cuerpo extraño, el cual se adhiere a la substancia viscosa y se atrae hacia el exterior.

Si todos estos esfuerzos resultan inútiles, se solicitará la ayuda de un práctico, y no se estimará pertinente el uso de las pinzas otológicas (salvo en los casos de tapón algodonado), pues los cuerpos lisos y esféricos, semejantes a los guisantes y habichuelas, escapan fácilmente entre las ramas de la pinza, siendo posible al cerrarla que se hunda en el interior del conducto, perforando la membrana timpánica, con peligro de una otitis media supurada y otras complicaciones.

El mejor y más seguro instrumento exploratorio para el práctico es el estilete auricular, curvo y embotado en su punta, siendo necesaria una buena iluminación; si el paciente es un niño, se le anestesia. El estilete se introduce con gran cuidado a lo largo de la pared póstero-superior del conducto hasta venir a caer entre la membrana timpánica y el cuerpo extraño. Después con el estilete se hace presión hacia abajo y hacia adelante, empujando el cuerpo extraño y tirándolo lentamente hacia afuera hasta poderlo expulsar al exterior.

En algunos, si las maniobras de extracción han sido un poco bruscas, puede quedar la región dolorida, o afectada de una otitis externa con estrechamiento del conducto, o de una inflamación o granulaciones que pueden hacer necesaria una intervención quirúrgica.

Los insectos en el oído pueden extraerse con facilidad llenando con aceite el conducto auditivo, donde quedarán flotando y así saldrán al exterior.

DAN M'KENZIE.

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL OJO.—Véase OJOS (LESIONES DE LOS).

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL TUBO DIGESTIVO.—Los cuerpos extraños deglutidos suelen detenerse en la faringe, el esófago o el recto. En general puede afirmarse que un cuerpo extraño que llega hasta el estómago tiene grandes probabilidades de atravesar todo el tubo digestivo; lo cual se verifica también respecto de los objetos agudos o angulares. El poder de defensa del tubo digestivo contra las lesiones que puedan producir los objetos irregulares es notable. El diagnóstico del sitio exacto de la obstrucción reviste la mayor importancia: en el esófago, un dolor ligero o dificultad en la deglución, o una sensación de algo extraño en la garganta, son los síntomas indicadores de una lesión de la mucosa. En los niños, y frecuentemente también en los adultos, faltan los antecedentes de cómo se ha producido el hecho, y por tanto, si el objeto deglutido es opaco, lo primero que debe hacerse es someter el enfermo a un examen radiográfico.

Cuando el cuerpo extraño se fija en el *esófago*, debe intentarse, aplicando la anestesia general, extraerlo lo más rápidamente posible con el esofagoscopio. Este, que es siempre el mejor procedimiento en manos experimentadas, puede, sin embargo, llegar a ser también peligroso cuando el esófago está reblandecido por la inflamación consecutiva a la permanencia—después de tres a cuatro días—del cuerpo extraño en su punto de fijación. Aun en estos casos, sin embargo, debe correrse este riesgo, y sólo cuando no puede emplearse el esofagoscopio, por carecer del instrumento o no disponer de un operador hábil, se utilizarán los métodos antiguos: el «coge-monedas» es muy útil para extraerlas; se pasa cuidadosamente por detrás de la moneda, que se retira lentamente; la «pinza de expansión,» que se coloca, antes de abrirla, detrás del objeto, y luego se retira, se emplea para los objetos irregulares y los alfileres, que se adhieren a las cerdas. La esofagotomía sólo está indicada cuando fracasan todos los demás métodos; constituye una operación seria con una mortalidad elevada y requiere casi siempre una larga convalecencia.

Cuando el cuerpo extraño ha pasado al *abdomen*, por angular e irregular que sea, su extracción no es tan urgente; el autor ha podido observar el paso, a lo largo de todo el tubo digestivo de un niño de dos años, de un imperdible sin que se produjera lesión alguna. Se mantiene al individuo en observación frecuente, se proscriben los purgantes y se prescribe una dieta (pan moreno, potaje) que deje mucho residuo; se limita la cantidad de líquidos. Se ha recomendado también el deglutir pequeñas bolitas de algodón hidrófilo. Con todos esos medios, las irregularidades angulosas del cuerpo extraño quedan envueltas por el material indigerible y se evitan las lesiones de la mucosa. Las indicaciones de la extracción operatoria son: 1) la cesación del descenso del cuerpo extraño, comprobada con los rayos X; 2) los síntomas de obstrucción intestinal; 3) los síntomas iniciales de perforación de la pared de una víscera. Los dos últimos casos constituyen una indicación de intervención inmediata. Del estómago o del intestino se extrae el cuerpo extraño por gastrostomía o enterostomía.

Cuando el objeto se encuentra en el *recto*, en el que puede ya reconocerse por el tacto digital, y en el que produce a veces tenesmo grave y dolor durante la defecación, debe extraerse por el ano lo más rápidamente posible. Bajo anestesia completa se dilata el ano, y se introduce por él un pequeño espéculo vaginal de Sims, con el que se sepa

ra hacia atrás el coxis, cuya curva anterior constituye el mayor obstáculo. Una vez bien apartado el coxis, se coge con unas pinzas el cuerpo extraño—que en este caso de introducción por el ano puede ser de cierto tamaño—y se extrae. En los casos en que el coxis ha perdido su movilidad, debe resecarse primero, practicando para ello una incisión longitudinal en su cara posterior; se cortan después las inserciones musculares y tendinosas de sus bordes laterales y de su punta, se separan las de su cara anterior, y se extrae todo el hueso con la pinza correspondiente. Esta extracción es de ordinario inocua, y sólo raras veces deben incindirse el ano y el recto, en su línea media posterior, para dejar espacio suficiente.

C. A. PANNETT.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA LARINGE.—Vease CUERPOS EXTRAÑOS EN LAS VÍAS AÉREAS.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA URETRA.—Estos pueden ser cálculos procedentes de la vejiga, y objetos (como lápices, alfileres) introducidos desde fuera por niños y alienados, o fragmentos de catéter. La micción se halla siempre dificultada, pudiendo ir acompañada de tenesmo vesical. Algunas veces hay retención de orina. El cuerpo extraño puede ser percibido desde fuera cuando está alojado en la uretra anterior. Si se trata de cuerpos cilíndricos y de superficie lisa, puede intentarse su extracción por el meato. Cuando el cuerpo extraño comprime la uretra contra la arcada pubiana por detrás del cuerpo enclavado hay que empujarlo por la otra parte, pero teniendo cuidado de que con estas maniobras no penetre dentro de la vejiga, lo cual hay que evitar. Cuando el cuerpo extraño se halle en el bulbo de la uretra, debemos recurrir a la pinza, aprisionando y retirando con delicadeza el cuerpo extraño. Esta maniobra debe hacerse, si es posible, guiándose con el uretroscopio.

Otro procedimiento consiste en tomar un catéter, cuya luz sea mayor que el diámetro del cuerpo extraño, y, después de cortarle la punta, se pone el orificio en contacto con el objeto y se le introduce en el catéter, ayudándose por fuera con los dedos. Hecho lo cual, se retira el catéter con el objeto dentro de él, manipulando externamente para favorecer la operación. Cuando el objeto es muy irregular, o está enclavado, o ambas cosas a la vez, la extracción a través del meato puede dislacerar la mucosa; en algunos casos se practica la incisión de la uretra por la superficie inferior del pene, extrayendo el cuerpo extraño y suturando la uretra y los tejidos que la cubren con catgut, excepto la piel, que suturaremos con seda. Los alfileres casi siempre se hallan con la punta dirigida hacia el meato. Bajo anestesia se acoda el pene sobre la punta del alfiler para que éste atraviese la uretra; después se hace bascular el alfiler de modo que su cabeza quede dirigida hacia el meato y se retira por medio de las pinzas. Los cuerpos extraños alojados en la uretra prostática pueden ser empujados hacia la vejiga y de ahí ser extraídos por una cistotomía suprapubiana, o si se trata de un cálculo, se trituran por vía uretral con el litotritor. Cuando no sea posible desalojar el cuerpo extraño de la uretra prostática, se practicará una incisión en medio del perineo y se hará la incisión uretral por detrás del músculo compresor de la uretra. El desagüe de la orina debe practicarse por detrás del punto de la operación.

C. A. PANNETT.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA VAGINA.—Véase VAGINITIS.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LAS FOSAS NASALES.—Véase CUERPOS EXTRAÑOS EN LAS VÍAS AÉREAS.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LAS VÍAS AÉREAS.—Los cuerpos extraños pueden encontrarse en las fosas nasales, la nasofaringe, la faringe o la laringe, la tráquea y los bronquios.

1. EN LAS FOSAS NASALES.—Se observan corrientemente en los niños, siendo los objetos más frecuentes bolitas de papel, guisantes, alubias, cuentas de rosario y huesos de frutas.

Sintomatología.—En sus primeros momentos existe un poco de irritación o dolor, y luego abundante secreción irritante unilateral, que determina la excoriación de las alas de la nariz y del labio superior. Al examinar la mucosa se encuentra congestionada e hinchada, ocultando por completo el cuerpo extraño. Las fosas nasales están llenas de moco-pus, a veces sanguinolento, o puede existir un exudado membranoso, grueso, parecido a las membranas diftéricas.

Diagnóstico.—En los niños debe diferenciarse de la *rinitis fibrosa;* de ordinario el empleo de una sonda permitirá reconocer la existencia de un cuerpo extraño. En los adultos debe distinguirse de los distintos tipos de *ulceración,* simple o maligna; también en este caso, después de la aplicación de un poco de cocaína y adrenalina, el sondaje nos facilitará el diagnóstico.

Tratamiento.—Se limpia la ventana de la nariz y se aplica cocaína y adrenalina, que reducen la congestión y anestesian la mucosa; se pasa entonces un gancho hasta el nivel del cornete medio y se coloca detrás del cuerpo, que de ordinario puede extraerse cuidadosamente de ese modo. En los niños es preferible la anestesia general para evitar un forcejeo violento.

2. EN LA NASOFARINGE.—Raras veces los cuerpos extraños se encuentran en esta región, y entonces suele ser a consecuencia del vómito. Se ven con facilidad mediante la rinoscopia posterior y se extraen con las pinzas post-nasales.

3. EN LA FARINGE Y LARINGE.—Los cuerpos extraños que en ellas penetran se dividen en dos grupos: los grandes, como una placa o chapa de dentadura o un bolo alimenticio, y los pequeños, como las espinas de pescado, los alfileres, etc.

Sintomatología.—Cuando se trata de cuerpos de cierto tamaño, los síntomas son urgentes y corresponden a los de la asfixia. Con los cuerpos pequeños, y si sólo están en la faringe, los síntomas corrientes son dolor e irritación; si penetran también en la laringe, se añade tos paroxística y eventualmente espasmo glótico, con síntomas de asfixia.

Diagnóstico.—De ordinario el propio enfermo explica que durante la deglución sintió un dolor agudo, al que se añadieron luego los demás síntomas. Se practica entonces un examen completo y cuidadoso: se reconocen las amígdalas, la base de la lengua, los espacios que quedan entre los pilares del paladar, la faringe y la laringe. Si ya ha transcurrido cierto tiempo desde que se introdujo el cuerpo extraño, probablemente estará ya enterrado en una depresión de la mucosa hinchada; todas estas zonas de hinchazón se pincelarán con adrenalina y cocaína, para reducirlas, siendo necesario a veces palparlas con el dedo para reconocer el cuerpo extraño, que de ordinario, después de dislacerar la mucosa, desciende y es deglutido; en otros casos los síntomas persisten durante varios días. Cuando se trata de objetos metálicos puede ser útil un examen radiográfico.

Tratamiento.—En los casos de objetos grandes, con síntomas apremiantes de asfixia, el tratamiento debe ser inmediato. Si el enfermo está ya inconsciente y se ha detenido su respiración, debe hacerse al punto la laringotomía o la traqueotomía, y establecer la respiración artificial. Si, por el contrario, el enfermo continúa respirando todavía, pero presenta signos de asfixia, se abre su boca y se inserta un corcho entre sus dientes; luego, si es posible, se saca el cuerpo con los dedos. En otro caso se practica la traqueotomía y se extrae bajo de anestesia general. El bolo alimenticio puede ser arrastrado hacia arriba con el dedo, o desmenuzado y empujado hacia abajo por el esófago. Los objetos pequeños acostumbran a extraerse con facilidad con pinzas rectas o curvas, con o sin cocaína, según su posición. En la laringe pueden extraerse en su mayor parte y con cocaína, empleando unas pinzas laríngeas. Si, por el contrario, su extracción es imposible—cuando el objeto queda fijo en la glotis, o penetra en uno de los ventrículos laríngeos,—se hace entonces necesaria la tirotomía.

Cuando no se encuentra ningún cuerpo extraño después de un examen cuidadoso, se hace tomar al enfermo una poción bromurada y pastillas de mentol y cocaína.

4. EN LA TRÁQUEA Y LOS BRONQUIOS.—Si el cuerpo extraño ha podido franquear la glotis, casi siempre penetra en los bronquios—de ordinario el derecho. En siete casos que el autor ha podido observar, los objetos encontrados fueron: una cuenta de vidrio, un alfiler, un alfiler de toquilla de unos seis centímetros de longitud, un hueso de cereza, en el bronquio derecho, y un botón de zapato, una tachuela de estaño y un pedazo de tubo de goma, en el bronquio izquierdo.

Sintomatología.—Existe casi siempre tos, que se diferencia de la que producen los cuerpos extraños laríngeos en que es constante y no intermitente y paroxística; suele presentarse también disnea. Si el cuerpo extraño es cortante o afilado puede existir hemoptisis. En algunos casos hay dolor.

Al auscultar puede faltar el murmullo respiratorio en la porción de pulmón que corresponde al bronquio ocluído; debemos recordar siempre que los objetos lisos y redondos, como las bolas o cuentas, obstruyen mejor los bronquios que los cuerpos de forma irregular. En algunos casos se oye un estertor *seco* en el punto en que se encuentra fijo el cuerpo extraño.

El **pronóstico** es desfavorable, a no ser que se extraiga pronto el cuerpo extraño. La bronquitis, la neumonía, la formación de abscesos, la gangrena y la broncoectasia son las complicaciones más importantes consecutivas a su penetración. Además, si no se extrae a las pocas horas, la mucosa se hincha a su alrededor y entonces la extracción resulta ya mucho más difícil.

Su **tratamiento** es la extracción por broncoscopia superior o inferior. (V. VÍAS RESPIRATORIAS, EXAMEN ENDOSCÓPICO DE LAS).

J. GAY FRENCH.

CUEVA DE HIGMORO (ENFERMEDADES DE LA).—Véase SENOS ACCESORIOS (AFECCIONES DE LOS).

CULTIVOS DE SANGRE. — Véase HEMOCULTIVOS.

CURVADURA.—Véase CARIES VERTEBRAL; COLUMNA VERTEBRAL (DESVIACIONES DE LA).

CURVADURA ANGULAR.—Véase CARIES VERTEBRAL.

CURVADURA LATERAL.—Véase COLUMNA VERTEBRAL (DESVIACIONES DE LA).

CHANCRO BLANDO.— Véase CHANCROIDE.

CHANCROIDE.—La dudosa ortografía de este vocablo ha motivado que se pusiese en CANCROIDE el artículo correspondiente a este título. Debe tenerse presente que por CANCROIDE entienden muchos autores un tumor cutáneo de naturaleza epitelial como el *ulcus rodens* (véase PIEL, TUMORES MALIGNOS DE LA).

CHARCOT (ARTROPATÍA DE).— Véase TABES DORSAL; SIRINGOMIELIA.

CHARCOT-MARIE-TOOTH (ENFERMEDAD DE).—Véase ATROFIA MUSCULAR PERONEA.

CHEYNE-STOKES (RESPIRACIÓN DE).—En este sindrome los movimientos respiratorios se efectúan en grupos separados entre sí por períodos de apnea. En cada ciclo respiratorio dichos movimientos son en un principio superficiales, pero poco a poco se hacen cada vez más profundos hasta llegar a un acmé, y entonces empiezan a menguar gradualmente de nuevo. Cada ciclo puede formar un período disneico de unas 8 a 30 respiraciones. La duración de la apnea es variable, prolongándose a veces hasta 40 segundos.

Esta respiración periódica se observa en niños de pocos meses, de normal desarrollo; así como en ancianos que gozan de buena salud. En ocasiones la determina el aire enrarecido de las altas regiones de la atmósfera en alpinistas y aviadores, o el aire de mar durante las largas navegaciones. También se ha presentado consecutivamente a un envenenamiento por medicamentos narcóticos. Sus causas clínicas comunes son las enfermedades cardíacas, especialmente degeneración del miocardio, la arterioesclerosis, la uremia, las meningitis, la fractura deprimida del cráneo, la apoplejía, todas las formas de compresión cerebral, y por último la insolación. Al parecer existe una predisposición hereditaria a esta anomalía respiratoria.

De ordinario la presión arterial y la frecuencia del pulso disminuyen durante la fase disneica; pero también ocurre a veces lo contrario, en los casos asociados con compresión cerebral, creciendo así la presión como el número de pulsaciones al hacerse más profundos los movimientos respiratorios. Hacia el final de la disnea se observan, en ciertos casos, movimientos de esfuerzo y un aumento de fuerza muscular. Las pupilas se dilatan durante la fase apneica y vuelven a recobrar su abertura normal durante el período de las respiraciones. Es cosa demostrada que la alcalinidad de la sangre decrece, y que el anhídrido carbónico aumenta en el aire alveolar, cuando la disnea empieza, haciéndose también entonces más visible la cianosis.

La respiración de Cheyne-Stokes se consideró en tiempos pasados como anuncio de muerte próxima; pero son tantas las excepciones registradas, que sería imprudente basar en la sola existencia de ese fenómeno un pronóstico definitivo. Un médico ha tenido ocasión de observar la respiración de Cheyne-Stokes por espacio de diez y seis años en el caso de un anciano que falleció a la edad de noventa y dos.

Hay dos variedades de esta forma de respiración: 1) la descrita por Biot, y 2) la de respiraciones simples agrupadas. Esta última se da en los niños con mayor frecuencia que la respiración antes mencionada, siendo bastante común en la tuberculosis y en la meningitis diplocócica. En la forma de Biot las respiraciones durante la fase disneica aumentan gradualmente en profundidad, y luego cesan, sin menguar poco a poco como en la forma descrita para la respiración de Cheyne-Stokes. En la forma de simples grupos, éstos comprenden dos, tres o más respiraciones, o bien se suceden alternando unos con otros.

FEDERICO LANGMEAD.

DACRIOCISTITIS.—La inflamación del saco lagrimal es generalmente primaria, pero puede también ser consecutiva a la obstrucción del conducto nasal. Cuando es primaria, la tumefacción inflamatoria de las paredes del saco produce la obstrucción de la porción superior del conducto nasal.

Etiología.—La **inflamación primaria del saco lagrimal** puede ser debida a una infección microbiana propagada por la conjuntiva, o por la mucosa nasal. En algunos casos, especialmente en los niños, la enfermedad es de origen tuberculoso, con engrosamiento de las paredes del saco lagrimal y a veces caries del hueso lagrimal, situado debajo de aquél. En las regiones tracomatosas pueden observarse casos con infiltraciones de esta naturaleza en el saco lagrimal.

Las causas de **obstrucción en el conducto nasal** son:

1. *En la luz del conducto:*

a) Membrana congénita.

b) Restos epiteliales en el recién nacido.

c) Cuerpos extraños, como, por ejemplo, una punta de lápiz de plomo deslizada desde el saco penetrando hasta lo más hondo del conducto.

2. *En la pared del conducto:*

a) Tejido de cicatrización procedente de inflamación anterior, producida por una falsa vía hecha al introducir una sonda.

b) Hipertrofia inflamatoria de la membrana mucosa nasal en el meato.

3. *Fuera del conducto:*

a) Periostitis de los huesos inmediatos, comúnmente sifilítica, hereditaria o adquirida.

b) Lesiones de la pared ósea del conducto, especialmente por heridas de bala.

c) Ulceración maligna o gomas del meato inferior nasal.

d) Distensión de la pared interna del antro maxilar por un quiste o neoplasia maligna.

Sintomatología. — La enfermedad es esencialmente crónica, y en ella los síntomas agudos se presentan algunas veces superpuestos. El paciente se queja de *epífora* o lagrimeo, generalmente de mucha duración, sobre todo estando fuera de casa. Después del sueño se producen muchas legañas en los márgenes de los párpados, y puede haber hinchazón visible en las inmediaciones de los lagrimales (mucoceles del saco). El saco lagrimal contiene flúido mucoso, o purulento, que puede hacerse salir por el punto superior o el inferior, comprimiendo con el dedo, precisamente debajo del ligamento tarsal interno, detrás del reborde orbitario.

Unas veces el conducto nasal está sólo parcialmente obturado y la presión sobre un mucocele obliga al contenido a pasar hacia abajo a la fosa nasal. En otras ocasiones hay obstrucción nasal, pero no distensión del saco lagrimal; tales casos, comúnmente, se convierten más tarde en mucoceles. En otros casos, el líquido puede depositarse en un divertículo del saco y no fluir a la presión.

Diagnóstico.—Aparte de algunas manifestaciones cutáneas superficiales, como los quistes sebáceos, el mucocele del saco lagrimal tiene que distinguirse diagnósticamente del mucocele de las células etmoidales anteriores, de los quistes dermoideos y del meningocele. El *meningocele* se encuentra en el ángulo superior e interno de la órbita, nunca debajo del ligamento tarsal interno. Los *quistes dermoideos* están más comúnmente situados en la parte exterior de los párpados, mientras que el *mucocele de las células etmoidales* sale comúnmente por encima del ligamento tarsal interno. El mucocele del saco lagrimal raras veces alcanza la parte superior de este ligamento; en casos de duda el diagnóstico se confirmará dando una inyección en el conducto nasal; si el conducto está libre, se trata de un mu-

cocele etmoidal; si está obturado, hay dacriocistitis. Es muy conveniente practicar en todos los casos la rinoscopia.

Tratamiento.—En los casos recientes, la permeabilidad del conducto puede algunas veces restablecerse con sólo conservar el interior del saco lagrimal limpio de pus. Se procurará efectuarlo enseñando al paciente a vaciar el saco por presión con el dedo sobre el saco lagrimal, previa irrigación de la conjuntiva con una solución de ácido bórico; el saco deberá ser lavado con la jeringa diariamente por el médico.

Los instrumentos necesarios para *lavar el saco lagrimal* son un dilatador cónico del punto y una jeringa con su «record» de extremidad embotada propio para irrigación lagrimal. Se aplicará a la conjuntiva una solución de cocaína al 2 por 100, o, en caso de desearse una anestesia completa, se frotará el borde palpebral, cerca de la comisura interna, hasta el punto lagrimal con unos cristales de clorhidrato de cocaína El médico se sitúa de pie detrás del paciente, y estira el párpado inferior, con un dedo aplicado en su parte externa, de manera que con suavidad se descubra el punto inferior, en el cual introducirá la punta del dilatador, manteniéndolo verticalmente. En cuanto está introducido, el dilatador se pone horizontal, permaneciendo su extremo dentro del punto, y entonces se oprime suavemente hacia adentro y en dirección a la nariz a lo largo del canalículo, por movimientos de rotación hasta que se supone que el punto está suficientemente dilatado y puede admitir el extremo de la jeringa. Esta se llena con la solución templada y se introduce su extremo en el canalículo; hecho lo cual, se oprime el émbolo de la jeringa y se lava el saco. Si el líquido encuentra resistencia, se deberá a que la punta se habrá introducido en algún repliegue, debiendo retirarse ligeramente.

Cuando el saco está limpio pueden introducirse, por el mismo procedimiento, unas gotas de argirol al 10 por 100; pero si hay alguna probabilidad de haberse lesionado la membrana mucosa, debe omitirse la inyección de argirol, pues podría quedar el ojo amoratado de manera duradera.

Puede insistirse en este tratamiento por una semana o dos. Si no produce buen efecto, habrá que recurrir a otras medidas.

El *cateterismo (paso de sondas)* está especialmente indicado en los casos congénitos, en los cuales una operación puede también producir la curación.

Primero se limpia el saco por medio de irrigaciones, dejando después en él, durante unos minutos, algunas gotas de cocaína al 4 por 100; luego se introduce horizontalmente por el canalículo más bajo una pequeña sonda de Bowman; por medio de movimientos de rotación se pasa su punta dentro del saco, lo que se habrá conseguido cuando se tropieza con el hueso, cubierto tan sólo por las delgadas paredes del saco. Tomando la punta como centro de giro, se lleva la sonda a la vertical, y entonces la punta se empuja con delicadeza hacia abajo y se introduce en el conducto. En esta pequeña operación debe ponerse sumo cuidado para no producir una falsa vía. Si una presión moderada no basta, se debe desistir, o hender el canalículo con una sonda punzante de Wéber, o con un cuchillete de Tweedy, y pasar un cuchillete de Stilling dentro del conducto para seccionar la zona estrechada. Después será posible pasar sondas de tamaño mayor.

La operación es muy dolorosa y, excepto en casos congénitos, suele haber necesidad de repetirla. Aún así, la proporción de resultados eficaces no es, en manera alguna, muy elevada. De aquí que sean muy contados los médicos que se decidan a hacerla.

En el caso de que la estrechez tienda a cerrarse después de aplicada la sonda, debe dejarse en el conducto un alambre de plata o de plomo durante semanas o meses.

Si se busca una curación más rápida, en casos de larga duración, el paciente hará muy bien en someterse a la operación de la *extirpación del saco*, o a la desecación intranasal, o sea la *operación de West*. Los resultados de la primera son de ordinario muy satisfactorios; la segunda, en manos de algunos cirujanos, ha dado también buenos resultados.

Complicaciones.—1. La **dacriocistitis aguda** puede producirse en cualquier momento por penetración de microorganismos en los tejidos inmediatos. Se observa una tumefacción blanda en la región del saco, con edema de los párpados, muy pronunciado debajo del lagrimal. Si la inflamación persiste, la piel se afecta y se forma un absceso que, eventualmente, supura por sí solo, precisamente debajo, y en la parte externa, del saco lagrimal. Al través de esa abertura puede continuar vaciándose el saco formándose una fístula lagrimal. Si la abertura cicatriza, puede reproducirse la inflamación repetidamente. Esta afección ha de ser distinguida de la *erisipela facial*. El edema del párpado inferior, en esta enfermedad, tiene con frecuencia un borde levantado en sentido opuesto al reborde de la órbita, el cual puede ser confundido con el borde saliente de la dacriocistitis aguda. La hinchazón o endurecimiento localizados en la región del saco, con la presencia constante de epífora, deben bastar para aclarar el diagnóstico. La inflamación aguda se trata siguiendo las líneas generales, esto es, fomentos calientes, vigilancia constante de las funciones de los intestinos, etc. Si se forma pus, el absceso debe abrirse por medio de una amplia incisión del saco, siguiendo una línea que pase por abajo y por fuera, empezando justamente debajo del ligamento tarsal interno. Luego se introduce un tapón hecho con gasa. Cuando la inflamación haya cedido, será necesario, probablemente, extirpar el saco.

El tratamiento de la fístula lacrimal es semejante al de la dacriocistitis aguda.

2. **Úlcera corneal.**—En la dacriocistitis el pus contiene gran variedad de organismos piógenos, entre los que están incluídos los neumococos. Si existe un mucocele purulento, el más ligero traumatismo del epitelio corneal puede predisponer a una úlcera séptica, de carácter virulento, acompañada con frecuencia de hipopión. Este, en el caso más favorable, dejará una opacidad (nube o leucoma) que dificultará seriamente la visión; en el caso peor, requerirá la extirpación del ojo. La ulceración es más probable que ocurra en personas de edad, en las cuales la resistencia de la córnea a los neumococos es muy escasa. Para el tratamiento véase CÓRNEA (AFECCIONES DE LA).

F. A. JULER.

DACTILITIS.—Osteomielitis subaguda o crónica de un hueso metacarpiano o metatarsiano, o de una falange de la mano o del pie; puede ser debida a infección tuberculosa o a sífilis congénita.

DACTILITIS TUBERCULOSA

Esta forma de dactilitis se presenta en los niños, o en los adultos jóvenes, y puede afectar a cualquiera de los huesos largos de la mano o del pie.

Anatomía patológica.—La enfermedad comienza en el tejido esponjoso, cerca del centro del hueso; toda la diáfisis se caria y el periostio se inflama. El hueso nuevo se deposita sobre la superficie, mientras que la parte central se caseifica, resultando una seudo-expansión del hueso. Eventualmente, el tejido compacto se perfora, formándose un absceso subperióstico, el cual puede extenderse a través de la piel y causar una fístula en comunicación con el interior del hueso, o bien propagarse a la articulación inmediata.

Sintomatología.—En los niños se infectan frecuentemente varios huesos al mismo tiempo, pero en los adultos la enfermedad queda generalmente confinada a un solo hueso. Uno o más huesos de la mano o del pie se hinchan, sin que ordinariamente haya dolor, pero sí algo de molestia; los músculos se atrofian y el enfermo procura no utilizar, en cuanto le es posible, las partes afectas. La piel, según que se aproxima a ella la inflamación, aumenta de temperatura y se pone roja, desarrollándose una hinchazón blanda. Si se forma una fístula, se ven en ella granulaciones pálidas, apareciendo la piel socavada en sus bordes.

Tratamiento.—Deben emplearse todas las medidas de carácter general en uso para combatir las diversas formas de la tuberculosis, especialmente buenos alimentos y aire libre. El dedo afectado debe inmovilizarse cuidadosamente, entablillándolo, o mejor aún, enyesándolo, juntamente con otro dedo inmediato, y con la mano extendida. En algunos casos es posible extirpar subperiósticamente toda la diáfisis enferma. Si esto no da resultado, el absceso frío debe tratarse, entablillándole de nuevo, pero si la piel está invadida es necesario hacer una incisión y curar la cavidad del hueso, separando cualquier pequeña esquirla. A ser posible, la herida debe cerrarse sin desecarla; pero se dejará abierta si hay una infección secundaria, envolviéndola suavemente con gasa empapada en parafina yodofórmica al 1 por 100. Las fístulas crónicas pueden tratarse con inyecciones de bismuto, pero si la enfermedad progresa determinando artritis, hay que practicar la amputación del dedo. En la dactilitis de los dedos de los pies debe tenerse menos reparo en llegar más pronto a la amputación, exceptuando el caso de ser el dedo gordo el afectado.

DACTILITIS SIFILÍTICA

La dactilitis sifilítica es típica de la sífilis congénita, afectando a los lactantes y los niños de corta edad. Ordinariamente es si-

métrica, y lo más corriente es que se produzca en falanges próximas.

Anatomía patológica.—Hay esclerosis de todo el hueso, con formación de un goma central; el periostio se inflama y se forma hueso nuevo, de manera que la falange se hace bulbosa. El goma con el tiempo se abre paso a través del hueso que le rodea, y alcanza la superficie, produciendo la ulceración de la piel, con salida de material gomoso; si las bacterias piógenas logran acceso al hueso, se producen necrosis con formación de esquirlas.

Síntomas.—Se observará un abultamiento indoloro lento y progresivo de una o dos falanges de ambas manos; la piel es edematosa, roja y algo blanda, cuando el goma se aproxima a la superficie. La enfermedad produce un constante acortamiento y aumento de grosor del hueso.

Diagnóstico.—En ausencia de lesiones asociadas puede ser imposible diferenciar, por el aspecto clínico tan sólo, la dactilitis sifilítica de la tuberculosa. La variedad sifilítica es ordinariamente simétrica y afecta a falanges próximas, y si no hay infección secundaria, no causa artritis. Con los rayos X las apariencias son casi semejantes, pero en la dactilitis tuberculosa hay siempre gran rarefacción, mientras que en la sifilítica la densidad puede ser característica; en las dos formas hay pequeñas esquirlas. Una reacción Wasermann positiva puede ser el único medio definitivo para diagnosticar la sífilis.

Tratamiento.—Las lesiones se curan ordinariamente con el tratamiento mercurial, pero el primer período, en que no hay úlceras, suele ser muy resistente: en tal caso el hueso debe abrirse con perfecta asepsia y curarse su interior blando; la cavidad resultante debe espolvorearse con Bipp (bismuto 1, yodoformo 1, parafina 2), y la herida se cierra sin desecarla. Esta curación, extracción de esquirlas y desecación de la herida son necesarias cuando hay una infección séptica secundaria.

En algunas ocasiones la osteomielitis subaguda del metacarpio, metatarso o falanges resulta de una *bacterihemia de bacterias piógenas*, especialmente en la piemia crónica. La marcha de la enfermedad es más rápida que en la dactilitis sifilítica y tuberculosa; hay más dolor y blandura en la hinchazón. Estos casos deben tratarse con una incisión, abriendo el hueso y extirpando las esquirlas en los últimos períodos; deben hacerse cultivos del pus, y preparar una vacuna del microorganismo que se haya aislado.

C. W. GORDON BRYAN.

DÉBILES DE ESPÍRITU.—Véase IDIOTISMO, IMBECILIDAD, DEBILIDAD MENTAL, IMBECILIDAD MORAL.

DECIDUOMA MALIGNO (*Sin.* EPITELIOMA CORIAL, CORIOEPITELIOMA, SINCITIOMA).—Es una neoformación maligna que se implanta ordinariamente en el útero y algunas veces en la trompa de Falopio o en el ovario, siempre empezando después de un embarazo. Actualmente se sabe que procede enteramente de formaciones fetales, siendo un producto de las cubiertas de las vellosidades del corion, el trofoblasto.

Etiología.—Uno de los hechos más notables es que aproximadamente en la mitad de los casos registrados su desarrollo ha seguido a la expulsión de una mola hidatidiforme. Los otros casos han sido consiguientes a un aborto o a un parto y no se ha registrado ni un solo caso en el que pueda excluirse el embarazo como antecedente.

Anatomía patológica.—El grado de malignidad de un corioepitelioma es variable, pero por regla general puede considerarse como muy grave. La malignidad se manifiesta por la infiltración y la perforación del músculo uterino y la aparición de neoformaciones secundarias en todas las partes del cuerpo. Hay una tendencia especial a la producción de neoformaciones secundarias en la vagina, probablemente por trasplantación directa de pequeños fragmentos del tumor desde el útero sobre pequeñas erosiones de la pared vaginal. Después de la vagina, la localización más frecuente de las formaciones secundarias es el pulmón, pero no hay órgano alguno en todo el cuerpo que pueda considerarse exento.

En el útero se reconoce el tumor por la formación de una masa hemorrágica, como un coágulo, que interesa el músculo uterino. Prácticamente nunca forma una gran masa de tejido neoformado blanco o amarillento como otros tumores malignos; en realidad la cantidad de verdadero tejido neoformado es siempre pequeña y la masa principal de la tumoración, tal como la percibe el ojo directamente, está constituída por coágulo sanguíneo. Las neoformaciones secundarias tienen el mismo carácter. Esta estructura hemorrágica es debida a la especial tendencia que tienen los tejidos trofoblásticos a atacar y perforar los vasos sanguíneos, de manera que la producción de hemorragias en el interior y por fuera del tumor es un fenómeno constante.

Microscópicamente el tumor está formado por elementos derivados del sincitio y de las células de Langhans, que conjuntamente constituyen el trofoblasto. En ningún momento se halla estroma alguno, ni tejido conjuntivo.

Sintomatología.—El síntoma principal es la continuación de la hemorragia después de la expulsión de una mola, o de un aborto, o de un feto de término. Algunas veces la expulsión de loquios se detiene durante un corto período de tiempo, pero después viene de nuevo y se hace muy profusa. Con frecuencia, junto con la hemorragia, tiene lugar la expulsión de productos de olor repugnante, debido a la descomposición de masas de coágulo sanguíneo que ocupan la cavidad del útero. Las contracciones uterinas que se producen de vez en cuando, para tratar de expulsar los coágulos existentes en el útero, determinan algún dolor; aparte de esto el dolor no es un carácter marcado de este trastorno. En algunos casos muy excepcionales existe un lapso de tiempo considerable entre el último embarazo conocido y la aparición de los síntomas de la neoformación. En estos casos es probable que el punto de partida sea en realidad un embarazo muy reciente que no ha sido reconocido por la paciente.

Diagnóstico.—El epitelioma corial se confunde frecuentemente con una *subinvolución uterina* con retención de productos de la concepción. El diagnóstico no puede ser establecido con certeza hasta que se ha realizado un raspado explorador de la cavidad uterina y se ha practicado un examen microscópico del material obtenido. Se deberá considerar como un indicio significativo el hecho de que pueda apreciarse que el tamaño del útero aumenta de semana en semana en lugar de permanecer estacionario, como ocurriría en caso de simple retención de productos de la concepción. Algunas veces lo primero que ha llamado la atención sobre la verdadera naturaleza del caso ha sido la aparición de una neoformación secundaria en la vagina.

Pronóstico.—Hasta tanto que se sepa algo más sobre los caracteres que distinguen los corioepiteliomas de gran malignidad de los que son relativamente benignos, todos ellos deben ser considerados como altamente malignos y tratados como a tales. La duración de la vida desde que se ha hecho el diagnóstico es variable en gran manera. En los casos más graves la muerte ocurre en el espacio de unos cuatro meses, apareciendo rápidamente neoformaciones secundarias que crecen muy activamente aunque se haya extirpado el tumor primario. Entre los casos relativamente benignos se han descrito algunos en que se ha dicho que un simple raspado del útero ha determinado la curación, y un caso en el cual ha sido suficiente la extirpación de una neoformación secundaria de la pared vaginal.

Tratamiento.—Radicando siempre el tumor primario en el útero, y habiendo de ser considerado siempre maligno, el único tratamiento del que puede lógicamente esperarse algún provecho es la histerectomía total. La extirpación de las neoformaciones secundarias es casi siempre impracticable, a no ser la de las de la pared vaginal.

THOS. G. STEVENS.

DECLARACIÓN DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.—Según la ley inglesa sobre declaración de enfermedades infecciosas, todo médico en ejercicio que visite a un enfermo atacado de viruela, cólera, peste, difteria, erisipela, fiebre escarlatina, fiebre tifoidea, tifus exantemático, fiebre recurrente o fiebre puerperal, debe notificarlo a la Oficina Médica de Sanidad del distrito.

La meningitis cerebro-espinal epidémica, en la que se incluyen la meningitis básica posterior y la poliomielitis y polioencefalitis agudas, se añadieron a esta lista en 1912; en 1914 se añadió la oftalmía *neonatorum;* y en 1919 el paludismo, disentería, fiebre de las trincheras, encefalitis letárgica, neumonía aguda primitiva y bronconeumonía.

La declaración de la tuberculosis se trata en TUBERCULOSIS DESDE EL PUNTO DE VISTA HIGIÉNICO.

La autoridad sanitaria, con la sanción de la Junta local de gobierno, tiene facultad para hacer declarables otras enfermedades, ya con carácter permanente, ya por tiempo limitado. Durante una epidemia de viruela se ha hecho declarar también, frecuentemente, la varicela, puesto que un diagnóstico equivocado de viruela loca ha sido responsable más de una vez de formas graves de viruela. El sarampión y la coqueluche, que generalmente no son notificables, se han hecho declarables en algunos distritos

a causa de la gran mortandad causada en los niños pequeños.

Las autoridades locales reparten gratuitamente impresos para certificados. Debe acompañar la cantidad de 2 chelines y 6 peniques a los certificados de los casos ocurridos en domicilios particulares, y un chelín a los relativos a establecimientos públicos.

Se castiga con la multa de 40 chelines la negligencia en la notificación; pena que puede alcanzar también al cabeza de familia cuando en ausencia del doctor haya motivos para creer que un individuo de su casa padece alguna de las enfermedades infecciosas arriba mencionadas y se descuida el notificarlo.

J. D. ROLLESTON.

DECLARACIÓN DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. LEGISLACIÓN ESPAÑOLA. — El artículo 124 de la Instrucción general de Sanidad, vigente en España, obliga a todos los médicos y a los cabezas de familia, jefes de establecimientos, talleres y fábricas y dueños o gerentes de fondas, posadas y hospederías, a poner en conocimiento del Inspector municipal de Sanidad correspondiente todos los casos de cólera, fiebre amarilla, tifus exantemático, disentería, fiebre tifoidea, peste bubónica, viruela, varioloide y varicela, difteria, escarlatina, sarampión, meningitis cerebro-espinal, septicemias, singularmente la puerperal, coqueluche, gripe y tuberculosis, que sean llamados a atender los médicos, se presenten en su familia, establecimiento o comunidad a su cuidado los demás, o de los cuales tengan noticia unos y otros. La ocultación o el retraso injustificado en hacer la declaración son considerados como infracciones graves de dicha Instrucción, que pueden castigarse con multas de 50 a 500 pesetas. La declaración es gratuíta.

J. M. BELLIDO.

DECLARACIONES "IN ARTÍCULO MORTIS." — Con este título designamos las afirmaciones concretas de una persona moribunda, capaces de suministrar un testimonio importante en casos de muerte violenta. Para que tales declaraciones puedan ser admitidas como prueba en Inglaterra, han de concurrir las condiciones siguientes:

1. Ha de haber un supuesto reo preso y procesado por el asesinato u homicidio de la persona que hizo la declaración.
2. Sólo se admite ésta como testimonio en cuanto a las circunstancias de la muerte misma.
3. La declaración puede ser oral o escrita; si oral, ha de estar escrita por el oyente y firmada o indicada la conformidad de algún otro modo por el moribundo después que se le haya leído.
4. En el momento de hacerse la declaración, la persona ha de estar en plena posesión de sus facultades y creerse en trance de muerte.

Estas normas determinarán el deber del médico, pero éste ha de comprender la obligación en que está de anotar las palabras mismas empleadas por el moribundo. No han de hacerse preguntas, y, si éstas son necesarias para aclarar algún punto, entonces se anotarán tanto la pregunta como la contestación.

Siempre que sea posible la declaración deberá firmarse en presencia de testigos.

A. ALLISON.

DEDOS EN MAZA (DEDOS HIPOCRÁTICOS).—Con esta denominación se indica un aumento de volumen de las falanges terminales de los dedos, en el cual las uñas están encorvadas lateral y longitudinalmente, llegando a presentar una forma semejante a la convexidad de una avellana. Esta deformación se observa en enfermedades crónicas del corazón o de los pulmones; en las primeras se manifiesta a menudo acentuada en las afecciones congénitas, y en las últimas aparece especialmente en los casos de bronquiectasia, tuberculosis fibrosa y otras formas de fibrosis, empiemas antiguos, adherencias pleurales y enfisema. Generalmente va asociada con cianosis crónica. En ocasiones coexiste con una ósteoartropatía pulmonar, y puede presentarse también en la cirrosis hepática, especialmente de los niños. La cirrosis biliar de Hanot es el tipo de afección hepática que, en particular en los niños, acompaña con más frecuencia esta anormalidad. Una forma particular de la misma la constituyen casos familiares y hereditarios que no presentan ningún otro síntoma.

Están divididas las opiniones sobre si los dedos en maza son debidos a congestión venosa crónica o a efectos locales de ciertas toxinas. Generalmente es una afección persistente, pero también puede ser transitoria.

FEDERICO LANGMEAD.

DEFICIENCIA FACULTATIVA. — Con esta denominación significamos la falta de aptitud, ciencia o cuidado que pueda demostrar un médico en la asistencia de los enfermos. No es un delito que figure en el código, ni hay leyes especiales que se refieran a este particular. Pero es una falta contra la ley común, abundando las decisiones judiciales que tratan del asunto en sus varios aspectos. A la persona que se cree agraviada le cabe el recurso de presentar demanda ante los tribunales pidiendo indemnización por daños y perjuicios; si los hechos lo abonan, podrá comenzarse un proceso criminal, o ambas cosas a la vez. No se necesita permiso de la autoridad para entablar una demanda por deficiencia facultativa; de modo que cualquier médico está expuesto a las molestias y gastos de una defensa, por grandes que sean el cuidado y meticulosidad con que haya procedido. En tales demandas suele concurrir un ligero fondo de razón aparente, que con facilidad sirve de base y punto de partida para acumular una larga serie de demandas e imputaciones. Lo probable es que la demanda no obtenga resultado alguno; pero así y todo, habrá hecho muy poco favor al médico, obligándole a soportar una infinidad de molestias y trabajo extraordinario, más las consiguientes pérdidas de tiempo y dinero, pues si el demandante es persona pobre, el demandado ha de pagar los gastos de su defensa. En cambio, si el primero triunfa, el resultado podrá ser ruinoso para el segundo, pues los daños y costas ascienden siempre a una cifra elevada, aun en casos de poca importancia.

He insistido en poner de relieve este aspecto del asunto, porque desearía convencer a los médicos de que para su tranquilidad les conviene ingresar en alguna asociación de defensa mutua. En los tiempos que corren no escasean las tentativas de *chantage* y abundan los agentes que se ofrecen a representar a los querellantes en demandas entabladas con el pretexto más fútil, animados por la esperanza de obtener un beneficio pecuniario al avenirse a suspender la continuación de la causa. Pero si tales sujetos saben que existe una poderosa asociación dispuesta a salir a la defensa del demandado, el temor de ser condenados por estafadores los retraerá seguramente de acudir a los tribunales.

Por lo que se refiere al cumplimiento de lo dispuesto en la Ley sobre Demencia Periódica, el código inglés ha reconocido el peligro que corren de ser envueltos en un proceso criminal los médicos que hayan firmado certificados y documentos relacionados con dicha ley, y por lo mismo dispone que no se admitan demandas sobre el particular, si no se alega falta de buena fe y de razonable diligencia. Además, aunque se haya incoado el proceso, «podrá suspenderse con sólo recurrir sumariamente al Tribunal Supremo o a un juez especial.» Pero, aun en este caso, no se niega el derecho de litigar a cualquier persona que se crea agraviada. De hecho son muy pocos los casos conexos con dicha ley en que hayan intervenido los tribunales.

Pasando ahora a examinar la cuestión del valor cuantitativo de la aptitud y diligencia que ha de demostrar un médico en la asistencia de sus enfermos, claro es que no puede haber una norma fija y precisa. Por el mero hecho de hallarse el médico dentro de las condiciones prescritas por las leyes respectivas para el ejercicio de su profesión, se le suponen la competencia y conocimientos necesarios. Así lo establece la siguiente declaración judicial: «El que se compromete a ejercer públicamente una profesión cualquiera responde de poseer la competencia ordinaria y los conocimientos que se necesitan para cumplir con su deber respecto de los que acudan a él solicitando sus especiales servicios.»

El perjuicio legal, invocado por el paciente, radicará en haber recibido un tratamiento incompetente o descuidado; según lo dicho, al demandante le toca probar el hecho. Evidentemente no cabe señalar un tipo arbitrario de aptitud; dada la presunta competencia del médico, esto es, el hecho de poseer un título legal, la pericia que cabe exigirle es la demostrada ordinariamente por la generalidad de los demás médicos. En Inglaterra el presidente del Tribunal Supremo, lord Earle, señaló la competencia que de ordinario es dable esperar de cualquier médico o cirujano en los siguientes términos: «Un médico no es censurable ni tiene responsabilidad ninguna por el mero hecho de que otros colegas suyos demuestren tal vez mayor competencia y conocimientos.» Debe «poseer estas cualidades en un grado que no puede determinarse con toda precisión, pero que ha de ser suficiente a juicio del jurado.»

Se ve, pues, claramente, que las incertidumbres de la ley dejan ancho campo a caprichosas interpretaciones en esta clase de

acciones judiciales. Cada caso ha de ser resuelto según sus circunstancias especiales. La competencia que razonablemente cabe exigir de un cirujano o médico que desempeñen su profesión en una gran ciudad, y tienen ocasión de estar al corriente de los métodos clínicos más modernos o más en boga, no puede esperarse igualmente de los que ejerzan en poblaciones rurales, muy distantes de los centros de investigación experimental.

A los especialistas las leyes inglesas les exigen «una competencia superior a la de los médicos ordinarios. La especialización en cualquier rama de la medicina impone deberes más elevados, y el ideal a que debe aspirarse es el del especialista y no el de cualquier médico; incluyéndose entre esos deberes el de dar instrucciones adecuadas a las enfermeras y al paciente respecto de lo que han de observar en los intervalos en que el doctor está ausente.»

Estas observaciones relativas a lo que debe hacerse en ausencia del médico y el deber de dar instrucciones se aplican por igual al especialista y al médico ordinario. Después de haber reducido una luxación en debida forma, si no se dan instrucciones concretas podrá reproducirse o quedar rígida la articulación de un modo permanente, por no haberse iniciado los movimientos. Tales contingencias adversas pueden ser alegadas como indicadoras de falta de atención y cuidado razonables.

Un punto sobre el que suelen tenerse ideas bastante equivocadas es el de la responsabilidad que cabe al médico con respecto a un enfermo al que asiste gratuitamente, «importando poco que el servicio sea remunerado o gratuito.»

La adopción de un método de tratamiento nuevo, o no admitido universalmente, puede dar lugar a una demanda por daños y perjuicios si el éxito es desfavorable o va acompañado de resultados nocivos. Siempre que haya divergencia entre el sistema seguido y el de la mayoría, el jurado ha de decidir si el médico es un investigador que posee la ciencia necesaria o un ignorante lleno de pretensiones. Por tanto, si en el tratamiento hay intención de apartarse notablemente de los métodos reconocidos, en especial si el fracaso en no obtener el resultado apetecido puede ser comprobado por señales objetivas desfavorables, deberá establecerse la más absoluta confianza entre el médico y el enfermo, exponiendo todas las contingencias posibles, y obteniendo el pleno y libre consentimiento del último. El conocimiento que el médico tenga del paciente y de la naturaleza humana en general podrá orientarle sobre si debe obtener o no por escrito ese consentimiento. Seguramente muy raras veces será necesario.

Cuando haya que operar a un menor de edad o a otra persona constituída en análoga situación de dependencia deberá obtenerse en todos los casos el consentimiento de la persona responsable. De este modo, con tomarse una pequeña molestia a tiempo, se evitará el tener que dar explicaciones ulteriores.

La práctica de las vacunaciones encontró gran oposición antes de la guerra; pero, durante ella, se evidenciaron sus resultados beneficiosos en tal forma que apenas hay quien la combata al presente. Y de ordinario, si alguna vez se levantan voces de protesta, tomando ocasión de algún mal resultado, proceden de sociedades deseosas de aumentar el número de sus miembros (e incidentalmente sus fondos) o de políticos locales ávidos de notoriedad.

Se han dado casos de demandas presentadas por haber producido algún medicamento resultados anormales y dañosos, a causa de una idiosincrasia. Como ejemplo citaremos la natural propensión de ciertas personas a reaccionar de un modo extraño contra la belladona. En el ejercicio de mi profesión me ha ocurrido ser citado ante los tribunales porque la aplicación de una cataplasma produjo una roncha extensa, persistente y muy dolorosa. En un caso análogo se falló en juicio que «sería horrible acusar criminalmente a un hombre por haberle ocurrido inculpablemente un accidente adverso en la práctica de su profesión.»

Cuando empezaron a aplicarse los rayos X a la curación de ciertas afecciones de la piel, se entablaron demandas pidiendo indemnizaciones en casos en que produjeron quemaduras o calvicie. Entonces no había ningún modo práctico de dosificar los rayos X. Si hoy ocurriera un percance análogo sería necesario probar que la aplicación se había hecho con pericia y cuidado razonables (según los conocimientos actuales), debiéndose, por tanto, la anormalidad a la idiosincrasia del paciente.

Para someter a un proceso criminal a cualquier médico por daños graves causados a una persona sometida a tratamiento, se necesita probar previamente que ha habido en él ignorancia crasa o abandono extremado; el proceso no se incoará hasta después de haberse examinado detenidamente el asunto por los jueces de real nombramiento. En cierta ocasión se acusó a un médico de haber causado la muerte a una parturienta al extraer la criatura con el fórceps, hallándose bajo la influencia del alcohol. Se demostró en el juicio que el estado mental del operador se debía al hidrato de cloral y no a la substancia antes mencionada, condenándosele a tres meses de prisión.

Las causas criminales por deficiencia facultativa son raras; pero en cambio suelen abundar las demandas civiles reclamando indemnizaciones. Las palabras «competencia y cuidado razonables» he tenido ocasión de verlas interpretadas por los jueces en un sentido en general tolerante y hasta benigno respecto al médico. Pero, aunque la opinión del tribunal sobre la aptitud y diligencia profesional del acusado sea favorable, todo depende de la actitud en que se coloque el jurado (1). La defensa, por tanto, ha de hacerse con calor y abundancia de razones.

Ante una acusación concreta de tratamiento erróneo o perjudicial, el médico no necesita probar su competencia al defenderse; porque no se discute lo que sabe hacer, sino lo que en realidad ha hecho. Sin embargo, será admisible la prueba de competencia cuando la discusión verse sobre si el acto concreto, objeto de la acusación, constituye o no deficiencia facultativa. En caso afirmativo, la cuestión de si el acusado hizo o no cuanto sabía es inoportuna. A primera vista parece negligencia dejar un instrumento o una torunda de gasa en una herida después de una operación; pero aun en tal supuesto deben examinarse bien todas las circunstancias.

Puede haber falta de competencia en el tratamiento en sí, y no en el tratamiento con respecto a la constitución especial del paciente, a menos que aquél presuponga ese conocimiento. Así, por ejemplo, no habrá deficiencia facultativa en aplicar una cataplasma de belladona, aunque se sigan consecuencias más o menos nocivas, a no ser que el médico sepa que el paciente tiene una predisposición idiosincrásica contra la substancia citada; en este caso el tratamiento pecaría de negligente.

(1) En Inglaterra el Jurado interviene en los asuntos civiles.

Un tratamiento inadecuado puede invocarse como razón para no pagar los honorarios profesionales, si el médico los exige mediante demanda judicial. A propósito de esto haremos notar que un operador, según las leyes inglesas, no tiene derecho a percibir honorarios por curar una herida que él mismo produjo por torpeza o descuido.

Finalmente, ningún médico pretende que su tratamiento sea infalible; por tanto, cuando litiga exigiendo el pago de sus honorarios, la parte contraria no tiene derecho a alegar que el tratamiento fué ineficaz y erróneo (a no concurrir en él negligencia o ignorancia) o que el médico se equivocó en la opinión emitida después del examen.

F. S. Toogood.

DEFICIENCIA MENTAL.—Véase DEFICIENTES MENTALES (LEY INGLESA SOBRE LOS).

DEFICIENTES MENTALES (LEY INGLESA SOBRE LOS).—Las personas de mentalidad defectuosa protegidas por la ley inglesa *(Mental Deficiency Act)* promulgada en 1913, se clasifican en cuatro grupos que se definen del modo siguiente

Idiotas: son las personas de mentalidad tan profundamente alterada desde el nacimiento o la niñez, que son incapaces de prevenirse por sí mismas contra los daños físicos comunes.

Imbéciles: son las personas en las que desde el nacimiento o edad temprana hay defectos que no llegan al idiotismo y sin embargo son tan pronunciados que las hacen incapaces de gobernarse por sí mismas o dirigir sus negocios, o, en el caso de niños, de recibir instrucción.

Personas de mentalidad débil: son aquellas que desde el nacimiento o edad temprana tienen defectos mentales, que no llegan a la imbecilidad, a pesar de lo cual requieren cuidados, inspección, vigilancia para su propia protección o para la protección de los demás, o, en el caso de los niños, por dichos defectos parecen ser permanentemente incapaces de sacar el provecho debido de la instrucción que se da en las escuelas ordinarias.

Imbéciles morales: son las personas que desde edad temprana muestran algunos defectos mentales permanentes, junto con fuertes propensiones viciosas o criminales, para cuya corrección han sido los castigos de eficacia escasa o nula. (Para los síntomas

y tratamiento de los casos que se comprenden en estos grupos, véanse los artículos IDIOTISMO, IMBECILIDAD, DEBILIDAD MENTAL, IMBECILIDAD MORAL.)

Disposiciones aplicables a los que padecen deficiencia mental.—Las personas comprendidas en las definiciones anteriores pueden tratarse según esta Ley, enviándolas a una institución para deficientes, o colocándolas bajo la vigilancia de un encargado especial. Esto puede hacerse a instancia de los padres del paciente o persona encargada, si el sujeto es idiota o imbécil, o a petición de sus padres si es menor de veintiún años, aunque no sea idiota o imbécil. En estas circunstancias dos médicos especializados firmarán dos certificados, uno de los cuales deberá serlo por un médico en ejercicio, aprobado a este efecto por la Junta inspectora, y firmado también, cuando el defectivo no es idiota o imbécil, por la autoridad judicial reconocida por la Ley, haciendo constar que los firmantes de los certificados están firmemente persuadidos de que el interesado es un defectivo, con especificación de la categoría a que pertenece, acompañando además una declaración firmada por el padre o encargado del paciente en que se den los detalles prescritos con respecto al último. Hay otras circunstancias en que las personas de mentalidad defectuosa pueden ser colocadas bajo el cuidado que la Ley prevé: 1) Si se encuentran abandonadas, sin recursos ni medios de vida, o tratadas con negligencia o cruelmente. 2) Si han cometido cualquier acto punible o sobre ellas pesa o puede pesar la orden de ser enviadas a uno de los centros llamados en Inglaterra *industrial school* (reformatorios). En este caso el juzgado puede disponer su reclusión en dichos centros y ordenar que se presente la petición a una autoridad judicial conforme a esta Ley, con el fin de obtener el mandamiento competente para que sean confiados a alguna institución o colocados bajo custodia; o en lugar de proceder a la petición, el mismo tribunal podrá dictar una providencia que surtirá igual efecto. 3) Si está cumpliendo condena de reclusión o de pena aflictiva, o sufre detención por orden judicial, o se halla en un reformatorio o en un reformatorio para ebrios, o está recluído en un manicomio o en un manicomio judicial, en cualquiera de estas circunstancias el Secretario de Estado, actuando según los certificados de los dos médicos en ejercicio debidamente calificados, puede disponer el traslado del paciente a una institución para defectuosos, o que sea puesto bajo de la guarda de alguno. 4) Si se halla en estado de embriaguez habitual comprendido en la Ley sobre los ebrios. 5) Si la autoridad que está al frente de la enseñanza en la localidad notifica a la autoridad local gubernativa según la Ley, que algún individuo mayor de siete años es incapaz de obtener provecho en las escuelas o clases especiales y que no puede ser enseñado sin detrimento de los intereses de los otros alumnos, o que como la Junta de Educación certifica, hay especiales circunstancias que hacen deseable que se le trate con sujeción a la Ley, mediante adecuada inspección y custodia; o si está próximo a salir de una escuela especial en llegando a los diez y seis años o antes, y la autoridad docente de la localidad opina que le sería beneficioso que fuese enviado a alguna institución, o puesto bajo la custodia de alguien. 6) Si siendo mujer se halla sin recursos al tiempo de dar a luz a un hijo ilegítimo o cuando está embarazada de dicho hijo.

Efectos y duración de los mandamientos relativos a los deficientes mentales.—Una orden gubernativa o autorizada faculta para llevar a la persona que padezca deficiencia mental a la institución nombrada en la orden y para recluirla en ella en todo tiempo dentro de los quince días (o si la persona está en lugar seguro, dentro de los veintiún días) después de dictada la orden. Esta orden expira al fin del año, a no ser que sea prorrogada por la Junta por períodos sucesivos de cinco años, en atención a las relaciones y certificados que se le presenten. Si el deficiente mental fué enviado a una institución o puesto bajo la custodia de alguien antes de los veintiún años, el caso debe ser nuevamente examinado por los inspectores señalados por la Ley dentro de los tres meses, después de cumplida esta edad.

En los casos en que un defectivo mental haya sido puesto en una institución o bajo la custodia de alguien por sus padres o encargados, éstos pueden legalmente sacar de allí al paciente en cualquiera ocasión, dando noticia por escrito a la Junta, a no ser que dicha Junta determine, dentro de quince días después de recibir el aviso, que es necesaria una reclusión más prolongada en interés del propio defectivo. Si la Junta lo determina así, los padres o encargados no podrán presentar nueva demanda hasta expirar el plazo de seis meses a partir de la última. Los directores de cualquiera institución, casa o habitación aprobadas pueden despedir a cualquier deficiente mental colocado en ella, avisando con un mes de anticipación a la Junta y a los padres o encargados del mismo.

Cuando el estado mental de una persona recluída en una institución para deficientes se convierte o resulta ser tal que puede ser trasladada a una institución psiquiátrica, la Junta o los directores de la institución para deficientes, con el consentimiento de la Junta, practicarán diligencias para obtener una orden de recepción, conforme a la Ley sobre alienados, encaminada a su traslado, y según que el defectivo haya sido puesto en la institución por sus padres o encargados, han de darse a ellos facilidades para dar por sí mismos estos pasos.

Por otro lado, cuando la condición mental del paciente en una institución para locos se encuentra ser tal que puede ser trasladado a una institución para deficientes, han de tomarse medidas con este fin, bien por la Junta, bien por otros con su consentimiento.

Cualquier juzgado de partido, policía o magistrado que sea autoridad judicial para los efectos de la Ley sobre alienados, es autoridad judicial para los fines de esta Ley.

La **autoridad central** determinada por la Ley es la antigua Junta de comisarios de alienados, algo ampliada, y está encargada de la superintendencia general de los asuntos relativos a la inspección y protección de los deficientes. La **autoridad local,** a los efectos de esta Ley, es el Consejo del condado o el del distrito. Los deberes del Departamento de educación local son averiguar dentro de su circunscripción qué niños son deficientes y cuáles, por razón de su defecto mental, son incapaces de recibir los beneficios de la instrucción en escuelas o clases especiales; y notificar a la autoridad local los nombres y direcciones de los niños deficientes.

La persona deseosa de recibir en su casa deficientes mentales con fines lucrativos puede dirigirse en demanda de un certificado a la Junta, y ésta, caso de estimarlo conveniente, puede, mediante el pago de una cuota, conceder un certificado con arreglo a las condiciones que las circunstancias reclamen, y un certificado así garantizado continúa en vigor por el período que está extendido, o hasta que sea revocado, o renunciado por el que lo disfruta.

E. D. MACNAMARA.

DEFORMIDADES FETALES.—Véase MONSTRUOS.

DEGENERACIÓN (REACCIONES DE).—Véase REACCIONES ELÉCTRICAS.

DEGENERACIÓN AMILOIDE (*sin.* DEGENERACIÓN LARDÁCEA; DEGENERACIÓN CÉREA).—Degeneración de las fibras conjuntivas, que se caracteriza por la formación de una substancia albuminosa llamada lardaceína.

Etiología.—Las causas más importantes de degeneración amiloide son las supuraciones crónicas, la sífilis en sus períodos secundario y terciario y la tuberculosis crónica. Las formas de tuberculosis que la determinan son las acompañadas de infecciones secundarias, como las cavernas pulmonares y las caries crónicas articulares o espinales, con fístulas de evacuación. Se la ha observado también en el reumatismo, la leucemia, el linfoadenoma, el paludismo crónico, la disentería crónica, la intoxicación saturnina y el cáncer.

Patogenia.—Consiste esencialmente en una degeneración de las fibras conjuntivas, afectando primero el tejido conjuntivo laxo situado entre las fibras musculares de las arteriolas más pequeñas. Periféricamente, se extiende al estroma subendotelial de los capilares y al tejido conjuntivo de las venas; y centralmente, a las vainas de las grandes arterias. Excepcionalmente es distinta su distribución, como en la forma difusa de la degeneración amiloide del bazo, que empieza en las paredes de los senos venosos y en el retículo de la pulpa esplénica. Esta degeneración va acompañada de una hinchazón considerable del tejido conjuntivo que comprime los órganos vecinos, que pueden atrofiarse y hacerse funcionalmente inactivos: de ese modo la destrucción de las fibras musculares de las arterias disminuye su poder de contracción y dilatación, e influye, por tanto, sobre la nutrición de los órganos por los cuales aquéllas se distribuyen. Esta nutrición queda también comprometida por la obstrucción parcial de las arterias, que resulta verosímilmente de aquella hinchazón conjuntiva. Las células parenquimatosas pueden también atrofiarse por una compresión análoga.

La substancia que se forma en el tejido conjuntivo degenerado, *lardaceína*, es de naturaleza albuminosa y no amilácea, como parece implicar su nombre de «amiloide.»

es probablemente una gluco-proteína, cuyo elemento proteico está combinado con el ácido condroitin-sulfúrico. Se caracteriza por sus reacciones de coloración, tomando un color rojo caoba con el yodo, y rosa o violeta rosado con el violeta de metilo. Los órganos principalmente afectos son los riñones, el bazo, el hígado, la mucosa intestinal y los ganglios linfáticos, que aumentan de tamaño, toman un color más pálido y se endurecen, presentando algunas veces la consistencia del caucho; al cortarlos, la superficie de sección es translúcida y cerosa. En el hígado la degeneración acostumbra a distribuirse en forma nodular, y en el bazo se presenta en dos tipos distintos: en el más frecuente los folículos de Malpigio son los principalmente afectos, esparcidos por todo el órgano como granos de sagú hervidos, y de ahí el nombre de este tipo: «bazo granular.» En la otra forma, más rara, las paredes de los senos venosos y del retículo son los elementos degenerados; el volumen del bazo es mayor y su degeneración más difusa. El riñón amiloide presenta un aspecto más variable, ya que la degeneración de este órgano va acompañada de ordinario de una u otra forma de nefritis; sólo puede estar ligeramente alterado de tamaño o aspecto, o ser mayor, pálido y moteado, o, por el contrario, de menor tamaño, sólido y granuloso.

Sintomatología.—La degeneración amiloide se reconoce clínicamente por el aumento de tamaño del hígado y del bazo, la albuminuria y la diarrea, en un enfermo que padezca una supuración crónica, una tuberculosis crónica o una sífilis avanzada. Ordinariamente hay también anemia y consunción. El *hígado* puede llegar hasta el nivel del ombligo o por debajo de él, siendo liso, firme e indoloro, o sensible; su hipertrofia no va acompañada de ascitis ni de ictericia. El tamaño del *bazo* es mayor en la degeneración de forma difusa, en cuyos casos puede llegar a ser considerable; como el hígado es liso, firme e indoloro. En los primeros períodos de la degeneración amiloide del *riñón* puede faltar la albuminuria, que aparece más tarde, aumentando progresivamente hasta llegar a contener la orina grandes cantidades de albúmina. La diuresis es intensa, hasta más de tres litros en las veinticuatro horas; la orina es clara, de poco peso específico, y contiene varias formas de cilindros de degeneración: adiposos, granulares y céreos. Solamente cuando la anemia y la caquexia son muy intensas, se presentan edemas. La hipertensión, la arterioesclerosis y la hipertrofia del ventrículo izquierdo no son síntomas importantes, observándose particularmente en los casos en que coexiste una nefritis intersticial crónica.

Tratamiento.—No está bien resuelto todavía si la degeneración amiloide puede llegar a desaparecer por completo; probablemente es así en sus primeros períodos, si se elimina su causa productora. Los alcalinos evitarían la formación de la substancia amiloide y acelerarían su reabsorción; el mercurio y el yoduro de potasio están indicados en los casos sifilíticos. La anemia y la debilidad general requieren un tratamiento tónico, especialmente por el hierro. La diarrea es a menudo muy difícil de tratar, siendo totalmente ineficaces los remedios corrientes; el más útil es quizá el opio en forma de píldoras, solo o asociado con el plomo.

FEDERICO LANGMEAD.

DEGENERACIÓN ARTERIAL. —Engrosamiento, local o general, de la pared arterial con diminución consecutiva de su luz, producida por el ateroma, la arteritis sifilítica y la arterioesclerosis difusa, en los dos primeros mediante una hiperplasia fibrosa de la túnica íntima, y en la arterioesclerosis difusa, por la hipertrofia de las fibras musculares de la túnica media, a la que se añade de ordinario la fibrosis de la íntima y, en algunos casos, de la adventicia.

Etiología.—**Senilidad.**—El ateroma y la arterioesclerosis son, en términos generales, enfermedades de las edades madura y avanzada. Como en los demás órganos, también en las arterias el buen estado funcional resulta de un equilibrio, un término medio entre una función insuficiente y una excesiva. Por tanto, una de las causas más importantes de su degeneración prematura es el que podemos llamar desgaste vital, que determina un esfuerzo sostenido de sus paredes. Así se explica la mayor facilidad con que se produce la degeneración arterial en nuestra vida moderna, civilizada, a consecuencia de ejercicios musculares sostenidos, de alteraciones emotivas graves o de trastornos psíquicos prolongados.

Herencia. — Su influencia está bien reconocida. Es relativamente frecuente encontrar familias en las cuales varios miembros mueren, a una edad bastante precoz, de una u otra de las distintas manifestaciones de la arterioesclerosis.

Intoxicaciones crónicas. — Comprenden los excesos dietéticos, particularmente el abuso de ciertos alimentos, sobre todo proteicos; el restreñimiento, la digestión imperfecta y el abuso de las bebidas alcohólicas. El fumar excesivo es también probablemente otra causa, a la que hay que añadir todo aquello que produce alteraciones del metabolismo, como las asociadas con el reumatismo o la diátesis artrítica, la gota, la nefritis crónica, la obesidad, la diabetes sacarina y la intoxicación por el plomo.

Infecciones. — La degeneración arterial puede ser consecuencia de una arteritis aguda resultante de una fiebre infecciosa (véase ENDARTERITIS AGUDA). Pueden producirla la sífilis — una de sus causas más importantes,—la fiebre tifoidea y la tuberculosis.

La **hipertensión arterial,** sobre todo si es continua, es también una causa importante de arterioesclerosis.

Anatomía patológica.—El **ateroma** o **endarteritis deformante** es un proceso focal que afecta a las arterias de grande y de mediano calibre. Se caracteriza por la existencia de manchas o nódulos, resaltados, de forma oval o circular, en la vaina interna, que al principio son amarillentos y semitransparentes y gelatinosos, pero que luego se vuelven opacos, duros y densos. Deben distinguirse de los nódulos de la degeneración adiposa, que se observan en algunas enfermedades hemáticas, en que estos últimos no resaltan sobre la superficie. En el ateroma disminuye la elasticidad de los vasos, que pueden dilatarse y alargarse. La lesión más importante se produce en la porción de la pared situada entre el endotelio y la lámina elástica, y consiste en una proliferación celular; los nódulos pueden caseificarse, calcificarse y sufrir la degeneración adiposa. Microscópicamente, el material ateromatoso que resulta del reblandecimiento de los nódulos está formado por cristales de colesterina, ácidos grasos, glóbulos de grasa y células desintegradas; puede ceder y romperse la íntima por encima del nódulo, y formarse la llamada «úlcera ateromatosa.» En la aorta el proceso se desarrolla especialmente en la parte ascendente del cayado y afecta sobre todo a su superficie cóncava; se acentúa en la bifurcación y alrededor de los orificios de las ramas. El proceso puede estar mucho más avanzado en unos vasos que en otros, y la infiltración calcárea de la media puede producirse primitivamente, como un estado distinto del ateroma.

La **arterioesclerosis difusa** o **general** afecta de ordinario al sistema arteriocapilar y es idéntica a la «fibrosis arterio-capilar» de Gull y Sutton. Empieza en las arteriolas y capilares, y sus lesiones consisten en un gran engrosamiento de las paredes de la arteria con diminución de su luz. La longitud de la arteria aumenta tomando un curso tortuoso; el engrosamiento se extiende también a los capilares. Vista al microscopio, según William Russell, la lesión principal es un engrosamiento de la media, consecutivo a la hipertrofia de las fibras musculares, en las que más tarde pueden presentarse la degeneración hialina o la grasa, o alteraciones atróficas, anulando los elementos musculares. Además de ello, generalmente —pero no siempre—existe también un engrosamiento de la íntima (Russell) por la hiperplasia de su tejido conjuntivo subendotelial, y en algunos casos, una hipertrofia fibrosa con engrosamiento de la adventicia. Las arteriolas y los capilares pueden estar obliterados por completo, extendiéndose el proceso a las venas, formándose la llamada «fleboesclerosis.» El corazón está también hipertrofiado, haciéndose de ordinario más duras sus paredes por un exceso de tejido fibroso; pueden producirse también alteraciones escleróticas en sus válvulas, especialmente en el lado izquierdo. La cápsula renal es en ciertos sitios adherente y el órgano firme, por el aumento del tejido fibroso; sin embargo, lo más notable en el riñón es el engrosamiento de las paredes de sus arterias.

Experimentalmente, se han producido alteraciones patológicas en la túnica media y la íntima por la inoculación con cultivos de distintos microorganismos; también es particularmente interesante que las inyecciones de adrenalina y otros cuerpos que elevan la presión arterial produzcan igualmente lesiones degenerativas en la túnica media.

La **arteritis sifilítica** afecta especialmente a las arterias cerebrales, la aorta y las coronarias; su localización más frecuente es el encéfalo, correspondiendo con mayor facilidad a las arterias de su base: las vertebrales, la basilar y las carótidas. Constituye un proceso distinto del ateroma y puede quedar limitado a la aorta o las coronarias, pero de ordinario se extiende a las pequeñas arterias y arteriolas. Como regla general, la limita-

ción de la enfermedad a los vasos de un órgano o a una porción circunscrita de una de las grandes arterias es una característica de la sífilis; las lesiones características las hemos descrito para la aorta al tratar de la AORTITIS SIFILÍTICA. En las arterias cerebrales o coronarias se encuentran pequeños nódulos, firmes, de un color blanco grisáceo, opacos; a medida que crece la lesión, puede llegar a quedar casi obliterada por completo la luz arterial. Microscópicamente, se observa una proliferación de la capa subendotelial, con desarrollo de las células fusiformes y estrelladas primero, y después del material fibroso. En los grandes vasos existen también una periarteritis y una mesarteritis; sus arterias nutricias están muy engrosadas y se produce una inflamación muy extensa, a consecuencia de la cual puede romperse o dilatarse el punto lesionado o formarse en él un aneurisma. El tejido subendotelial proliferado tiene muy poca tendencia a caseificarse o calcificarse. La arteritis sifilítica hereditaria presenta los mismos caracteres microscópicos que la de la sífilis adquirida.

Sintomatología. — Sus síntomas son muy diversos, ya que resultan principalmente de la alteración funcional del órgano u órganos más afectados en cada caso, y varían, además, según cual sea su proceso anatomo-patológico: arterioesclerosis general, ateroma o arteritis sifilítica. Generalizando, puede afirmarse quizá que, en la mayor parte de los casos, los síntomas generales son producidos por la arterioesclerosis difusa; los síntomas cerebrales y cardíacos, por la arteritis sifilítica, y los consecutivos a la alteración funcional de un determinado órgano o región orgánica, por la arterioesclerosis general o el ateroma.

Síntomas generales. — En los casos con hipertensión, los primeros síntomas — que en realidad anteceden a la arterioesclerosis — van acompañados de los de la toxemia asociada a la hipertensión. Este período prodrómico, llamado por Huchard de «preesclerosis,» se caracteriza por ineptitud para el trabajo, fatiga matutina, cefalalgia, vértigos, zumbidos de oídos y ataques de neuralgia o de jaqueca parecida. Estos síntomas, si van acompañados de una presión arterial elevada y el refuerzo del ruído aórtico, en un individuo en el que puedan haber actuado una o varias de las causas reconocidas, harán sospechar que se trata de una arterioesclerosis precoz. Este estado se parece al que ha descrito Allbutt con el nombre de «hiperpiesis,» en el que en individuos de edad media se presentan ciertos síntomas acompañados de hipertensión permanente, que no dependen de una enfermedad renal. El arterioescleroso parece precozmente envejecido, a veces hasta como mal nutrido: la piel pálida, cetrina, o de un aspecto térreo, seco y algo inelástica; puede existir el arco senil. Entre sus síntomas más llamativos se observa la pérdida progresiva del vigor físico y mental. En muchos casos, por el contrario, el enfermo aparentemente disfruta de buena salud, se encuentra bien nutrido, y hasta puede ser obeso; su cara está coloreada y en sus mejillas se observan vasitos venosos.

Signos físicos. — En todos los casos en que la lesión difusa se extiende a todo el árbol arterial, o en que las arterias esplácnicas o la aorta torácica están extensamente afectadas, el pulso presenta los rasgos característicos de la hipertensión y los vasos accesibles están engrosados con su curso tortuoso, disminuyendo en algunos casos su luz central, que en otros, por el contrario, se hace mucho mayor. Si la arterioesclerosis es general, este engrosamiento es también general y uniforme, pero si se trata de un caso de ateroma, el engrosamiento es localizado e irregular, percibiéndolo el dedo como un rosario; puede existir desplazamiento de la arteria durante el choque del pulso. El esfigmograma presenta una elevación sistólica muy vertical con su vértice redondeado o plano y con su línea de descenso gradual; en la arterioesclerosis general la onda dicrótica es, en la mayoría de los casos, imperceptible. En muchos otros, sin embargo, los vasos superficiales no presentan cambio alguno. Por el examen del fondo del ojo se reconocen las irregularidades del calibre de las arterias — que son extremadamente tortuosas, — gran brillantez de su línea o contorno central, y un curso muy sinuoso de las venas que pasan por sobre de estas arterias (véase la lámina 3, fig. 6, que acompaña el artículo ATROFIA ÓPTICA). Además de estos signos de hipertensión en todo el sistema arterial, coexisten los de hipertrofia del ventrículo izquierdo — latido más fuerte, que se desplaza hacia abajo y a la izquierda, y acentuación del segundo ruído aórtico. En muchos casos existen también síntomas que hacen sospechar una dilatación del cayado aórtico. Por el contrario, cuando la lesión está localizada, el engrosamiento arterial o la hipertensión pueden faltar por completo y aun en estos casos la presión arterial puede ser inferior a la normal. Si existe ateroma de la aorta, puede oirse un ruído sistólico en el segundo espacio intercostal derecho.

Síntomas locales. — Un grupo importante de síntomas se explican probablemente por un trastorno funcional, pasajero, de una determinada área por la diminución de su riego sanguíneo. Este fenómeno parece ser producido por un espasmo de la vaina muscular y obliteración consiguiente de la luz de la arteria que riega aquella región, particularmente si se trata de una arteria terminal. Como ha indicado William Russell, este espasmo se produce con mayor facilidad en las arterias esclerosadas, explicándose de ese modo la llamada *claudicación intermitente (angina cruris):* después de andar, una o las dos extremidades inferiores se sienten débiles y doloridas, y si el enfermo continúa andando, el dolor llega a hacerse insoportable, obligándole a moderar su marcha y, por último, a detenerse por completo. Si se examina la pierna, ésta está fría y exangüe, desapareciendo a veces el pulso en la tibial posterior o en la dorsal del pie. Estos síntomas remiten con el reposo, pero los intervalos entre los ataques se hacen cada vez más cortos; eventualmente puede producirse también la gangrena, siendo entonces los dolores mucho más vivos e intensificándose por el movimiento; la piel de los pies está fría, pálida, con manchas de cianosis, que luego se ennegrecen. Aun cuando las extremidades inferiores son las más comúnmente afectas, las superiores no están tampoco exentas por completo. En los casos de claudicación intermitente el enfermo puede aquejar embotamiento, hormigueo, dolores candentes o dislacerantes, u otras sensaciones desagradables en sus extremidades.

El dolor puede estar localizado en el dorso o las plantas de los pies o alrededor de las uñas, pudiéndose producir también ataques de calambres dolorosos, sobre todo durante la noche, o enfriarse y palidecer las extremidades. En otros casos se relaja durante algunos segundos el miembro, faltando el dolor.

En la arterioesclerosis de los vasos cerebrales son relativamente frecuentes la hemiplejia o monoplejia pasajeras, la afasia y la paraplejia. Los ataques son súbitos y el restablecimiento es completo; la parálisis raras veces es absoluta. Los neurólogos franceses han descrito un sindrome producido por el espasmo intermitente de las arterias medulares, que se parece a la claudicación intermitente, de cuyos síntomas, sin embargo, se distingue en que persiste en los pies la pulsación arterial, faltan los fenómenos vasomotores, están exagerados los reflejos profundos, existe la reacción de extensión de los dedos del pie, junto con tenesmo vesical frecuente y síntomas genitales. La arteritis productora de estos síntomas medulares es casi siempre de naturaleza sifilítica, y si el espasmo intermitente afecta a las arterias de las astas posteriores, los síntomas resultantes son análogos a los de la tabes. Se ha invocado también una causa parecida para explicar ciertos síntomas abdominales, algunos de los cuales se han referido a una aortitis abdominal o a esclerosis de los vasos mesentéricos u otros vasos abdominales: paroxismos de dolor epigástrico o umbilical, meteorismo, distensión, flatulencia, vómitos, estreñimiento, y hasta hemorragias intestinales. A menudo aumentan por los esfuerzos físicos o mentales, pero no — de ordinario — por la ingestión de alimentos.

Sistema nervioso. — Puede existir una sensación de peso u opresión, o cefalalgia, de ordinario frontal, continua o parecida a la jaqueca; más tarde, irritabilidad de carácter, apatía, facilidad de emocionarse, falta de concentración de las ideas, memoria deficiente y vértigos. El enfermo puede quejarse también de insomnio, o encontrar que el sueño es menos reparador que antes, presentando, en general, los síntomas clínicos de la neurastenia. Frecuentemente se observa también una pérdida progresiva de sus facultades mentales: disminuye su capacidad natural para los negocios y es menos apto para su administración. Su semblante es como el de un atontado, y, por último, pueden llegarse a producir verdaderos estados de demencia, con períodos de excitación y actividad mental caprichosa. Según Mott, en algunos enfermos se producirían ataques de excitación o depresión maníaca, con alucinaciones e ilusiones, pudiéndose parecer el cuadro clínico al de la parálisis general, aun cuando de ordinario el estado de demencia nunca es tan pronunciado como en este último caso. Otro síntoma también frecuente es el vértigo, que a menudo se produce durante el ejercicio o es consecutivo a un cambio rápido de posición, como, por ejemplo, al pasar desde la estación hori-

zontal a la vertical; puede acompañar las crisis de hipertensión y puede ir asociado con nistagmo, pero nunca es tan intenso como en el vértigo de Menière; en otros casos va acompañado de bradicardia y ataques sincopales o epileptiformes (sindrome de Stokes-Adams). Las convulsiones epileptiformes pueden presentarse asociadas a la hipertensión. Según Osler, las convulsiones que se presentan en la edad madura y que no puedan atribuirse a la sífilis o la intoxicación saturnina deberán hacernos sospechar siempre que se trata de un caso de arterioesclerosis. Cuando la lesión comprende las arterias cerebrales pueden producirse hemorragias o trombosis cerebrales, siendo las primeras una causa de muerte relativamente frecuente; puede producirse también una embolia cerebral a consecuencia del desprendimiento de un coágulo de una aorta ateromatosa. Si se trata de una arteritis sifilítica, existen algunos síntomas y signos característicos, resultantes de la obliteración —parcial o completa,— o dilatación, de las arterias; en el primer caso, paresias y parálisis; en el segundo, hemorragia cerebral, y más frecuentemente, trombosis.

En las parálisis coexisten a menudo una parálisis de un nervio craneal y una hemiplejia; las parálisis oculares y la afasia son también comunes; el carácter transitorio de los primeros fenómenos paréticos y paralíticos es particularmente importante. La parálisis motora es mucho más frecuente que la pérdida de la sensibilidad, aun cuando puedan existir otros variados síntomas sensitivos. Pueden presentarse del mismo modo algunas alteraciones psíquicas, como disminución de las facultades intelectivas y de la volición, y a veces lipotimias con pérdida del conocimiento.

Sistema circulatorio.—El desfallecimiento del corazón hipertrofiado, que se hace insuficiente para responder al aumento progresivo de la resistencia circulatoria, es un contratiempo muy serio y una de las causas más frecuentes de muerte en los casos de hipertensión. Es en general por estos síntomas de los distintos grados de dilatación y desfallecimiento cardíaco por lo que de ordinario los enfermos consultan al médico. En los casos típicos, el latido cardíaco, todavía fuerte, es difuso; se puede oir un soplo sistólico, resultado de una insuficiencia mitral relativa, por la dilatación del orificio aurículo-ventricular izquierdo, habiendo también estertores en las bases pulmonares, signos de desfallecimiento del corazón derecho, como anasarca, de las regiones declives del cuerpo y a veces pulso venoso perceptible en el cuello. A menudo, sin embargo, el pulso se mantiene regular en fuerza y en frecuencia, y la hipertensión, que también persiste, puede ir acompañada de acentuación del segundo ruído aórtico. Existen también disnea de ejercicio, opresión o palpitaciones cardíacas, acostumbrando estos síntomas a preceder a los signos más graves de desfallecimiento cardíaco. Este sindrome puede responder satisfactoriamente a un tratamiento que tienda a disminuir el trabajo del corazón, pudiendo presentarse numerosos ataques de esta clase antes de la terminación mortal. La bradicardia, la taquicardia paroxística, la arritmia y los síncopes son también otros síntomas cardíacos. La estrechez de los orificios de las arterias coronarias, consecutiva a la arterioesclerosis, es una causa frecuente de degeneración y debilidad miocárdica, siendo sus síntomas resultantes la opresión precordial, los síncopes y la disnea. Según Sansom, en un enfermo de media edad (o más joven si ha padecido sífilis) que presenta disnea de ejercicio y cuyos corazón y vasos son normales, debe contarse siempre con la posibilidad de que exista ateroma de las coronarias. Si está afecta una de sus ramas principales, puede producirse la muerte súbita por trombosis; ésta es, en efecto, en algunos casos, la primera manifestación de la arterioesclerosis, siendo la oclusión del tronco de las coronarias, en algunos casos de muerte súbita, la única lesión que se encuentra. Esta participación de las coronarias puede ser causa de fibrosis cardíaca, y también la degeneración miocárdica puede determinar ocasionalmente la formación de un aneurisma cardíaco o su ruptura. La angina de pecho tampoco es rara; en la obstrucción coronaria producida por una lesión sifilítica los ataques de angina de pecho son frecuentes. Respecto a la sangre, aunque el enfermo esté pálido, el número de hematíes puede mantenerse normal.

Aparato urinario.—Los síntomas renales son característicos de la arterioesclerosis *general* y se dividen en dos grupos: *a)* los que corresponden a un riñón granular contraído, y *b)* los que dependen de un riñón arterioesclerótico. En el primer caso, la cantidad de orina es considerable y el enfermo debe levantarse algunas veces durante la noche para orinar; su peso específico es bajo y puede existir una pequeña cantidad de albúmina con cilindros hialinos y a menudo hematíes. En el segundo caso puede faltar, al principio, la albúmina, y el peso específico de la orina ser normal y a veces algo elevado; más tarde la cantidad de albúmina puede llegar a ser considerable.

Aparato respiratorio.—Muchos casos van acompañados de signos y síntomas de bronquitis crónica y de enfisema pulmonar.

Aparato digestivo.—Pueden existir síntomas dispépticos; en la angina de pecho se producen a veces síntomas abdominales notables—la llamada *angina abdominal.*— Se han observado ulceraciones en relación con enfermedades de los vasos del estómago y del intestino.

Diagnóstico.—En un caso típico de arterioesclerosis general los signos físicos y los síntomas imponen inmediatamente el diagnóstico, lo que es sobre todo muy importante en los casos de «pre-esclerosis,» cuando aún no es demasiado tarde para poder prevenir con un tratamiento conveniente las lesiones orgánicas; es entonces cuando encuentra el esfigmomanómetro una de sus aplicaciones más importantes. Los casos más difíciles de reconocer son aquellos en los cuales las arterias superficiales están sanas y el enfermo se siente bien o sólo aqueja alguno de los innumerables síntomas de neurastenia. En estos casos, la presión arterial acostumbra a ser elevada y rebelde al tratamiento, y si al mismo tiempo faltan los síntomas de enfermedad renal, puede hacerse el diagnóstico con toda confianza, que además podrá ser confirmado por el examen de las arterias retinianas. El cuadro clínico más corriente es el de un individuo de edad madura, bien nutrido, con la piel bien coloreada y con ramificaciones de pequeñas venas visibles en la cara, que consulta directamente al médico por su disnea y malestar cardíaco (ambos consecutivos al ejercicio), palpitaciones y, a veces, síntomas dispépticos, y que, al examinarlo, nos muestra hipertensión con o sin engrosamiento de las arterias superficiales, y acentuación del segundo ruído aórtico junto con estertores en la base de uno o de ambos pulmones.

En los casos con lesiones localizadas, cuando faltan las alteraciones de las arterias superficiales, y tanto los signos oftalmoscópicos como los de enfermedad de la aorta torácica no son suficientemente demostrativos, el diagnóstico depende entonces de la interpretación correcta de los síntomas. Sobre este punto debemos recordar que los primeros síntomas de la enfermedad pueden ser, en algunos casos, los de desfallecimiento cardíaco o cerebral. El engrosamiento permanente de los vasos accesibles debe diferenciarse del engrosamiento aparente producido por el espasmo de la vaina muscular; en el primer caso, el vaso puede ser más estrecho o más ancho que en estado normal, mientras que, en el segundo caso, su diámetro siempre es menor, restableciéndose a consecuencia del tratamiento. En los casos avanzados, con lipotimias de origen cardíaco, puede ser difícil a veces el diferenciarlos de los casos de lesiones valvulares primitivas, sobre todo si, como acostumbra a ocurrir en los primeros, existe un soplo mitral de regurgitación. Entonces el examen del pulso y de las arterias, junto con el del fondo del ojo y, a veces, la presencia en la orina de cilindros hialinos, además de los antecedentes personales del enfermo, permitirán establecer un diagnóstico exacto.

Pronóstico.—En la arterioesclerosis difusa, cuando la enfermedad está ya bien establecida, el pronóstico es malo; en el ateroma el pronóstico depende esencialmente de la región afectada, siendo muy grave cuando radica en el cerebro o en el corazón.

Tratamiento.—Deben estudiarse por separado los casos de «pre-esclerosis» y aquellos en que la enfermedad está ya bien constituída. En los primeros es todavía posible, con una buena higiene general y la eliminación de las causas patógenas, prevenir el desarrollo de las lesiones anatómicas, mientras que en los segundos, por el contrario, lo único que puede hacerse es retrasar el progreso de la enfermedad y tratar sus síntomas y complicaciones.

El enfermo evitará, sobre todo, todo esfuerzo mental o físico, y aun cuando deba ejercitar diariamente su cuerpo y su espíritu, no llegará nunca hasta la fatiga; así se proscribirán los ejercicios físicos violentos y, en tanto sea posible, todas las causas de preocupación y angustia. Si está contraindicado el ejercicio físico, éste puede substituirse por el masaje de las extremidades y del tórax. Las comidas deben ser poco copiosas, particularmente la de la noche, y limitadas respecto a su contenido en proteínas; se proscribirán los extractos de carne. Cada mes se substituirá, durante algunos días o una semana entera, la carne por la dieta láctea; Roget y Gouget recomiendan esta dieta en los casos que presentan síntomas de autoin-

toxicación. El te y el café se limitarán, pudiéndose beber el agua a voluntad durante las comidas, aunque deberá el agua ser lo menos dura posible, y si se prefiere un agua mineral, se elegirá una que sólo contenga pequeñas cantidades de sales. El alcohol siempre se tomará en cantidad moderada, siendo un buen whisky o el vino del Mosela sus formas de elección. El clima más conveniente es el que, al mismo tiempo que caliente y regular, sea también seco; en términos generales, se aconseja la ribera marina, debiendo evitarse las altitudes superiores a 700 metros. Se tomará diariamente un baño caliente o tibio, estando contraindicados los baños fríos o a temperatura excesivamente elevada; los vestidos serán también de abrigo. Se procurará diariamente una evacuación intestinal, empleando, si es necesario, los laxantes salinos; con cierta frecuencia se dará una purga de calomelanos para obtener una evacuación líquida.

En los casos de hipertensión, acompañada de lesiones anatómicas, las medidas restrictivas a que debe amoldarse el enfermo sólo pueden establecerse, en cada caso, por la observación cuidadosa de los efectos que los agentes terapéuticos ejercen sobre su estado general y sus síntomas especiales. La sangría da excelentes resultados en muchos de estos casos.

Los medicamentos más corrientemente empleados son los compuestos de yodo; los yoduros potásico o sódico pueden darse durante largo tiempo en dosis de 30 centigramos a 1 gramo, tres veces al día; es conveniente, sobre todo con la sal potásica, intercalar algunos períodos de descanso. Si el enfermo no tolera los yoduros minerales, se substituirán por los compuestos orgánicos, entre ellos la sayodina, que contiene un tercio menos de yodo que el yoduro de potasio y que puede darse en tabloides de unos 50 centigramos, y la yodipina, una emulsión de la cual 3,5 gramos corresponden a unos 40 centigramos de yoduro de potasio. Se ensayará también la guipsina, que se extrae del muérdago, dándola en píldoras de 5 centigramos, desde 6 hasta 25 píldoras en veinticuatro horas. Oliver recomienda los hipuratos o benzoatos de amonio para la reducción de la hipertensión, sobre todo si se administran con el bromuro amónico; son medicamentos inofensivos y sus dosis son de 30 a 60 centigramos para el hipurato, y de 30 centigramos a 1 gramo para el benzoato. En algunos casos, sobre todo en los que van acompañados de obesidad, puede emplearse el extracto tiroideo.

El grupo de los medicamentos vasodilatadores se reserva, en términos generales, para el alivio de los síntomas especiales. El tetranitrato de eritrol ejerce una acción tan prolongada como cualquier otra droga del mismo grupo; puede darse en forma de tabloides, en dosis de 1 centigramo y medio a 3 centigramos. Entre los estados especiales que indican su empleo se cuentan los espasmos vasculares en distintas regiones, sobre todo en el cerebro; así, en los espasmos de las arterias cerebrales con paresia resultante está particularmente indicado el tratamiento por los vasodilatadores, sobre todo el tetranitrato de eritrol. Según el valor, bajo o elevado, de la presión arterial—y para determinarlo se tendrán en cuenta, además de los resultados del esfigmomanómetro, los que se obtengan con el uso inteligente de la palpación digital,—se asociará al tetranitrato de eritrol el tratamiento estimulante o depresor; así ocurre, por ejemplo, en los enfermos que sufren un ataque cerebral, que haga sospechar la existencia de un espasmo vascular. A veces el esfigmomanómetro da valores elevados, debido en parte a la resistencia a la compresión de la pared arterial, aun cuando la presión sanguínea no sea superior a la normal. Si entonces, ateniéndose a lo que indica el esfigmomanómetro, se instituye un tratamiento depresor, puede desarrollarse, como resultado, una trombosis cerebral, mientras que, por el contrario, el empleo inteligente de la palpación permitirá al médico conocer que la presión sanguínea no es elevada, aunque esté muy engrosada la pared arterial, y afirmar que conviene por tanto un tratamiento estimulante.

En la arteritis sifilítica la administración interna de yoduro de potasio debe unirse con las fricciones mercuriales. Se darán grandes cantidades y el tratamiento será siempre precoz y sostenido.

OLIVERIO K. WILLIAMSON.

DEGENERACIÓN FIBROIDE DEL CORAZÓN.—Véase MIOCARDIO (DEGENERACIÓN PROGRESIVA DEL).

DEGENERACIÓN LENTICULAR PROGRESIVA.—Es una afección nerviosa rara, pero que no deja de tener gran importancia por concurrir en ella la asociación constante de la enfermedad encefálica

con un padecimiento del hígado y de otros órganos internos, aunque en grado menor.

Etiología.—Hasta hoy no se conoce la causa; sin embargo, los hechos observados tienden a demostrar que hay elaboración de alguna toxina en el tubo digestivo o en el hígado, la cual ejerce una acción específica sobre el núcleo lenticular. La enfermedad se observa casi siempre en la edad juvenil, y con frecuencia ataca a varios individuos de una misma familia.

Los **síntomas** clínicos aparecen por grados y progresan sin cesar, consistiendo principalmente en movimientos bilaterales involuntarios de los miembros, por lo común con carácter de temblor, espasticidad bilateral de los músculos de los brazos y las piernas, disartria, disfagia, debilidad muscular, emaciación progresiva y contracturas. En asociación con ellos se presentan a veces emocionalismo y ciertos síntomas de naturaleza mental. Según lo que hasta ahora se sabe, la enfermedad, después de un período de mayor o menor duración, termina fatalmente.

Patológicamente se caracteriza de un modo especial por la degeneración simétrica bilateral del cuerpo estriado, en particular del núcleo lenticular, que en ocasiones llega a desintegrarse hasta determinar la formación de una cavidad. Otro de los caracteres es la cirrosis del hígado, que, aunque constante, rara vez da origen a síntomas.

Tratamiento.—El autor de estas líneas ha ensayado la administración de urotropina por largo tiempo, pero sin obtener ninguna mejoría apreciable. Hasta que la naturaleza de la enfermedad no esté mejor estudiada, el tratamiento debe ser meramente empírico.

S. A. KINNIER WILSON.

DEGENERACIÓN MEDULAR COMBINADA SUBAGUDA.—Enfermedad caracterizada por la degeneración difusa y la esclerosis en la substancia blanca de la medula espinal. Las alteraciones causadas por la degeneración empiezan en la porción media de la región dorsal, que es donde la esclerosis suele alcanzar su máxima extensión transversal, interesando los cordones posteriores, laterales y anteriores; a otros niveles de la medula el proceso es mucho menos grave y puede estar limitado a parte de los cordones posteriores y laterales.

Las lesiones precoces de la región dorsal media consisten en focos aislados de degeneración que aumentan gradualmente de tamaño y se unen unos a otros para producir una alteración extensa de la substancia blanca. En otras partes de la medula los cambios provienen en parte de la adición de nuevos focos, pero sobre todo de una degeneración ascendente y descendente de las fibras aferentes y eferentes, cuyos cilindros-ejes han quedado destruídos en los focos de la región dorsal.

Etiología.—Las causas de esta afección son obscuras. Comúnmente la enfermedad va acompañada de anemia, que suele ser de tan extremada gravedad que en algún tiempo se atribuyó a ella la causa de las alteraciones medulares. Hoy en día lo corriente es atribuir tanto dichas alteraciones como la anemia a un tercer factor de carácter probablemente tóxico, cuya verdadera naturaleza no está todavía determinada.

Sintomatología.—La invasión de la enfermedad se efectúa generalmente por grados, y se la observa tanto en hombres como en mujeres en la edad media de la vida. Al principio el paciente se queja de constante hormigueo o entumecimiento en los dedos de los pies o en éstos, sensaciones que con el progreso de la enfermedad propenden a extenderse desde las partes distales de los miembros hacia el tronco. A veces se observan otras sensaciones subjetivas, como dolores de carácter permanente o espasmódico, opresión alrededor del tronco semejante a la producida por un cinturón y constricción en los miembros.

Tarde o temprano sobreviene la pérdida de la sensibilidad en sus diversas formas, especialmente la del sentido de la posición y el reconocimiento de los movimientos pasivos. La pérdida del sensorio empieza en las partes distales de los miembros, desde los que se extiende a regiones cada vez más próximas al eje del cuerpo, siendo lo más común que los miembros inferiores queden interesados antes y en grado mayor que los superiores, mientras en el tronco se observa que la supresión de la sensibilidad cutánea se propaga gradualmente desde los niveles de las raíces inferiores a las superiores.

En el primer período el paciente advierte debilidad o envaramiento de las piernas, e inseguridad al andar, desarrollándose poco a poco un estado de paraplejia atáxica. Hay casos en que los primeros síntomas son debilidad o torpeza de las manos.

La paraplejia atáxica resulta de una com-

binación de los síntomas producidos por las degeneraciones de las columnas lateral y dorsal. Puede ser, por tanto, de tipo espasmódico o flácido. Con frecuencia se observa en los primeros períodos una espasticidad que determina una flacidez ulterior en el curso de la enfermedad; en ocasiones el tránsito de una a otra se efectúa de una manera brusca. En los períodos espásticos los reflejos rotulianos y maleolares están exagerados, pudiendo haber clonus del tobillo, y las respuestas plantares son del tipo extensor. Al sobrevenir la flacidez, los reflejos profundos se atenúan o suprimen, mientras subsisten las respuestas plantares del tipo extensor. Los síntomas parapléjicos por lo común progresan, conduciendo en definitiva a un estado de parálisis que obliga al enfermo a permanecer en cama.

Los trastornos de los esfínteres son importantes y constituyen síntomas precoces de la enfermedad. Generalmente el paciente comienza a sentir dificultad en inhibir la vejiga, lo cual se manifiesta por polaquiuria o por incontinencia de orina; posteriormente se debilita, o pierde también su gobierno inhibidor, el esfínter del ano.

Otros síntomas provienen de la anemia, afección secundaria muy común. Lo corriente es observar que los pacientes presentan una intensa palidez que llega al amarillo de limón, asociada con anemia perniciosa y disnea al hacer cualquier esfuerzo, padecen cefalalgias o vértigos y sufren indigestiones o crisis de vómitos. En los últimos períodos la anemia se hace profunda, aparecen síntomas mortales y sobreviene delirio; las extremidades se ponen edematosas, sobreviene insuficiencia cardíaca y el delirio termina por coma seguido de muerte. En otros casos la anemia es menos grave, y el curso de la enfermedad más lento y prolongado.

Pronóstico.—La enfermedad tiende constantemente a progresar. Sin embargo, también se registran casos agudos y crónicos, habiéndose calculado que la duración media en estas dos formas es de seis meses y seis años respectivamente. La presencia de anemia grave acelera el desenlace, que siempre es fatal.

Diagnóstico.—Para establecer el diagnóstico diferencial hay que tener presentes varias enfermedades que ofrecen síntomas comunes. El entumecimiento y los dolores fulgurantes que se presentan de cuando en cuando, la pérdida de la sensibilidad, la ataxia, la incoordinación y los trastornos del esfínter pueden hacer pensar en la tabes dorsal; la parestesia y los signos de paraplejia espasmódica tal vez indiquen una esclerosis difusa; y la distribución distal de la pérdida de la sensibilidad acaso haga pensar en una polineuritis. También a veces habrá que fijar la atención en las lesiones medulares e intramedulares que producen paraplejia, como son la mielitis, las lesiones por compresión, los tumores de la medula, etc., y será necesario diferenciar de estas últimas las afecciones malignas con invasión difusa de la medula o meninges. Asimismo deben ser objeto de diagnóstico diferencial las enfermedades causantes de degeneración localizada a los cordones posterior y lateral de la medula—por ejemplo la enfermedad de Friedreich;—y por último, en los casos de degeneración subaguda combinada que desde luego se someten a observación, y en los que siendo lento el progreso de la enfermedad tardan en aparecer síntomas orgánicos definidos, será necesario excluir varias afecciones funcionales.

No hay **tratamiento** eficaz para hacer abortar el proceso patológico de la medula. La asociación de la enfermedad con la anemia y a menudo también con infecciones crónicas sépticas induce a pensar en un tratamiento por vacunas; pero las tentativas realizadas en ese sentido hasta la fecha no han producido resultados dignos de especial mención. Entre todos los medicamentos administrados el arsénico es el único que ha merecido mayor confianza, probablemente a causa de su eficacia para combatir la anemia. Sin embargo, prescindiendo del tratamiento radical, cabrá favorecer mucho el estado del paciente con el reposo, la alimentación y un tratamiento tónico, junto con varias prescripciones encaminadas a aliviar los síntomas y prevenir complicaciones.

P. W. SAUNDERS.

DEGENERACIÓN MIOCÁRDICA PROGRESIVA.—Véase MIOCARDIO (DEGENERACIÓN PROGRESIVA DEL).

DEGENERACIÓN ROJA.—Véase ÚTERO (NEOPLASIAS DEL).

DEGLUCIÓN (DIFICULTADES DURANTE LA).—Véase DEGLUCIÓN (TRASTORNOS DE LA).

DEGLUCIÓN (NEUMONÍA POR).—Véase NEUMONÍA.

DEGLUCIÓN (TRASTORNOS DE LA).—La deglución puede estar dificultada por alguna enfermedad que estreche la faringe o el esófago, como las estenosis o los tumores de esos órganos. En algunas ocasiones un espasmo faríngeo, bien sea reflejo o bien funcional, puede dificultar el paso de los alimentos, pero la causa más común es la parálisis de los músculos faríngeos. Los nervios que presiden la motilidad de dichos músculos pertenecen al plexo faríngeo o a ramificaciones del neumogástrico y del glosofaríngeo.

La parálisis unilateral raras veces produce síntomas serios, pero la bilateral completa puede hacer imposible la ingestión de todo alimento sólido; por regla general los líquidos y los semisólidos se toman con más facilidad. En tales casos hay siempre peligro de que algunas partículas puedan introducirse en las vías aéreas y produzcan una neumonía por aspiración.

La parálisis bilateral es debida generalmente a alguna afección bulbar, especialmente a una degeneración nuclear crónica, que es una parte de la parálisis bulbar. Los nervios de ambos lados pueden también estar afectados por una meningitis o por algún tumor maligno de la base del cráneo; con frecuencia son afectados por una neuritis diftérica. Si no es posible hacer desaparecer la causa, el tratamiento debe ser sintomático; la sonda nasal o esofágica deben utilizarse cuando el paciente no pueda tomar la suficiente alimentación, o cuando haya peligro de que el alimento pueda penetrar en la laringe.

El espasmo faríngeo es generalmente histérico; es intermitente, y ordinariamente depende de circunstancias externas, como de todo aquello que produce emoción o inspira simpatía o lástima. Es también un síntoma preeminente en el tétanos y en la hidrofobia.

GORDON HOLMES.

DELHI (GRANO DE).—Véase BOTÓN DE ORIENTE.

DELIRIO.—Desorden mental transitorio caracterizado por confusión de ideas, trastornos de la percepción y apreciación de lo que rodea al paciente, inquietud motriz, y generalmente ilusiones, alucinaciones y visiones flotantes y vagas. Es un sindrome que se observa en un gran número de enfermedades distintas, y, aunque en su forma típica presenta un cuadro clínico que es muy familiar a todos y fácil de reconocer, se desvanece por gradaciones imperceptibles hasta constituir estados a los que generalmente no se aplica el término delirio. Este estado es, por una parte, el de confusión más prolongada que se produce en el agotamiento psíquico y, por otra, cierta variedad de estupor (véase el artículo correspondiente).

Pueden diferenciarse dos tipos principales de delirio: el febril y el apirético, aunque difieren más bien en las circunstancias de su origen que en el carácter intrínseco del delirio en sí. El *delirium tremens* y el delirio de la manía aguda (delirio de Bell), aunque presentan los rasgos esenciales de un delirio, tienen ciertos caracteres específicos que les dan títulos para ser tratados como sindromes distintos, y por tanto no trataremos de ellos aquí. (Véase ALCOHOLISMO; PSICOSIS CONFUSIONAL.)

Etiología.—Tanto el delirio febril como el apirético se presentan como episodios en el curso de alguna enfermedad o como consecuencias de ella. Intervienen dos factores etiológicos principales: 1) la gravedad de la enfermedad primaria; 2) la naturaleza del fondo suministrado por la constitución del enfermo y por sus antecedentes. Así, por ejemplo, el delirio puede producirse en ciertos individuos neuropáticos o alcohólicos, aunque la enfermedad primaria sea un proceso leve. El delirio se da también en los niños con más facilidad que en los adultos.

El delirio febril se produce durante el curso de las enfermedades exantemáticas, en la fiebre tifoidea, y en varias otras infecciones agudas, como la neumonía, el reumatismo agudo, la gripe, las septicemias, etcétera. El delirio apirético puede también producirse en el curso de varias infecciones agudas, pero se presenta más frecuentemente en las convalecencias; también es una secuela de varias enfermedades o afecciones debilitantes, como hemorragias, partos y graves violencias emotivas. Ciertos medicamentos, como la belladona y el cáñamo indiano, por ejemplo, pueden producir delirios, como también pueden presentarse durante el curso de la epilepsia y de la parálisis general.

Anatomía patológica.—El delirio se debe probablemente a la acción de las toxinas producidas directa o indirectamente por el agente causal de la enfermedad primaria sobre los elementos corticales. No se producen cambios específicos, anatómicos ni histológicos.

Sintomatología.—El delirio **febril** puede ir precedido por síntomas premonitorios, tales como insomnio, inquietud o torpeza mental, pero su desarrollo es generalmente rápido. La inquietud se hace muy pronunciada y puede apreciarse una creciente confusión mental. El paciente es incapaz de entender lo que se le dice, no puede apreciar lo que pasa a su alrededor y empieza a interpretar mal los estímulos de sus sentidos. Se desarrollan ilusiones y alucinaciones. Confunde la identidad de las personas presentes, los objetos de la habitación, y los cuadros y pinturas que hay sobre las paredes los percibe quizás como animales terroríficos o repugnantes, e interpreta los ruidos y sonidos ordinarios en forma fantástica. Pueden producirse alucinaciones de todos los sentidos. Las visiones cambian transitoria y constantemente; el paciente puede creer que la casa está ardiendo o que le van a asesinar. Se vuelve extraño en absoluto a cuanto le rodea, y sus acciones se producen tan sólo por las ilusiones, alucinaciones y visiones que rápidamente cruzan su imaginación. Da gritos de terror, intenta arrojarse de la cama, o ataca ciegamente a las personas que le rodean. El estado emotivo más corriente es el de aprensión o el de terror, aunque de cuando en cuando se observen fases de exaltación. El sueño se trastorna y la administración de alimentos se hace dificultosa. Los síntomas físicos indicados dependen principalmente de la naturaleza de la enfermedad primaria. En casos graves el delirio puede dejar al paciente en un estado estuporoso; pero, en general, cuando se ha llegado al punto culminante del ataque, los síntomas se desvanecen gradualmente y el estado mental vuelve poco a poco a la normalidad.

La intensidad del delirio es de ordinario, pero no invariablemente, proporcional a la elevación de la temperatura, creciendo o disminuyendo con ésta. El desarrollo completo del sindrome no llega a producirse muchas veces; en algunos casos los síntomas no pasan de una ligera inquietud y confusión mental, con algo, quizás, de interpretación errónea de cuanto rodea al paciente.

El delirio **apirético** tiene una sintomatología idéntica, en sus rasgos esenciales, a la de la forma febril. Su duración es corta, oscilando entre unas pocas horas y unos cuantos días; pero en los casos graves el quebranto físico es con frecuencia profundo, pudiendo producirse rápidamente un estado de agotamiento o de colapso.

Diagnóstico.—El diagnóstico del delirio **febril** no ofrece generalmente dificultad alguna, y el cuadro clínico característico que se desarrolla durante el curso de una infección aguda no puede ser confundido con ningún otro. El *delirio de la manía aguda* (delirio de Bell) se diferencia por la ausencia de síntomas de una infección aguda u otra enfermedad primitiva, por la excepcional intensidad del delirio y por la rápida postración física. En el delirio **apirético,** una infección aguda anterior, una conmoción u otra de las causas mencionadas antes, el rápido desarrollo de los síntomas característicos del delirio, lo corto del proceso y la rápida presencia de señales de agotamiento, son los síntomas decisivos. En los primeros períodos puede existir algo de incertidumbre respecto a la duración del agotamiento psíquico (por ejemplo, *psicosis confusional),* pero ésta se desarrolla, por regla general, mucho más lenta y gradualmente, y la mayor duración del proceso pronto disipa las dudas.

El *delirium tremens* se diferencia por los antecedentes, por el temblor característico y por otros signos de alcoholismo.

Pronóstico.—El pronóstico del delirio **febril** depende principalmente del trastorno que lo produce. En sí, generalmente, no es de gran importancia, excepto en aquellos casos en que es muy intenso y prolongado, por el peligro de un inmediato agotamiento o colapso. El pronóstico del delirio **apirético** es ordinariamente bueno, y a menos de ser mucha la postración física, la mayor parte de los casos se reponen rápidamente. En muy pocos casos puede subsistir por un tiempo considerable algo de debilidad mental.

Tratamiento.—El tratamiento del delirio **febril** prácticamente se reduce al de la enfermedad primaria, no requiriendo otras medidas especiales que las precauciones para evitar que el paciente, en su excitación, pueda hacerse daño, y el conservar sus fuerzas por medio de una alimentación apropiada. El delirio es proporcional a la elevación de la temperatura: así que, rebajando ésta por un medio hidroterápico o por otro cualquiera, se aminoran también las manifestaciones de aquél.

En el delirio **apirético** la principal indicación es mantener las fuerzas del paciente. Esto se asegura con la administración de alimentos adecuados y la adopción de medidas sedantes. Como es natural, el alimento debe darse, principalmente, en forma líquida y a menudo. Las medidas sedantes consisten en el empleo de la hidroterapia y en medicamentos. Los baños calientes prolongados (33° a 35° centígrados), o la aplicación de toallas mojadas calientes alrededor del cuerpo, son muy convenientes, pero deben usarse con precaución si se teme el agotamiento o el colapso. Pueden darse paraldehido, sulfonal y trional, pero si la excitación es muy pronunciada y es difícil la administración de medicinas por vía gástrica, se le dará hioscina hipodérmicamente. También se recomiendan la escopolamina y la morfina combinadas. La administración liberal de líquidos se aconseja generalmente para facilitar la eliminación de las toxinas, causa presunta de la enfermedad, debiendo también dirigirse especial atención a la libre acción de los intestinos y de la piel. Las funciones de la piel se estimularán también aprovechando el efecto diaforético de los tratamientos hidroterápicos.

BERNARDO HART.

DELIRIUM TREMENS.—Véase ALCOHOLISMO.

DEMENCIA.—La debilitación adquirida de la mente se llama demencia. El uso de este término debía quedar restringido a esta enfermedad. En general médicos y profanos abusan de este nombre y de su pretendido sinónimo «locura» con sobrada ligereza. Así, por ejemplo, la expresión «se portó como un demente» debía significar que se portó dando señales de gran excitación o de mucha depresión. En la psiquiatría la palabra demencia tiene un significado definido desde hace muchos años; en las obras más antiguas estaba dividida en dos grupos principales, en primitiva y en secundaria o crónica. La descripción de la demencia primitiva corresponde en algunos puntos a la demencia precoz, y en otros al estupor: así es que la expresión «demencia primaria» ha ido cayendo gradualmente en desuso.

Variedades.—Las variedades de la demencia son: 1) secundaria; 2) alcohólica; 3) epiléptica; 4) orgánica; 5) senil. Demencia es también la palabra con que se designan la demencia precoz (véase el artículo correspondiente) y la parálisis general de los alienados.

Etiología y anatomía patológica.—Las causas que dan lugar a este sindrome se mencionarán cuando se estudien las distintas variedades, pero se cree generalmente que en la mayor parte de los casos, aunque aparezca un factor extrínseco que pueda ejercer una influencia predominante, la causa esencial es intrinseca, esto es, falta de estabilidad neuronal, transmitida por herencia. Por ejemplo, en la demencia alcohólica se atribuye siempre la enfermedad al alcohol, aunque, como dijo Maudsley hace muchos años, a muchos individuos el exceso de la bebida antes les produce la muerte que la locura.

En la autopsia se encuentra una atrofia general del cerebro, puesta de manifiesto por la delgadez de las circunvoluciones, los surcos profundos, el engrosamiento de la pía-madre y de la aracnoides, y el exceso de líquido en los ventrículos laterales. El epéndimo de los ventrículos es con frecuencia granular, especialmente el repliegue lateral del cuarto ventrículo. El microscopio revela destrucción y degeneración de las neuronas, y aumento del tejido conectivo.

Sintomatología.—La demencia puede ser tan ligera que apenas se pueda apreciar, o tan profunda que deje pocos signos de razón en el paciente. En los casos de gravedad media, la expresión del paciente es vaga, casi inalterable, y la inteligencia, las emociones y las facultades volitivas muestran signos de gran desequilibrio. Las pruebas de esto se obtienen fácilmente examinando la memoria, que por regla general es muy deficiente para sucesos próximos, aunque suelen quedar recuerdos antiguos. El estímulo de las emociones, tristes o alegres, está obscurecido, y paralizadas las iniciativas. A muchos pacientes puede impulsárseles a ser excelentes trabajadores, pero cuando el poder sugestivo que sobre ellos tiene el cuidado vigilante del enfermero deja de ejercerse, se sumen en indiferente ociosidad. Si al iniciarse la enfermedad han padecido ilusiones, o alucinaciones, éstas persisten con frecuencia, pero ejercen poca influencia en su conducta. En el período final y en los casos graves la condición mental del paciente puede asemejarse a la de un niño pequeño. Suelen ser muy sucios, no regulando los reflejos evacuatorios de la vejiga ni recto. Se les tiene que lavar, vestir y alimentar. Además pueden tener hábitos depravados de toda especie, pudiendo ser destructores, sin decoro ni vergüenza y, en algunas ocasiones, violentos. No hay signos

físicos especiales. Suelen presentarse cianosis de las extremidades y edema de los pies y de los tobillos; en los casos graves el paciente suele hacer contorsiones, adoptando actitudes rígidas que pueden producirle contracturas. Se ha dicho que de estos alienados emana un olor especial, pero ello se debe a la falta de limpieza, pues aunque su piel sea más grasienta y el sudor parezca ser excesivo en muchos casos, si se insiste en la limpieza no exhalan olor ninguno característico.

Demencia secundaria o consecutiva.—Es la forma que sigue a las graves enfermedades mentales, especialmente a la manía o a la melancolía. En estos casos los síntomas de la afección anterior dan colorido a los de la demencia, perdiendo su carácter agudo.

Alcohólica.—Véase ALCOHOLISMO.

Epiléptica.—El final de la mayor parte de los casos de epilepsia es la demencia, lo que se atribuye con frecuencia, sin pruebas suficientes, al bromuro administrado. Estos pacientes suelen ser pendencieros y perversos, y tienen en ocasiones explosiones de furor impulsivo. Muchos también muestran propensión a demostraciones religiosas exageradas.

Orgánica.—Este término se aplica a aquellos casos en que la demencia ha sido causada por una fuerte lesión cerebral, tal como hemorragia, reblandecimiento, tumor, etc.

Senil.—Véase DEMENCIA SENIL.

Diagnóstico.—El diagnóstico general ofrece, de ordinario, pocas dificultades. Respecto al diagnóstico diferencial, las enfermedades que más se parecen a la demencia son las afecciones mentales congénitas, la demencia precoz, el estupor y la parálisis general progresiva. En la *idiotez* el diagnóstico sólo puede deducirse algunas veces de los antecedentes. Aun en los últimos períodos de la *demencia precoz* se presentan, aunque debilitadas, algunas reminiscencias de los períodos iniciales de la enfermedad, como la catatonia, clara o debilitada. El *estupor* es una suspensión temporal de las funciones mentales, algunas veces indistinguible de la demencia. Sólo el tiempo podrá decir si la afección es permanente. Si se trata de la *parálisis general progresiva*, los signos físicos en las pupilas, en el habla y en los reflejos, así como un examen del líquido céfalo-raquídeo, alejarán todas las dudas.

Pronóstico.—En lo que se refiere a la posibilidad de recuperar el equilibrio mental, es fatal. Respecto a la vida, en los casos leves de demencia se puede sobrevivir durante muchos años. La muerte es debida, de ordinario, a una enfermedad intercurrente, siendo los pacientes presa fácil de la tuberculosis o de la disentería.

Tratamiento.—El principal objetivo del tratamiento de las afecciones mentales es el evitar la demencia. Cuando hay que resignarse al fracaso, dirigiremos nuestros esfuerzos a evitar su agravación. A no dudarlo se conseguirá mucho dedicando constante atención al paciente, y no desfalleciendo nunca en los intentos para evitar que caiga en un estado de profunda indiferencia. Debe recordarse también que siempre quedan muchas neuronas, a las cuales se puede educar para que ocupen el lugar de las destruídas. Muchos pacientes, por tanto, pueden ser entrenados en trabajos útiles que, a más de la distracción mental, a veces beneficiosa, que les produce, sirven para compensar las pérdidas económicas experimentadas por la institución que los atiende. El traje, la apariencia general y el trato de los dementes en un asilo son con frecuencia un indicio muy elocuente para juzgar del funcionamiento moral y administrativo de un frenocomio.

R. H. STEEN.

DEMENCIA ALCOHÓLICA.—Véase ALCOHOLISMO.

DEMENCIA CATATÓNICA.—Véase DEMENCIA PRECOZ.

DEMENCIA EPILÉPTICA.—Véase SINDROMES MENTALES EPILÉPTICOS; PSICOSIS EPILÉPTICAS.

DEMENCIA HEBEFRÉNICA.—Véase DEMENCIA PRECOZ.

DEMENCIA PARALÍTICA.—Véase PARÁLISIS GENERAL.

DEMENCIA PARANOIDEA.—Véase DEMENCIA PRECOZ.

DEMENCIA PRECOZ.—Psicosis que se manifiesta, sobre todo, en los comienzos de la edad adulta, caracterizada por síntomas clínicos variables y profundos trastornos de la personalidad, juicio y voluntad, y que tiende, en casi todos los casos, hacia una demencia progresiva a veces rápida. Las

formas que pueden observarse de demencia precoz han sido descritas con otros nombres y como enfermedades distintas: catatonia, cierta forma de melancolía, demencia primaria (véase DEMENCIA), o como conexas con la parálisis general, mientras que la demencia paranoidea ha sido clasificada como verdadera paranoia (véase este artículo). Los notabilísimos trabajos de Kraepelin consolidaron el concepto de la enfermedad en conjunto y sirvieron para mostrar las relaciones fundamentales entre formas que diferían ampliamente en sus principales síntomas.

Etiología.—La enfermedad se produce, lo más frecuentemente, en familias con taras psiquiátricas, locura, epilepsia, etc., pero pueden producirse casos aislados, en que no se descubre ninguna huella hereditaria. Clouston habla de la demencia peculiar de adolescentes y púberes como de «la más hereditaria de todas las formas de enfermedad mental,» y varias autoridades en la materia han hecho constar antecedentes familiares que se observan en la mayor parte de los casos: de un 50 a un 90 por 100. No es infrecuente encontrar casos de hermanos y hermanas que sufren esta enfermedad, y entre sus parientes cercanos no es difícil encontrar caracteres excéntricos, criminales y otros que muestran defectos mentales o morales. La enfermedad se presenta con igual frecuencia en los dos sexos; pero la forma hebefrénica es más común en los hombres, y la catatónica y paranoidea en las mujeres. Los casos de demencia precoz alcanzan a un 12 por 100 de todos los admitidos en las instituciones para alienados. La mayoría de los casos se desarrollan entre los quince y treinta años, pero pueden encontrarse algunos en las cuarta y quinta décadas.

Una información retrospectiva de antecedentes personales de los afectos de esta enfermedad muestra, en un gran número de casos, rarezas y genialidades observadas desde una edad temprana, habiéndose observado que el paciente «no fué como otros niños,» sino callado y egoísta, o anormalmente excitable, y difícil de gobernar, o soñoliento y torpe.

La frecuencia con que las primeras manifestaciones se presentan, hacia el período de la pubertad, durante el embarazo o a continuación del parto, y el hecho de que coexisten con trastornos de la menstruación, han dado pábulo a la teoría de que la enfermedad reconoce por causa un metabolismo imperfecto de las glándulas sexuales. Esto está confirmado por las investigaciones de Mott y de otros, que han demostrado la existencia de atrofia de los testículos, con completa detención de espermatogénesis en un número considerable de casos; los ovarios también muestran cambios degenerativos.

Sintomatología.—Lo más saliente del aspecto exterior del enfermo de demencia precoz es la afectada indiferencia y apatía y la en apariencia consciente pérdida de relación con cuanto le rodea. Cuanto más avanza esta enfermedad, tanto más se retrae el paciente a vivir en un mundo aparte; a los estímulos normales reacciona como un sonámbulo, que actúa mecánicamente, aunque su cerebro no toma parte alguna en sus actos. El interés en los asuntos ordinarios y de cuanto les rodea se pierde en gran manera, hallándose profundamente trastornadas las facultades volitivas, una verdadera ruptura entre la vida psíquica y la vegetativa, siendo notable la diferencia emotiva. Los pacientes ríen, lloran o manifiestan violenta cólera sin causa adecuada; les falta iniciativa y perseverancia en los asuntos de la vida corriente, y descienden sin resistencia a puestos subordinados; pueden manifestar amor profundo hacia una persona viviente o imaginaria y forjar historias fantásticas, pero todo en forma irreal y vaga.

El principio de la enfermedad es a veces tan lento y gradual, que no despierta sospechas a los amigos del paciente, los cuales atribuyen los síntomas a ligeras excentricidades o a defectos de carácter antes que a una enfermedad mental. Por otra parte, un ataque puede también presentarse de pronto en un paciente que, hasta aquel momento, haya disfrutado de buena salud. El negativismo, uno de los más constantes síntomas, puede mostrarse al principio como una tendencia a argüir, a contradecir y a obrar en oposición a todo consejo. Más tarde, al paso que se va haciendo más ostensible, el mero hecho de sugerirle una idea cualquiera es bastante para que el paciente tome la determinación contraria. A veces con el negativismo aparece la obediencia automática y hasta en curioso contraste con aquél. Pacientes que se resisten mecánicamente a todo cuanto se les indica o se hace por ellos, suelen adaptarse sin la más leve protesta a la vida de una institución o de un asilo, manifestándose la deficiencia de su voluntad en la falta de iniciativa y en la tendencia a obrar sobre moldes estereotipados.

Físicamente, los pacientes ofrecen casi

siempre un tipo delgado, consumido, estrecho de pecho y pobremente desarrollado, con manos y pies simios, orejas deformadas y otros estigmas de degeneración. La mayor parte de ellos padecen circulación defectuosa, poca presión de la sangre, cianosis de los pies y de las manos, que además son frías y pegajosas, sabañones, etc. En los períodos agudos se presentan exageradas sacudidas de las rodillas y dolor de cabeza (especialmente en la coronilla y la nuca), insomnio y estreñimiento.

La manera de dar la mano es muy característica; en vez de coger la mano, la tiende unida, pero floja, y toma una parte pasiva tan sólo en el acto.

El aislamiento, que es con frecuencia uno de los primeros síntomas, puede ir asociado con la masturbación, la cual se señala como causa de locura, pero debe más bien considerársela como una consecuencia del desequilibrio mental.

Tipo hebefrénico.—Los pacientes se vuelven inquietos, excitados, habladores, sus facultades de concentración son pobres y no atienden por mucho tiempo a ocupación alguna ni a nada importante. Al progresar la afección, sus actos son más torpes, la conversación se desarticula o se hace incoherente, gesticulan, ríen o lloran sin motivo justificado, y descuidan su vestido. Padecen ilusiones de carácter vago, forjan fábulas y relatan hechos disparatados, sosteniendo que han sido vistos por ellos.

Con frecuencia se producen alucinaciones auditivas, olfatorias o visuales, y el paciente ríe, habla o responde colérico cuando se le llama a «voces.» En los casos con mucha excitación el insomnio es frecuente, y durante semanas o meses suelen dormir una o dos horas diarias; la inquietud motriz es extrema, tanto de día como de noche. Los pacientes reaccionan muy mal a los sedantes y adelgazan; la expresión es huraña, la piel sudorosa y el pelo erizado y sin brillo. Al comer, el exceso de inquietud puede hacerles tirar la comida, o derramarla, o, en el caso contrario, que coman vorazmente. Suelen volverse destructores, y sucios en sus costumbres.

Después de un período de actividad la enfermedad puede remitir aparente o temporalmente, pues, si los síntomas remiten, el paciente se manifiesta más tranquilo y mejora de aspecto, pero la indiferencia aumenta, sumiéndose gradualmente en la demencia final.

Tipo catatónico.—En esta forma los signos de negativismo y de estereotipismo son muy marcados. Hay en ellos una aparente falta de interés por cuanto les rodea, repugnancia a contestar a lo que se les pregunta o a responder a los estímulos externos, llegando a veces al mutismo completo, permaneciendo semanas o meses en el más absoluto silencio. Que esta indiferencia no es el resultado de una confusión mental, lo demuestra el hecho de que el paciente, más tarde, puede recordar hechos ocurridos durante ese período de mudez. Los trastornos de la voluntad se comprueban por el negativismo y por la obediencia automática. Por ejemplo, un paciente, en posición rígida, puede resistir vigorosamente el esfuerzo que se haga por elevarle un brazo; sin embargo, cuando el movimiento se ha conseguido a su pesar, el brazo permanecerá levantado por algunos minutos (flexibilidad cérea). También pueden producirse ecolalia o ecopraxia, en que el paciente repite cualquier palabra o movimiento que se pronuncie o se practique ante él. Los movimientos estereotipados y la repetición de ciertas palabras o de ciertas sentencias se observan con bastante frecuencia. El estar de pie, apoyándose ahora en un pie, ya sobre el otro, pronunciar palabras inarticuladas o golpearse o frotarse el rostro, son movimientos que a veces persisten por muchos años, aun después de alcanzar un avanzado período de demencia, o pueden observarse como síntomas transitorios de un ataque que presente períodos variables y remisiones. Es común en ellos el sentarse o estar echados en posiciones violentas e incómodas, siendo especialmente características la de acostarse sobre la espalda con la cabeza en alto, sin apoyo en ella, y la de estar en cuclillas con las manos sobre las rodillas. El mutismo acompaña ordinariamente a otras formas de resistencia, como el rehusar los alimentos y el resistirse a que se le vista o desnude. La retención voluntaria de las heces fecales es algunas veces un síntoma molesto, y también suelen retener la saliva en la boca durante horas enteras. Con frecuencia se presentan accesos impulsivos: un paciente apático, y en apariencia aletargado, salta de pronto sobre cualquiera y le golpea sin razón alguna que lo justifique.

El paciente puede mejorar gradualmente y restablecerse aparentemente o continuar con los mismos síntomas hasta que sobreviene la demencia, u otro de los tipos especiales, pues el hebefrénico puede convertirse en catatónico.

Tipo paranoideo.—Manifiesta una marcada semejanza con la verdadera paranoia y en él se incluyen muchos casos que en un principio se comprendían bajo aquel nombre. Sus primeras manifestaciones son ordinariamente lentas y con frecuencia se presenta en pacientes que tienen manifiesta inclinación a hábitos solitarios y que son insociables y suspicaces. Gradualmente se hacen más ensimismados y empiezan a sospechar que todos los que les rodean están confabulados en contra suya o a pensar que son objeto de misteriosas e invisibles influencias de alguien distante de ellos. El paciente oye «voces» que le hablan de persecuciones dirigidas contra él o le hablan por teléfono o por telepatía. Algunas pacientes suelen creer que se las ultraja, entrando hombres en su habitación durante la noche. Con frecuencia hablan de asuntos amorosos referidos a personas desconocidas o imaginarias, y, aun en el caso de existir la persona, los asuntos ofrecen casi siempre un aspecto fantástico. Con frecuencia ocurren explosiones de excitación y violencia, y algunas veces una extremada depresión que puede conducir a impulsos suicidas.

Tipo de demencia simple.—En algunos casos, pacientes que han mostrado los signos característicos de la demencia precoz, esto es, exclusivismo, indiferencia afectada y falta de iniciativa, sufren debilitación mental progresiva y se sumen más o menos rápidamente en la demencia sin exhibir ninguno de los notables estados peculiares de los tipos ya descritos. Muchos permanecen semidementes, sin degenerar en formas más pronunciadas. En esta clase deben también incluirse aquellos que, aparentemente normales o rebosantes de vivacidad y juventud, muestran una propensión a degenerar prematuramente en sus facultades intelectuales e incapacidad de mantener el esfuerzo de un prolongado trabajo mental. El que de estudiante ha sabido terminar bien su carrera y luego, no obstante, se manifiesta como una medianía y desigual ante las responsabilidades en el ejercicio de aquélla, debe ser considerado como un ejemplo de demencia prematura, aunque no como loco, en la acepción corriente de esta palabra. En algunos pacientes la incoherencia en la palabra, escrita y hablada, es muy pronto perceptible, antes que la demencia esté muy avanzada; pueden también mostrar ilusiones vagas y otros síntomas de los tipos más clásicos.

Tipo moral.— En un cierto número de casos, entre los primeros síntomas, el más perceptible es una degeneración del carácter moral, seguido ordinariamente de otros rasgos característicos de la enfermedad. Haury cita el caso de un joven soldado de quien se sospechó que fingía visión defectuosa, siendo castigado por resistencia pasiva a aprender la instrucción. Luego se creyó que simulaba defectos mentales, desarrollando negativismo y estereotipismo, rehusando los alimentos, etc., y, al observarle un médico alienista, se demostró que padecía la forma catatónica de la demencia precoz.

Tipo circular.—Algunos pacientes muestran una variación periódica en los síntomas, sufriendo crisis de excitación o depresión alternativamente; en los primeros períodos, estos casos pueden parecer los de la verdadera demencia circular.

Diagnóstico. — La diferenciación de otras variedades es como sigue:

De la manía.—El tipo hebefrénico puede parecer verdadera manía, pero los ataques propenden a ser más duraderos, la conversación es más incoherente, aun cuando la excitación aguda haya pasado, y no hay la rápida reacción a los estímulos externos que se manifiesta en los maníacos. Por regla general siempre hay antecedentes de una manifestación gradual de los síntomas mentales, tales como particularidades de carácter, repetición de los mismos gestos y exclusivismo, observables desde la primera edad.

De la melancolía.—La variedad catatónica es la que más fácilmente puede tomarse por melancolía, pero una observación cuidadosa revelará de ordinario algunos caracteres distintivos, tales como obediencia automática, movimientos o actitudes estereotipadas; mientras el melancólico está presto y deseoso de contar sus penas al que quiera oirle, el paciente de demencia precoz es reservado, expresa su pena más vagamente, y hasta puede mostrar absoluto mutismo.

De la paranoia.—La variedad paranoidea se parece mucho a la verdadera paranoia, pero las alucinaciones, especialmente las auditivas, se observan más constantemente que en la última enfermedad; hay menos ilusiones y la demencia se presenta antes.

De la epilepsia. — Puede haber síntomas semejantes cuando los pacientes parecen momentáneamente no percatarse de los que

les rodean, mostrándose indiferentes a preguntas y contactos. Estos síntomas son debidos, sin embargo, a «voces» que, por el momento, absorben su atención.

De la parálisis general progresiva.—Un caso de demencia precoz, con exaltación, puede parecerse superficialmente a la parálisis general de los alienados; pero un detenido examen físico hará desaparecer las dudas, y, en caso de no ser así, la reacción Wassermann, practicada con el líquido céfalo-raquídeo, las desvanecerá en absoluto.

De la locura circular.—Una observación cuidadosa descubrirá, por regla general, en el paciente de demencia precoz indiferencia emotiva, negativismo y propensión a la demencia, síntomas que no se encuentran en la locura circular.

Anatomía patológica.—Alzheimer y otros investigadores han observado varios cambios en la corteza cerebral de individuos que habían padecido demencia precoz. La disposición normal de las células nerviosas se altera, aparecen hinchadas, redondeadas y con manchas, y su núcleo está agrandado, excéntrico o retraído. Hay degeneración de los cilindro-ejes finos y aumento de tejido neuróglico. Los cambios se marcan más en la región frontal y, especialmente en los casos catatónicos, en las capas profundas de la corteza. No hay infiltración perivascular, ni proliferación vascular.

Profilaxis y tratamiento.—En los niños predispuestos por herencia deben dirigirse todos los esfuerzos a asegurarles una sólida salud física; su vida debe ser al aire libre y empezar su educación tarde y sin propósitos ambiciosos. Clouston concede gran importancia a la alimentación de los niños neuróticos, en la cual deben entrar en gran cantidad las carnes, la leche y las grasas, excluyendo por completo el alcohol.

Cuando la enfermedad ya se ha desarrollado es casi siempre necesario recluir al paciente en un asilo, pues puede presentársele tendencia al suicidio, excitación aguda o nerviosidad y en casa no se le puede proporcionar un tratamiento adecuado. En muchos casos en que el estado general es pobre, deberá guardar cama, a ser posible al aire libre, cuidando de proporcionarle alimentación y descanso adecuados. Si hay mucha excitación, con pérdida de sueño, deben probarse los baños calientes continuados, observando con cuidado el pulso. El baño debe darse, al principio, durante media hora, a una temperatura de 37° C., antes de ir a la cama. En ocasiones, pacientes que están demasiado inquietos o nerviosos, para poder sujetarlos al baño, lo toleran después de una dosis de un sedante, como el sulfonal. La administración de abundante alimentación nutritiva es de mucha importancia, especialmente en los pacientes delgados y anémicos. A la dieta ordinaria conviene agregar leche, huevos, frutas, etc., y no debe haber vacilación alguna en administrar la alimentación por medio de sonda, en el caso de que el paciente rehuse tomarla. Si hay mucha tendencia a la violencia y a maltratarse a sí mismo, puede necesitarse una habitación convenientemente acolchada.

Con respecto al tratamiento medicamentoso, debe estimularse la circulación y vencerse la hipotensión de la sangre, que siempre se observa en los pacientes, con nuez vómica, digital, etc. Para este fin Rae Gibson preconiza para completar el tratamiento medicamentoso baños fríos, ejercicio, etc., afirmando que le han producido excelentes resultados. Debe atenderse y evitarse el estreñimiento. Para combatir el insomnio se administrará el sulfonal, pero muy parcamente, no dándolo nunca más de tres o cuatro noches seguidas, con un intervalo igual de dosis de calomelanos, por el peligro de hematoporfirinuria que puede producir su acumulación. La adalina es mejor y procura un buen sueño sin desagradables efectos posteriores. Prescrita en dosis de 1 gramo al acostarse, suele proporcionar una noche tranquila; algunas veces obra mejor si se dan 0,30 gramos a las cinco de la tarde y 0,60 gramos al ir a la cama. El paraldehido es seguro, obra rápidamente, y puede darse por largos períodos, si es preciso. Su sabor desagradable se atenúa con tintura de naranja.

Como cada individuo tiene una especial idiosincrasia para los medicamentos, debe buscarse el que dé mejor resultado; pero, como es natural, no deben administrarse cuando sea necesario usar otros recursos terapéuticos.

E. M. JOHNSTONE.

DEMENCIA SENIL.—Es fisiológico en la vejez algo de apatía emotiva, deficiente asociación de ideas y falta de iniciativa. Cuando estos síntomas se exageran son patológicos y caracterizan la demencia senil o presbiofrenia.

Etiología.—La herencia influye mucho en estos efectos; en ciertas familias existe predisposición a la vejez prematura. La sífilis, la intoxicación por el plomo y el abuso del alcohol originan la arterioesclerosis, enfermedad que se encuentra con frecuencia asociada a la demencia senil. Otras causas, como las molestias y el cansancio producidos por una vida azarosa, o de excesivo trabajo, y el abuso del tabaco, son de dudosa importancia etiológica.

Anatomía patológica.—El cerebro se atrofia, especialmente en las regiones frontales. La pía y la aracnoides se hacen más densas y se infiltran de líquido. Las circunvoluciones se adelgazan, tomando la apariencia vermiforme, y los surcos se agrandan. En varios puntos se encuentran áreas de reblandecimiento. El epéndimo, especialmente el del repliegue lateral del cuarto ventrículo, es granuloso. Con el microscopio se observa que el número de neuronas ha decrecido y que muchas de las que quedan están atrofiadas. En las vísceras coexisten trastornos seniles y se produce con frecuencia nefritis intersticial.

Sintomatología.—Los síntomas mentales difieren muy poco de los de otras formas de demencia (véase DEMENCIA). El intelecto está generalmente debilitado, las emociones son torpes y la voluntad casi no existe. De las facultades intelectuales, la memoria es la más fácil de examinar. La amnesia anterógrada (pérdida de la memoria de los sucesos recientes) es manifiesta, y sorprende descubrir que el recuerdo de hechos acaecidos en fechas muy distantes se conserva de una manera normal, mientras que los acontecimientos del día anterior están completamente borrados de la memoria. El juicio es inseguro, y, en los casos no muy graves, un síntoma muy frecuente es el dar a pequeñas contrariedades la importancia de verdaderas catástrofes. Respecto a las emociones, mientras los pacientes soportan con verdadera ecuanimidad pérdidas muy graves o sensibles, lloran, a veces, por cosas insignificantes. Las costumbres son, por regla general, defectuosas, perdiéndose toda noción de modestia. En los casos graves, estos enfermos vuelven a los tiempos en que daban sus primeros pasos por el mundo, siendo necesario que los laven, los vistan, los alimenten y, en resumen, que los atiendan como niños. Una incidencia muy común y muy difícil de atenuar es la extremada inquietud y la apremiante actividad que se presenta en algunos casos. A media noche el paciente insiste en que es de día y en que tiene que atender a sus negocios, se empeña en levantarse y, olvidando su debilidad, forcejea con los que le asisten.

Los signos físicos son, principalmente, los de las lesiones cardiovasculares, que usualmente van asociadas con la senilidad, verbigracia endurecimiento de las arterias, corazón débil e irregular, hipertensión y síntomas de nefritis intersticial.

Diagnóstico.—Por lo común ofrece pocas dificultades. La demencia senil asociada con vejez prematura puede presentarse en edad relativamente temprana; como la *parálisis general* se presenta a veces también en una edad análoga, esta enfermedad debe excluirse antes de hacer un diagnóstico definitivo. Además, el temblor de la senilidad puede confundirse con el de la parálisis general. En esta última los síntomas oculares, el habla, las características del líquido céfalo-raquídeo y los otros signos físicos, facilitan el diagnóstico. El endurecimiento de las arterias no se produce en todos los casos de demencia senil; algunos autores describen otra variedad de demencia bajo el nombre de arterioesclerótica. En ésta pueden presentarse signos de lesiones focales (reblandecimiento); pero, prescindiendo de ellos, se diferencia muy poco de la que estamos estudiando.

Pronóstico.—La enfermedad progresa hasta terminar con la muerte, pero a veces el movimiento de descenso es, inesperadamente, tan lento, que la vida puede prolongarse por muchos años. Si el paciente no es atendido cuidadosamente, hay siempre el peligro de las enfermedades intercurrentes, como la neumonía.

Tratamiento.—La cuestión de si el paciente debe ser cuidado en casa o enviado a una institución es con frecuencia difícil de resolver. Hay el natural deseo de que, si el paciente ha de morir, muera en casa; pero, en los casos graves, estará mejor atendido en un hospital para alienados. La inquietud y nerviosidad, ya descritas anteriormente, producen gran ansiedad a los que le cuidan. Hay siempre el peligro de que una caída pueda producirle la fractura de un miembro o de una costilla, por lo cual es un valioso auxilio una habitación acolchada. Por otra parte, los casos leves, tranquilos, con poca debilidad mental, no deben ser enviados a un asilo. Además, para los miembros jóvenes de la familia es poco agradable confesar que su padre, o su abuelo, murió en un hospital, aunque sea de alienados.

El tratamiento de un caso de demencia senil se convierte casi siempre en una cuestión de cuidados. La dieta debe consistir en leche y alimentos líquidos, para evitar que el paciente se asfixie al tomar precipitadamente los alimentos. Es necesario proteger la piel contra las ulceraciones por decúbito, tarea no muy fácil si se atiende a la apática insensibilidad de estos enfermos. La constante limpieza cuando están mojados o sucios es el único remedio, y lo es también el mantenerlos en pie cuanto sea posible durante el día. En los pacientes que sufran hipertrofia de la próstata puede haber necesidad de utilizar la sonda. Para la nerviosidad es muy eficaz el bromuro, y el paraldehido, en estos casos, el mejor hipnótico.

R. H. STEEN.

DENGUE (*sin.* DANDY FEVER, BREAKBONE FEVER, BUCKET (bouquet) FEVER, FIEBRE POLKA [Brasil]).—Enfermedad infecciosa aguda de los trópicos y subtrópicos, que de ordinario se presenta en forma epidémica.

Distribución geográfica y epidemiología.—El dengue ha sido observado en forma epidémica en casi todas las partes del mundo, sobre todo a lo largo de las costas y de las grandes vías de tráfico; a veces en la estación cálida se ha extendido por fuera de estas zonas, llegando hasta Filadelfia, Boston y Nueva-York. Se han descrito muchas epidemias; la primera que se conoce es la de 1779 en Java y Egipto. Es endémico en las islas del Pacífico.

El dengue ataca indistintamente a todas las razas y sexos, pero los individuos recién llegados a un punto infectado son más susceptibles que los que hace tiempo residen en él. Parece ser más frecuente en ciertas estaciones; en los trópicos se desarrolla después de la estación de las lluvias, en los meses de Junio, Julio y Agosto, en las islas del Pacífico; puede atacar a gran parte de la población—20,000 individuos durante dos meses en Galvestón, en 1897.

Etiología.—Se han descrito varios microorganismos, pero de ninguno de ellos se ha confirmado la acción patógena. En 1916, Cleland y Bradley en Queensland iniciaron una serie de experimentos científicos, llevados con toda escrupulosidad, deduciendo que el *Stegomya fasciata* es el principal vehículo del germen. Consiguieron también demostrar que el virus existe en la sangre desde el segundo al décimocuarto día de la enfermedad.

En 1917, Koiyumi, Yamaguchi y Tonomura, en la epidemia de Formosa, atribuyeron el contagio a otros mosquitos semejantes al *S. fasciata*, al *S. scutellaris* y al *Desvoidea obturbans*, y también—confirmando los trabajos primitivos de Graham—al *Culex fatigans*. Estos mismos investigadores japoneses demostraron además que es tal la concentración del virus que 0,00005 de centímetro cúbico de suero de dengoso, inyectada intravenosamente, es capaz de reproducir la enfermedad en un individuo no inmunizado.

Al revés de la fiebre amarilla, desconocemos todavía el período de incubación del germen en el interior del cuerpo del mosquito que le sirve de huésped.

Anatomía patológica.—Como que el dengue no es de ordinario una enfermedad mortal, su anatomía patológica no es bien conocida. Según una comunicación de las autopsias practicadas en 1885, en Galvestón, Texas, se encontraron inflamaciones localizadas de las serosas, sobre todo la pleura y el peritoneo. Hirsch ha señalado derrames serosos en las proximidades de las articulaciones e inflamación de los ligamentos cruzados de la rodilla.

Sintomatología.—Según los clínicos australianos, su **período de incubación** duraría de cinco a nueve días, en cuyo tiempo el enfermo sufre una ligera cefalalgia. Los japoneses, más exactos, le suponen una duración de 130 horas. El curso de la enfermedad puede dividirse en tres períodos: *a)* invasión, de 48 a 72 horas; *b)* remisión, de 12 a 72 horas, y *c)* vuelta a los síntomas primitivos, de 24 a 36 horas.

Período de invasión.—En la mayor parte de los casos su comienzo es brusco; puede iniciarse durante el sueño, despertándose el enfermo, sobresaltado, con el dolor, pero esto varía, sin embargo, según la gravedad del ataque. Este período va acompañado de malestar, anorexia completa, fiebre, cefalalgia y ligeros escalofríos. La postración puede ser muy acentuada en los adultos y sobre todo en los niños; a veces se observa delirio. A menudo los dolores son tan intensos que parece como si todos los huesos estuvieran rotos, sensación que hace estar al enfermo en una posición rígida. Los dolores pueden afectar a todo el cuerpo, pero sobre todo las rodillas, articulaciones que sin embargo no están hinchadas ni son sensibles a la compresión. La temperatura puede elevarse hasta 41° C., bajando luego a los tres días con la misma rapidez con que subió y a menudo con sudores profusos. El pulso es lento en relación con la temperatura, observándose una frecuencia de 75-90 pulsaciones para una temperatura de 38° (Goldsmid y Crosse). La lengua generalmente está recubierta por una saburra central blanca y gruesa, estando limpia por sus bordes.

Período de remisión.—Inmediatamente después de la desaparición de la fiebre el enfermo se encuentra mejor y se levanta, pero su lengua continúa seca y persiste la sensación general de rigidez.

Tercer período.—Después de tres días pueden volver a aparecer los síntomas primitivos, a veces con mayor intensidad; la temperatura se eleva de nuevo y va acompañada, en el 40 por 100 de los casos, de una erupción. En algunos casos falta ésta.

La **convalecencia** de ordinario es prolongada; existe gran debilidad y los dolores residuales producen todavía un gran malestar; el síntoma más importante es la bradicardia, que en algunos casos que he podido observar llegó hasta 44-48; este estado de quebrantamiento ha sido probablemente la causa de que a esta enfermedad se la llamara «trancazo.»

La **cara** acostumbra a ser característica; existe un abotagamiento general con inyección de la conjuntiva y tumefacción de los párpados, pero sin lagrimeo ni coriza, pareciéndose el enfermo a un borracho al comenzar a pasársele los efectos del alcohol.

Dolores.—Los dolores del dengue se han descrito como «el primer aviso, el compañero persistente y el último vestigio de la enfermedad.» Los dolores generales se han comparado al quebrantamiento que se siente en todo el cuerpo después de haber sido golpeado con bastones. La agitación y la imposibilidad de permanecer durante largo tiempo en una misma posición son características; el dolor en la nuca y en la región lumbo-sacra es frecuente. La sensibilidad general de los miembros parece ser la verdadera causa del dolor de la rodilla, más bien que una verdadera lesión de ésta; existe en el 69 por 100 de los casos. La cefalalgia se ha descrito en el 93 por 100 de los casos, pero su intensidad es muy variable, no localizándose el dolor en un área determinada. En un 27 por 100 de casos hay dolor en los globos oculares, aparentemente originado en el interior o por detrás de los ojos; se han descrito algunos casos en los que el enfermo prefería volver la cabeza para mirar a mover sus ojos, muy sensibles. Puede existir dolor abdominal, con diarrea.

Los **síntomas psíquicos** consisten en una irritación y una depresión muy característica que persisten hasta la convalecencia; el insomnio es frecuente y puede complicar la convalecencia. Raras veces existe delirio.

Síntomas gastro-intestinales.—La lengua sucia, saburral, con su punta en «fresa,» ha sido comparada a la de la escarlatina; las náuseas, sin vómitos, son bastante frecuentes y en algunos casos puede existir diarrea.

La **hipertrofia de los ganglios linfáticos** se ha observado en bastantes casos; los ganglios serían sensibles.

Orina.—Su densidad es normal y su reacción ácida; muchos clínicos insisten en la falta de albuminuria.

Sangre.—Existe una *leucopenia* definida, bajando a veces el número de leucocitos hasta 2,000, con un aumento relativo de la cantidad de grandes mononucleares; esto se observa alrededor del cuarto día de la enfermedad. Ashburn y Craig llegaron a encontrar sólo 1,200 leucocitos.

La **erupción cutánea** se describe de ordinario en dos formas distintas: prodrómica y terminal. La erupción *prodrómica* es un eritema general, «una erupción fina y puntiforme, que de ordinario se observa en los puntos de fricción cutánea» (Goldsmid y Crosse); la piel es hipersensible y existe la *tâche cérébrale*. La *erupción terminal* acostumbra a parecerse, según algunos clínicos, al exantema del sarampión, mientras que otros lo niegan. Puede desarrollarse a las 48 horas de haber empezado la enfermedad, puede no observarse hasta el quinto día o faltar por completo. Generalmente se presenta en forma de manchas de seis a ocho centímetros de diámetro, obscuras, con porciones de piel sana, en las palmas de las manos, extendiéndose hacia arriba por los brazos al tronco y llegando luego a los muslos y las piernas. No presenta caracteres especiales, es «un término medio, menos definido, entre la escarlatina y el sarampión.» Simultáneamente con esta erupción se produce a menudo un enrojecimiento del codo; luego la piel empieza a descamarse en forma de pequeñas películas como salvado, observándose un prurito intenso que puede durar dos o más semanas.

Diagnóstico.—Se diferencia del *sarampión* por la falta de los síntomas catarrales y de las manchas de Koplik; de la *escarla-*

tina, por la falta de angina, de taquicardia y de leucocitosis. El *tifus exantemático* a menudo es difícil de distinguir; el estado psíquico más grave del tífico, la temperatura elevada y remitente, el carácter de su erupción en forma de petequias, y la reacción de Félix-Weil facilitan el diagnóstico. El dengue y la *fiebre amarilla* presentan varios rasgos comunes, como la leucopenia y la bradicardia; la falta de erupción, la ictericia y la albuminuria de la última deberán recordarse siempre. El dengue se diferencia de la fiebre del *phlebotomus* por la erupción y la falta de síntomas conjuntivales; esta distinción a menudo no es fácil, tanto que algunos clínicos consideran a estas dos enfermedades como una sola. Se distingue de la *gripe* por la mayor intensidad de los dolores óseos y en la falta de síntomas respiratorios. La fiebre *tifoidea*, al principio, se le parece bastante, pero los dolores óseos, el carácter remitente de la temperatura y las sero-reacciones facilitarán el diagnóstico. Por último, puede confundirse también fácilmente con la *fiebre reumática*, pero faltan los derrames articulares y las sudaciones profusas.

Las **complicaciones** son raras y consisten en insomnio, delirio, debilidad y retraso de la convalecencia. Las recaídas pueden producirse hasta después de dos semanas del ataque primitivo.

El **tratamiento** es exclusivamente sintomático; se mantendrá libre el intestino dando calomelanos o purgantes salinos. Es inútil querer detener el curso de la enfermedad con medicamento alguno; para el dolor de cabeza se dará fenacetina o aspirina, y para los dolores articulares salicilatos, solos o combinados con los opiáceos. Si los dolores son muy intensos, a veces puede ser necesaria una inyección de morfina. Se darán también píldoras de 30 centigramos de fenacetina, 1,5 centigramo de codeína y 6 centigramos de monobromuro de alcanfor. La dieta será ligera; para combatir la debilidad en la convalecencia, podrá ser muy útil un buen vino tinto.

P. MANSON-BAHR.

DENTICIÓN E IRREGULARIDADES DENTALES.—En la tabla siguiente indicamos las distintas edades en que van saliendo progresivamente los dientes:

DIENTES PERMANENTES

	INCISIVOS		CANINOS	PREMOLARES		MOLARES		
	Centrales	*Laterales*		*Primero*	*Segundo*	*Primero*	*Segundo*	*Tercero*
Fechas de salida en años								
Maxilar inferior. . . .	7 1/2	8 1/2	11 1/2	10	11	6 1/4	12 1/2	17-25
Maxilar superior. . . .	6 1/2	7 1/2	10 1/2	10 1/2	11 1/2	6	12	

DIENTES DE LECHE

	INCISIVOS		CANINOS	MOLARES	
	Centrales	*Laterales*		*Primero*	*Segundo*
Fechas de salida en meses.	5-9	8-10	9-18	12-20	20-30

Un método relativamente simple y esquemático para recordar las fechas de salida de los dientes permanentes, excepto los terceros molares, es el siguiente: 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 años; 6 y 12 para los primeros y segundos molares, y contando desde la línea media, 7 para los incisivos centrales y luego los demás, excepto los caninos, 11 en lugar de 9.

Los dientes más importantes son los primeros molares permanentes: son los que aparecen primero, los que más contribuyen a determinar las relaciones entre los dos maxilares, son los que están más sólidamente implantados, los mejor colocados para la masticación y los que poseen una mayor superficie masticatoria. Apareciendo entre los 6 y los 7 años, acostumbran a confundirse con los dientes de leche y en su cara superior presentan fisuras en las que se fijan fácilmente los residuos alimenticios, siendo por tanto muy accesibles a la

caries. En gran número de casos estos dientes se pierden en una edad temprana, sufriendo entonces considerablemente toda la boca, excepto en los pocos casos en que los dientes adyacentes vienen a quedar en contacto, sin desplazarse de su posición vertical. Por tanto, así que aparecen estos primeros molares, su superficie de masticación debe ser limpiada cuidadosamente, sobre todo por la noche, con un pequeño cepillo fuerte, procurando, sin hacer muchos movimientos, que las cerdas penetren en las fisuras del diente.

Se han atribuído a la erupción de los dientes de leche muchos trastornos que indudablemente son producidos por otras causas. La encía que recubre el diente que está a punto de salir puede ser sensible y estar hinchada, produciendo dolor, y como el niño lleva a la boca todo lo que coge, pueden lesionarse e inflamarse los tejidos. Sin embargo, los demás trastornos atribuídos a la «dentición» necesitan todavía una mayor suma de investigaciones científicas; que existen estos trastornos es indudable, pero también es verdad que a menudo sirven al médico para justificar diagnósticos dudosos. Las irregularidades en la disposición de los dientes y las imperfecciones de su desarrollo favorecen sus enfermedades. Al establecerse los dientes permanentes las mandíbulas deben estar bien desarrolladas, las coronas dentales deben resaltar en el interior de la boca, libres por completo del revestimiento gingival, que, por el contrario, debe insertarse firmemente en el cuello, quedando separados los dientes vecinos por una «lengüeta» incluída entre ellos. Las coronas de los dientes inmediatos deben quedar lo suficientemente próximas para que los residuos alimenticios no se fijen entre ellas durante la masticación. Toda la dentadura debe estar dispuesta de modo que la fricción masticatoria limpie y pula los dientes, pudiendo quitarse fácilmente con la lengua todo residuo alimenticio. La manera como las mandíbulas contactan al cerrarse —oclusión—es también importante, ya que una oclusión deficiente necesita ser tratada para prevenir—lo que en otro caso ocurre casi siempre—que los dientes enfermen. La mejor prueba consiste en reconocer si el borde posterior de los caninos superiores contacta con el borde anterior de los caninos inferiores, al cerrar la boca; en este caso la oclusión es suficientemente correcta. A veces, sin embargo, los arcos dentales son tan reducidos que los dientes vecinos cabalgan unos sobre otros; esta irregularidad debe ser corregida.

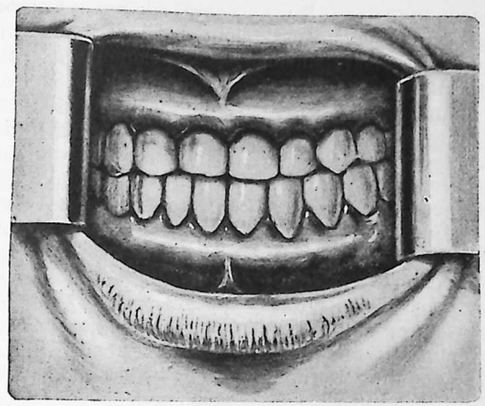


Fig. 20. – Línea del labio característica de la respiración bucal. Los márgenes de la encía hinchada corresponden a la separación de los labios.

Causas de la irregularidad dental.—La irregularidad dental es producida por distintas causas, siendo la más frecuente la respiración bucal; indudablemente la herencia influye también. Se ha concedido asimismo cierta importancia a la desproporción que existe en los casos de dientes grandes insertos en mandíbulas pequeñas, y viceversa; este último caso es muy raro. El hábito infantil de chuparse el pulgar o los otros dedos de la mano, la lengua, los dedos del pie, o el uso de muñequillas, producen casi

siempre deformidades características de los dientes de leche que luego acostumbran a ser transmitidas a los dientes permanentes. La pérdida de los primeros dientes por su extracción, determinada por la caries, provoca generalmente una irregularidad de los dientes permanentes. La falta de un diente permite aproximarse a los dos adyacentes, aplanándose en este lado todo el arco dentario. El retraso en la caída de los dientes de leche raras veces determina una posición defectuosa de los permanentes, pero en algunos casos un segundo molar de leche queda incluído entre el primer molar permanente y el primer premolar. La retención de un diente de leche indica de ordinario falta de su sucesor o una posición defectuosa de éste que asienta muy profundamente en el hueso. Los dientes que más acostumbran a faltar son los terceros molares, los incisivos laterales inferiores y los premolares. Los caninos son los que con mayor frecuencia dejan de salir o quedan situados demasiado profundamente en el hueso; los caninos de leche pueden persistir en algunos casos hasta los cuarenta años. Las causas, ya más raras, que pueden determinar también una posición defectuosa de los dientes son los traumatismos, las neoplasias, las grietas del paladar, etc. En estos casos el tratamiento de los dientes sólo puede ser practicado por el dentista, al cual deben dirigirse lo más pronto posible los enfermos.

La **respiración bucal** es la causa más importante de enfermedades dentales, ya que en todos estos individuos existe siempre piorrea alveolar y la caries dental es más precoz y extensa, afectando hasta a los incisivos—que en otro caso raras veces se observa en los niños. La posición de los dientes y las relaciones entre las dos mandíbulas son características; aun cuando existan algunas variaciones, basta con describir su forma más frecuente: como los labios están separados, el superior levantado hacia arriba y el inferior colgante, los dientes y las encías quedan expuestos al aire. El borde gingival se hincha y al examinarlo se reconoce la línea de separación bien definida (figura 20) entre la porción sana de la encía y su borde hinchado, inmediato a los dientes; es este un síntoma muy importante para el diagnóstico, que se encuentra también en algunos pocos enfermos que mantienen separados sus labios, pero que en realidad no respiran por la boca. Para permitir que el aire pase por aquélla, la lengua no contacta con el paladar, y no ejerciéndose las dos fuerzas que condicionan el desarrollo del arco dental—la lengua por dentro y los labios y mejillas por fuera—el paladar resulta mucho más estrecho, y los dientes irregulares, ya siendo de tamaño normal sus alvéolos, deben insertarse en un maxilar poco desarrollado, como lo es también la base que lo soporta, incluyendo las fosas nasales con sus huesos adyacentes Los incisivos resaltan con frecuencia, implantados en una posición horizontal, determinada sobre todo por la acción del labio inferior que forma como un cojinete elástico sobre el cual vienen a descansar.

Las relaciones normales entre las dos mandíbulas se alteran también; como que la boca está casi siempre abierta, el peso de los tejidos suspendidos del maxilar superior tiende a desplazar el inferior hacia atrás, que toma entonces respecto al superior la llamada posición postnormal. Uno de sus efectos más perjudiciales es que los molares contactan demasiado pronto, no quedándoles suficiente espacio para salir, hallándose en parte recubiertos por la encía.

En el **tratamiento** de estos casos debe tenderse a combatir su causa productora. Mucho puede hacerse aun en los adultos; la simple introducción, durante la noche, de una pieza de goma para evitar la respiración bucal es ya muy importante. Como se comprende, esta pieza se soporta mejor si la hace el dentista adaptándola a la boca.

WARWICK JAMES.

DERCUM (ENFERMEDAD DE).—Véase ADIPOSIS DOLOROSA.

DERMATITIS POR LA ACCIÓN DE IRRITANTES EXTERNOS.—Véase ECZEMA.

DERMATITIS EXFOLIATIVA *(sin.* DERMATITIS EXFOLIATIVA GENERAL, PITIRIASIS RUBRA).—Esta es una de las enfermedades cutáneas más importantes, consistente en una inflamación más o menos generalizada de la piel, acompañada de una gran exfoliación. Puede ser primitiva o complicar otras afecciones crónicas. Es relativamente rara, más frecuente en los hombres que en las mujeres, y puede presentarse en todas edades, en los adultos.

Etiología.—Su verdadera causa es desconocida; puede desarrollarse súbitamente en un individuo hasta entonces normal, o

producirse sobre una psoriasis o una dermatitis escamosa ya existentes. Se observa particularmente en los individuos que padecen reumatismo crónico y afecciones articulares análogas a las de la artritis reumática. Los irritantes locales, sobre todo el uso excesivamente prolongado de la crisarrobina en el tratamiento de la psoriasis, pueden provocar también su desarrollo. A. G. Phear la ha observado después de la administración de quinina, mientras que Jadassohn la ha encontrado frecuentemente asociada con la tuberculosis, aun cuando no parezcan tener ambas enfermedades ninguna relación directa. Se han observado, coincidiendo con esta dermatitis, lesiones del sistema nervioso, pero no está aún demostrado si son en realidad causa o, por el contrario, resultado de esta enfermedad. No se conoce ningún parásito cutáneo local que parezca estar en relación con ella. Al mismo tiempo se altera la excreción de nitrógeno y ácido úrico por el riñón; pero, dada la mayor actividad funcional de la piel, este síntoma es muy difícil de interpretar.

Anatomía patológica.—Las lesiones microscópicas de la piel no explican tampoco la enfermedad, y varían en sus distintos períodos. La alteración más importante es la hiperemia con queratinización imperfecta de la capa córnea. En los casos ya antiguos el cuerpo mucoso de Malpigio está atrofiado y desaparecen las papilas; las glándulas de la piel pueden estar también parcialmente destruídas. No puede derivarse, por tanto, del examen histológico ninguna conclusión respecto a su origen.

Sintomatología.—Esquemáticamente, los casos de esta enfermedad pueden dividirse en dos grupos: 1) los de tipo ligero o seborreico, y 2) los de tipo grave. Los primeros empiezan con una dermatitis seborreica aguda ordinaria, que afecta principalmente las flexuras del tronco y de los miembros, y se extiende rápidamente hasta llegar a abarcar grandes zonas o toda la piel. En el segundo tipo la enfermedad abarca todo el cuerpo, no quedando ni un centímetro cuadrado de piel sana. Existen gran número de variedades intermedias entre estas dos formas, tratándose más bien en estos casos de una cuestión de grado que no de una diferencia cualitativa de la enfermedad. Una vez establecida ésta, tiende a persistir siempre, durante semanas, a menudo meses enteros, y en algunos casos hasta años. Toda la piel se enrojece y su exfoliación característica es continua; este eritema es de un color típico (salmón) amarillo-rojizo, distinto de la coloración rojo-rosada de la mayor parte de las erupciones cutáneas; su superficie es seca y la piel nunca está húmeda ni rezuma, conservándose la perspiración. Se forma rápidamente una capa córnea deficientemente constituída, que determina una exfoliación continua de la piel, desprendiéndose con facilidad escamas de un color gris amarillento que dejan al descubierto una superficie seca y rojiza. En los casos graves pueden quitarse diariamente de la cama del enfermo puñados de estas escamas. A veces los enfermos aquejan prurito, pero éste es más bien un síntoma raro, existiendo generalmente una sensación de frío que resulta de la gran evaporación de la piel hiperémica y de la falta de una verdadera capa córnea. En algunos casos, en sus primeros períodos, puede producirse un ligero aumento de temperatura durante la noche, pero luego falta siempre la fiebre, a menos que exista alguna complicación.

Después que la enfermedad se ha mantenido invariable durante algunas semanas o meses, la piel empieza a palidecer; esta palidez acostumbra a iniciarse por varios puntos simultáneamente, disminuyendo la erupción de un modo progresivo. A medida que cesa la hiperemia desaparece también gradualmente la descamación, volviendo a recobrar la piel un estado aparentemente normal, aunque no son raras las exacerbaciones y remisiones alternantes. En muchos casos, después de persistir durante varios meses, la enfermedad desaparece por completo para reaparecer luego al cabo de meses o años, pudiendo padecer entonces el enfermo varios ataques prolongados con intervalos variables. Sólo muy raras veces el ataque es único, curando por completo y no volviendo a repetirse. Los casos peores son de ordinario los que van acompañados de lesiones articulares crónicas, del tipo de las artritis reumáticas; personalmente he podido observar uno de estos casos que duró más de cuarenta años, sin afectar profundamente el estado general del enfermo. Sin embargo, en los casos crónicos, el estado general se altera más o menos pronto y a consecuencia del rascarse pueden producirse infecciones secundarias, como forunculosis, y en los casos graves y persistentes caer las uñas y los cabellos. De ordinario falta el infarto de los ganglios linfáticos, que sólo aumentan de volumen si existe alguna infec-

ción secundaria; la sangre no presenta tampoco ninguna alteración característica. En los casos crónicos el proceso puede invadir las mucosas de la boca, de los bronquios y la conjuntiva, produciendo en ellas síntomas de irritación.

Cuando la enfermedad se desarrolla sobre una psoriasis o una dermatitis escamosa, la pitiriasis rubra acostumbra a extenderse por todo el cuerpo, persistiendo durante varios meses. Después, cuando desaparece, vuelven a presentarse la psoriasis o la dermatitis escamosa.

Diagnóstico.—Generalmente no es difícil. Si la enfermedad se desarrolla muy deprisa, el eritema difuso puede hacer sospechar si se trata de un caso de *escarlatina;* sin embargo, faltan los síntomas de garganta y la aparición rápida de la exfoliación precisa el diagnóstico. El *eritema escarlatiniforme* y algunas *erupciones medicamentosas* pueden, al principio, presentar un aspecto análogo al de la pitiriasis rubra; pero una observación detenida del caso disipará toda duda. La enfermedad con que se confunde más fácilmente es el *pénfigo foliáceo,* la distinción de la cual es muy importante, ya que su pronóstico es aún más desfavorable que el de la pitiriasis rubra. Esta y el pénfigo foliáceo son las dos únicas enfermedades cutáneas que se extienden por toda la piel: en el pénfigo existe también un enrojecimiento general con exfoliación, pero de tipo distinto del de la pitiriasis rubra: no tiene su color amarillo rojizo, es más rosado y—lo más característico,—si se quitan las escamas y costras, queda debajo una superficie húmeda y roja que rezuma. La existencia de ampollas aún no bien formadas y la facilidad con que se desprende el epitelio superficial, dejando debajo una superficie lisa, distingue a ambas enfermedades. En el pénfigo foliáceo la piel acostumbra a producir un olor desagradable y hasta fétido muy acentuado, mientras que en la pitiriasis rubra la piel no huele nunca mal. Además, en el pénfigo foliáceo puede obtenerse fácilmente en cultivos de la piel el *Bacillus pyocyaneus* y la sangre presenta una eosinofilia característica; estos dos síntomas faltan siempre en la dermatitis exfoliativa general. La *dermatitis seborreica* extensiva puede parecerse a veces a la pitiriasis rubra, pero en ella nunca queda afecta toda la piel y existen siempre zonas de vesiculación y rezumamiento. La dermatitis seborreica es de ordinario más pruriginosa y su erupción no es uniforme: seca y escamosa en unos puntos, papular en otros y húmeda en otros. La falta de toda sensación de infiltración y engrosamiento de la piel es un rasgo característico de la pitiriasis rubra. En la dermatitis seborreica escamosa crónica la piel tiende a hacerse algo más gruesa, mientras que en la pitiriasis rubra, cuanto más antiguo es el caso, tanto más se atrofia y adelgaza la piel. La *psoriasis* extensiva se distingue con facilidad por el carácter de las manchas aisladas y porque nunca se extiende por toda la piel. Del mismo modo el liquen plano extensivo no es nunca general, encontrándose pápulas típicas, brillantes y aisladas.

Convendrá ser cautos en el **pronóstico** por la facilidad con que repiten los ataques. En algunos pocos casos la enfermedad va acompañada de temperatura alta, muriendo el enfermo a las pocas semanas en un estado caquéctico; ordinariamente, sin embargo, el peligro son las complicaciones: por la ausencia de una verdadera capa granulosa, que normalmente previene la evaporación excesivamente rápida de la piel, estos enfermos son muy propensos a los enfriamientos; la neumonía es en ellos relativamente frecuente y casi siempre mortal.

El **tratamiento** no es muy eficaz, y la enfermedad sigue su curso, sea cual fuere el que se emplee. No se conoce ningún agente específico, pero pueden prescribirse para uso interno la quinina, la salicina y el salicilato sódico; el arsénico no ejerce la misma acción que en las erupciones de pénfigo. Se ha recomendado repetidamente la pilocarpina, pero sus efectos deben vigilarse con atención; puede ensayarse también los antimoniales en forma de vino emético o de antimonio, y si está indicado, se establecerá un tratamiento tónico general. Ninguna forma de régimen alimenticio parece influir sobre la enfermedad; el paciente deberá guardar cama, ya que, si se le deja levantar, fácilmente puede resfriarse; por otra parte, los propios enfermos prefieren quedarse en cama, en donde se sienten mejor. Respecto a su tratamiento local, nunca se emplearán aplicaciones fuertes o irritantes; aun cuando la tendencia dominante, en los casos en que la enfermedad se mantiene estacionaria durante varios meses, sean las aplicaciones fuertes como el alquitrán, etc., con objeto de reducir la erupción, aquéllas siempre perjudican y pueden prolongar indefinidamente el ataque; sólo se usarán, por tanto,

los tópicos ligeros. Se proscribirán también las lociones, ya que hay evaporación y enfriamiento suficientes de la piel; todas las aplicaciones serán siempre grasas; la grasa recubre la superficie de la piel y obra como una capa córnea artificial. El enfermo tomará cada día un baño caliente, empleando una pequeña pastilla plana de jabón para desprender las escamas y la grasa, y si la piel está muy irritada, el baño será de almidón o salvado. Después del baño se untará toda la piel con una pomada blanda y las extremidades se vendarán con retazos de lino. Teniendo en cuenta la gran área que debe recubrirse y la mucha duración del tratamiento, debe tenerse en cuenta el coste de estas aplicaciones locales; a menudo bastarán la vaselina corriente o el aceite de olivas. También puede emplearse una pomada formada por 2 partes de parafina dura y 5 partes de parafina blanda; si existe mucho prurito, es preferible, en lugar de una pomada ordinaria, la siguiente pasta:

D/. Oxicloruro de bismuto. .		30	centigr.
Parafina blanda.. . . .		14	gramos
Polvo de óxido de cinc.	aa	7	id.
Polvos de almidón. .			

R. Cranston Low.

DERMATITIS EXFOLIATIVA DE LOS RECIÉN NACIDOS.—Véase Impétigo contagioso.

DERMATITIS HERPETIFORME.—Enfermedad caracterizada por una erupción de grupos de vesículas, en brotes sucesivos, en períodos de meses o años, acompañadas de intenso prurito. Probablemente guarda una relación estrecha con el pénfigo vulgar, con el cual al principio se la confundía.

Etiología.—Puede presentarse en los dos sexos, en todas las edades, pero acostumbra a ser más frecuente en los varones adultos. Al principio se creyó que era de origen nervioso, y para confirmarlo se adujeron casos consecutivos a estados de angustia o de *shock* psíquico. En la actualidad se tiende a considerar esta enfermedad como producida por alguna materia tóxica, quizá un producto resultante de una alteración del metabolismo. Una erupción muy análoga, el *herpes gestationis,* que se desarrolla en el curso del embarazo, ha sido atribuído a los productos de desasimilación del feto y de la placenta.

Anatomía patológica.—Lo único que se sabe de la anatomía patológica de esta enfermedad es que, microscópicamente, la erupción es resultado de una inflamación aguda y que la sangre contiene mayor cantidad de células eosinófilas que normalmente. No se ha descubierto todavía ninguna lesión visceral o nerviosa.

Sintomatología.—La erupción es multiforme, y en su tipo más frecuente las vesículas tienen tamaños desde el de una cabeza de alfiler hasta el de un guisante, estando reunidas en grupos de dos o más, o en anillos o segmentos de círculo. En lugar de estas vesículas pueden existir, en algunos casos, pequeñas pápulas rojas con un poco de líquido en su punta o excoriadas por el rascarse. A veces, pero no siempre, estas vesículas o pápulas asientan sobre una mancha eritematosa, mientras que en otros casos las lesiones consisten en manchas de eritema o de urticaria. En algunos enfermos cierto número de estas manchas eritematosas pueden presentar, no sólo vesículas, sino también ampollas o pústulas. En ciertos casos la erupción conserva un solo tipo, sobre todo la forma más característica de pequeñas vesículas agrupadas; en otros el tipo puede variar en los distintos ataques, y en otros, por último, pueden existir simultáneamente eritema y grupos de vesículas y ampollas. Estos distintos grupos pueden extenderse periféricamente y formar, confluyendo, grandes áreas irregulares.

Al principio estas erupciones pueden ser muy escasas, presentándose sólo en ciertas regiones; pero luego, más o menos tarde, se distribuyen extensamente y en algunos casos se generalizan. Pueden afectar también las mucosas; en ciertos casos la enfermedad aparece por primera vez en la boca. A menudo se extiende también por la raíz de la uña, determinando la distrofia y separación de ésta.

La erupción no constituye el síntoma más molesto; va acompañada de prurito intenso y de sensaciones de quemazón, que son un verdadero martirio para el enfermo; al rascarse éste, se excoria la piel, que luego en algunos casos se infecta. Estos ataques pueden persistir, con brotes sucesivos de erupciones, durante semanas o meses, seguidos luego de intervalos de meses o años de remisión completa o parcial, para volver a repetir después con la misma intensidad.

A pesar de lo molesto de los síntomas, y consiguientemente del desasosiego y del

insomnio, el estado general acostumbra a mantenerse bien, excepto en algunos casos en que hay malestar y fiebre durante los ataques graves.

Diagnóstico. — Sólo después de haber podido observar más de un ataque—ya que la recurrencia es un rasgo característico de la enfermedad—podrá establecerse un diagnóstico firme. Debe excluirse la *sarna*, buscando cuidadosamente las galerías y los ácaros en los dedos y las muñecas. La *urticaria crónica* se distingue porque la erupción sólo está formada por pápulas fugaces, sin grupos de pápulas excoriadas o vesículas. El *eczema* crónico extenso puede presentar cierto parecido con la dermatitis herpetiforme, pero en lugar de las vesículas o ampollas superficiales, las manchas de eczema presentan un engrosamiento de la piel consecutivo a la congestión y el edema, y, en algunos períodos, un poco de secreción. El *eritema multiforme*, confundido en un tiempo con la dermatitis herpetiforme, se reconoce por la distribución simétrica de la erupción en las extremidades y por la falta de prurito. En muchos casos puede ser difícil distinguir un ataque de dermatitis herpetiforme ampollosa de uno de *pénfigo vulgar*, que tanto se le parece; sólo el curso ulterior aclarará el diagnóstico.

Pronóstico. — En la mayor parte de los casos los ataques se hacen cada vez menos graves y tardan más en aparecer hasta que, por último, faltan por completo. Pero otras veces la erupción persiste durante varios meses o años, siendo para el enfermo como una afección consuntiva, de la que acaba por morir.

Tratamiento. — Durante los ataques graves el enfermo guardará cama, tomando diariamente un baño de salvado o de solución salina normal, recubriéndose después todas las superficies denudadas con una pomada simple. En los casos que resistan a estas sencillas medidas pueden ensayarse varios medicamentos; a veces el arsénico obra casi como un específico, curando o retrasando los ataques. En la mayor parte de los casos, sin embargo, el arsénico es ineficaz, pudiéndose emplear entonces la salicina, los salicilatos o la quinina a grandes dosis. El prurito se alivia, en algunos casos, con fenacetina o antipirina. Localmente, las lociones antipruriginosas, a base de cinc o de plomo o de tintura de pez negra, 3,5 gramos por 300 de agua, a menudo son útiles. También se han obtenido buenos resultados, en algunos casos, frotando vigorosamente la piel con una pomada de azufre.

Cuando fallan todos estos medios, pueden emplearse las inyecciones de suero sanguíneo normal que, según parece desprenderse de trabajos recientes, habrían curado varios casos. Es más sencillo, sin embargo, reinyectar toda la sangre que no centrifugarla, e inyectar sólo el suero: se retiran 20 centímetros cúbicos de sangre de un individuo sano y se inyectan intravenosamente en el enfermo; la inyección se practica dos veces por semana. Una técnica aún más simple, que se ha preconizado últimamente, es la siguiente: se extraen 20 centímetros cúbicos de sangre de una vena del propio enfermo, y se inyecta en los músculos de una nalga. Los efectos de estas inyecciones de suero sanguíneo no son todavía bien conocidos y sólo deben emplearse, por tanto, en los casos rebeldes.

H. G. ADAMSON.

DERMATITIS RÖNTGENIANA. — Esta afección puede observarse en dos formas clínicas: aguda y crónica. La primera resulta de la exposición demasiado prolongada, o de una serie de exposiciones, como la de un detenido examen de un paciente a la pantalla, sin medir la dosis; el segundo tipo acompaña constantemente a las exposiciones breves y afecta a los operadores cuando no están convenientemente protegidos, o a los pacientes cuya enfermedad requiere tratamientos repetidos que se continúan durante un período de meses o años. El uno constituye una dermatitis aguda localizada, comparable en muchos particulares a una quemadura ordinaria en sus varios grados de intensidad; el otro es un proceso insidioso, lento, degenerativo, que propende a terminar en degeneraciones malignas. Hay, sin embargo, una importante diferencia entre una quemadura causada por el calor y otra debida a los rayos X, y consiste en que los síntomas de la última van precedidos de un período latente que varía de una a tres semanas, y aun más, según la intensidad de la dosis y la calidad del tubo; en algunos casos han transcurrido varios meses y aun años antes del desarrollo de los síntomas. Cualquier quemadura por los rayos X lleva consigo el riesgo de convertirse en crónica y está sujeta a exacerbaciones periódicas.

Dermatitis röntgeniana aguda. — Unos quince días después de una dosis normal máxima, medida por el radiómetro de Sabouraud, se presentará una depilación temporal sin eritema y solamente con un ligero y transitorio enrojecimiento de la piel.

Una dosis algo mayor causará depilación permanente, acompañada por lo común de un grave eritema y seguida de una cicatriz telangiectásica, atrófica, pigmentada. En grados de mayor intensidad se caracterizan por la formación de vejigas o ampollas que dejan una deforme cicatriz telangiectásica. Cuando se ha excedido mucho la dosis normal, habrá ulceración que interesará todas las capas de la piel y tejido subcutáneo, siendo la cicatriz resultante deprimida, lustrosa y vascular.

Finalmente puede producirse la destrucción total de los tejidos con completa excoriación y necrosis.

La duración de la reacción varía directamente, y al contrario, el período latente lo efectúa inversamente a la intensidad de la dosis administrada. Una ulceración producida por los rayos X tiene sus bordes muy finos, y aparece cubierta por una ligera cutícula amarillenta adherente, produce dolores agudos, y tarda mucho en curarse, resistiendo todo tratamiento paliativo. Puede además hacerse maligna.

La **dermatitis röntgeniana crónica** se presenta casi únicamente en los radiólogos, en sus ayudantes, o en los constructores de tubos, desarrollándose generalmente en el dorso de las manos, que son las partes más expuestas a los rayos X. Débense estos efectos a la acción de pequeñas dosis repetidas, y es más común que ocurra cuando no se observan las precauciones protectoras convenientes, como el uso de guantes especiales, etc. Casi siempre se manifiestan primero ataques agudos o subagudos de dermatitis, que sin duda preparan la fase crónica.

La piel expuesta a estos rayos se pone seca, pigmentada, atrófica y cubierta de telangiectasias, a la vez que las uñas toman una coloración roja y se hacen quebradizas. Gradualmente van apareciendo hiperqueratosis, engrosamientos verrugosos localizados de la piel afectada y a veces úlceras crónicas de bordes irregulares. Además no es raro que las uñas y dedos estén lívidos, hinchados y muy sensibles al frío. Finalmente las excrecencias verrugosas, o los lunares ulcerados, pueden tomar lentamente caracteres malignos.

Tratamiento. — En los casos agudos se prescribirán aplicaciones calmantes, como linimento calcáreo; y si se producen excoriaciones, deben aplicarse fomentos bóricos. Si la quemadura se hace crónica, tal vez sea necesario recurrir a la excisión o injerto, o a la amputación. En la dermatitis crónica de los operadores ayudarán a proteger la lesión y aliviar el dolor las unturas calmantes y las pastas. La nieve carbónica se ha empleado con éxito para extirpar las neoformaciones verrugosas; se han ensayado también el radio y las corrientes de alta frecuencia; pero la excisión e injerto o la amputación son los únicos remedios eficaces en los casos progresivos, especialmente cuando van seguidos de alteraciones epiteliomatosas. Los operadores deben adoptar todas las precauciones para obtener una protección apropiada contra los rayos X, y disminuir la exposición innecesaria a los mismos.

S. E. DORE.

DERMATITIS SEBORREICA. — Con este nombre se comprende un estado inflamatorio de la piel del cráneo que da lugar a la formación de «caspa» o «escamas,» que en otro tiempo se llamó *seborrea seca;* y además, ciertas dermatosis inflamatorias que se desarrollan en otras partes del cuerpo, particularmente en la cara, pecho y espalda, y que se caracterizan por la presencia de manchas rojizas, más o menos circunscritas, y recubiertas de escamas o costras grasientas.

Etiología y anatomía patológica. — La ambigüedad de la definición anterior es debida al desconocimiento en que todavía nos encontramos respecto a la etiología de todos estos estados. Actualmente se tiende a limitar esta denominación a ciertas erupciones eczematoides de origen bacteriano, pero aun cuando clínicamente todo haga suponer que estos estados tienen en realidad aquel origen, sin embargo falta todavía una demostración concluyente de cuál sea en cada caso el germen productor. En las lesiones de la dermatitis seborreica de los adultos se encuentran constantemente tres microorganismos: el bacilo del acné, el bacilo de forma de botella (esporo de Malassez) y un estafilococo blanco. El primero acostumbraría a faltar en los casos que se desarrollan antes de la pubertad. Las lesiones de la dermatitis seborreica tienen cierto parecido con las producidas por el hongo de una tiña, y, por tanto, no es aventurado suponer que el bacilo de forma de botella sea un microorganismo análogo a las levaduras y se encuentre en todas estas lesiones, por ser su agente productor. Esta opinión está confir-

mada por los trabajos de Sabouraud y otros, pero no es admitida todavía por la totalidad de los dermatólogos.

No sólo se producen las lesiones específicas de la dermatitis seborreica en individuos seborreicos, sino que en ellos se desarrolla fácilmente el eczema ordinario (esto es, una dermatitis no bacteriana) y sufren también con frecuencia el impétigo contagioso. En estas dos afecciones las lesiones pueden estar distribuídas del mismo modo que en la dermatitis seborreica verdadera, y en ambas también puede haber escamas y costras grasientas, porque la piel es anormalmente grasienta. Es este, en gran parte, el verdadero motivo de la confusión que todavía existe respecto a lo que debe llamarse en realidad dermatitis seborreica.

Anatomo-patológicamente se caracteriza por la infiltración celular en las capas superficiales del dermis, la proliferación del cuerpo mucoso y la formación irregular de la capa córnea, entre cuyas células pueden encontrarse colecciones de leucocitos. El edema acentuado de la epidermis con formación de vesículas, propio del eczema, falta en este caso. Debemos tener presente, sin embargo, que estas lesiones indican un estado inflamatorio moderado, de naturaleza análoga al del eczema.

Sintomatología.—La dermatitis seborreica de la piel del cráneo es su forma más frecuente. Está muy extendida en Inglaterra, pero su intensidad varía mucho según los casos. Se caracteriza por la existencia de escamas pequeñas y análogas al salvado en la piel del cráneo y alrededor de los cabellos. De ordinario la piel del cráneo no es rojiza y faltan todos los signos de un proceso inflamatorio. En muchos casos es una afección tan ligera que no produce molestia alguna, pero otras veces las escamas son ya tan grandes y grasientas y se forman con tanta frecuencia que llegan a molestar al enfermo, al ensuciar continuamente sus vestidos. En algunos pocos casos se forman masas grasientas gruesas que recubren toda la piel del cráneo.

Se atribuye a la persistencia de este estado, aun en sus formas más ligeras, la caída del cabello, especialmente la llamada alopecia prematura, que se caracteriza por la pérdida del cabello desde la frente y su enrarecimiento y hasta su desaparición completa en la coronilla. Es muy probable, sin embargo, que en este caso intervengan también otros factores.

Los primeros períodos de esta descamación se observan en los niños pequeños, en cuya piel del cráneo se forman anillos escamosos rojizos en los que se encuentra el bacilo en forma de botella. La lesión se va extendiendo al mismo tiempo que desaparece su rubicundez, pero la infección que verosímilmente fué transmitida al niño por sus padres persiste en la forma ya indicada.

En algunos casos este estado escamoso crónico se hace agudo, la piel se vuelve irritable, rojiza y sensible, formándose costras gruesas. Esta rubicundez y estas costras pueden extenderse más allá de la región pilosa de la piel del cráneo.

La cara puede estar también afectada, sobre todo en las cejas, la frente, los repliegues naso-labiales, la barba y la región mastoidea. En este caso las lesiones son secas, rojizas o forman manchas pálidas recubiertas por escamas o costras grasientas. Examinándolas atentamente se reconoce que estas lesiones son de origen folicular, y que las manchas están formadas por la agregación de estas lesiones foliculares.

Las orejas, sobre todo la concha, pueden estar también afectadas, y algunas formas de blefaritis parecen ser de origen seborreico. Una inflamación escamosa de los labios, muy rebelde al tratamiento, la *queilitis exfoliativa*, parece ser debida también a la misma causa.

En el pecho y la espalda las lesiones anulares o de forma variable son las más frecuentes. En el pecho las lesiones acostumbran a estar localizadas en la piel que recubre el esternón y presentan la forma de pápulas foliculares superficiales o de manchas redondas o de contorno irregular. En la espalda las lesiones empiezan en la región interescapular y pueden extenderse por toda aquélla.

En algunos casos se encuentran lesiones análogas entre los pelos del pubis.

De las demás formas de dermatitis que se han querido incluir en este grupo falta todavía una prueba convincente de que se trate en realidad de verdaderos casos de dermatitis seborreica. Así se observan en algunos casos en distintas regiones del tronco y de los miembros manchas rosadas o rojizas, circulares u ovaladas, recubiertas por escamas muy delgadas y análogas al salvado. Acostumbran a ser únicas o en número muy escaso, y sólo muy raras veces se presentan en gran cantidad. Estas escamas no poseen una flora microbiana característica, y si estas lesiones son muy resistentes al tratamiento se incluyen entre las parapsoriasis, mientras que si responden al tratamiento, especialmente al azufre, suelen llamarse seborreicas. A este tipo pertenecen las manchas escamosas crónicas que a menudo se hacen húmedas por su localización, y que se encuentran—en muchos casos situadas simétricamente—en las flexuras y repliegues del tronco, axila, codo, ingle y rodilla.

Existe luego un grupo de casos, a primera vista análogos a la psoriasis, pero en los cuales las escamas no son secas como en aquélla, sino grasientas y gruesas y que al caer dejan una superficie humedecida. Pueden presentarse en manchas aisladas o ser muy numerosas y extensas. Su etiología no está bien aclarada todavía.

Diagnóstico.—La dermatitis seborreica de la piel del cráneo de los niños debe diferenciarse de la tiña. Los anillos escamosos que se encuentran en los niños, en el primer caso contienen el bacilo en forma de botella, pero no micelios. En los niños de más edad, si su piel del cráneo desprende escamas, precisa una investigación cuidadosa para determinar la presencia o ausencia de zonas de tiña. En ciertos casos, particularmente en los de la variedad endothrix de la tiña, faltan las manchas típicas de ésta, encontrándose sólo zonas esparcidas difusamente; en estos casos la caspa suele ser muy abundante. Con un poco de paciencia, sin embargo, se encuentra a veces las zonas que contienen el hongo parásito.

En los casos agudos tiene que hacerse el diagnóstico diferencial con el impétigo contagioso. La existencia de vesículas de impétigo o de lesiones costrosas esparcidas difusamente, o de pediculosis, precursora del impétigo, pueden contribuir a aclarar el diagnóstico; pero como el simple rascado puede determinar un ataque de impétigo en una piel seborreica, el diagnóstico entre un impétigo simple y una seborrea sobre la que luego se ha desarrollado un impétigo no es siempre fácil.

En la cara existe la misma dificultad: muchas veces un impétigo simple se distribuye de un modo análogo a como lo hace la dermatitis seborreica o puede desarrollarse sobre esta última una infección secundaria. Los antecedentes del enfermo, la existencia de lesiones de impétigo en otras regiones del cuerpo y la manera como responde al tratamiento contribuirán a establecer el diagnóstico.

Del eczema se diferencia generalmente por su distribución más extensa y por la participación de las mejillas y párpados. Sin embargo, ambos estados pueden coexistir. El estado grasiento de las escamas no es siempre un carácter diferencial, ya que, como se comprende, las escamas eczematosas de un individuo seborreico serán también grasientas.

Las lesiones del tronco se distinguen de las de la tiña y de la pitiriasis versicolor, porque en estas dos afecciones las escamas contienen el micelio. Los casos de lesiones circunscritas con escamas análogas al salvado se diferenciarán de la pitiriasis rosada, de comienzo más o menos agudo y cuyas lesiones presentan caracteres típicos: una zona marginal rosada y ligeramente levantada con un collar en su lado interno de pequeñas escamas y aún más hacia adentro una zona central de un color moreno pálido. La dermatitis seborreica se distingue de la parapsoriasis por la gran cronicidad y resistencia al tratamiento de esta última. Anteriormente ya nos hemos referido a la diferenciación del tipo psoriasiforme de la dermatitis seborreica de la verdadera psoriasis.

Pronóstico.—La dermatitis seborreica suele ceder al tratamiento, pero las lesiones acostumbran a repetir y por hoy carecemos todavía de un medio eficaz que nos permita combatir la infección, sobre todo en la de la piel del cráneo. De ordinario el tratamiento tiene que continuarse durante largo tiempo, y algunos casos, sobre todo en los niños, son muy rebeldes a toda terapéutica.

Tratamiento.—El azufre parece ser un agente casi específico. Las lesiones del tronco suelen desaparecer rápidamente aplicando una pomada formada por azufre y por ácido salicílico, al 3 por 100 de cada uno, en un excipiente de parafina blanda. Es tan definida su acción que a menudo se emplea como medio diagnóstico.

Este tratamiento posee el mismo valor en los casos menos agudos en que está afectada la cara, pero sus efectos ya no son tan favorables en los casos agudos o en los que se desarrolla una infección secundaria. En la seborrea de la cara con impétigo se quitan primero las costras con agua o aceite caliente, y se aplica luego durante uno o dos días una loción al milésimo de acriflavina. Cuando ya ha cesado el rezumamiento se aplica linimento de calamina (B. P. C.) con el 5-10 por 100 de ictiol, y

luego, si es necesario, un coldcream con azufre y ácido salicílico, al 3 por 100 de cada uno.

El tratamiento de la dermatitis seborreica de la piel del cráneo es ya mucho más difícil y precisa prolongarlo durante cierto tiempo. La piel se lavará con frecuencia con solución alcohólica de jabón o con extracto líquido de quillaja (palo jabón). Algunos dermatólogos prefieren los jabones medicinales como el de azufre o el de brea. El lisoformo, un jabón líquido de formalina, es también muy útil, pero no debe emplearse con mucha frecuencia porque es muy irritante. Los lavados se repetirán según el grado de descamación de la piel: en los hombres suele ser conveniente dar uno al día, mientras que en las mujeres todo lo más se tolerará uno por semana.

En los casos ligeros suele bastar con las lociones cuya aplicación resulta agradable al enfermo. La resorcina es a este respecto uno de los medicamentos más eficaces, pero por la facilidad con que tiñe los cabellos blancos o rubios sólo se empleará en los individuos de cabello obscuro. Una fórmula útil es la siguiente: resorcina, 3,5-7 gramos; agua de Colonia, 30 gramos; agua común, hasta 240 gramos. Si el cabello es muy seco se pueden añadir 3,5-7 gramos de aceite de ricino. 15 gramos de ácido acético son otro coadyuvante eficaz. La resorcina puede substituirse por el hidrato de cloral, 3,5-7 gramos, o el bicloruro de mercurio (sublimado), 12-24 centigramos.

En todos los casos en que la descamación sea muy abundante es preferible empezar el tratamiento con la aplicación de un aceite o de una pomada. Entre éstas la fórmula recomendada por Whitfield: parafina blanda 7 gramos, aceite de coco hasta 30 gramos, constituye un vehículo excelente para la aplicación de medicamentos a la piel del cráneo. Pueden emplearse el ácido salicílico y el azufre precipitado, 1 gramo de cada uno, como los más importantes, y luego también la resorcina (1 gramo), el timol (1 gramo), el mercurio amoniacal (1-1,75 gramos) o el aceite de enebro (15 gramos).

Si la piel del cráneo está inflamada se prescindirá del lavado con el jabón y se quitarán las escamas y costras con agua o aceite de olivas calientes. Si las costras son muy abundantes, se aplicará un cataplasma de almidón. Se empezará con antisépticos ligeros como la solución al 1-4 por 1,000 de bicloruro de mercurio o el mercurio amoniacal al 2'5 por 100 en el linimento calcáreo, y luego, si son necesarias, se emplearán las lociones o pomadas indicadas anteriormente.

Las manchas secas y de escamas análogas al salvado del tronco y de los miembros y las manchas psoriasiformes a menudo requieren remedios más enérgicos, como el alquitrán, el ácido pirogálico y la crisarrobina. Los casos cuyas lesiones asientan en las flexuras de la piel son muy rebeldes al tratamiento y las lesiones deben vendarse para evitar su rascado. El mejor remedio es la pasta de cinc con el 5-10 por 100 de alquitrán, y también se obtienen buenos resultados con los rayos Röntgen o la fototerapia.

A. M. H. GRAY.

DERMATITIS TÓXICA.—Véase ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS; ECZEMA.

DERMATO-MIOSITIS.—Véase MIOSITIS.

DERMOGRAFISMO.—Véase URTICARIA.

DESCARGAS ELÉCTRICAS Y RAYO (LESIONES Y MUERTE PRODUCIDAS POR).—La **muerte por el rayo** no es rara en Inglaterra, y el aspecto de las víctimas puede parecerse mucho al de las causadas por un traumatismo mecánico.

Las lesiones por chispas eléctricas son muy diversas, pudiendo encontrarse contusiones, heridas, fracturas (frecuentemente múltiples) en casi todas sus variedades, y quemaduras. A veces se hallan en la piel señales arborescentes parecidas a las figuras de Lichtenberg, que son características. Por lo general, las ropas aparecen desgarradas y tal vez chamuscadas, y a pesar de quedar hechas jirones en ciertos casos, las partes del cuerpo que cubren a veces no muestran lesión alguna. Muy frecuentemente se ha observado el *rigor mortis*. Cuando se halla un cadáver después de una tronada, conviene no olvidar que la muerte ha podido ser causada por un síncope por terror.

En los casos no mortales la persona queda parcialmente aturdida o sin sentido. Los músculos se relajan, el pulso es débil y lento, la respiración también lenta y las pupilas se hallan dilatadas, pero reaccionan a la luz. Además pueden sobrevenir delirio, ceguera, sordera y parálisis. Las afecciones pasajeras son probablemente debidas al *shock* nervioso, y las parálisis, ceguera y sordera permanentes, a verdaderas lesiones de los correspondientes nervios. Siempre que haya esperanza de salvar al paciente, el tratamiento consistirá en practicar la respiración artificial y en la adopción de medidas generales para estimular el corazón. Las lesiones se tratan *secundum artem*.

Causa de muerte.—La muerte resulta a veces de la extensión o naturaleza de las lesiones, verbigracia fracturas del cráneo o heridas de grandes vasos, o de sacudidas nerviosas, cuando faltan las otras causas. Conviene tener presente que, mientras la conductibilidad del músculo es quince millones de veces más débil que la del cobre, el tejido de los nervios conduce casi tan bien como el metal.

Autopsia.—No existen lesiones verdaderamente características. Puede haber lesiones de la naturaleza ya descrita, o no hallarse ninguna (ni externa ni interna); en estos casos la muerte se debe a la acción directa de la descarga sobre los centros nerviosos. Cuando ha habido hemorragia en la cavidad del cráneo o en el pecho, se ha visto que estaba asociada con lesiones de las partes contiguas. Aunque se haya dicho que la sangre es anormalmente flúida, se han registrado casos en que la coagulación ha ocurrido como normalmente.

Electricidad.—El número de víctimas del *shock* eléctrico aumenta cada año con el incremento del empleo de la fuerza eléctrica para usos industriales. La causa general de muerte es la parálisis cardíaca, pero puede sobrevenir primero el paro de la respiración. La causa efectiva depende de los puntos de entrada y salida y del camino que siga la corriente. Las corrientes alternas son más peligrosas que las continuas. El voltaje capaz de producir la muerte varía según las circunstancias. Mientras voltajes inferiores a 250 han resultado mortales en algunos casos, en otros ha habido curaciones después de sacudidas de 2,500 voltios. Es factor de importancia el estado de sequedad de las manos y ropas, puesto que la conductibilidad del cuerpo aumenta si las ropas y manos están húmedas.

En las víctimas de la maquinaria eléctrica industrial no se encuentran las extensas lesiones causadas por el rayo. En ocasiones no hay lesión alguna, y otras veces se descubren quemaduras de varios grados, debidas al contacto de la piel con un alambre cargado, o a que las ropas se han incendiado. No es raro hallar quemaduras en el cuerpo sin el menor indicio de haberse quemado las ropas que cubren las partes lesionadas. Las quemaduras eléctricas, a diferencia de las quemaduras producidas por la llama, son secas y asépticas; la reacción de los tejidos circundantes aparece con lentitud. Si la causa de las quemaduras ha sido un alambre conductor, tal vez se observe una mancha verdosa debida a la fusión del cobre.

¿Accidente, suicidio u homicidio?—He aquí una cuestión que se presenta muy pocas veces. Los casos son casi todos accidentales. Como la electrocución es el método adoptado en los Estados Unidos de América para las penas capitales, se han registrado algunos casos de suicidio cogiendo los conductores de una dinamo (B. M. J., 1885, I, 550).

A. ALLISON.

DESCOMPOSICIÓN.—Véase EXAMEN DEL CADÁVER EN LOS CASOS MÉDICO-LEGALES.

DESINFECCIÓN.—Esta palabra implica la destrucción de microorganismos o virus desconocidos, causa de infección. Puede efectuarse: 1.° Por medios naturales, como la luz del sol, el aire, el calor y el frío, y por asociación con otros microorganismos. 2.° Por medios artificiales como el calor seco o húmedo y los desinfectantes químicos. 3.° Por una combinación de ambos procedimientos.

Desinfección del cuarto del enfermo y su contenido.—Es fútil todo intento de desinfectar la habitación del enfermo cuando éste la ocupa; todo lo que se puede hacer es procurar la limpieza más estricta y la ventilación necesaria. En aquellas enfermedades en que la infección se propaga por derrames de la boca y nariz, como la difteria, la escarlatina, el sarampión, el crup y la meningitis cerebroespinal, deberá tenerse un cuidado especial en impedir la contaminación de los objetos contenidos en la habitación, y todas las hilas, algodones, etc., empleados para absorber los derrames deben quemarse inmediatamente. En la fiebre tifoidea, en que la infección se propaga por los excrementos y la orina, éstos deberán ser tratados con un desinfectante líquido (por ejemplo el lisol, 1 por 20) y aguardar una hora antes de echarlos al retrete. La ropa blanca usada, antes de ser hervida o tratada por un líquido des-

infectante, debe sumergirse en agua fría para eliminar las impurezas más visibles e impedir que las manchas se fijen de modo permanente. En la habitación del enfermo conviene tener algún aparato cazamoscas, especialmente en caso de fiebre tifoidea.

En las casas o residencias particulares se suele colgar alrededor del lecho del paciente, o en un lado, formando una especie de biombo o pantalla, una sábana empapada en algún desinfectante, para neutralizar así, en parte al menos, la infección.

La desinfección completa del cuarto, que ha de hacerse después de desocuparle el paciente, dependerá de la naturaleza de la enfermedad y del período de la misma en que aquél le deje. Si lo hace al terminar la convalecencia, no serán necesarios procedimientos de desinfección tan enérgicos como en el caso de ocurrir el fallecimiento en el período agudo.

Tratándose de coqueluche, sarampión o rubéola, bastará una limpieza ordinaria del cuarto, dejando abiertas las puertas y ventanas por algunas horas.

Cuando se necesite una desinfección más completa, como después de la escarlatina y viruela, se cerrará la habitación en que se hayan pasado esas enfermedades lo más herméticamente posible, después de haber llenado el recinto de algún desinfectante gaseoso, por ejemplo, formaldehido o anhídrido sulfuroso. La primera substancia, aunque produce viva irritación en las membranas mucosas, tiene la ventaja de no ser venenosa ni decolorar los utensilios y corroer los metales del menaje, excepto el hierro y el acero; pero en cambio carece de eficacia insecticida, y por lo mismo deberá preferirse el anhídrido sulfuroso cuando se trate de enfermedades transmitidas por insectos, como peste, tifus petequial y fiebre recurrente. Terminada la fumigación, se dejarán abiertas de par en par las puertas y ventanas durante veinticuatro horas por lo menos.

Si no puede practicarse la fumigación, se lavarán y frotarán el piso y las paredes con una fuerte solución desinfectante de percloruro de mercurio al 1 por 2,000 ó de ácido fénico al 1 por 100, y se encalará el techo.

Los desinfectantes gaseosos sólo ejercen una acción superficial, por lo que todos los enseres de la habitación del enfermo, como ropas de cama, alfombras, tapetes, esteras y libros, deben ser expuestos a la acción penetrante del vapor en un aparato especial o estufa de desinfección. Los objetos que corran peligro de ser deteriorados por el vapor, como pieles y cueros, podrán ser sometidos a la acción del aire caliente. La loza se desinfecta con agua hirviendo o mediante una solución antiséptica.

Desinfección del paciente.—Ofrece mayor dificultad que la de los objetos inanimados (véase PORTADORES DE GÉRMENES). Algunos médicos, como Chapín, de Providence (Estados Unidos), convencidos de que el principal factor del contagio es el portador humano del germen infeccioso, han abandonado por inútil la desinfección final de las habitaciones ocupadas por enfermos de escarlatina y de difteria.

Durante el curso de la enfermedad se prodigan especiales cuidados a la nariz, boca y oídos, porque constituyen con frecuencia los principales sitios de infección. Deben darse baños diariamente, pero sin aplicaciones a la piel de ciertos desinfectantes, como el aceite de eucalipto, que a mi juicio no sirven de nada.

En los casos de escarlatina y viruela los pacientes asistidos en algunos hospitales ingleses, después de ser dados de alta, pasan la última noche en un pabellón especial, destinado a tal objeto, y allí se les administra un baño caliente y se les lava la cabeza con espuma de jabón y agua, como preparación higiénica para salir del establecimiento al día siguiente. De igual modo suelen ser tratados los diftéricos.

Tratándose de enfermedades en que la persistencia de la infección puede comprobarse por el examen bacteriológico, se han ensayado con éxito variable el tratamiento por la vacuna y por antisépticos locales, como pulverizaciones de la garganta con formaldehido o ácido láctico, pastillas de formamint o suero bactericida, y pulverizaciones antiestafilocócicas.

En todos los casos se procurará completar el efecto de los medios artificiales, haciendo que el paciente permanezca al aire libre y al sol todo lo posible.

También debe atenderse al estado general, cuya mejoría aumentará el poder bactericida del organismo.

J. D. ROLLESTON.

DESMAYO.—Véase SÍNCOPE.

DEXTROCARDIA.—Véase CORAZÓN (ENFERMEDAD CONGÉNITA DEL).

DHOBIÉ (PRURITO DE).—V. TIÑA.

DIABETES BRONCEADA. — Véase HEMOCROMATOSIS.

DIABETES FOSFÁTICA.—Véase ORINA (EXAMEN DE LA).

DIABETES INSÍPIDA. — Enfermedad crónica que se caracteriza por la eliminación de grandes cantidades de orina normal, de poco peso específico.

Etiología y patogenia. — En las clínicas médicas del St. Bartolomew's Hospital de Londres en diez años sólo se han observado 15 casos entre más de 25,000 enfermos. Es más frecuente en los niños y los jóvenes, dos veces más en los hombres que en las mujeres.

Como se comprende, se han descrito bajo el mismo nombre, que en realidad es sólo el de un síntoma, gran número de estados distintos. La poliuria persistente, sin que la orina contenga albúmina o azúcar, puede resultar de: 1) meningitis sifilítica, sobre todo si afecta la base del cerebro; 2) enfermedades de la hipófisis; 3) un trastorno del riñón que lo haga incapaz de segregar orina concentrada, y 4) polidipsia.

1) Muchos enfermos de diabetes insípida que no presentan ningún otro signo evidente de sífilis, ofrecen el Wassermann fuertemente positivo. En el examen post-mortem se encuentra una meningitis sifilítica de la base del cerebro.

2) Los casos de origen hipofisario son los peores, ya que de ordinario resultan de una neoplasia; otras veces son consecutivos a un tubérculo caseoso localizado en este punto; en todos ellos se altera la secreción interna del lóbulo posterior de la hipófisis. Es muy probable que su forma más leve, como la poliuria consecutiva a las lesiones traumáticas de la cabeza, resulte también de alteraciones transitorias de la hipófisis. Como que su hipersecreción puede producirse por estímulos nerviosos, la poliuria histérica resultaría probablemente de una causa análoga. Verosímilmente la meningitis de la base obra irritando la glándula.

3) En la forma asociada con algún trastorno primario del riñón, éste es incapaz de segregar orina de concentración normal, siéndole entonces necesario eliminar una gran cantidad de agua para poder excretar la cantidad normal de productos metabólicos. En estos casos, 20 gramos de cloruro de sodio determinan una diuresis considerable, mientras que en los individuos normales la concentración de la orina aumenta pasajeramente; en estos enfermos, a las veinticuatro horas de su ingestión, aún queda sal por eliminar (Meyer . En la nefritis intersticial disminuye también la capacidad para segregar orina concentrada y sales; en algunas autopsias de casos de diabetes insípida el estado del riñón se parece mucho al de la nefritis intersticial crónica. Por otra parte, es también muy difícil poder reconocer pequeños indicios de albúmina en la gran cantidad de agua eliminada. Meyer recomienda otra prueba para esta variedad de diabetes insípida: la teocina-acetato sódico aumenta la permeabilidad del riñón y obra como un diurético en los individuos normales. En esta enfermedad, por el contrario, el aumento de la permeabilidad renal hace innecesaria la excreción de tanta cantidad de agua, y entonces el medicamento, durante cierto tiempo, disminuye la poliuria. Como en los demás casos de lesiones del riñón, también en éstos puede existir hipertensión. También en estos casos puede invocarse una causa hipofisaria primitiva. Morley Flétcher ha descrito un sindrome de infantilismo con nefritis intersticial y ataques repetidos de raquitismo, en el que la hipófisis está aumentada de tamaño; este tipo sería muy parecido a la forma renal de la diabetes insípida. Según se desprende de las observaciones de Saundby —la causa de la muerte es la destrucción gradual del tejido del riñón, que finalmente produce la uremia,—algunos de los casos descritos como de diabetes insípida dependerían realmente de una lesión renal, que, por tanto, no deben estudiarse en este artículo.

4) En los casos que no presentan ninguno de los síntomas anteriores se ha creído que la poliuria era secundaria, consecutiva a un hábito adquirido de beber grandes cantidades de líquidos. Pero entonces la restricción a un nivel normal de la ingestión de líquidos debería determinar, junto con una gran sed, una eliminación también normal de agua, y en lugar de ello, aunque disminuya algo la poliuria, no llega nunca a su nivel normal y los tejidos pierden progresivamente agua. Parece ser más probable que en estos casos la hipófisis, que, como hemos visto, puede ser irritada por meningitis o neoplasias, sea estimulada por medio de sus filetes simpáticos, como admiten Cushing y otros. A este respecto es también muy importante

la influencia del *shock* y de la emoción en la producción de la enfermedad.

Sintomatología. — El enfermo puede despertarse una mañana sintiendo una sed intensa, estableciéndose desde entonces la poliuria; lesiones traumáticas o un susto momentáneo pueden determinar también su comienzo brusco. Sin embargo, generalmente, la poliuria se desarrolla gradualmente: la cantidad de orina es mayor que en la diabetes sacarina, eliminándose de ordinario unos cuatro litros al día, y no siendo raras poliurias de ocho a doce litros. La orina es muy pálida, débilmente ácida o neutra y pronto se hace turbia y alcalina; su peso específico puede ser sólo 1002-1003, pero aun en este caso, dada la gran cantidad de líquido eliminado, puede corresponder a un aumento de la cantidad total de sólidos excretados. A veces existen cristales de oxalato y fosfato cálcicos, y azúcar muscular (inosita), y si a medida que el caso va desarrollándose aparecen indicios de glucosa, aquél es indudablemente de origen hipofisario. La piel es seca y áspera, disminuyendo la cantidad de sudor. La sed es muy intensa: he conocido a un enfermo que se bebía de una vez seis botellas de agua de Seltz; estos enfermos, si carecen de agua, llegan a beber el agua de su palangana o su propia orina. La digestión se mantiene bien hasta que empieza a decaer el estado general del enfermo, existiendo entonces anorexia. La lengua se enrojece y se hace lustrosa; la garganta y la boca están recubiertas por un moco viscoso y el aliento es fétido. De ordinario existe estreñimiento, excepto en la caquexia final, en que se presenta diarrea; la temperatura es generalmente subnormal y el pulso pequeño se comprime con facilidad; sólo en el tipo renal las arterias se endurecen y la presión arterial puede llegar hasta 150, en un niño. Con frecuencia se observan varios síntomas nerviosos: lumbago, ciática, calambres musculares, prurito, hipo, cefalalgia, impotencia e insomnio. En el tipo pituitario se producen signos y síntomas oculares, letargia y vértigos.

Diagnóstico.—Se distingue con facilidad de la *diabetes sacarina* por la falta de azúcar y el poco peso específico de la orina. La *poliuria histérica* es intermitente y va acompañada de otras manifestaciones histéricas. Es necesario medir la cantidad de orina eliminada para distinguirla de una simple *polaquiuria*. La *simulación fraudulenta* se reconoce vigilando la cantidad de líquido ingerido, ya que es imposible que un individuo normal continúe excretando estas grandes cantidades de orina sin que beba copiosamente. El diagnóstico diferencial más importante es el de los distintos estados que producen los síntomas de la diabetes insípida; la reacción de Wassermann es siempre esencial. Los casos con trastornos oculares como la hemianopsia bitemporal y la atrofia óptica, y luego los vértigos y el coma, son casi siempre de origen hipofisario. Se obtendrá en todos los casos una radiografía de la cabeza procurando que los rayos atraviesen exactamente las apófisis clinoides: el ensanchamiento de la silla turca, si es observado, resolverá el problema. Se estudiarán también la reacción al cloruro sódico y la teocina-acetato sódico; de ese modo podrá incluirse el caso en uno de los tres grupos indicados anteriormente, y si pertenece al cuarto grupo, es decir, si se trata de una polidipsia primitiva, el resultado de una rectricción cuidadosa de la cantidad de líquido ingerido pronto confirmará el diagnóstico.

Pronóstico.—El pronóstico dependerá, en la mayor parte de los casos, de cuál sea el verdadero estado productor de la diabetes insípida; el criterio, generalmente desfavorable, con que acostumbra a establecerse el pronóstico se funda probablemente en casos de la forma pituitaria, que de ordinario se agravan rápidamente porque estos enfermos padecen generalmente neoplasias. Del mismo modo, los casos de insuficiencia renal primitiva decaen también, aunque más lentamente, por la destrucción progresiva de la substancia renal. Por el contrario, la poliuria persistente que resulta de una meningitis específica puede mantenerse durante varios años y aun a veces el enfermo puede presentar un buen estado de salud; no obstante, si la meningitis se extiende, su pronóstico es entonces el de la sífilis cerebral ordinaria. La poliuria de comienzo brusco o la consecutiva a las lesiones traumáticas de la cabeza puede desaparecer también rápidamente. En todos los casos, sin embargo, se reservará el pronóstico hasta que se conozca la manera como el enfermo responde al tratamiento. La muerte puede producirse por coma en el tipo pituitario, por uremia en el tipo renal, y por agotamiento o por alguna afección intercurrente en cualquiera de ambos.

Tratamiento.—En los enfermos del primer grupo debe instituirse un tratamiento antisifilítico enérgico: una fricción diaria de unos 3 gramos de pomada mercurial, o mejor aún, dosis suficientes de yoduro de potasio, empezando por un gramo al día—en tres tomas—y llegando hasta tres gramos o aun más. En algunos casos se obtendrán mejores resultados dando dosis altas de yoduro durante una quincena, con intervalos de reposo de otra quincena. En el segundo grupo poco puede hacerse, a no ser el tratamiento sintomático: como en muchos estados neoplásicos, puede obtenerse en algunos casos un alivio pasajero con el yoduro de potasio, y si la neoplasia se va extendiendo, lo que se reconoce por el dolor de cabeza, los vómitos, los vértigos y el aumento de los síntomas oculares, puede aconsejarse la operación, la cual, sin embargo, constituye siempre un recurso desesperado. En el tercer grupo se procurará disminuir la eliminación de sólidos por el riñón, restringiendo la cantidad de sal y proscribiendo todos los preparados de carne; se reducirá también la cantidad de albúmina, aconsejando al enfermo que integre la mayor parte de su régimen alimenticio con hidratos de carbono y grasas, lo que disminuirá su apetito para los alimentos nitrogenados. De carne sólo tomará unos 30 gramos al día, dividida en pequeñas porciones; se prohibirán el te, el café y el alcohol. La cuestión de la restricción de la ingestión de líquidos es también muy importante; sin duda alguna, constituye una verdadera crueldad en este tercer grupo, ya que el riñón es incapaz de excretar una orina concentrada. En este caso, la restricción determina una pérdida de peso y un aumento de la eliminación de nitrógeno, porque la privación del agua produce un mayor desgaste de los tejidos. Esta mayor excreción nitrogenada exige a su vez una mayor excreción de agua, desaguándose los tejidos y haciéndose intolerable la sed, al mismo tiempo que pronto se alteran el apetito y el estado general. En el primero y el segundo grupos la restricción de líquidos, aunque no tan perjudicial como en este último caso, acostumbra a ser, sin embargo, ineficaz. Debe aconsejarse al enfermo que no satisfaga inmoderadamente su sed, pero—exceptuando en el plan siguiente—tampoco se limitarán sus ingresos de líquido. En los otros casos, si las cantidades de líquido ingerido y eliminado son aproximadamente las mismas, se reducirá de medio litro a un litro la cantidad de líquido bebido; si esta restricción determina una diminución paralela de la cantidad de orina, se reducirán cada tres días las bebidas hasta que no disminuya paralelamente la cantidad de orina. Este es el plan de Ralfe para el tratamiento general de la diabetes insípida; pero, por lo que hemos indicado anteriormente, este método sólo será eficaz en los casos del cuarto grupo, cuando la poliuria depende de la polidipsia.

En la mayor parte de los casos el tratamiento será sintomático: las bebidas acídulas, o una cucharada de harina de avena desleída en un litro de agua y sazonada con limón, acostumbran a ser agradables. La sed puede aliviarse pasajeramente enjuagando con frecuencia la boca con agua, sin tragarla. Sea cual fuere el origen del caso, se prohibirán siempre el te, el café, el alcohol y las sales.

La valeriana parece ser el medicamento más eficaz en el tratamiento sintomático, que personalmente me ha sido muy útil, aun en los casos sifilíticos; se ha llegado a dar hasta quince gramos de tintura, cuatro veces al día, aparentemente con buenos resultados, aunque son muy pocos los enfermos que pueden tolerar estas dosis heroicas. En pequeñas cantidades, su acción puede ser reforzada añadiéndola un poco de bromuro amónico y unas gotas de tintura de cáñamo indiano; se ha empleado también en grandes cantidades (1 gramo aumentando gradualmente hasta 2, tres veces al día) el valerianato de cinc. Con cantidades menores (60 centigramos al día) he podido observar a veces que, mientras la cantidad de agua eliminada disminuye, la cantidad ingerida aumenta, lo que hace suponer que este medicamento produce sobre todo una retención de agua en los tejidos y que, por tanto, sólo puede ser eficaz, en estos casos, durante un corto tiempo. La acción del cornezuelo (10 gotas del extracto flúido o de tintura tres veces al día) es generalmente pasajera, debiendo vigilarse cuidadosamente en todos los casos los síntomas de ergotismo. El arsénico y el hierro pueden servir como tónicos. Se ha recomendado también el tratamiento eléctrico haciendo atravesar una corriente galvánica la región hipofisaria, entre la nuca y la naso-faringe, pero carezco de experiencia personal respecto a sus resultados. En el tipo hipofisario se ha obtenido alivio con la punción lumbar. Del mismo modo que para el pronóstico, nuestras ideas respecto a su tratamiento deberán modificarse profundamente el día en que se confirme el hecho de que la diabetes insípida es producida por distintas causas que obran sobre la hipófisis.

La inyección de 1 centímetro cúbico de pituitrina hace cesar durante algunas horas la poliuria, pero casi nunca puede darse la pituitrina tan repetidamente que llegue a constituir un tratamiento efectivo.

W. LANGDON BROWN.

DIABETES PANCREÁTICA.—Véase DIABETES SACARINA.

DIABETES SACARINA.—Trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, que se manifiesta por glucosuria, y en los casos graves por sed, poliuria, consunción y oxidación imperfecta de las grasas.

Etiología.—En un período de diez años fueron admitidos 253 diabéticos en la clínica médica del St. Bartholomew's Hospital, de los cuales 182 eran varones; ningún enfermo fué menor de 5 años y muy pocos tenían menos de 10; su mayor frecuencia fué entre los 20 y los 30 años, lo que se explica, en parte, por el hecho de que la enfermedad acostumbra, en las edades más avanzadas, a presentarse en forma más ligera, no requiriendo su hospitalización. Las influencias hereditarias parecen ser importantes; los judíos están particularmente predispuestos a contraerla y en las familias con tendencia a la glucosuria no raras veces se encuentra ascendencia judía. Además de esta influencia racial, los enfermos de diabetes acostumbran a ser de complexión fuerte; la enfermedad es muy rara entre los negros y mucho más frecuente en las clases acomodadas que en la proletaria. El *shock* moral, la fatiga nerviosa y los estados de depresión psíquica parecen determinar a menudo su aparición. La gota se ha considerado también como una causa predisponente, pero en este caso probablemente sucede que los individuos obesos y de cierta edad sufren fácilmente gota y presentan al propio tiempo glucosuria alimenticia. La obesidad, que en algunos casos precede a la glucosuria, probablemente es ya un signo de una alteración metabólica, que al principio se compensa almacenando en forma de grasa el exceso de azúcar de la sangre. La sífilis puede producirla también si se forma alguna lesión pancreática. Las lesiones traumáticas del encéfalo o de la medula parecen producir la enfermedad en algunos casos, pero las lesiones intracraneales circunscritas más bien deben considerarse como causa de glucosuria sintomática que no de verdadera diabetes. Los excesos alcohólicos producen también glucosuria, de ordinario de tipo grave. «La combinación de un trabajo excesivo, de un régimen abundante en alimentos y en bebidas, y de una vida sedentaria parecen predisponer a esta enfermedad» (Osler).

Patogenia.—De los análisis sistemáticos de la cantidad de azúcar de la sangre, que con los métodos recientes resulta muy hacedero, se desprende que en casi todas las formas de glucosuria existe hiperglucemia, elevándose el 0,1 por ciento normal hasta 0 3 y 0,4 por ciento. La única excepción es la «glucosuria renal» en la que, como en la intoxicación por la floridzina, existe, por el contrario, hipoglucemia porque el riñón es excesivamente permeable para el azúcar. En estos casos acostúmbran a faltar los síntomas, reconociéndose la enfermedad al practicar un análisis corriente de orina, por ejemplo, al ser reconocido para formalizar un seguro de vida. En este caso la glucosuria es ligera, pero constante, y no es influída por el régimen alimenticio; por el contrario, el estado general, que de otro modo se mantiene bien, sufre si se disminuye la ración. En tres casos míos, recientes, de este tipo, la glucemia era de 0,04 por ciento. En todos los demás casos la hiperglucemia es la regla y puede durar más que la glucosuria; en mi opinión se desarrolla a medida que progresa la enfermedad y no es un síntoma precoz. Probablemente constituye un mecanismo defensivo que el organismo adopta para prevenir la salida de elementos nutritivos importantes; pero, como indicaremos más adelante, la retención de azúcar en la sangre no deja de tener también sus inconvenientes.

Las glándulas que gobiernan el metabolismo de los hidratos de carbono se dividen en dos grupos antagonistas: el primero está formado por el páncreas, cuya secreción interna activa la utilización del azúcar por los tejidos y aumenta la tolerancia de los hidratos de carbono, y el segundo comprende el tiroides, la hipófisis y las suprarrenales, cuyas secreciones movilizan el azúcar en la sangre y disminuyen la tolerancia por los hidratos de carbono. Las glándulas de este segundo grupo, además de su acción sobre el metabolismo de lòs hidratos de carbono, ejercen también dos efectos comunes: están en relación con la actividad de los órganos sexuales y sus secreciones están gobernadas por el simpático. Es la correlación que existe entre estas glándulas del segundo grupo y los órganos sexuales, que explica la influencia del embarazo como excitante de la glucosuria.

La función más importante de los hidratos de carbono en el metabolismo general es la de suministrar el combustible necesario para la contracción muscular y asegurar la combustión completa de los demás alimentos, particularmente de las grasas.

El páncreas entra en actividad en la digestión intestinal, al prepararse los alimentos para ser absorbidos; su secreción externa interviene eficazmente en el almacenamiento de la energía alimenticia; su secreción interna obra en el mismo sentido La función del páncreas es anabólica, y como otras funciones también anabólicas, está gobernada por el neumogástrico, aunque no con la misma intensidad que algunas de ellas. Como que las acciones del neumogástrico y del simpático, cuando se distribuyen por un mismo órgano, son siempre antagónicas, cabe suponer que el simpático—como en los demás procesos digestivos—inhibe la actividad del páncreas. Del mismo modo que en los demás órganos gobernados por el simpático, este grupo antagonista entra en actividad cuando es necesario un desprendimiento de energía.

En el estado primitivo la entrada en acción del simpático es un preliminar constante del combate o de la huída. «La emoción nos mueve, de ahí su nombre,» dice Sherrington; quizá sería más correcto decir que la emoción debería determinar el movimiento. Pero en nuestra vida civilizada actual esta respuesta emotiva es refrenada, mientras que aún subsiste su preparación fisiológica, sobre todo la movilización del azúcar de la sangre necesario para el desprendimiento previo de la energía muscular, porque el músculo activo consume una cantidad de azúcar tres veces y media mayor que el músculo en reposo.

La energía nerviosa tiende a canalizarse por caminos ya conocidos; de ahí la importancia del entrenamiento. Pero este mismo principio se aplica también en los casos en que la energía nerviosa está pervertida; el estímulo emotivo persiste aun cuando no se produzca su respuesta natural, y la hiperglucemia se hace entonces habitual.

Se comprende así como todo lo que disminuya la secreción del páncreas o aumente la de sus antagonistas reducirá la tolerancia para el azúcar y determinará la producción de una glucosuria franca. Por otra parte, cualquiera de estas glándulas que regulan el metabolismo de los hidratos de carbono puede sufrir una enfermedad orgánica, pero entonces suelen observarse otros síntomas además de la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono; si el páncreas está lesionado, existe diarrea grasa, y probablemente las heces contendrán granos de almidón; si su conducto excretor está obstruído, el exceso de su fermento diastásico pasa a la orina, en donde puede reconocerse, y si sus células se desintegran, algunos de sus productos se encontrarán en la orina. Los efectos del hipertiroidismo son siempre intensos y fáciles de reconocer, y la sobreactividad hipofisaria se manifiesta por alteraciones esqueléticas, poliuria y compresión del segundo y tercer par craneales. Clínicamente no puede afirmarse todavía si existe una hipersecreción patológica de adrenalina, pero es lógico suponer que entonces la glucosuria iría acompañada de una irritación general simpática y un aumento de la presión arterial.

Por otra parte, aun cuando la glucosuria se produzca en las enfermedades orgánicas de estas glándulas, a pesar del perfeccionamiento de los métodos diagnósticos para reconocer sus alteraciones, tales trastornos glandulares sólo se han comprobado en un tanto por ciento muy pequeño de casos clínicos de diabetes. La hipótesis pluriglandular sería por tanto insuficiente para explicar la patogenia de la diabetes, si se la consideraba como resultado de «un trastorno del equilibrio entre las secreciones internas.» Pero entonces ¿cómo se produce ese desequilibrio? Un símil cómodo es compararlo a un trípode en el cual se rompe una de sus piernas: de manera análoga la lesión de una glándula determinaría una sobreactividad relativa de sus antagonistas, exactamente igual como se produce la contractura de un grupo muscular al paralizarse sus antagonistas. Pero cuando ninguna de estas glándulas está lesionada orgánicamente, el único modo de producir un desequilibrio funcional es provocar una alteración de su inervación. Entonces la irritación del simpático disminuiría al mismo tiempo la actividad de la glándula que promueve la destrucción del azúcar y aumentaría la del grupo de las glándulas hiperglucemiantes.

En la explicación patogénica de la diabetes no puede prescindirse, por tanto, del sistema nervioso simpático.

Allen, que es uno de los defensores más

convencidos del origen pancreático de la diabetes, admite, sin embargo, que en ciertos casos puede producirse la diabetes llegando incluso a determinar la muerte, manteniéndose a pesar de ello el páncreas por completo normal; se ve obligado de ese modo a admitir la existencia de una acción nerviosa que en su opinión probablemente sería más irritativa que paralítica. Como ya lo he indicado anteriormente, esta acción irritativa del simpático bastaría a explicar su hipótesis. Como que el efecto del simpático es menos intenso disminuyendo la actividad del páncreas que no aumentando la de sus antagonistas, no me parece probable que su acción se limite a lo primero, sobre todo si recordamos que por su distribución anatómica el sistema nervioso simpático parece poder ejercer efectos muy extensos. Aun cuando su propia experiencia más bien parece indicar lo contrario, Allen no admite este antagonismo entre el páncreas y las glándulas del otro grupo.

No hemos intentado tampoco establecer una regla de separación entre la glucosuria y la diabetes, ya que, dejando aparte la glucosuria renal, quizá no pueda demostrarse en realidad una distinción entre ambas. Un individuo normal puede presentar glucosuria después de la ingestión de 150-200 gramos de azúcar en una sola vez, pero todo el que «presente glucosuria después de ingerir una cierta cantidad de almidón es virtualmente un diabético» (Naunyn). Existen todos los grados intermedios entre la glucosuria alimenticia y la diabetes grave; un caso ligero puede agravarse progresivamente. Por desgracia lo contrario—que un caso grave se vaya haciendo cada vez más leve—es mucho más raro.

El conocimiento del verdadero significado de la acetonuria ha modificado profundamente nuestro concepto de la diabetes; si el organismo carece de hidratos de carbono, o teniéndolos es incapaz de utilizarlos, debe vivir entonces, en gran parte, a expensas de las grasas, las cuales, cuando faltan los hidratos de carbono, son incompletamente oxidadas, formándose ácido diacético del que procede la acetona de la orina y del aire expirado. Según Hurtley, la formación del ácido β-oxibutírico constituye un intento por parte del organismo para combatir el efecto tóxico del ácido diacético convirtiéndolo en una forma más saturada y menos tóxica. Estos ácidos anormales estimulan la formación de amoníaco por la albúmina de los tejidos, y son excretados en parte en forma de sales amónicas, aumentando por tanto la eliminación de nitrógeno. Se combinan también con las bases alcalino-térreas empobreciendo al organismo de calcio y magnesio. Los síntomas del coma diabético y de la inyección experimental de ácidos son tan análogos, que se ha atribuído el primero a una intoxicación ácida, sobre todo al encontrar ácidos anormales en la sangre. Contra este supuesto está, sin embargo, el hecho de la ineficacia de los alcalinos para combatir el coma diabético, en el que tampoco, en todos los casos, está reducida la alcalinidad de la sangre. Además, según se desprende de los trabajos de Hurtley y Treván, el ácido diacético es tóxico por sí, independientemente de su acidez, y el diacetato sódico produce los mismos síntomas del coma. Esta toxicidad intrínseca del ácido diacético es la que estimula el centro respiratorio, produciendo la disnea característica que determina a su vez una sobreventilación pulmonar que reduce el CO^2 alveolar desde el 5 por ciento—valor normal—hasta el 3 por ciento o menos. La acidosis producida por el ácido diacético queda compensada, por tanto, por 1) la formación de amoníaco; 2) una mayor excreción de ácidos, y 3) una mayor ventilación pulmonar, pero a pesar de ello se produce el coma. Aun cuando el ácido diacético se forme también en otras enfermedades, en todas las cuales el organismo es incapaz de utilizar los hidratos de carbono, sin embargo, en ellas bastan aquellos mecanismos de compensación indicados anteriormente para prevenir la producción de los síntomas tóxicos. Las dietas excesivas ricas en albúmina y grasa, tan preconizadas en otro tiempo para el tratamiento de la diabetes, sabemos hoy que son responsables de muchos casos de coma.

Anatomía patológica.—La autopsia nada nos dice en muchos casos; la sangre es generalmente muy rutilante y presenta a menudo gran cantidad de glóbulos de grasa o lipoides, más abundantes en su superficie, en la que forman una capa cremosa (lipemia); este exceso de grasa puede llegar hasta a producir embolias grasosas de los vasos pulmonares. Las lesiones importantes del encéfalo más bien corresponden a una glucosuria sintomática que a una verdadera diabetes, pero en algunos casos se encuentra una neuritis periférica o una esclerosis de los cordones posteriores de la medula.

Si la diabetes no ha coincidido con la arterioesclerosis el corazón acostumbra a ser pequeño; en los casos en que ha habido gangrenas periféricas los vasos suelen estar esclerosados. No se observan alteraciones constantes del hígado, a no ser en los casos raros de diabetes bronceada, en que aquél es graso y cirrótico. El páncreas puede no presentar ninguna lesión, ni aun microscópica, pero en muchos casos se encuentra una pancreatitis intersticial con degeneración hialina de las células de los islotes de Langerhans. El estómago puede estar dilatado por la ingestión habitual de gran cantidad de líquidos; el recto acostumbra a estar lleno de heces. Los riñones a menudo están hipertrofiados y en degeneración grasosa.

Sintomatología.—Aun cuando en algunos casos excepcionales la enfermedad parece ser atribuible a un *shock* brusco, de ordinario empieza de manera insidiosa. Teniendo en cuenta la gran frecuencia con que en muchos casos la enfermedad se reconoce por primera vez en ocasión de un examen de orina necesario para formalizar un seguro de vida o para tratar un trastorno ocular, podemos afirmar que generalmente la enfermedad hace ya tiempo que existe antes de empezarse a manifestar por síntomas evidentes; probablemente la glucosuria es primero intermitente, haciéndose después continua. La sed, la poliuria y la consunción son sus síntomas más importantes; la cantidad de orina llega hasta dos litros en los casos ligeros y cuatro o cinco en los graves, pero nunca los límites extremos que se observan en la diabetes insípida, pudiendo haber la glucosuria sin poliuria; la orina es clara y pálida, con un tinte ligeramente verdoso en algunos casos; su peso específico oscila de ordinario entre 1030 y 1045, pero debe tenerse siempre presente que una densidad baja no excluye tampoco la glucosuria; por olvidar este principio muchas glucosurias pasan inadvertidas. La orina puede contener gran número de cuerpos reductores: ácido glucorónico, ácido úrico y creatinina, además de otros azúcares distintos de la glucosa; sin embargo, si mezclando cantidades iguales de licor de Fehling hirviente y orina se obtiene, sin volver a hervir, un precipitado anaranjado, puede afirmarse casi con toda seguridad que existe glucosa. Este supuesto se confirma en absoluto hirviendo diez partes de orina con una parte de reactivo de Nylander durante dos minutos; si se forma un precipitado negro, prueba de que existe azúcar. Para establecer, sin que quede ninguna duda, que este azúcar es realmente glucosa, a veces es necesario hacer una prueba de fermentación o polarimétrica u obtener cristales de osazonas. La cantidad de azúcar puede determinarse con el método de Fehling o por fermentación (véase ORINA, EXAMEN DE LA); estos métodos cuantitativos son suficientemente exactos para su utilización clínica. Entre los numerosos perfeccionamientos de que ha sido objeto el método de Fehling, el de Benedict (véase ORINA, EXAMEN DE LA) es el más rápido y sencillo, y el de Citrón el más exacto.

La cantidad de azúcar es muy variable; la eliminación de 200 gramos diarios indica que se trata ya de un caso grave, siendo las glucosurias mayores mucho más raras. Debe buscarse siempre el ácido diacético (véase ORINA, EXAMEN DE LA); es aún muy dudoso si la acetona existe más que en indicios. En los casos graves se produce siempre gran consunción orgánica, y como el enfermo vive entonces a expensas de sus grasas, la orina siempre contiene ácido diacético; el pronóstico de estos enfermos es muy desfavorable.

La lengua descarnada y brillante, con el epitelio superficial descamado, es característica de la diabetes grave. Con menos frecuencia, particularmente en los individuos robustos, se forma en su base una saburra negra, resultando entonces la lengua «vellosa.» La caries dental es también muy frecuente, y la saliva puede ser ácida en lugar de alcalina. El aliento puede oler a acetona y no es raro que el sudor de los enfermos despida un olor fuerte. A veces sienten en su boca un sabor dulce. De ordinario el apetito y la digestión se mantienen normales, y el primero puede ser voraz, haciendo posible que el enfermo tolere un régimen monótono. Si simultáneamente con la glucosuria se producen síntomas de dispepsia ácida, habrá grandes probabilidades de que exista una lesión pancreática definida. A consecuencia de la eliminación de gran cantidad de líquido, la piel se vuelve áspera y seca, los cabellos se adelgazan y las uñas se rompen; a menudo existe una rubicundez de las mejillas que se extiende hasta las sienes. A pesar de la diuresis, no acostumbra a hipertrofiarse el corazón ni a aumentar la presión arterial; los casos en que el corazón se hipertrofia y existe hipertensión, albúmina y azúcar en la orina, constituyen un grupo aparte.

La debilidad muscular es frecuente y la

fatiga se produce con gran facilidad. Acostumbra a observarse depresión psíquica y en algunos casos los enfermos son irritables y suspicaces.

Complicaciones.—Pueden producirse lesiones importantes en la **piel:** los ántrax y los brotes de forúnculos son muy frecuentes, siendo los primeros muy graves; pueden formarse también en la piel unas pápulas induradas, redondas o cónicas, de un color rojo obscuro, con la punta amarillenta, que constituyen el llamado xantoma. La gangrena se desarrolla fácilmente a consecuencia de lesiones mínimas, sobre todo en los individuos de edad, en los que se producen también casi siempre alteraciones arterioescleróticas; la combinación de un riego sanguíneo deficiente y de tejidos empapados de azúcar constituye un excelente medio de cultivo para el desarrollo microbiano; si existe neuritis, pueden formarse úlceras perforantes en los pies. Alrededor de las glándulas sudoríparas de los tobillos o del dorso del pie pueden desarrollarse pequeños centros de necrosis, que a diferencia de las úlceras perforantes coexisten con el reflejo rotuliano. El prurito vulvar constituye en algunos casos el primer síntoma revelador de la glucosuria, siendo producido por levaduras u otros microorganismos que viven en la orina azucarada; es muy molesto, y a veces causa eczemas o dermatitis penosas. La balanitis en el hombre es mucho más rara.

En los casos graves acostumbra a afectarse también el **sistema nervioso;** los dolores neurálgicos en los brazos y piernas son muy frecuentes, pudiendo existir una neuritis periférica bien definida, con abolición del reflejo rotuliano. Más raras veces la neuritis es de forma grave y remeda la tabes; pueden producirse entonces dolores fulgurantes, ataxia, crisis tabéticas, abolición de los reflejos y úlceras perforantes. La pupila acostumbra a quedar indemne. En estos casos, en la autopsia, los cordones posteriores de la medula suelen encontrarse degenerados; otras veces, consecutivamente a una neuritis se desarrolla una parálisis laríngea. Las alteraciones psíquicas a que nos hemos referido anteriormente se convierten en algunos casos en una verdadera demencia.

De los *órganos de los sentidos* el ojo es el que enferma con mayor frecuencia; a veces se desarrolla una oftalmoplejia producida aparentemente por una neuritis del tercer par, de pronóstico benigno. En otros casos pueden formarse una catarata blanda, una ambliopía súbita o un escotoma central, éste casi siempre en los fumadores, aunque no hayan abusado del tabaco, resultando probablemente de la acción combinada de la diabetes y de éste. Por tanto, siempre que se produzca una ambliopía tabáquica en un fumador moderado, será conveniente analizar su orina para ver si contiene azúcar. A veces la lipemia puede ser evidente en los vasos retinianos; en otros casos—aun cuando con mayor frecuencia cuando coexiste una lesión renal—puede producirse una retinitis hemorrágica.

Colapso diabético. — Algunos enfermos presentan súbitamente síntomas alarmantes de colapso con cianosis intensa; al mismo tiempo que el pulso se hace pequeño y frecuente, el enfermo queda soñoliento y puede morir a las pocas horas, sin que exista síntoma alguno de intoxicación ácida. R. T. Williamson, que ha sido el primero en llamar la atención sobre esta complicación peligrosa, la atribuye a una degeneración del miocardio; es más frecuente en los individuos de edad.

Las **complicaciones respiratorias** son siempre peligrosas en la diabetes; incluso en los casos en que el enfermo ha resistido una crisis neumónica, ésta puede ir seguida de gangrena pulmonar. La tuberculosis es también una complicación frecuente, tomando de ordinario la forma bronconeumónica rápida; a medida que progresa la tuberculosis, el azúcar puede desaparecer espontáneamente de la orina.

Complicaciones renales.—La albuminuria acompaña frecuentemente a la glucosuria. Si ésta coexiste con una hipoglucemia, aquélla no tiene gran importancia. En la glucosuria «gotosa» pueden existir hipertensión, hipertrofia cardíaca y albuminuria. El alcoholismo crónico produce con frecuencia glucosuria y albuminuria, y si entonces se suprime el alcohol, la glucosuria tiende a disminuir, mientras que la albuminuria resiste mucho más. Por otra parte, una glucosuria prolongada con facilidad provoca albuminuria; según Pavy, por irritación renal. La existencia de cilindros sin albúmina en la orina de un diabético es siempre grave y debe interpretarse como una amenaza de coma.

Glucosuria en el embarazo.—La diabetes produce de ordinario amenorrea y en ella el embarazo es muy raro; si se da, el feto muere con facilidad y a menudo se forma hidramnios; no es necesario, por tanto, anteponer el interés del niño al de la madre; los síntomas desfavorables autorizan la terminación del embarazo. El médico debe de tener siempre la seguridad de que la diabetes es anterior a la gestación, ya que ésta puede producir en algunos casos una glucosuria ligera que desaparece después del parto y que vuelve a repetir en embarazos sucesivos; aunque de ordinario su pronóstico es favorable, a veces puede transformarse en diabetes verdadera.

Muchos de los síntomas de ésta son producidos por la hiperglucemia, que, aumentando la presión osmótica de la sangre, sustrae agua a los humores del organismo; así se explican la sed y la poliuria. Se atribuyen también a la hiperglucemia las neuritis, e indudablemente las complicaciones cutáneas graves que resultan de la infiltración azucarada de los tejidos, que probablemente influye también en la producción de la catarata. El coma diabético, sin embargo, no es producido por la hiperglucemia, sino por la acción tóxica del ácido diacético.

El coma puede ser la terminación de la diabetes en todas las edades, pero es sin duda más frecuente en los jóvenes. Deben vigilarse cuidadosamente sus síntomas premonitorios, ya que entonces aún puede hacerse mucho para evitarlo, mientras que, por el contrario, una vez desarrollado, todo tratamiento es ineficaz. La exploración clínica nos suministra dos indicaciones muy importantes: la diminución del CO^2 alveolar y el aumento del nitrógeno amoniacal, que se determina fácilmente con el método de la formalina. En ningún caso he observado que un enfermo presentara coma si su amoníaco permanecía bajo, es decir, menos de un gramo y medio de nitrógeno amoniacal por día, mientras que por el contrario, cuando a pesar del tratamiento el amoníaco aumenta hasta tres gramos, el enfermo puede sufrir el coma en cualquier momento, y un aumento hasta cuatro gramos es una indicación casi segura de su producción inmediata. En algunos casos se produce entonces una diminución súbita de la excreción de azúcar, y si se restringe de momento el régimen del diabético, limitándolo a la albúmina y la grasa, se hace aún más propenso al coma, sobre todo si al mismo tiempo se le mantiene en cama; por otra parte, el ejercicio muscular inmoderado puede también producirlo. Un «ataque bilioso» es a veces un síntoma premonitorio; el dolor epigástrico o una sensación de ardor en la garganta son ya indicaciones características; el estreñimiento pertinaz es frecuente antes del coma, que puede ser provocado por un ántrax. El enfermo queda soñoliento, manifestándose pronto la disnea característica o sed de aire; luego pierde la conciencia y su respiración se hace cada vez más profunda y anhelosa; la cara es pálida y no cianótica, las extremidades frías y la temperatura subnormal; el pulso pequeño y frecuente. El olor de ácido diacético del aliento, que ha sido comparado al de las manzanas empaquetadas en heno, está muy acentuado; el de acetona es más acre y desagradable. La muerte acostumbra a producirse dentro de las cuarenta y ocho horas que siguen a la aparición del coma.

Diagnóstico.—El primer punto que debe fijarse con toda exactitud es si la substancia reductora que contiene la orina es realmente glucosa; la confusión es imposible si se tienen en cuenta las reglas indicadas anteriormente: el ácido glucorónico es reductor, pero no fermenta; existe de ordinario después de la administración de ciertos medicamentos como opio, cloral, alcanfor. Lo he encontrado personalmente en un caso después de haber tomado codeína; como puede comprenderse, a veces puede ser causa de confusión. De los demás azúcares el más frecuente es la lactosa que a menudo se encuentra en la orina en los últimos meses del embarazo, durante la lactancia o al terminar ésta; no fermenta antes de las veinticuatro horas y su osazona es mucho más difícil de obtener. La orina raras veces contiene levulosa, cuya tolerancia está disminuída en las enfermedades del hígado; la maltosa y las pentosas—resultado de una alteración congénita del metabolismo—son también muy raras. Si el cuerpo reductor es realmente glucosa, debemos excluir la *glucosuria pasajera* consecutiva a lesiones traumáticas de la cabeza, a la administración de anestésicos o de una cantidad excesiva de extracto tiroideo o suprarrenal, y la *glucosuria sintomática* de los tumores cerebrales, la acromegalia, el bocio exoftálmico, y las enfermedades del páncreas. Después de una hemorragia cerebral la orina puede contener azúcar, y si el enfermo al llevarlo al hospital está comatoso, puede hacerse con gran facilidad el diagnóstico erróneo de coma diabético. La confusión se evita buscando en la orina el ácido diacético,

que existe siempre en el coma diabético y no en una hemorragia cerebral reciente.

Si la cantidad de azúcar de la orina, aunque pequeña, no responde al régimen alimenticio, debe sospecharse que se trata de una glucosuria «renal,» debiendo determinarse entonces el azúcar de la sangre.

Pronóstico.—Por regla general, y aunque von Noorden haya descrito algunos casos de glucosuria curable en niños después del sarampión, la difteria y las amigdalitis, cuanto más joven es el enfermo tanto más rápido es el curso de la diabetes; es notable cómo los niños diabéticos pueden mantenerse aparentemente bien hasta la aparición del coma. La existencia de acetonuria agrava siempre el pronóstico, ya que demuestra que el metabolismo de las proteínas y de las grasas está también alterado; pero hoy ya no podemos admitir el principio, que valía en otro tiempo, de que la acetonuria predice la muerte a lo más tardar dentro de dos años. El aumento del amoníaco urinario es mucho más importante que la reacción positiva con el nitroprusiato. Desde los 40 años en adelante la diabetes sigue un curso mucho más lento, y si no existe consunción o acetonuria, se conserva el reflejo rotuliano, la glucosuria disminuye por el ejercicio moderado y el régimen alimenticio es eficaz, el enfermo puede aún vivir, cuidándose bien, durante varios años. Por el contrario, en los individuos de menos de 40 años el pronóstico es siempre desfavorable; los enfermos que no llegan a esta edad cuyo curso es favorable, probablemente sufren una glucosuria pasajera o de tipo renal, en ninguna de las cuales existe acetonuria. La diabetes de tipo renal no se manifiesta por ningún síntoma, descubriéndose accidentalmente o al querer formalizar un seguro de vida; la glucemia es siempre muy baja, y la glucosuria persistente, siempre inferior al 2 por ciento, no es influída por el régimen alimenticio. Como medida de precaución es preferible que estos enfermos no tomen azúcar, pero tampoco debe prohibírseles el almidón, debiendo el médico manifestarse con ellos optimista. Personalmente, por mi propia experiencia, estoy convencido que estos casos son relativamente frecuentes.

Los métodos modernos de tratamiento han hecho mucho más favorable el pronóstico de la diabetes. Según Poulton, mientras que antes, en el Guy's Hospital, la mortalidad, durante el primer año de enfermedad, era de 16,9 por ciento, hoy sólo llega al 5,4 por ciento; la mortalidad media de todos los casos admitidos ha sido reducida del 23 al 7,7 por ciento, y mientras que antes sólo el 9,8 por ciento de enfermos quedaban sin azúcar aun durante un solo día, hoy en el 73,5 por ciento puede evitarse la glucosuria en un período más o menos largo. Además sabemos también que el coma no constituye una complicación inevitable de la enfermedad, sino que resulta de ordinario de un error dietético, por un exceso de proteínas y de grasas.

¿Es curable la diabetes? Como indica Garrod, en los supuestos casos de curación raras veces se encuentra una prueba definitiva de que el cuerpo reductor fuera realmente glucosa; algunos de aquellos casos eran pancreatitis pasajeras. La hiperglucemia y la diminución de la tolerancia para el azúcar sobreviven a la glucosuria, y antes de afirmar que un caso está curado debe estarse bien seguro de que hace por lo menos dos años que han desaparecido. Aun cuando a veces se obtenga esta curación, es siempre tan rara, que no es legítimo prometerla a nuestros enfermos; a los que, sin desanimar, se les harán ver siempre las pocas posibilidades que tienen de poder volver al régimen normal. Su vida nunca puede asegurarse, y está muy expuesta, en todo momento, a las enfermedades intercurrentes.

Tratamiento.—El **régimen** constituye su parte principal; aunque la limitación de los hidratos de carbono es el factor más eficaz del tratamiento de la diabetes, no es, sin embargo, su elemento exclusivo. La diabetes se caracteriza por un desgaste metabólico, siendo el método más rápido para volver a encauzar el metabolismo a un nivel económico la limitación del aporte alimenticio, como lo demuestra el descenso rápido de la excreción nitrogenada así que se suprime el ingesta proteico. Es una temeridad suprimir de momento el aporte hidrocarbonado que normalmente constituye cerca del 70 por ciento del régimen ordinario, y aumentar al propio tiempo la cantidad de albúmina, que acelera el metabolismo, y de grasa, que, imperfectamente oxidada al faltar los hidratos de carbono, produce los ácidos tóxicos. El coma es la expresión clínica de aquel desastre.

En otro tiempo estábamos frente a un dilema insoluble: si no se limitaba convenientemente el aporte hidrocarbonado, la enfermedad progresaba, y si, por el contrario, se restringía demasiado rápidamente, podían manifestarse los síntomas tóxicos. El descubrimiento, hecho independientemente por Allen en América y por Graham en Londres, del valor del reposo alimenticio ha revolucionado el tratamiento de la diabetes. Se ha reconocido la importancia del ayuno ocasional, que sin embargo no forma parte del esquema de reeducación sistemática del poder de asimilación de nuestro organismo.

Una de las enseñanzas de la última guerra es la de la posibilidad de equilibrar nuestro metabolismo a un nivel mucho más bajo del que antes se admitía; lo que sólo es un período transitorio para un individuo normal puede constituir un estado permanente para el diabético, que debe estar siempre sometido a una alimentación insuficiente. Si puede equilibrar su metabolismo, siendo adecuado el valor energético de su alimentación para mantener su vida y cubrir un ligero gasto de energía, su pronóstico es bueno, mientras que, por el contrario, si sólo puede conseguir aquel equilibrio reduciendo mucho su aporte nutritivo, su pronóstico es entonces desfavorable. Este es el principio racional en que se funda el tratamiento de la diabetes por el ayuno. No es difícil el suprimir durante corto tiempo el azúcar de la orina, pero, por el contrario, puede serlo mucho—si no imposible—el mantener aquella supresión durante largo tiempo, si al mismo tiempo debe aumentarse el aporte alimenticio hasta el nivel necesario para asegurar la vida. Este tratamiento, como se comprende, no ataca directamente la verdadera causa de la enfermedad, contra la cual no disponemos todavía de ningún medio eficaz, y por ello la enfermedad continúa aún progresando—aunque más lentamente—en el curso del tratamiento.

En su esencia los métodos de Allen y Graham son uno mismo, sólo que el del segundo es menos violento y en mi opinión altera menos el estado general del enfermo. Por ello es el que estudio en detalle.

METODO DE GRAHAM (ligeramente modificado)

Dos días de ayuno

Te y café, a voluntad, y medio litro de caldo hecho sin vegetales y dividido en dos porciones iguales. El enfermo puede tomar también, en la cantidad que desee, agua o limonada edulcorada con sacarina.

Dos días de vegetales y huevos

Desayuno.—Dos huevos batidos, con te o café. 50 gramos de lechuga, berros o tomate.

Comida.—Un cuarto de litro de caldo; un huevo *poché* con espinacas; legumbres verdes con una onza y media de manteca. La cantidad total de legumbres para esta comida debe ser de 200 a 250 gramos.

Merienda.—Te o café, lechuga, berros o tomates, 50 gramos.

Cena.—Un cuarto de litro de caldo. 2 huevos cocidos como quiera el enfermo, por ejemplo, en forma de tortilla. 200 a 250 gramos de legumbres verdes con 50 gramos de manteca. Agua o limonada a voluntad.

Este régimen tiene un valor térmico de 1,170 calorías y un aporte hidrocarbonado de unos 10 gramos.

Régimen progresivo

Después de dos días de régimen vegetal y huevos, se añaden 50 gramos de carne o 100 gramos de pescado, con lo que el valor térmico de la ración se eleva a cerca de 1,300 calorías.

Dos días después se añaden 50 gramos de tocino en el desayuno y se suprime un huevo.

La ración de manteca se aumenta de 10 gramos y el valor energético de la dieta es entonces de 1,595 calorías.

Dos días después se añaden a la comida 50 gramos de sardinas, y se suprime otro huevo, o si antes se había dado pescado, se cambia éste por 100 gramos de carne. La ración vale entonces 1,635 calorías.

Dos días después se añaden 50 gramos de jamón y se suprime otro huevo; el valor térmico de la ración es entonces de 1,795. Si el enfermo tiene mucho apetito, y la acetonuria es ligera, puede doblarse la ración de sardinas y jamón. La ración vale entonces 2,145 calorías.

Como puede verse, con el antedicho régimen se tardan doce días antes de llegar a su valor máximo; si entonces tampoco existe glucosuria, se añaden 100 centímetros cúbicos de leche (4 gramos de hidratos de carbono) ó 10 gramos de pan (5 gramos de hidratos de carbono), aumentando cada día la misma cantidad hasta llegar al límite de la tolerancia para los hidratos de carbono. Si, por el contrario, se presenta la glucosuria antes de llegar al último escalón del régimen, se vuelve a empezar desde el principio.

Por regla general, prescribo durante cada quincena dos días consecutivos de vegetales y huevos, y cada mes dos días de ayuno seguidos por dos días de vegetales y huevos, volviendo al régimen tipo particular del enfermo.

La marcha del tratamiento posterior de-

pende de las características individuales de cada caso. Es preferible que el enfermo guarde cama hasta que el valor térmico de la ración llegue a 2,000 calorías.

Ninguno de los tratamientos más modernos de la diabetes resuelve el problema del pan; según Osler, «la mayor parte de los panes de gluten repugnan al paladar, y los que no repugnan son un fraude.» Desconfío de todos los panes antidiabéticos, de los cuales, aun cuando se admita que contienen un poco de hidratos de carbono, se asegura que son absorbidos por el diabético. Frecuentemente he podido comprobar que esto es falso, y que el enfermo, creyendo que puede tomar a voluntad de estos panes, a menudo aumenta su glucosuria.

Algunos de estos panes contienen una cantidad casi igual de hidratos de carbono que el pan ordinario y son mucho más caros que éste. Por otra parte, un pan exento realmente de almidón, como el Casoid de Callard (o los bizcochos Kalari de Callard), es muy rico en proteínas, y por tanto muy difícil de adaptar al plan moderno que regula el aporte proteico. 33 gramos del nuevo pan Casoid contienen cerca de 9 gramos de albúmina, lo que debe tenerse muy en cuenta al establecer el régimen.

En general, es preferible acostumbrar al enfermo, si puede, a comer sin pan, sustituyéndolo por vegetales verdes, y luego permitirle la pequeña cantidad de pan ordinario que corresponda a su tolerancia por los hidratos de carbono, una vez determinada ésta.

Para poder variar algo el régimen acostumbro a dar al enfermo una tabla de los equivalentes hidrocarbonados, con la que pueda calcularse la cantidad total permitida:

TABLA DE EQUIVALENTES HIDROCARBONADOS

	Peso	Hidratos de carbono
Pan	100 gramos	= 48 gramos
Patatas	100 »	= 24 »
Leche	500 »	= 18 »
Guisantes verdes	200 »	= 30 »
Manzanas	200 »	= 30 »
Alcachofas	200 »	= 24 »

Así, por ejemplo, si la tolerancia del enfermo para los hidratos de carbono es de 50 gramos por día, y teniendo en cuenta que el régimen «exento de hidratos de carbono» contiene ya 10 gramos de ellos, se puede permitir que elija no más que 40 gramos de cualquiera de los alimentos de la tabla anterior. Las relajaciones súbitas del régimen son siempre peligrosas.

Control de la acidosis.— Actualmente se efectúa regulando el régimen: disminuyendo el aporte proteico y graso y autorizando los hidratos de carbono hasta su límite de tolerancia. Se ha intentado sustituir los hidratos de carbono en el metabolismo con los más variados cuerpos: los ácidos cítrico y glutárico, la glicerina y el alcohol pueden sustituirlos en parte. El ácido cítrico existe en las limonadas, que preferentemente deberá tomar el diabético, y que son muy útiles cuando existe sed intensa; con el mismo objeto pueden añadirse citratos a la mezcla alcalina que luego indicaremos. Hirschfeld ha obtenido buenos resultados con la glicerina, y en algunos casos el alcohol parece ser eficaz; es un elemento energético y anticetógeno. Sin embargo, deben tenerse en cuenta, en cada caso, los peligros del hábito alcohólico, no dando más de 30 a 70 gramos de alcohol al día; como ya hemos indicado anteriormente, los excesos alcohólicos excitan la glucosuria; se proscribirán la cerveza, los vinos dulces, el champaña y los licores. En algunos casos una manzana cocida al horno disminuirá la acidosis.

Los nuevos métodos de tratamiento hacen necesaria la administración de álcalis para neutralizar los ácidos; por otra parte, no puede concedérseles una excesiva confianza, ya que, como sabemos, aun los diacetatos neutralizados son tóxicos. Sin embargo, cuando la acidez total de la orina y la cantidad de amoníaco están aumentadas, los alcalinos pueden ser también útiles.

Normalmente 7 gramos de bicarbonato sódico alcalinizan la orina durante 24 horas; si existe un exceso de ácidos, aquella cantidad es insuficiente. En algunos casos, por grande que sea la cantidad de bicarbonato que tome el enfermo, es imposible alcalinizar su orina. Si a consecuencia del tratamiento mejora el caso, su orina se hace alcalina y entonces puede disminuirse la cantidad de alcalinos, sin que vuelva a producirse la reacción ácida. Es preferible no dar exclusivamente sales sódicas como se hace de ordinario, ya que los tejidos pierden también otras bases, particularmente calcio, cuya pérdida es un factor adicional de la intoxicación ácida. Yo empleo la siguiente mezcla, fundada en la proporción relativa en que los distintos cationes se encuentran normalmente en la orina:

D/. Bicarbonato sódico	3,5	gramos
Citrato potásico	2,0	»
Carbonato cálcico	0,2	»
Carbonato de magnesia	0,2	»
Agua	30	»

Se dan tres veces al día 16 gramos, o se aumenta la dosis hasta 32 gramos cada tres horas según la gravedad del caso. No importa que momentáneamente aumente la intensidad de la reacción diacética; sólo significa que el ácido se elimina más fácilmente en combinación con aquellas bases en lugar de unirse con el amoníaco procedente del desgaste proteico.

Medicamentos. — Aparte de este tratamiento alcalino de la acidosis, casi puede prescindirse de la acción de los demás medicamentos. El opio y sus derivados disminuyen la glucosuria, probablemente porque reducen el metabolismo general. La codeína es el preparado favorito y se da en dosis de tres centigramos, tres veces al día, que luego pueden aumentarse hasta que el enfermo tome de 20 a 25 centigramos al día; preferentemente se prescribe en forma de píldoras con un centigramo y medio de extracto de cáscara y de extracto de nuez vómica en cada una, para disminuir su efecto paralizante del intestino. No debe emplearse rutinariamente sino cuando la glucosuria ha sido reducida en lo posible por el régimen y se quiere que la orina continúe exenta de azúcar; en algunos casos los enfermos no la toleran Los salicilatos a veces disminuyen también la glucosuria, pero tienen el inconveniente de que enmascaran la reacción férrica del ácido diacético. El tripsinógeno, el yoduro cálcico, el sumbul y el nitrato de urano son de poca utilidad; la organoterapia hasta hoy ha fracasado. Teniendo en cuenta la naturaleza de la enfermedad, no debemos esperar que los medicamentos ejerzan una acción eficaz sobre ella; según Tirard, los laxantes salinos reducen la glucosuria durante un cierto tiempo. En general, todo lo que, como la diastasa, active la digestión del almidón, tiende a aumentar la glucosuria por su rápida acción hiperglucémica.

Clima y Aguas minerales.— Por regla general los diabéticos se encuentran mejor en un clima moderadamente cálido que en uno frío. Un viaje largo acarrea siempre una fatiga excesiva y nunca debe aconsejarse a la ligera. Carlsbad, Marienbad y Neuenahr gozan de gran fama para el tratamiento de la glucosuria en los individuos robustos. El régimen ligero del Hermitage en Evián da buenos resultados en algunos casos, y Mondariz en España tiene una fama nacional, verosímilmente merecida.

Tratamiento de las complicaciones. — *Coma diabético.* — Al primer síntoma de coma se evacuará el recto y se dará un enema de bicarbonato de sosa al 3 por ciento con 4 por ciento de levulosa, hasta el volumen de un litro. Se hará menos severo el régimen, añadiéndole un litro de leche con el hidrato de carbono que mejor haya tolerado el enfermo. Si éste está ya comatoso, lo único que puede esperarse es un alivio momentáneo, a veces muy importante, porque le permita dictar su última voluntad o reconocer a sus deudos. Se extraen de la vena mediana basílica 300-450 centímetros cúbicos de sangre, inyectando luego intravenosamente y con lentitud un litro de suero normal con 2 por ciento de bicarbonato sódico, cuya temperatura sea más bien ligeramente superior a la del cuerpo; la inyección puede repetirse en el otro brazo a las cuatro-seis horas. A veces se obtiene una mejoría sorprendente, pero siempre de corta duración. En algunos casos se añade al líquido de inyección un 2 por ciento de levulosa, aunque personalmente dudo de sus ventajas cuando el enfermo está ya comatoso.

La vena se corta directamente sin intentar introducir en ella una aguja dado el estado de colapso en que se encuentran los vasos del enfermo.

Neuritis diabética.—Su mejor tratamiento es procurar disminuir la hiperglucemia, que es su causa directa; el ácido aceto-salicílico puede aliviar mucho sus dolores. La ionización, los baños eléctricos y el masaje son muy útiles cuando ya ha desaparecido la hipersensibilidad.

Ulcera perforante.—Debe evitarse toda compresión, dejando en reposo la parte enferma; se quitará el epitelio necrosado y se lavará la úlcera con una solución antiséptica como la flavina, la solución saturada de ácido pícrico o una mezcla, por partes iguales, de agua caliente y peróxido de hidrógeno a 10 volúmenes, dos o tres veces al día; luego se espolvoreará con partes iguales de óxido de cinc y ácido bórico, y más adelante, para activar su cicatrización, se untará con una pomada al 5 por ciento de rojo escarlata en vaselina.

Gangrena.—De ordinario coexiste también la arterioesclerosis; en los casos de gangrena húmeda está indicada la amputa-

ción, ya que aquélla tiende a extenderse rápidamente. En la forma seca la intervención no es tan urgente porque se extiende con menor rapidez y siempre existe una línea de separación bien definida. Antes de la operación debe practicarse el tratamiento local ateniéndose a las mismas reglas que para la úlcera perforante. Por desesperado que parezca el caso, no debe vacilarse nunca en intervenir, ya que los resultados son a veces sorprendentes.

El *ántrax* se trata como en los demás casos.

El *prurito vulvar* desaparece si se disminuye la glucosuria; los baños frecuentes, aplicando después una loción formada por 1,5 gramos de glicerina-ácido tánico y ácido sulfuroso en 30 gramos de agua destilada, es el mejor tratamiento local, que evita la fermentación de la orina azucarada, el excitante del prurito. A veces puede ser también útil una pomada de 0,65 gramos de mentol en 30 gramos de vaselina o una loción de 2 c. c. de cloroformo en 30 gramos de agua destilada. La parafina líquida y una dosis de rayos X podrán ser muy útiles en algunos casos.

W. Langdon Brown.

DIABETES SACARINA (TRATAMIENTO POR LOS EXTRACTOS DE PÁNCREAS). — La afirmación del autor del anterior artículo de que la organoterapia ha fracasado por completo en el tratamiento de la diabetes sacarina, está en vías de ser rectificada. Banting, Best y Collip, de la Universidad de Toronto (Canadá), han logrado preparar, valiéndose de una técnica bastante complicada, un extracto pancreático que parece contener la hormona de los islotes de Langerhans *(insulina)*, privado de fermentos y de proteínas. Este extracto inyectado en animales sanos hace bajar considerablemente la concentración del azúcar sanguíneo, hasta 0,01 por 100 y aun menos. Inyectado subcutánea o intravenosamente en animales hechos diabéticos por pancrectomía y en enfermos de diabetes sacarina, hace bajar la hiperglucemia y desaparecer la glucosuria, disminuye la concentración del ácido diacético de la sangre y lo hace desaparecer de la orina. Estos efectos son relativamente fugaces, repitiéndose indefinidamente si se renuevan las inyecciones. La desaparición del ácido diacético es más duradera que la baja de la hiperglucemia y la supresión de la glucosuria. Las inyecciones de estos extractos parecen ser inocuas, aunque a veces resultan localmente dolorosas. En la actualidad están efectuándose pruebas en muchos hospitales europeos y norteamericanos, de las que es de esperar se deduzcan las indicaciones y la posología de estos extractos. Seguramente no perderán nada de su valor las prescripciones de orden dietético, pero la insulina será un refuerzo de la acción bienhechora del control alimenticio y una poderosa arma para la prevención del coma.

J. M. Bellido.

DIAQUILÓN (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase Venenos y envenenamiento.

DIARREA. — No debe entenderse por diarrea la frecuencia en las deposiciones, ya que la frecuencia puede acompañar al estreñimiento.

El volumen de las heces excretadas suele aumentar en las veinticuatro horas, pero esto tampoco es un factor esencial, pues en ocasiones crece la cantidad de aquéllas, sin que su paso por el tubo digestivo haya sido anormalmente rápido. El único factor esencial en la diarrea es la rapidez excesiva en el paso de los residuos alimenticios por el tubo digestivo.

Etiología.—1. **Aumento del estímulo motor.** La causa más común de diarrea es la presencia en los alimentos de un exceso de estimulantes mecánicos y químicos de la actividad intestinal. Así, es una causa común de diarrea la ingestión excesiva de verduras, ensaladas y, aún más frecuentemente, frutas. También a veces son ingeridos con los alimentos alterados irritantes químicos, como, por ejemplo, con carnes o quesos tóxicos; pero los alimentos alterados provocan la diarrea aumentando la infección bacteriana del intestino con mayor frecuencia que por la introducción de toxinas preexistentes en los alimentos.

La diarrea resulta, a menudo, del hábito de tomar laxantes para corregir una constipación crónica; los laxantes irritan los intestinos, que se apartan en sentido inverso de la normalidad.

La diarrea crónica se debe comúnmente a fermentaciones excesivas de los hidratos de carbono, o a putrefacciones de las proteínas. En muchos casos provienen ambas de una infección específica, cuyo efecto depende de las alteraciones fermentativas o de putrefacción que produzca. La infección

logra generalmente acceso al intestino por medio de alimentos o del agua contaminados. El resultado inmediato es casi siempre una diarrea aguda, que puede convertirse en crónica, o desaparecer temporalmente dejando como secuela ataques agudos recurrentes que suelen estar separados por períodos de estreñimiento. A veces la infección proviene de una piorrea alveolar o de algún foco séptico en la nariz o faringe, y, en algunos casos raros, una apendicitis crónica constituye el origen de una infección crónica del colon. También resulta una fermentación o putrefacción excesivas cuando por alguna razón la digestión de los hidratos de carbono o de los proteicos es deficiente. El exceso de putrefacciones en estados inflamatorios crónicos del intestino se debe a un aumento del contenido intestinal en proteínas, contenidas en la exudación.

La diarrea es, a veces, de origen gástrico. Esta *diarrea gastrógena* se produce cuando el jugo gástrico es deficiente o falta en absoluto. En estas circunstancias invaden el intestino un número extraordinario de microbios, efecto de la diminución de la protección parcial que por su acción bactericida ejerce el ácido clorhídrico. Como el tejido conjuntivo de la carne y la celulosa de los vegetales son, normalmente, disgregados por el ácido clorhídrico del estómago, abandonan el estómago trozos indigestos de carne y fragmentos de vegetales y pasan por el intestino delgado hasta el colon, donde sufren una descomposición bacteriana y dan así lugar a diarrea. La irritación de la mucosa de los intestinos por los fragmentos alimenticios insuficientemente divididos y por los productos de descomposición bacteriana produce una enterocolitis secundaria. Los estimulantes químicos de la actividad intestinal pueden ser endógenos, obrando por ser excretados en el colon, como en la diarrea de la uremia, de la enfermedad de Graves y de las septicemias.

2. **Hiperexcitabilidad del aparato neuromuscular regulador de los movimientos intestinales.**—a) *Diarrea lientérica o postprandial.* En condiciones normales, la entrada del alimento en el estómago vacío provoca un reflejo cólico, que es el estímulo principal de los movimientos del colon. Este reflejo solamente va seguido de una defecación después del desayuno; pero en algunos individuos el reflejo gastro-cólico es anormalmente activo, y después del desayuno se produce una deposición formada, seguida a la hora siguiente de una o más deposiciones blandas. En casos más graves puede producirse esto mismo después de la comida y de la cena, siendo las deposiciones también blandas o líquidas.

b) *Diarrea nerviosa.*—Algunos pacientes, que a menudo no presentan ningún otro síntoma neurótico, padecen ataques de diarrea encontrándose en lugares impropios para satisfacer su necesidad; lo que se repite en circunstancias semejantes a causa de la intranquilidad que esta situación les produce.

La diarrea lientérica y la nerviosa se presentan a menudo asociadas, de modo que un enfermo afectado de la primera forma está predispuesto a sentir un imperioso deseo de defecar encontrándose en un banquete o en un vagón de ferrocarril donde no haya lavabo. Hay que tener en cuenta que la diarrea, cualquiera que sea su causa, propende a exacerbarse después de las comidas, en especial del desayuno, y que a veces se halla además influída por alguna nerviosidad; es, pues, de suma importancia excluir toda otra causa primaria antes de diagnosticar un caso de diarrea lientérica o nerviosa.

c) *Colon irritable.*—Cuando la mucosa del colon está afecta de inflamación aguda o de ulceraciones, cualquier estimulante mecánico o químico es capaz de producir un reflejo, que agrava la diarrea ya existente. Por otra parte, muchas personas que han vivido en los trópicos y padecido allí disentería continúan siendo propensas a sufrir diarrea durante muchos años después de haber regresado a un clima templado, debido a una irritación permanente del colon, aunque la mucosa vista con el rectoscopio aparezca casi sana.

Sintomatología.—El síntoma principal, y a veces único, de la diarrea es la frecuencia exagerada de las deposiciones. En los casos graves hay molestias y hasta dolor en el bajo vientre poco tiempo antes de la defecación, la cual puede ir seguida de una sensación de malestar, pero el abdomen no está nunca sensible ni tenso. Cuando las deposiciones son muy abundantes y líquidas, se acompañan frecuentemente de una sensación de fatiga y agotamiento, a la que puede añadirse sudor y frialdad de las extremidades.

En casos graves de diarrea aguda y en los persistentes de diarrea crónica se altera la nutrición del enfermo, el cual pierde peso, llegando a veces a grados extremos de ema-

ciación. Cuando la diarrea se asocia con una actividad bacteriana exagerada en los intestinos, especialmente si ésta es de tipo de putrefacción, se presentan síntomas más o menos graves de intoxicación intestinal.

Diagnóstico.—Cuando un enfermo se queja de diarrea es necesario, primeramente, precisar si la travesía de las heces por el intestino se verifica, realmente, con rapidez exagerada. Deben examinarse las heces de todo paciente afectado de una supuesta diarrea; si las deposiciones son uniformemente semisólidas o líquidas, es muy probable que se trate de una diarrea verdadera, mientras que si las deposiciones frecuentes son poco abundantes y sólidas, o bien líquidas mezcladas con fragmentos sólidos, debe pensarse en una *seudodiarrea*. En casos dudosos puede darse carbón vegetal, junto con algún alimento, inmediatamente después de la primera deposición de la mañana; se examinan cada una de las cámaras siguientes y se anota el tiempo transcurrido hasta la aparición de la primera deposición negra. Si aparece el carbón antes de la mañana siguiente, es prueba de que existe una diarrea verdadera. En casos graves, puede aparecer al cabo de muy pocas horas; cuando lo hace antes de las cuatro primeras, debe considerarse que la afección interesa el intestino delgado tanto como el colon. Si el carbón no aparece en las deposiciones dentro de las cuarenta y ocho horas, esto demuestra que, en vez de diarrea, existe estreñimiento.

La causa más común de *seudodiarrea* es la disquesia (véase el artículo ESTREÑIMIENTO), en la que, a pesar de no estar el recto completamente lleno, el paciente siente un deseo constante de defecar y como resultado de sus esfuerzos expulsa una pequeña cantidad de heces duras. Si, como sucede a menudo, la presencia constante de heces en el recto da lugar a una proctitis catarral, entonces aparecerá en las deposiciones una cantidad mayor o menor de moco. En casos ligeros quizá no se presente más que una ligera capa de éste sobre los acúmulos de heces duras; en los graves puede expulsarse una gran cantidad de moco flúido, a veces de color obscuro, solo o acompañando a partículas de heces duras. En todos los casos, la presencia de heces en el recto inmediatamente después de la evacuación elimina del diagnóstico todo motivo de duda. También en ocasiones da lugar a una falsa diarrea una excrecencia cancerosa del recto o del colon pélvico y, menos frecuentemente, de otras partes del colon. En tales condiciones, las heces quedan detenidas por encima de la neoplasia, mientras que la exudación serosa, y a menudo teñida de sangre, de la superficie del tumor, junto con el moco excretado por el intestino subyacente, son expulsados en intervalos repetidos, haciendo creer al paciente que se halla afecto de diarrea. El carácter de la deposición hace necesarios el examen con el rectoscopio y la exploración con los rayos X después de una toma y un enema de bario, aun en casos en que no se encuentra nada anormal en el examen del abdomen o del recto.

Así como la constipación o estreñimiento pueden resultar de una digestión y absorción excesivas de los alimentos («colon voraz,» véase el artículo ESTREÑIMIENTO), así también puede provenir una falsa diarrea de una absorción deficiente del colon («anorexia del colon»). Cuando esto ocurre, se expulsan cantidades excesivas de heces, produciéndose deposiciones muy frecuentes, pero su consistencia es generalmente normal, y de igual modo es normal la duración de la travesía digestiva.

Después de comprobar la existencia de una diarrea efectiva, es preciso determinar si se debe a una causa funcional u orgánica. La historia clínica es, a menudo, de gran ayuda. Una diarrea lientérica o nerviosa que data de la infancia, especialmente si algunos otros miembros de la familia del enfermo padecen trastornos análogos, es casi con seguridad funcional, a no ser que proceda de aquilia gástrica (véase ESTÓMAGO, TRASTORNOS FUNCIONALES DEL). Un ataque muy agudo hace pensar que la causa sea un agente tóxico o infeccioso, y al contrario, un comienzo más gradual de diarrea crónica, en una persona de mediana edad cuyos intestinos hayan funcionado hasta entonces normalmente o que haya padecido recientemente estreñimiento, sugiere la idea de un cáncer. En todos los casos debe hacerse un examen cuidadoso del abdomen y del recto: el primero puede revelar la presencia de un tumor o de un colon anormalmente dilatado o contraído; el segundo, la existencia de una colitis ulcerosa o la presencia de un cáncer en el recto o en el colon pélvico. En los casos dudosos un examen procto-sigmoidoscópico decidirá si la diarrea es de origen funcional, pues la mucosa que recubre la porción accesible del colon está casi siempre alterada cuando la diarrea se debe a una colitis.

El examen de las heces es de grandísima importancia. La presencia de moco, sangre o pus, indica alguna forma de colitis o algún cáncer. En casos de diarrea fermentativa, puede encontrarse un exceso de restos vegetales, así como en las diarreas de putrefacción se encuentra un aumento de los residuos animales. Cuando las fermentaciones son excesivas, las heces se presentan espumosas, tienen un olor agrio y reacción ácida, mientras que, cuando predominan los procesos de putrefacción, las heces exhalan un olor pútrido y su reacción es alcalina. Puede recogerse una muestra de heces, diluída en agua, y colocarse durante veinticuatro horas en un aparato a propósito para recoger el gas desprendido. Este es escaso o nulo en condiciones normales, y la reacción de las heces permanece casi neutra; pero tanto en la diarrea fermentativa como en la de putrefacción se recoge una gran cantidad de gas. En la primera los gases son inodoros y las heces muy ácidas, en tanto que en la segunda los gases tienen un olor muy desagradable de putrefacción y las heces presentan una reacción fuertemente alcalina.

En algunos casos deberá practicarse un examen bacteriológico, que tal vez descubra un exceso relativo de estreptococos o la presencia de microorganismos anormales, como neumococos o bacilos disentéricos o tuberculosos.

Pronóstico.—Si se establece desde el principio un tratamiento adecuado, el pronóstico de la diarrea es favorable, a no ser que dimane de alguna enfermedad orgánica grave. Pero, si se abandona la enfermedad, será preciso más tarde seguir estrictamente el tratamiento requerido por largo tiempo para obtener la curación.

Aun tratándose de tendencia antigua a la diarrea lientérica o nerviosa, puede conseguirse una mejoría considerable, y aun el restablecimiento, por medio de un tratamiento bien dirigido. A diferencia de otras formas de diarrea, rara vez afectan éstas al estado general, reduciéndose a ser para el enfermo enojosas molestias.

Tratamiento.—En todos los casos de diarrea crónica se consigue rápidamente la mejoría, si el enfermo permanece en cama durante los cuatro primeros días del tratamiento. Diarreas que tal vez han persistido durante varios meses desaparecen a menudo en pocos días y hasta a veces degeneran en estreñimiento. Sin embargo, si no se aplican otros remedios, la diarrea se repite con mucha facilidad cuando el enfermo abandona el lecho. Como la mejoría que resulta de la estancia en cama se debe en parte al reposo y en parte al calor, es muy importante para el enfermo hacer pocos esfuerzos y mantener su abdomen caliente por medio de una faja de lana aún largo tiempo después de haber desaparecido los síntomas. Se evitará el frío tanto como sea posible, y si alguna vez el enfermo se queja de él, se le puede dar un baño caliente, transportándole inmediatamente a la cama.

Diarrea aguda.—Si se visita a un enfermo de diarrea aguda por intoxicación alimenticia, dentro de las primeras veinticuatro horas, es conveniente administrar de 15 a 30 gramos de aceite de ricino para ayudar la expulsión de los productos tóxicos que han invadido el intestino delgado y el grueso, excepto en los casos en que la diarrea sea tan intensa que pueda suponerse efectuada ya dicha expulsión. No se dará alimento alguno durante veinticuatro horas y aun más en casos graves, pudiendo en cambio los enfermos beber tanta agua como apetezcan. Puede darse un cocimiento de *arrow-root* (raíz en polvo del Maranta de Jamaica), pero nada más hasta que la diarrea haya cesado. Entonces puede comenzarse a dar leche, confitura, pan con mantequilla y puddings a base de leche, y poco a poco se volverá a la dieta ordinaria con la rapidez que permita la gravedad del caso. La única droga que es de verdadera utilidad en la diarrea aguda es el opio y sus alcaloides. Si la diarrea no da señales de cortarse transcurridas veinticuatro horas, se hará tomar al enfermo un preparado de opio, morfina o codeína en dosis que dependerán de la gravedad de la diarrea y del estado general del enfermo, pero en cantidad suficiente para terminar la diarrea en cuarenta y ocho horas.

Diarrea crónica.—El éxito del tratamiento de la diarrea crónica depende del conocimiento de su verdadera causa.

1. *Estímulo excesivo de los movimientos intestinales.*—Cuando los casos de diarrea sean tributarios de esta causa, es muy importante evitar todo lo que pueda producir una irritación mecánica del colon. Los alimentos serán masticados de una manera perfecta y se prohibirá todo lo que no sea de fácil masticación, como pan tierno, queso y carne dura.

El paciente debe abstenerse de vegetales indigestos crudos, ensaladas, pepinos, etc., y solamente recurrirá a verduras cocidas y

purés. Debe prohibirse la ingestión de las pepitas y la piel de las frutas tanto crudas como hervidas o en dulce.

En la *diarrea fermentativa* se establecerá al principio una dieta con exclusión completa de los alimentos ricos en hidratos de carbono, a excepción del extracto de malta y la leche. No se permitirán las bebidas alcohólicas, pudiendo darse solamente una pequeña cantidad de wisky diluído. Cuando se haya detenido la diarrea podrá darse almidón exento de celulosa como *arrow-root*, prohibiendo por varias semanas el pan blanco y las patatas, y por más tiempo aún los vegetales muy ricos en celulosa. Puede darse en cada comida alguna preparación activa de fermentos pancreáticos, tal como el pancreón.

En la *diarrea de putrefacción* es muy útil una dieta lactovegetariana Una cierta cantidad de la leche de esta dieta puede sustituirse por queso de nata o leche agriados con un fermento láctico muy puro y activo. No se dará carne hasta tres o cuatro semanas después de haber cesado la diarrea y se prohibirán, durante muchos meses, la caza y el queso fermentado.

La *diarrea gastrógena* mejora rápidamente con la dieta prescrita para la diarrea de putrefacción, volviendo poco a poco a la dieta ordinaria, lo que se facilita mucho con la administración de ácido clorhídrico (véase *Aquilia gástrica* en ESTÓMAGO, TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

2. *Diarrea nerviosa y lientérica.*—La diarrea nerviosa no es, frecuentemente, modificada por la dieta, pero en cambio son muy buenos los efectos de los medicamentos que disminuyen la actividad del reflejo gastro-cólico.

En los casos de mediana intensidad se consiguen buenos resultados haciendo tomar, antes de las comidas, una poción que contenga bromuro de potasio (0,30 gr.) y tintura de belladona (de 15 a 20 gotas); en los casos graves puede añadirse una pequeña cantidad de codeína. La dosis exacta de cada medicamento debe variar según las reacciones de los individuos, que pueden ser muy diferentes, especialmente con relación a la belladona. El arsénico ha sido también recomendado contra la diarrea lientérica, pero yo lo he encontrado rara vez útil y hasta en algunos casos ha agravado la situación. Cuando la diarrea ha sido modificada pueden reducirse gradualmente las dosis de los medicamentos antedichos, pudiendo suprimirse por períodos las tomas de antes de la comida y de la cena, y, por último, las que preceden a los desayunos.

En muchos casos es conveniente dar al enfermo una poción conveniente o unas píldoras de belladona y codeína, que usará antes de asistir a un banquete o en cualquier otra ocasión en que tema la aparición de la diarrea.

Para el tratamiento de la diarrea secundaria a una colitis véase COLITIS.

A. F. HURST.

DIARREA DE MONTAÑA.—Es una forma de diarrea que afecta principalmente a los europeos cuando moran en las montañas, después de abandonar las llanuras de los países tropicales. En la India es una afección comunísima y reconocida hace tiempo; pero también se presenta en las montañas de Europa, Africa austral y Sudamérica. Una altitud superior a 1,500 metros, con una gran humedad, constituye la condición climática propicia a la aparición de tal dolencia, que por lo mismo se da con mayor frecuencia en la estación de lluvias, sobre todo en años de gran abundancia de aguas. Tiene parecido bien marcado con la diarrea colérica; aunque ordinariamente menos grave, si se prolonga, se la distingue sólo de aquélla por la ausencia de estomatitis.

Síntomas.—El síntoma principal es una soltura de las deyecciones que se presenta diariamente en las primeras horas de la mañana y demanda la pronta evacuación del vientre. Las cámaras son blancas, espumosas y generalmente flúidas del todo, o bien pueden tener consistencia pastosa. Hay considerable flatulencia, que produce gran distensión abdominal, insomnios molestos, movimientos peristálticos pronunciados, pero sin fuerte dolor. Después de la evacuación de las cámaras características, escasas o abundantes, cesa la diarrea durante las horas de la mañana, dejando al paciente en condiciones de desempeñar sus quehaceres ordinarios sin obstáculo, pero repitiendo al día siguiente.

Pronóstico.—La diarrea puede calmarse, aun sin tratamiento, en pocos días o semanas, o continuar a pesar de todos los cuidados, hasta que el paciente vuelva a la llanura. A veces su gravedad es tal que afecta el estado general de un modo serio, sobreviniendo anemia, pérdida de peso, debilidad general de marcha crónica con diarrea habitual.

Tratamiento.—Crombie, que ha estudiado detenidamente esta enfermedad, recomienda dieta láctea rigurosa, ropas de abrigo y la administración de solución de bicloruro de mercurio en dosis de pocos c. c., en agua, unos quince minutos después de la comida, seguida de un digestivo, como la pepsina, dos horas después. Si estos remedios no dan resultado, no debe diferirse el regreso a la llanura, que es el mejor tratamiento.

FEDERICO LANGMEAD.

DIARREA EPIDÉMICA.—Véase TRASTORNOS DIGESTIVOS DE LOS NIÑOS.

DIARREA ESTIVAL.—Véase TRASTORNOS DIGESTIVOS DE LOS NIÑOS.

DIARREA INFANTIL.—Véase TRASTORNOS DIGESTIVOS DE LOS NIÑOS.

DIARREA INFECCIOSA.—Véase TRASTORNOS DIGESTIVOS DE LOS NIÑOS.

DIATERMIA.—En la diatermia el calor no se aplica directamente a la superficie del cuerpo, como se hacía en los métodos antiguos, conduciéndose luego por los tejidos, sino que se produce en los mismos tejidos por la resistencia que éstos ofrecen al paso de una corriente eléctrica, al modo como se calienta el fusible de un cortacircuitos hasta fundirse, o el filamento de una lámpara eléctrica hasta ponerse incandescente.

Si se pone clara de huevo en un recipiente de vidrio de forma tal que la albúmina se halle dividida en dos porciones unidas por un tubo o canal estrecho, y se colocan los electrodos del aparato diatérmico uno en cada porción, cerrando la corriente, hallaremos que primero se coagula la albúmina que forma el canal; si entonces se corta la corriente, se observa que los electrodos, así como la albúmina que directamente los rodea, están fríos, o cuando menos no están bastante calientes para coagular la albúmina correspondiente a las dos porciones, aun cuando la que se encuentra en la estrechura esté cocida.

Quizás la palabra «diatermia» no sea la más adecuada para designar este procedimiento, pero es la generalmente adoptada. La diatermancia, tratándose del calor, es equivalente a la transparencia en el caso de la luz, y condiciona a la transmisión del calor. Asimismo, la atermancia es equivalente a la opacidad tratándose de luz. En la diatermia se trata de la transmisión de la corriente eléctrica, y no del calor; el calor es endógeno. La palabra «endotermia» se aplicaría con más propiedad a este procedimiento.

En el empleo de las corrientes de alta frecuencia es necesario tener presente que el máximo de calor se produce en la sección transversal más pequeña del cuerpo sometido al tratamiento, ya que en este punto es donde se acumulan las líneas de la corriente, o, en otras palabras, donde es mayor su densidad. Esto es muy perceptible cuando se pasa la corriente a través del cuerpo de una a otra mano, puestas ambas en perfecto contacto mutuo; entonces se sentirá calor en las muñecas, que presentan el área de sección más pequeña, atravesada por la totalidad de la corriente. Si una mano contacta con el electrodo mediante un solo dedo, el calor es mayor en el mismo, haciéndose pronto insufrible, porque en este punto es tan grande la densidad de la corriente que bien pronto se producirán la coagulación o la quemadura.

Estas corrientes no ejercen ninguna acción iónica ni electrolítica; la piel les opone casi la misma resistencia que los demás tejidos. Se diferencian, por tanto, esencialmente de la corriente galvánica. La resistencia que les ofrece el cuerpo humano no es ni resistencia de entrada ni resistencia de estructura.

En la diatermia hay dos métodos de tratamiento, el *médico* y el *quirúrgico*.

1. En el método **médico** se obtienen pequeños efectos de calor con hiperemia y elevación local de la temperatura, que persiste por algún tiempo después de la aplicación. De este modo puede emplearse la diatermia en distintas afecciones, siendo de gran eficacia para aliviar el dolor en los casos de neuralgia, lumbago, neuritis braquial, ciática, etc. Empleando electrodos grandes se logra calentar totalmente partes considerables del cuerpo, como el pecho, el corazón, el hígado, y también en su totalidad la articulación de la rodilla. Puede aliviarse el dolor en una articulación afectada de gota, disolviéndose los depósitos gotosos, por el aumento de temperatura. Es dable modificar notablemente la acción del corazón en cuanto a su frecuencia y fuerza, empleando dos electrodos grandes, uno delante y el otro detrás del pecho.

2. El método **quirúrgico** permite practi-

car muchas operaciones sin pérdida de sangre y con menor riesgo de propagación séptica, pues la masa tratada se coagula antes de extirparla. Una chapa muy pequeña de metal o una aguja concentran la corriente en una área pequeña de tejidos, quemándolos; con la aguja pueden efectuarse incisiones profundas sin hemorragia. El operador tiene en su mano graduar la corriente de manera que la aguja corte al través de los tejidos sin causar necrosis en las estructuras vecinas, o bien aumentarla de modo que los tejidos se carbonicen hasta una profundidad de $\frac{1}{10}$ ó $\frac{1}{5}$ de milímetro. Por este método se logra destruir folículos pilosos uno a uno, pequeñas excrecencias superficiales, verrugas, etc., o efectuar incisiones tratándose de excrecencias mayores. Además, graduando la densidad de la corriente, con el empleo de un electrodo activo de tamaño algo mayor, se puede coagular una excrecencia, por ejemplo, en la lengua, o una amígdala o la vejiga, desprendiéndolas luego. He empleado con éxito este método en el tratamiento de las hemorroides, y también en el de una neoplasia cervical uterina que penetraba en la vagina. Para esta última se fabrican electrodos convenientes, con mangos largos que pueden emplearse a través de un espéculo vaginal de vidrio.

Douglas Harmer y Luís Jones han referido varios casos de epitelioma de la lengua, paladar y amígdalas que fueron tratados por la diatermia con resultados satisfactorios. El primero había tratado también casos de lunares y vegetaciones inofensivas en la boca y paladar, sin producirse hemorragia. Describe así su técnica: «Se necesita la anestesia general, y la vegetación debe esponjarse para que esté completamente seca. Se hunde el electrodo o la aguja en la neoplasia y se cierra la corriente durante 3 a 5 segundos, con lo que se necrosan los tejidos vecinos. Luego se practica una serie de punciones para atacar una por una las partes todas de la neoplasia, lo que se logra en menos de cinco minutos. No debe haber hemorragia ni aun en los casos de tumores vasculares.» Con el empleo de un electrodo grande e indiferente para un polo y un electrodo pequeño, activo, para el otro, puede producirse una acción superficial intensa de poca profundidad empleando durante poco tiempo una corriente fuerte. Si, por otra parte, se aplica durante bastante tiempo una corriente más débil, se obtiene una acción más profunda. En el electrodo indiferente no se manifiesta ninguna acción. De este modo puede atacarse un lupus superficial, así como cualquier forma de tuberculosis de las mucosas o de la piel. Con el empleo de un electrodo activo de 1 centímetro de diámetro y una corriente de 1,500 miliamperios, durante diez segundos en cada aplicación, se producirá un punto blanco debajo del electrodo. Usando dos electrodos de 1 centímetro, aplicados a la distancia de 2 centímetros uno de otro, se producirán tiras de coagulación, y así se recorrerá más rápidamente el área que se desee tratar.

En el tratamiento de un lupus diseminado, con pequeños focos esparcidos en un tejido cicatricial o en una epidermis sana, se emplearán electrodos más pequeños con una intensidad de corriente de 1,000 miliamperios durante cuatro o cinco segundos. Para los nódulos diminutos puede usarse un electrodo o aguja todavía más pequeña con 200 a 300 miliamperios durante un segundo. Las afecciones de la nariz y garganta son accesibles a este tratamiento, obteniéndose la anestesia local con cocaína. Se han tratado también enfermedades de la laringe, sin despertar dolor, con aplicaciones de dos minutos, obteniendo resultados satisfactorios; en todos los casos la lesión se ha curado ostensiblemente, sin que se produjera edema de la laringe ni de la glotis. Las vegetaciones en forma de verruga son atacables con un electrodo de aguja, produciendo una coagulación central. Las úlceras crónicas se curan rápidamente.

Un nódulo canceroso de la lengua puede destruirse empleando dos electrodos y coagulando entre ellos la vegetación. El mismo efecto se consigue en otras vegetaciones sesiles con el empleo de un electrodo indiferente y un pequeño electrodo activo, coagulando desde luego en las capas próximas de los tejidos sanos, o coagulando las capas superficiales de la vegetación, removiéndolas con una esponja de hilas o una cucharilla roma, y coagulando y quitando nuevas capas hasta alcanzar una profundidad suficiente.

La diatermia se aplica además para detener las enfermedades de los huesos. Al efecto se coagulan primero los elementos orgánicos de éstos y luego se separan con el escoplo hasta alcanzar el límite de la coagulación.

Consíguese, asimismo, detener la hemorragia de una arteria sangrante o de una vena grande introduciendo un electrodo pequeño que, en pocos segundos, produce la coagulación. En caso de necesidad, se podrá dividir una arteria descubierta en una herida, coagulando las dos extremidades; para ello se toca ligeramente la pared del vaso con un electrodo pequeño empleando una corriente de 1,000 a 1,500 miliamperios, y de este modo se asegura la obliteración completa sin peligro de una hemorragia recurrente.

E. S. WORRALL.

DIENTES (AFECCIONES DE LOS). —Véase CARIES DENTAL; QUISTES DENTALES, DENTÍGEROS Y MULTILOCULARES; DIENTES (DOLOR DE); DENTICIÓN E IRREGULARIDADES DENTALES.

DIENTES (DOLOR DE) *(sin.* NEURALGIA DENTAL, DOLOR DE MUELAS). —El dolor de dientes es producido de ordinario por la inflamación de la pulpa, que a consecuencia de la caries queda expuesta al exterior. El dolor es muy intenso, lancinante, acentuándose al tenderse el enfermo en la cama, e impidiendo el sueño. Suele localizarse en las proximidades de un diente, pero con cierta frecuencia irradia por toda la cara, en la zona correspondiente a la distribución de las ramas maxilares del trigémino; desde los dientes del maxilar inferior el dolor se refiere a toda la región en que se distribuye la tercera rama del trigémino; un molar produce frecuentemente el dolor inmediatamente por delante de la oreja, y el originado por un tercer molar puede irradiarse muy lejos, llegando a veces hasta el hombro. El dolor de dientes del maxilar superior corresponde a la distribución de la segunda rama del trigémino y su irradiación es generalmente menos extensa que la de los dientes del maxilar inferior. El dolor puede referirse también, desde el maxilar inferior, al superior y viceversa, pero nunca cruza la línea media; el dolor unilateral en la cara hace sospechar siempre su origen dental, y por otra parte, no debe establecerse nunca el diagnóstico de neuralgia dental sin reconocer su causa productora. Una pulpa inflamada o irritada reacciona con mayor facilidad a la acción de una temperatura baja, con el agua o el aire fríos; aplicando sucesivamente a cada diente una bolita de algodón mojada en agua fría, se reconocerá fácilmente cuál es el que está afectado. Cuando ya ha degenerado la pulpa, esta reacción al frío no es tan manifiesta, pero entonces el dolor se produce con mayor facilidad por la acción del calor. En este caso, el dolor va asociado con una osteítis marginal producida por los residuos alimenticios que quedan entre dos dientes, por una pieza de empaste desplazada o por cualquier otra causa. Este dolor es menos intenso y más corto que el producido por la inflamación de la pulpa.

Una pulpa inflamada reacciona también a otros estímulos, siendo el más frecuente la compresión ejercida por los residuos alimenticios que se fijan en una cavidad de caries. Los cuerpos dulces, salados y ácidos obran asimismo como estímulos de la pulpa, pudiendo producir un dolor más ligero y breve en los primeros períodos de la caries cuando el marfil, dotado también de sensibilidad, queda expuesto al exterior. El cuello de un diente denudado por el frote con un cepillo bucal reacciona del mismo modo, pero el dolor pasa pronto. Una forma más grave de este mismo tipo se produce en un diente cuyo cuello queda expuesto al exterior por la destrucción de los tejidos, por la «piorrea alveolar,» o por la retracción de la encía y del hueso después de la extracción del diente inmediato. Los broches de las piezas dentales raras veces se conservan siempre bien limpios, por la dificultad que opone la curva metálica, aun cuando esto puede evitarse usando mondadientes de madera, pasando por el fuego uno de sus extremos; la pequeña película de alimento que queda en el broche metálico fermenta y sensibiliza la superficie inmediata del diente. El dolor producido por la inflamación de la pulpa puede cesar o aliviarse al sentarse el enfermo.

La salida del tercer molar produce a veces también dolores agudos (véase SEPSIS BUCAL); el dolor de la dentición es análogo.

La neuralgia grave, llamada neuralgia trigémina mayor, probablemente es de origen dentario; este tipo de dolor está extendido casi siempre a la zona de distribución de la segunda y la tercera ramas del quinto par. Cuando se bloquean los estímulos periféricos por medio de las inyecciones de alcohol en el tronco nervioso, se obtiene un alivio completo.

El dolor consecutivo al tratamiento de los dientes, si es intenso, puede provenir de la irritación de la pulpa o de la periodontitis apical producida por el empaste de un diente cuya pulpa estaba infectada. La extrac-

ción de un diente suele determinar también dolor, frecuente en los primeros períodos de la periodontitis apical y atribuíble a las alteraciones de la tensión. El hueso puede ser lesionado por una extracción inhábil, rompiéndose la inserción alveolar (de ordinario su pared externa) con o sin fractura del diente. El engrosamiento de la raíz, consecutivo a una irritación prolongada, dificulta en ciertos casos la operación y produce lesiones graves; aun en aquellos casos en que no se rompe el alvéolo, el hueso siempre queda lesionado al forzar la raíz del diente a través de un agujero más pequeño. Un diente fracturado tal vez no produzca dolor, pero los intentos repetidos para quitar sus fragmentos determinan a veces lesiones considerables del hueso; por el contrario, si una porción de la pulpa permanece adherida a sus fragmentos, el dolor puede ser muy intenso. Su causa es la infección del alvéolo, cuando permanece en su interior algún fragmento de diente o de empaste.

Tratamiento.—El dolor consecutivo a la infección de la pulpa se alivia quitando de la cavidad del diente el cuerpo (residuos de alimento o pedazos de empaste) que impide su drenaje o comprima directamente la pulpa. El alivio quizá no sea inmediato, pero de ordinario se obtiene al cabo de corto tiempo; el dolor disminuye también con rapidez aplicando en la cavidad del diente una bolita de algodón empapada en fenol puro. Muchos otros cuerpos, como el aceite de clavos, el bicarbonato o carbonato sódicos, la creosota y el ácido nítrico, alivian también el dolor. Estas aplicaciones poseen una acción analgésica o cauterizan la superficie de la pulpa; el ácido fénico obra de ambos modos. La periodontitis apical se alivia estableciendo un drenaje, quitando los residuos alimenticios y todo lo que pueda obstruir el conducto de la pulpa y aplicando localmente a la encía substancias contrairritantes. El enfermo puede facilitar el drenaje aspirando sobre el diente inflamado. Si el dolor no disminuye, se enjuaga la boca con agua caliente en la que se hierven dos o tres cabezas de adormidera en medio litro. En cuanto se forma una zona de reblandecimiento por debajo de la encía, se practica una incisión.

El dolor, no tan intenso como el de la osteítis marginal, se trata con inyecciones de antisépticos débiles, siendo también muy importante en estos casos el lavado mecánico. Se quitarán todos los cuerpos que se hayan fijado en los intersticios que quedan entre los dientes, y se aconsejará al enfermo que para masticar y evitar lesiones mayores de esta parte enferma emplee el otro lado. Si el cuello de un diente queda expuesto por el frote con el cepillo se le insensibilizará aplicando nitrato de plata o formalina pura; aun cuando el primero sea quizá más eficaz, es preferible la segunda, que no obscurece los dientes. Por la compresión masticatoria, que determina una pérdida completa del esmalte y deja en descubierto el marfil, dotado ya de sensibilidad, puede producirse también un punto doloroso en el borde de incisión de un diente.

WARWICK JAMES.

DIETA. — Véase NIÑO (ALIMENTACIÓN DEL).

DIETL (CRISIS DE).—Véase VISCEROPTOSIS.

DIFTERIA.—Es una afección inflamatoria de ciertas mucosas, más frecuente en las fosas nasales, fauces, laringe y tráquea, pero también a veces en otras y aun en la piel. Generalmente se caracteriza por la formación local de una falsa membrana y por síntomas tóxicos especiales, y tiene por causa un microorganismo específico, el bacilo diftérico.

Etiología.—Aun cuando la causa esencial de la enfermedad sea el bacilo, sin el cual no puede haber difteria, existen, sin embargo, varios factores que favorecen la acción patógena del microorganismo o su propagación. Son los siguientes:

Edad.—Se presenta la enfermedad principalmente en los niños, sobre todo entre las edades de uno y cuatro años.

Estación.—En Inglaterra la mayoría de los casos ocurren hacia fines del verano, en otoño y al principio del invierno. Los meses de septiembre, octubre y noviembre son los que dan mayor contingente de ataques diftéricos. Su virulencia varía considerablemente en los diversos períodos de invasión, no existiendo ninguna relación necesaria entre la gravedad de la afección y su mayor o menor frecuencia.

Condiciones climatológicas.—La difteria se da principalmente en los climas templados. Su frecuencia, según consta por el número de los casos mortales registrados, es más elevada en los años de sequía que en aquellos en que la lluvia pasa del promedio normal.

Propagación.—La difteria es contagiosa y se propaga directamente, como en el acto de besar, o indirectamente, mediante objetos infectados, principalmente los que se usan para comer y beber. Ciertos hábitos irreflexivos de los niños que asisten a las escuelas contribuyen frecuentemente a favorecer su propagación (por ejemplo, el lamer las pizarras para limpiarlas, el chupar los lápices, sobre todo cuando estos objetos se usan promiscuamente sin limpiarlos, etcétera); hay pruebas demostrativas de que la reunión de muchos niños en las escuelas favorece la difusión de la enfermedad.

Créese con algún fundamento que ciertas personas refractarias a la afección pueden recibir en sus gargantas el bacilo de los diftéricos, y que, obrando como *portadores*, lo transmiten a individuos susceptibles, contagiándolos. Otro modo de propagarse consiste en tomar leche infectada, ya directamente de una persona que sufre de difteria, ya indirectamente de la misma vaca. Las vacas lecheras padecen con frecuencia ulceración de las ubres; y se ha indicado que las úlceras se infectan del bacilo específico procedente del hombre, de suerte que los bacilos entran en la leche sin producir enfermedad en el animal, que de este modo actúa como *portador*. Los brutos rarísima vez padecen difteria como la del hombre. Se han descrito la difteria faríngea del gato y la difteria nasal del caballo.

Anatomía patológica.—La difteria es primariamente una afección local, y conserva ese carácter en muchos casos. Sin embargo, en otros la toxina producida por los bacilos diftéricos en la exudación local es absorbida pasando a la sangre y originando en algunos tejidos alteraciones que se manifiestan por sus peculiares síntomas. Nos hallamos, pues, en el caso de una enfermedad local que puede o no ir seguida de toxemia. Además, el sitio de la lesión local determina los síntomas; el más importante, por ejemplo, en la difteria laríngea es obstrucción de las vías aéreas.

La membrana diftérica es al principio blanca o de un blanco amarillento. En aquellos puntos donde está más o menos íntimamente adherida a la mucosa subyacente se vuelve de un color más obscuro a medida que adelanta su formación, y entonces puede ser de un matiz gris o negruzco. Pero en los puntos donde está adherida flojamente, por lo general permanece blanca hasta el fin. Con frecuencia es consistente, pero también suele ser más o menos pultácea y no se despega como una membrana definida. Tampoco es raro que tenga apariencia gelatinosa. Por lo general es bastante adherente a la mucosa de las amígdalas, laringe, paladar y vagina, de modo que sólo se la separa con alguna dificultad. Por otra parte, en los conductos nasales, y en los de la laringe, la tráquea y de los bronquios, y en la conjuntiva, se la observa floja en la superficie. En el caso de las vías respiratorias échase de ver así, por la facilidad con que es expelida tosiendo, o separada con los instrumentos en la traqueotomía. Por consiguiente, cuando sólo están interesadas estas superficies, la toxemia es ligera, o no existe.

Examinada con el microscopio, la falsa membrana presenta en algunos casos apariencia granular; en otros, y especialmente en la membrana de las vías aéreas, la apariencia es fibrosa. Por todo el grueso de la membrana vense algunos leucocitos y cocos, pero los bacilos específicos se hallan tan sólo en la superficie, donde existen en masas.

La autopsia no revela generalmente a simple vista mucho más de lo que se ve en vida. Si la exudación ha desaparecido antes de la muerte, el aspecto de la mucosa afectada podría diferenciarse poco o nada del que presenta estando sana. Tal vez haya una necrosis superficial; pero son raras las ulceraciones notables. En los casos de hemorragia, además de las hemorragias subcutáneas, podrá haber efusión de sangre en los tejidos retrofaríngeos y peritoneales, en el tejido submucoso del estómago, debajo de la pleura y en el pericardio, y aun en los pulmones y el miocardio.

A veces se observa degeneración adiposa en el corazón, hígado y riñones, aunque las lesiones renales raras veces son tan claras que puedan percibirse a simple vista. En los casos traqueales y bronquiales ocurre con frecuencia bronconeumonía extensa, especialmente después de la traqueotomía. Las lesiones halladas en la parálisis diftérica se describirán cuando se trate de dicha complicación.

Período de incubación.—Suele durar desde veinticuatro horas hasta cuatro días; algunas veces aún más tiempo.

Sintomatología.—Pueden dividirse los síntomas en dos grupos. En uno de ellos in-

cluiremos los que se deben a la acción local de la inflamación; en el otro los que resultan de la toxemia secundaria. Estos últimos son idénticos, excepto en lo referente a variaciones de intensidad, sea cual fuere el sitio de la inflamación local; los primeros dependen de la localización.

Las mucosas más frecuentemente afectadas son las de las fauces, laringe, tráquea y bronquios, y la de las fosas nasales. Con mucha menor frecuencia son invadidos los órganos genitales y los ojos.

Difteria faríngea.—De ordinario el ataque empieza insidiosamente, con ligero dolor de garganta, muchas veces tan ligero que el niño ni siquiera se queja. En muchos casos se ve a la primera inspección una placa bien definida de membrana que cubre una de las amígdalas; pero si el reconocimiento se ha hecho muy al principio, se hallará una membrana delgada, muy limitada en extensión, en una de las amígdalas, en la úvula, en la faringe y a veces en el velo del paladar. La membrana se extiende a veces y aumenta en grosor muy rápidamente, aun en el transcurso de pocas horas, llegando a cubrir toda la amígdala. He visto en bastantes casos formarse dentro de las veinticuatro horas una capa gruesa y consistente de membrana, tan extensa, que cubría la totalidad del arco de las fauces; pero generalmente se necesitan dos o tres días para que alcance tanta extensión. Raras veces la mucosa subyacente está hinchada excesivamente; de modo que, si el istmo de las fauces no se halla obstruído por la membrana, hay poca o ninguna dificultad en tragar y hablar. Casi nunca la formación de la membrana se extiende más allá de las amígdalas, arco y velo del paladar; de manera que sólo excepcionalmente están afectados el paladar óseo, el interior de las mejillas, la base de la boca y la lengua. Al cabo de pocos días la membrana empieza a descomponerse y a separarse, tomando un color amarillo sucio, grisáceo o gris rojizo. Cuando no está íntimamente adherida a la superficie inferior, se separa *en masa*, dejando la mucosa necrosada superficialmente y a punto de sangrar al menor contacto; pero cuando la adherencia es firme, la membrana se deshace lentamente. En los casos no tratados con el suero específico, el proceso de separación tarda de una a tres semanas. La membrana en descomposición desprende un olor muy molesto y característico.

Poco después de la formación de la membrana, los ganglios cervicales del lado afectado se infartan moderadamente y se hacen algo sensibles. En los casos en que la membrana es espesa y extensa el cuello se hincha, la piel se pone fofa y blanda, y muy raras veces se presenta el endurecimiento fuerte y carnoso que se ve en la celulitis cervical de la escarlatina y de la angina de Ludwig, y tampoco los ganglios están amazacotados.

Los síntomas tóxicos se hallan comúnmente en proporción a la extensión de la falsa membrana, atendiendo debidamente a la edad del paciente. Aparecen con mayor rapidez y son más evidentes en los niños que en los adultos. Al principio hay una elevación de temperatura de 37,5-39° C.; aceleración de pulso, algunas veces hasta 200 por minuto; la presión sanguínea cae rápidamente, de modo que el pulso es muy débil. La elevación de temperatura dura sólo pocas horas; luego baja considerablemente, llegando hasta la normal, pero puede volver a subir irregularmente durante el curso de la enfermedad. Cuando la membrana empieza a desaparecer, se restablece a la normalidad y persiste, excepto en los casos fatales, en que es a menudo anormal y puede bajar hasta 35,2-34,8° C. uno o dos días antes de la muerte. Al paso que la enfermedad adelanta, el pulso generalmente vuelve a ser normal, pero está sujeto a elevaciones pasajeras, con frecuencia por causas leves. En los casos fatales se le observa a veces irregular y poco frecuente: hasta 50 ó 40 por minuto. Otros síntomas de toxemia son la albuminuria, la diminución de la cantidad de la orina, los vómitos y la postración. La albuminuria suele presentarse hacia el cuarto día y en los casos serios continúa durante varias semanas; la cantidad de albúmina raras veces es grande. La hematuria apenas se observa. En la mayoría de los casos graves la cantidad de orina disminuye mucho; en los fatales puede llegar hasta 100-120 centímetros cúbicos o menos en las veinticuatro horas, y en ocasiones hay anuria total los dos o tres días que preceden a la muerte.

Los vómitos suelen ser uno de los primeros síntomas, pero por lo general no aparecen hasta después de tres o cuatro días de enfermedad. En los casos graves se dan con frecuencia y sobrevienen independientemente de la alimentación.

En la toxemia aguda la postración es la característica más importante. A menudo hay agitación, y también delirio, que, sin embargo, raras veces es violento. Por otra parte, el paciente puede estar tranquilo y apático, con la cara sin expresión, pálida y como de cera, y en perfecta normalidad mental a veces, de modo que una persona inexperta no le creería en peligro.

En los casos más graves hay ligera dilatación del hígado; puede presentarse sarpullido en manchas y eritematoso, especialmente en las caras de extensión de los miembros cerca de las articulaciones. Las hemorragias pueden producirse en la piel, debajo de la misma y también de algunas mucosas; las hemorragias cutáneas son pequeñas y de un color púrpura, las subcutáneas son mayores y de un tinte azulado. Estas hemorragias no suelen ser numerosas. Hay propensión a que las lesiones traumáticas pequeñas, como las producidas por la aguja de una jeringuilla de inyecciones, produzcan hemorragias locales. También pueden sangrar la nariz, las encías y la faringe; y a veces el paciente presenta hematemesis, pero la hematuria es poco frecuente.

La toxemia generalmente produce la muerte en nueve o diez días, debida a una progresiva deficiencia cardíaca.

Difteria laríngea, traqueal y bronquial.—En la mayoría de los casos las vías aéreas son invadidas desde la garganta, y la enfermedad aumenta desde arriba hacia abajo, pero a veces la difteria comienza en la laringe. En algunos casos rarísimos puede saltar de la garganta a la tráquea, dejando indemne la laringe, o bien empezar en la tráquea. La complicación laríngea generalmente se observa dentro de una semana desde el comienzo de la enfermedad en la garganta. Se observa principalmente en niños menores de diez años, siendo rara en los adultos.

Los síntomas de la difteria laríngea son casi del todo debidos a obstrucción de las vías aéreas; en la infección laríngea y traqueal pura la toxemia es muy ligera o no existe. Los síntomas cardinales de la obstrucción laríngea son cuatro: pérdida de la voz, estridor inspiratorio, tos áspera y frecuente, y retroceso de la región gástrica, partes bajas del pecho y de la fosa supraesternal durante la inspiración. Además puede estar aumentada la acción de los músculos respiratorios, aun la de aquellos que no se emplean comúnmente, y existir cianosis, agitación y pulso intermitente. Cuando la obstrucción es completa o casi completa, el paciente, si no experimenta alivio, muere de asfixia lenta.

Estos síntomas varían en intensidad en los diferentes casos, sobresaliendo a menudo alguno de ellos. Frecuentemente, durante el curso de la enfermedad, los síntomas se acentúan por ataques espasmódicos; mientras duran estos ataques puede ser necesaria la intervención quirúrgica. En otros casos no se presentan estos paroxismos, pero los síntomas generalmente van empeorando. En la difteria faríngea tóxica, muy grave, pueden interesarse la laringe y la tráquea sin manifestarse ninguno de los signos antedichos, descubriéndose el estado del paciente sólo en la autopsia.

En los adultos la invasión de la laringe no produce aquellos síntomas inmediatos de obstrucción que se observan en los niños. Muchas veces el único indicio de tal complicación es la afonía, y no se presentan síntomas de disnea hasta que son afectados los bronquios. Por esta razón deberá siempre considerarse como seria la pérdida de la voz en un caso de difteria de un adulto.

Difteria nasal.—El síntoma principal es un derrame por la nariz, al principio ligero y acuoso, más tarde muco-purulento. Algunas veces está manchado de sangre. Pueden también expulsarse fragmentos membranosos por una o ambas fosas nasales. Los síntomas generales son, por lo común, muy ligeros.

La difteria faríngea va a menudo acompañada de la nasal, sobre todo en los casos más graves; las fosas nasales son aparentemente invadidas desde la garganta.

Difteria vulvar.—Esta se observa generalmente en las niñas pequeñas, y es poco frecuente en la edad adulta. Tal vez se presente sola, pero más comúnmente sigue a la forma faríngea. Sin duda los órganos genitales son invadidos por la acción del paciente de rascarse las partes pudendas con los dedos contaminados. La afección se fija en un solo lado o en los dos. Hay hinchazón y rubicundez del labio mayor, cuya superficie se halla cubierta de una membrana gris-cenicienta. El labio menor queda también a veces afectado. Los ganglios linfáticos de la ingle se hinchan y están más sensibles. Generalmente existen síntomas toxémicos, que pueden ser agudos.

Difteria prepucial.—Se forman falsas membranas en la superficie mucosa, especialmente donde se repliega sobre el glan-

de; hay edema del prepucio. Esta forma de la enfermedad es muy rara.

Difteria conjuntival.—En ella aparece una membrana delgada que recubre la superficie interna del párpado. Por lo general sólo queda afectado el párpado inferior, pero pueden interesarse ambos párpados de los dos ojos. Se produce hinchazón del párpado, generalmente moderada. La membrana puede extenderse al globo del ojo, en cuyo caso hay conjuntivitis y queratitis intensas. En ocasiones resulta ulcerada la córnea, con perforación y panoftalmía.

Cuando hay gran hinchazón con induración del párpado, y conjuntivitis intensa con derrame purulento profuso, el bacilo diftérico raras veces es la causa única de la inflamación.

Difteria cutánea.—La membrana diftérica puede formarse en la superficie de una herida o en una mancha de eczema que rezume. Si el área interesada es extensa, suelen presentarse síntomas generales. El tratamiento aséptico y antiséptico de las heridas ha hecho que esta variedad de la difteria sea mucho menos frecuente que en tiempos pasados.

A veces el bacilo diftérico produce la gangrena cutánea. Es probable que a consecuencia de la inoculación se presente inflamación y necrosis de la piel y del tejido subcutáneo, seguida generalmente de intensa inflamación alrededor de la mancha gangrenosa. Los síntomas generales pueden ser graves. He visto un caso en que ocurrió la muerte de resultas de una parálisis tardía.

Excepcionalmente se observa la infección múltiple de la piel, formándose numerosas vesículas y pústulas, rebeldes a todo otro tratamiento que no sea el suero antitóxico. En un corto número de casos registrados el estado ha sido secundario a la difteria de una mucosa.

Se han registrado algunos casos de difteria del *esófago, estómago, oído medio* y del *conducto auditivo externo*, pero son muy raros.

Por regla general en la difteria el exudado es claramente membranoso, pero también suele ser pultáceo, presentando entonces un color más bien blanco amarillento que gris. En la garganta y en los órganos genitales es donde el exudado suele tomar este carácter.

Complicaciones y secuelas.—Estas no son frecuentes, exceptuando la **parálisis**, que es la más importante. Lo general es que haya un marcado intervalo entre la desaparición del exudado local con sus síntomas toxémicos concomitantes y el principio de la parálisis. Este intervalo puede tener una duración cualquiera, desde algunos días hasta algunas semanas. Casi siempre es de dos a cuatro semanas; pero en varias ocasiones los he observado de seis a siete semanas y, una sola vez, hasta de once. Durante el intervalo el paciente parecerá, o no, haber curado completamente del ataque de difteria. En algunos casos muy graves se presenta la parálisis pronto, en el cuarto o quinto día de la enfermedad, antes que la falsa membrana haya empezado a desaparecer. Cuanto más pronunciados sean los síntomas tóxicos, más probable es que haya parálisis, y que ésta sea seria. La gravedad de la toxemia depende de la extensión y duración de la exudación local y de la adherencia que tenga con la membrana mucosa sobre la cual descansa. Por esta razón se observa más a menudo la parálisis después de la difteria faríngea que después de la difteria puramente nasal o laríngea, y su frecuencia varía según la gravedad de los casos que constituyen la epidemia. Se da con mayor frecuencia en los niños que en los adultos, y cuanto más joven es el niño, mayores son las probabilidades de esta contingencia.

Puede esperarse la parálisis en un 15 por ciento, aproximadamente, del total de casos. Sin embargo, es lógico suponer que en aquellos pacientes que sobreviven a la fase aguda de la enfermedad debe ser menos frecuente la parálisis, ya que no pocos de los pacientes que sucumben durante la fase aguda se hallan en tales condiciones, que casi seguramente se desarrollaría en ellos la parálisis si sobrevivieran por más tiempo. Teniendo esto en cuenta, la frecuencia alcanza cerca de un veinte por ciento.

La parálisis casi siempre comienza por el velo del paladar. El paciente habla de un modo gangoso, o bien los líquidos regurgitan por su nariz cuando bebe. Puede también haber alguna dificultad en la deglución; los intentos de beber provocan disfagia y el atascamiento. Luego viene el estrabismo y la debilidad de los músculos ciliares, que impiden la visión clara de los objetos cercanos. El estrabismo es generalmente debido a parálisis del recto externo izquierdo. Unicamente en los casos muy graves son afectados los demás músculos oculares, observándose muy pocas veces la parálisis de todos los músculos. En breve se afectan las

extremidades inferiores; de modo que el paciente se tambalea al andar o no puede estar de pie. Sigue luego la parálisis del cuello, espalda y miembros superiores. Por último, quedan interesados los músculos abdominales y respiratorios, incluyendo los de la laringe. Cuando esto ocurre, por lo general se interesan todos los músculos laríngeos intrínsecos, y se presentan la afonía y una tos sorda y seca. En algunos casos, muy raros, se paralizan solamente los abductores, produciéndose estridores inspiratorios, retracción de las paredes del pecho y cianosis. Si la parálisis se extiende a todos los grupos de músculos mencionados, el paciente queda completamente imposibilitado. En tal estado se interesan a veces los músculos faciales, aunque sólo sea ligeramente. Es muy raro que se compliquen los esfínteres o la lengua.

Cuando la parálisis está muy extendida, el proceso de generalización suele tardar una o dos semanas, aunque puede durar más, o bien sólo tres o cuatro días; lo cual ocurre cuando la parálisis se ha presentado precozmente.

Aunque la parálisis de ordinario principia en el paladar, puede empezar por cualquier otro grupo de músculos y limitarse a ellos, de manera que el estrabismo, o imposibilidad de ver claramente los objetos cercanos, o la marcha atáxica, vendrían a ser los primeros o únicos síntomas. La parálisis empieza alguna vez en el diafragma: el paciente entonces puede morir por imposibilidad de respirar, antes de ser invadido ningún otro grupo de músculos.

La pérdida de fuerza muscular no es casi nunca absoluta, sino parcial, habiendo más bien paresia que parálisis. Cuando el paciente yace en la cama, podrá mover libremente sus miembros; pero si se opone alguna resistencia a la acción de los músculos, se echará de ver una gran pérdida de fuerza. En atención a la afección cardíaca, frecuente en estos casos, es absolutamente improcedente someter a un enfermo de parálisis diftérica extensa a un reconocimiento físico demasiado detenido.

Existe pérdida del tacto, pero las sensaciones de calor y frío y de dolor raras veces están alteradas, y también permanecen indemnes los sentidos especiales. La pérdida de sensibilidad es siempre parcial y no suele observarse sino en la parálisis generalizada grave. Es más notable en las partes distantes del centro, las extremidades, la punta de la lengua y la nariz. A veces un adulto experimenta estremecimiento de la lengua como primer indicio de parálisis.

En los casos graves los músculos se ponen flácidos y como aplastados. Debilítanse las reacciones a las excitaciones eléctricas de ambas formas, pero la reacción de degeneración es poco frecuente. Los reflejos superficiales no sufren alteración excepto en los casos más graves, en que se rebajan y aun desaparecen. Los reflejos tendinosos faltan a menudo. Si la toxemia es aguda, casi siempre desaparece pronto el reflejo rotuliano, en ocasiones por semanas o meses, y aparecen además signos marcados de parálisis. Algunas veces la supresión del reflejo rotuliano va precedida de una fase de exaltación. Las reacciones de las pupilas a la luz y a la acomodación son perezosas en los peores casos. La neuritis óptica es rara.

Los pacientes afectos de parálisis son propensos a sufrir complicaciones cardíacas de que se hará mención más adelante. Otro de los síntomas molestos y a veces peligrosos son los *vómitos* repetidos. Pueden comprometer muy seriamente la mejoría del paciente, pues le impiden retener suficiente cantidad de alimento. Se han descrito crisis disneicas, *crisis respiratorias*, durante el curso de la parálisis, pero en mis años de práctica profesional muy rara vez las he observado. Un ataque repentino de disnea en un paciente que sufre parálisis de los músculos faríngeo y laríngeo debe siempre hacer pensar en la penetración de saliva o alimentos en la tráquea y los bronquios. En dos o tres casos he observado una secreción paroxística de saliva.

Anatomía patológica de la parálisis diftérica.—La parálisis consecutiva a la difteria ha sido atribuída por la mayoría de los observadores a una neuritis periférica. Por mi parte opino de muy diverso modo, ya que no existe dolor alguno en los nervios afectados. El microscopio revela una disgregación y desaparición de la vaina de Schwann, seguida de una lesión similar en el cilindro eje. Luego sigue la degeneración secundaria de los nervios y de los músculos por ellos inervados. Estos cambios se hallan principalmente en los nervios periféricos, sin que sean afectadas todas sus fibras; por lo mismo la parálisis es rara vez completa. Hay algunas pruebas de que el sistema nervioso central queda interesado antes que el periférico. En casos que han resultado fatales en un período precoz se han observado

alteraciones en las células del asta anterior medular y del núcleo ambiguo del neumogástrico, pero parece que los síntomas en estos enfermos no fueron ni extensos ni duraderos. Clínicamente, un caso de difteria raras veces presenta síntomas que hagan sospechar grandes lesiones centrales.

Complicaciones cardíacas.—En los casos graves de difteria tóxica la toxina afecta el músculo cardíaco muy al principio de la enfermedad, y la muerte por insuficiencia cardíaca repentina o progresiva es muy frecuente. La función cardíaca puede perturbarse grandemente durante el período agudo. En algunos casos hay dilatación del órgano, que puede ser muy aguda; el paciente sufre un dolor repentino, como anginoso, en la región precordial, los latidos cardíacos se hacen muy frecuentes e irregulares, y sobreviene la muerte en muy pocas horas. Nunca se insistirá bastante en que el riesgo de perturbación cardíaca no ha cesado, ni mucho menos, aun después de haber desaparecido los síntomas agudos de toxemia. La perturbación más común es la irregularidad y la frecuencia con dilatación o sin ella; y ésta es más probable que se presente si se hace trabajar demasiado el corazón, aunque sea con un esfuerzo adicional tan pequeño como el necesario para levantarse el enfermo de la cama. El riesgo de complicaciones cardíacas continúa durante cinco o seis semanas después de haber desaparecido la exudación, y es más probable que se presente en aquellos casos en que se han manifestado síntomas paralíticos.

De las demás complicaciones, tan sólo son algo frecuentes la **otitis media,** la **adenitis cervical** y la **bronconeumonía.** Menos a menudo se observan la neumonía lobular, el empiema, la trombosis cardíaca (en la dilatación cardíaca), la nefritis (al principio de los casos tóxicos), la púrpura (durante el principio de la convalecencia), la hemiplejia (debida a embolia o trombosis) y los síntomas cutáneos secundarios, que se presentan una o dos semanas después del principio de la enfermedad y generalmente toman la forma de urticaria o de eritema macular y papular, más profusos en los miembros.

Diagnóstico.—La inflamación de una superficie mucosa o de la piel, acompañada de la formación de una falsa membrana definida, es, casi en todos los casos, debida a la acción del bacilo diftérico.

Difteria faríngea.—Las enfermedades que más fácilmente se confunden con la difteria son:

1. *Amigdalitis simple.*—Si hay exudación en esta afección se compone sólo de moco suelto o condensado. Existe, por lo general, dolor local, especialmente a la deglución. El ataque podrá ir precedido de un ligero escalofrío.

2. *Inflamación catarral de las fauces.*—La inflamación en este estado es extensa, pero no grave. Raras veces hay mucha hinchazón. Comúnmente no abunda una exudación definida. El dolor local y los síntomas generales son ligeros.

3. *Angina.*—La inflamación es unilateral, la hinchazón es frecuentemente extrema y el dolor agudo. De ordinario hay síntomas febriles pronunciados y el paciente podrá delirar. Se observa a veces moco espesado que presenta la apariencia de una falsa membrana. Por lo común sobreviene supuración, cosa rara en la difteria.

4. *Ulceración simple de la amígdala.*—Esta suele producirse después de la amigdalitis. La presencia de ulceración, a no ser muy superficial, excluye la difteria.

5. *Angina de Vincent.*—Esta es una forma de amigdalitis ulcerosa que puede remedar muy exactamente la difteria. Preséntase en la amígdala, que podrá estar hinchada o no, una exudación parecida a la seudomembrana; esta exudación está generalmente localizada sobre la superficie ulcerada y se compone en parte de los desechos de la inflamación y en parte de costra. La úlcera tonsilar es en ocasiones profunda y de bordes limpios. Los síntomas generales son ligeros y la enfermedad benigna, excepto en casos raros en que la inflamación y la ulceración se extienden a otras partes de las fauces, faringe y laringe. La exudación emite un olor peculiar y ofensivo. Las manchas teñidas de la exudación presentan en el microscopio bacilos espirales y fusiformes que son la causa específica de la enfermedad.

6. *Inflamación séptica de las fauces.*—Existe inflamación fuerte, a menudo con gran tumefacción y formación de exudación espesa, pero no membranosa. Puede producirse desprendimiento de costras, dando lugar a ulceraciones profundas. Por lo general hay fiebre prolongada y los síntomas generales son graves. En una de las formas de esta inflamación la lesión consiste en edema inflamatorio muy doloroso. La membrana mucosa es de un rojo obscuro.

A veces existe también *erisipela* en la piel de la cara o del cuello. Los síntomas generales se presentan súbitamente y pueden tomar un aspecto muy serio, pudiendo propagarse a la laringe.

7. *Fiebre escarlatina.*—La variedad más frecuentemente confundida con la difteria es aquella en que la lesión faríngea es marcada, pero el exantema es ligero y pasajero, o falta en absoluto. La inflamación es extensa y hay con frecuencia exudación espesa y amarilla. La temperatura sigue alta y el paciente presenta delirio. La lesión faríngea no cede fácilmente al tratamiento.

8. *Estomatitis ulcerosa.* — Las úlceras presentan a menudo una superficie costrosa que, a primera vista, asemeja una falsa membrana, pero raspándola se descubre en el acto su verdadero carácter. En los casos graves despiden un olor muy molesto, pero muy distinto del de la difteria. Debe tenerse presente que la estomatitis ulcerosa afecta a la lengua, los labios, las encías y la membrana mucosa, partes muy raras veces invadidas por la difteria. Los síntomas generales pueden ser graves.

9. El fondo amarillento de una *úlcera* sifilítica reciente puede confundirse con una falsa membrana y, por tanto, con la difteria, pero la presencia de la ulceración excluye esta enfermedad. Por la exploración podrán hallarse otros signos de sífilis.

Difteria laríngea.—Casi toda enfermedad que presente síntomas de garrotillo puede sugerir la existencia de la difteria; pero las que más frecuentemente se confunden con ella son la laringitis, el sarampión y el absceso retrofaríngeo.

La *laringitis simple* puede sólo diagnosticarse con certeza excluyendo la difteria, después de un examen bacteriológico. El *sarampión* empieza muchas veces con laringitis, pero en la membrana mucosa bucal se descubren las manchas de Koplik. Por lo general, el paciente tose y estornuda y las conjuntivas están inyectadas. El *absceso retrofaríngeo* va frecuentemente acompañado de signos de obstrucción de la laringe; pero el examen y la exploración digital de las fauces revelan la tumefacción, que, de ordinario, es unilateral. Los errores del diagnóstico en los casos de garrotillo pueden generalmente evitarse con el examen sistemático. Las fauces del paciente (generalmente un niño) que sufre de garrotillo deben examinarse con buena luz; si se observa alguna exudación, aunque sea limitada y no distintamente membranosa, puede considerarse como caso de difteria. Si no se ve exudación, debe pasarse el dedo sobre la faringe hasta la laringe, buscando la tumefacción, como absceso retrofaríngeo. También puede descubrirse un cuerpo extraño por este procedimiento. Si este examen no revela nada, debe examinarse la boca en busca de las manchas de Koplik, y si no se encuentran deberá procederse a verificar un examen bacteriológico. En los adultos y niños mayores debe examinarse la laringe con el laringoscopio.

Difteria vulvar.—La única enfermedad que puede ser confundida con la difteria vulvar es la *erisipela;* pero en este caso no existe falsa membrana y la piel inflamada presenta un reborde definido que no existe en la difteria.

Aparte la presencia de falsas membranas, las demás formas de difteria no se diagnostican con certeza si no por el examen bacteriológico; pero puede ayudarse al diagnóstico por medio de pruebas secundarias, por ejemplo la presencia de un caso que no ofrezca duda de la enfermedad, en la misma familia, casa o escuela.

La prueba de Schick de inmunidad para la difteria se describe en el artículo SERODIAGNÓSTICO.

Pronóstico.—Los factores más importantes para el pronóstico consisten en la variedad de la enfermedad (es decir, si es faucial, laríngea, etc.), la gravedad del ataque y la edad del paciente.

De las variedades comunes la más fatal es la *laríngea.* Las estadísticas basadas en más de 56,000 casos de difteria de todas las formas, tratados en los hospitales de la Junta Metropolitana de Asilos de Londres durante una serie consecutiva de años, demuestran que la mortalidad de los casos en que la laringe no había sido afectada era de 8,8 por ciento, mientras que la de aquellos en que la laringe estaba interesada era de 18,9. Aunque en algunos de estos últimos las fauces también estaban invadidas y la muerte fué debida a toxemia y no a entorpecimiento de la respiración, sin embargo puede asegurarse con certeza que, si la laringe se halla atacada, las probabilidades de muerte se duplican.

El pronóstico de los casos laríngeos en que las fauces no están atacadas es más favorable que el de aquellos en que lo están, porque en éstas se suma la toxemia al obstáculo respiratorio. De los casos sometidos a

operación (intubación o traqueotomía) son más favorables aquellos en que el paciente echa por la boca, tosiendo, una cantidad moderada de mucosidades, y desfavorables aquellos en que las mucosidades son muy escasas o excesivas.

En la difteria *faríngea* la muerte es debida a los efectos de la toxemia. Estos pueden presentarse en los comienzos de la enfermedad, o tarde, en cuyo caso se muestran por parálisis o por complicaciones cardíacas. Cuanto más extensa, adherente y prolongada sea la exudación, peor es el pronóstico, porque aumenta la probabilidad de absorción de grandes cantidades de toxina. Las señales más importantes de toxemia pronunciada son la albuminuria, oliguria, vómitos frecuentes y hemorragias cutáneas, subcutáneas y de las membranas mucosas. Además de los vómitos, la piel del paciente puede volverse pálida y el pulso irregular, poco frecuente y débil. Cualquiera de estos síntomas tiene importancia, y cuanto más pronunciados sean, mayor es la gravedad del caso. La tumefacción hepática, un eritema maculoso que se presente dentro de los primeros días y las convulsiones, son también indicios graves, pero no frecuentes. Cuanto más intensa sea la toxemia, más probabilidades hay de que el enfermo (si pasa del período agudo) sea atacado de parálisis.

Cuando la enfermedad está limitada a las *fosas nasales* el pronóstico es bueno por ser esta forma raras veces fatal. En la difteria conjuntival puede afectarse la vista a consecuencia de lesiones del globo ocular, pero en cuanto a la vida el pronóstico es favorable. La difteria vulvar suele ir acompañada de síntomas tóxicos pronunciados, y el pronóstico varía según su grado de gravedad.

La dermatitis diftérica gangrenosa es fatal; afortunadamente es rara.

La *edad* tiene mucha importancia en el pronóstico. En términos generales puede decirse que hasta los veinticinco años, cuanto más joven es el paciente, más probable es un término fatal o que ocurran complicaciones serias. La mortalidad es especialmente alta en los infantes menores de dos años. Sube algo en personas de más de veinticinco años. Raras veces hay difteria laríngea pasados los siete años, pero cuando se presenta en adultos es de pronóstico gravísimo. La razón probable de esto es que los síntomas de la invasión de la laringe no son pronunciados en el adulto; la disnea grave rara vez se pone de manifiesto hasta que los bronquios menores están invadidos, cuando ya es tarde para adoptar remedios, por enérgicos que sean, capaces de atajar la enfermedad.

De los casos de parálisis, cerca de un 13 por ciento son fatales; los restantes curan completamente. Jamás he encontrado un solo caso en que la parálisis se hiciera permanente.

Los casos más serios son aquellos en que la parálisis precoz se presenta y se generaliza rápidamente. Si los músculos respiratorios, y especialmente el diafragma, se interesan, el pronóstico empeora mucho. Los vómitos repetidos son también muy peligrosos, como asimismo las complicaciones cardíacas, que suelen persistir en grado menor durante semanas y aun meses.

Por último, hay que llamar la atención sobre la influencia del tratamiento específico por el suero antitóxico. Existen hoy muchísimas pruebas de que la mortalidad de los casos tratados con el suero es mucho menor que la de aquellos que no lo son. Cuanto más pronto se empiece el tratamiento, más probabilidad hay de que cure el paciente y de que cure rápidamente y sin complicaciones.

Tratamiento.—Los principios cardinales del tratamiento pueden resumirse en pocas palabras: el uso del suero específico y la prescripción de un reposo absoluto.

Tratamiento con el suero.—El suero específico es un suero antitóxico, es decir, que obra, por lo que se sabe, neutralizando en algún modo la toxina diftérica que se halla libre en la circulación. También hay pruebas clínicas demostrativas de que el suero limita la extensión de las falsas membranas; pero no hay motivos para creer que tenga efecto alguno sobre los mismos bacilos diftéricos. Por lo general se administra en dosis múltiplos de 1,000 unidades. Para un caso benigno en tratamiento, el primer día bastan de 2,000 a 4,000 unidades. Para casos más graves se necesitan de 8,000 a 16,000 unidades; mientras que para los más graves, de 16,000 a 24,000. La cantidad total debe darse de una sola vez. Si después de dos o tres días la exudación presenta señales de extenderse o los síntomas tóxicos no disminuyen, podrá repetirse la dosis.

El suero se suministra generalmente en forma líquida. No conviene guardarlo más de dos o tres meses. Cuando las circunstancias obliguen a conservarlo por más tiempo, lo mejor es guardarlo en forma de residuo seco, a la temperatura de 5° C., y en un cuarto obscuro. Puede entonces conservarse con poca pérdida de su valor antitóxico durante unos cinco años. Para administrarlo se le disolverá en solución salina fisiológica, esterilizada.

El suero puede administrarse intravenosa, subcutánea o intramuscularmente. Al ser dado por vía *intravenosa* la antitoxina se pone inmediatamente en contacto con la toxina que circula por la sangre; y si este procedimiento pudiera ser fácilmente practicado, no hay duda de que sería el más eficaz de todos. Pero existen graves inconvenientes prácticos, por lo que generalmente se emplea uno de los otros métodos.

El *intramuscular* es tal vez el más recomendable, pues hay pruebas demostrativas de que la parte antitóxica del suero es más rápidamente absorbida. No deben esperarse todos los efectos de la antitoxina hasta después de dos o tres días. El punto que más generalmente se escoge es la región externa de uno de los muslos. Se pincela la piel con una solución de yodo y se introduce profundamente la aguja de la jeringa en el músculo. La más conveniente es la jeringuilla de Roux, pero cualquier otra que contenga 20 c. c. y que pueda ser esterilizada sirve para el objeto. Deben adoptarse las precauciones antisépticas más estrictas. Conviene obturar con colodión el agujero diminuto que deja la aguja.

Los efectos benéficos del suero se manifiestan por el descenso de la temperatura hasta la normal, la mayor firmeza del pulso, la limitación en la extensión de la falsa membrana y la mejoría en el aspecto del paciente. En los casos nasales cesa el derrame.

En algunos casos se producen efectos secundarios debidos al suero y no al principio antitóxico que éste contiene.

En una tercera parte de casos, aproximadamente, se presenta una erupción siete a diez y seis días después de la inyección; generalmente toma la forma de urticaria o eritema hiperémico de variedad marginada o de manchas y va acompañada a veces de síntomas febriles.

En un 5 por ciento de casos hay ligera artritis múltiple, en que el principal y a veces único síntoma es la artralgia. A veces hay ligera inflamación de la faringe y de algunos de los ganglios linfáticos, especialmente los del cuello, que aumentan de tamaño. Muy raras veces son graves los síntomas de esta «enfermedad del suero;» todo lo más son desagradables, y generalmente triviales. En algunos casos muy raros aparecen síntomas de *shock* anafiláctico; en éstos generalmente se muestran muy pronto después de la inyección del suero. Los pacientes parecen muy susceptibles y hay motivos para creer que los asmáticos son más propensos a ello que las demás personas. Los individuos a los que se han dado inyecciones de suero más de diez días antes, pueden también mostrar síntomas anafilácticos que no son graves por regla general.

El **descanso** es casi tan importante como el suero específico. Los efectos de la toxemia pueden ser latentes y hacerse perceptibles por el esfuerzo moderado y aun por el ligero. Cuando ha habido síntomas tóxicos o cuando las falsas membranas han sido abundantes, el paciente debe guardar cama durante tres semanas por lo menos a contar desde la desaparición de la exudación. Durante diez a catorce días debe permanecer recostado. Cuando se le permita sentarse en la cama, se le vigilará, y si hubiese alguna aceleración o irregularidad en la acción del corazón, volverá a la posición recostada. Igual precaución deberá observarse al autorizarle para que se levante de la cama. La vuelta al ejercicio completo de sus potencias musculares debe ser muy lenta y gradual.

Los síntomas de toxemia profunda (vómitos frecuentes, irregularidad cardíaca, anuria y hemorragias) son, por desgracia, difíciles de sujetar a tratamieuto. Para el primero se darán dosis grandes de tintura de belladona (de 20 a 30 gotas cada cuatro horas) en combinación con inyecciones rectales de 1,5 a 2 gramos de bromuro potásico. He ensayado muchos remedios para los otros síntomas que se acaban de mentar, pero sin éxito. En los casos cardíacos los estimulantes han sido de dudoso resultado. Algunos especialistas recomiendan mucho el empleo de clorhidrato de adrenalina, subcutáneamente, o bien por vía oral.

Cuando se presentan síntomas de invasión de la laringe debe colocarse al paciente bajo un pabellón de tela cerrado en que se hace penetrar vapor; en una habitación pequeña no hace falta dicho artefacto. A menudo es necesaria la intervención quirúrgica. Existen dos métodos para aliviar los fenómenos debidos a la obstrucción de la laringe, los cuales se ponen de manifiesto

por un desasosiego pronunciado y hundimiento de las paredes torácicas, o por cianosis; esos dos métodos son la **intubación** y la **traqueotomía.** Por mi parte prefiero la intubación. Desgraciadamente, sin embargo, es un método de tratamiento no asequible en la práctica particular, pues no sólo exige experiencia especial por parte del médico y de la enfermera, sino que el médico esté cerca del paciente, pues éste a veces expele el tubo al toser, sobreviniendo muy pronto una intensa disnea. Tampoco es aconsejable la intubación para aquellos pacientes que estén *in extremis* en el momento de requerirse la intervención quirúrgica.

Debe tenerse el enfermo a dieta láctea, o alimentación farinácea hecha con leche, durante los primeros días o por todo el tiempo en que se observen los síntomas tóxicos agudos. Después puede restablecerse rápidamente la alimentación normal.

Los convalecientes de difteria grave están a menudo anémicos, y les es beneficioso el hierro. En los niños el jarabe a base de fosfatos es sumamente útil.

Desde que se introdujo el uso de la antitoxina, el **tratamiento local** ha perdido su importancia; y, especialmente en los niños pequeños, se tiene casi únicamente confianza en el tratamiento específico. Una de las razones para ello es que los niños se resisten al tratamiento local y sus esfuerzos ocasionan agotamiento, y son, por tanto, contraproducentes para la curación. Sin embargo, en los niños mayores y en los adultos puede intentarse separar las falsas membranas o las exudaciones locales, mondándolas con una pinza o procurando arrastrarlas con diversas soluciones. La que se ha empleado durante muchos años en el Hospital del Este, de Londres, tiene la fórmula siguiente:

℞	Biborato sódico.	30	gramos
	Bicarbonato sódico. . . .	30	»
	Clorato potásico.	15	»
	Cloruro sódico.	15	»
	Tintura de lavanda. . . .	30	»
	Agua hasta.	400	»

Puede emplearse esta solución ya en forma de pulverización o ducha, ya para lavados. Del mismo modo cabría usar una solución saturada de ácido bórico. El lavado no es aplicable cuando la exudación ha pasado de las amígdalas a los órganos vecinos. Cuando la exudación está localizada en las amígdalas, los lavados con percloruro de mercurio (1 por 2,000) son sumamente útiles.

El reposo absoluto es la parte más esencial del tratamiento de la *parálisis diftérica*. Si al paciente se le ha permitido levantarse antes de la presentación de los indicios de parálisis, debe hacérsele acostar nuevamente, no permitiéndole levantarse hasta que haya desaparecido la parálisis, y entonces solamente con precaución, como se ha descrito para los casos tóxicos. Si el enfermo tose o hace ruído al beber, debe emplearse la alimentación nasal a intervalos regulares de cuatro horas. Debe levantarse bastante el pie de la cama para que la cabeza del paciente esté mucho más baja que su tronco, a fin de evitar que la saliva o cualquier materia vomitada pase a la tráquea y bronquios. Cuando hay paralización de los músculos respiratorios y existe cianosis, es útil la inhalación frecuente de oxígeno. Al presentarse indicios de que el enfermo empieza a mejorar, deberá hacerse masaje en las piernas. Durante la convalecencia la alimentación debe ser abundante, dándose estrícneos y ferruginosos.

El mejor tratamiento de la *difteria vulvar* son las aplicaciones frecuentes de fomentos bóricos calientes, y el de la *ocular* las irrigaciones bóricas. También debe emplearse el tratamiento específico por el método usual.

Los pacientes que sufren de difteria deberán ser aislados en hospitales o en una estancia aparte. Con respecto al período de duración del aislamiento, tengo por costumbre retener a los pacientes en el hospital durante tres semanas después de desaparecer la exudación local, con tal que su estado general les permita salir. Algunas autoridades insisten en que resulten por lo menos dos cultivos negativos antes de dejar salir al enfermo; pero la experiencia obtenida en los grandes hospitales de la metrópoli demuestra que, por lo que interesa a la presentación de nuevos casos, no hay diferencia alguna entre los hospitales en que se insiste en los cultivos negativos antes de dar de alta a los enfermos y aquellos en que no se insiste en ello. Un individuo podrá todavía albergar los bacilos diftéricos en su faringe o conductos nasales durante varias semanas y aun meses después de haber curado de los efectos de la difteria, es decir, puede convertirse en «portador.» Para el tratamiento de casos semejantes véase PORTADORES DE GÉRMENES.

E. W. GOODALL.

DILATACIÓN.—Véase en cada órgano en particular.

DILATACIÓN GÁSTRICA.—Véase ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

DIONINA (INTOXICACIÓN POR LA).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

DIPLEJIA CEREBRAL. – Este trastorno puede ser debido a diversas lesiones patológicas e incluye casos con síntomas muy variables, pero todos caracterizados por signos de lesiones cerebrales bilaterales que se originan en la vida intrauterina, durante el nacimiento o durante la primera infancia.

Etiología. — Muchos de los casos que datan de la vida intrauterina son debidos a aplasia o falta de desarrollo cerebral; esta forma es frecuentemente familiar, y puede estar relacionada con un parto prematuro. Otros casos parecen ser de origen infeccioso o resultar de una meningoencefalitis sifilítica. Un segundo grupo es debido a lesiones producidas en el momento del nacimiento, tales como hemorragias meníngeas o cerebrales o lesiones extensas del mismo cerebro. El cabalgamiento de los huesos parietales puede desgarrar las venas corticales a su entrada en el seno longitudinal, produciendo así hemorragias superficiales que comprimen la corteza y constituyen un obstáculo para su desarrollo. La asfixia de los recién nacidos es a veces la causa determinante de algunos de estos casos. En un tercer grupo, que ofrece frecuentemente carácter familiar o hereditario, se inician después del nacimiento alteraciones degenerativas, probablemente debidas a defectos del desarrollo de los tejidos después del nacimiento. Otros casos postnatales son debidos a lesiones encefalíticas que se producen en el decurso de alguna fiebre específica.

Anatomía patológica. – Necesariamente varía con la causa. La alteración patológica más frecuente es una esclerosis difusa de los hemisferios cerebrales. En unos casos las circunvoluciones son pequeñas e irregularmente dispuestas *(microgiria)*. En otros existe un defecto de desarrollo de una parte del encéfalo, generalmente simétrico, o acaso existen cavidades porencefálicas que comunican con los ventrículos en uno o en los dos hemisferios. Las meninges pueden estar engrosadas o contener quistes. El examen histológico de la corteza cerebral muestra ordinariamente células nerviosas pequeñas, mal desarrolladas e irregularmente dispuestas, con exceso de neuroglia y desarrollo defectuoso de los tractos piramidales.

Sintomatología.—La variedad clínica más frecuente es la conocida con la denominación de *Enfermedad de Little*. Esta afección está caracterizada por una rigidez extrema de los miembros inferiores y debilidad de grado variable. La cara y los miembros superiores pueden ser normales o estar afectados en menor grado que las piernas. Estos síntomas pueden ser descubiertos muy poco después del nacimiento, pero en algunos casos nada llama la atención hasta que se nota que el niño es muy tardo en andar y cuando llega a hacerlo anda con dificultad. Ordinariamente las piernas están en extensión forzada y en extrema aducción y rotación hacia adentro, con las rodillas tocándose y los tobillos y pies cruzados. Al intentar andar se acentúa esta tendencia y se produce la conocida «marcha en tijera.» A veces el paciente no puede moverse sin ayuda ajena. Ordinariamente el tronco y la cabeza están doblados hacia adelante y el dipléjico arrastra los pies y se inclina como si fuera a caer de cara. La contractura de los músculos de la pantorrilla impide que los talones toquen al suelo y da a la marcha un carácter «digitígrado.» Algunas veces las contracturas tienden a progresar y a fijar las actitudes viciosas descritas. Es raro que haya pérdida de fuerzas de los brazos, pero a veces éstos están rígidos, haciendo difíciles los movimientos delicados. Los reflejos rotuliano y del tendón de Aquiles se hallan aumentados, puede provocarse clonus y el reflejo plantar es de tipo extensor.

En un grupo de casos el síntoma predominante está constituído por movimientos involuntarios, los cuales pueden ser de tipo atetósico o coreiforme, o participan de los caracteres de ambos tipos. En los casos con movimientos atetósicos la parte principalmente afectada son los brazos, pudiendo ocurrir que no haya rigidez, debilidad ni alteraciones de los reflejos, como se observa en la enfermedad de Little.

El *lenguaje* ofrece generalmente algún trastorno: unas veces hay disartria del tipo observado en la parálisis seudo-bulbar; otras los pacientes son tardos en aprender a hablar y adquieren tan sólo un vocabulario limitado. Pueden sufrir todos los grados posibles de *deficiencia mental*, desde la más

ligera hasta la idiotez completa, pero muchos niños muestran una capacidad muy marcada en algunos puntos, poseyendo, por ejemplo, una gran memoria retentiva o una extraordinaria aptitud para el cálculo. Una gran proporción de los pacientes padece *epilepsia;* las convulsiones, de ordinario generalizadas, son a veces unilaterales o de tipo jacksoniano. Por regla general los ataques comienzan a presentarse en la primera infancia, y en muchos casos cesan o se hacen menos frecuentes en la época de la pubertad. Con frecuencia persisten, y conducen a la demencia epiléptica. Puede haber ceguera por atrofia del nervio óptico o por defectos de la coroides; son frecuentes el estrabismo y el nistagmo. En los casos de larga duración se observan con frecuencia ciertas deformidades, tales como pie zambo, escoliosis y contracturas de los miembros.

Pronóstico. — Es malo por lo que se refiere a la posibilidad de mejoría. Algunos casos empeoran lentamente, mientras otros se mantienen estacionarios en el decurso de la vida. Muchos pacientes mueren, durante la infancia, de enfermedades intercurrentes; de los que sobreviven, algunos llegan a ser epilépticos o idiotas confirmados.

Tratamiento. — Los casos de enfermedad de Little con buena capacidad de movimientos voluntarios y sin deficiencia mental son los que ofrecen mayores probabilidades de mejorar. Con los demás es muy poco lo que puede hacerse. Sin embargo será dable obtener una considerable mejoría por lo que se refiere a la comodidad y a la movilidad del paciente por medio del masaje y los ejercicios activos, reforzados, pero no substituídos, por el estiramiento tendinoso y alguna prudente tenotomía. En casos favorables la operación de Förster, consistente en cortar las raíces posteriores, puede liberar al paciente de los efectos de la rigidez. Es esencial elegir para esta operación casos con buena capacidad de movimiento voluntario, pero, así y todo, la dificultad y los peligros de dicha operación hacen que su aplicación sea naturalmente limitada. Los casos debidos a retraso o detención del desarrollo cerebral mejoran algunas veces con la administración de preparaciones de tiroides y con otros extractos orgánicos.

F. M. R. Walshe.

DIPLOPIA.—Véase Oftalmoplejia.

DIPSOMANÍA.—Véase Alcoholismo.

DISARTRIA.—Véase Lenguaje (Trastornos del).

DISENTERÍA.—Término clínico aplicado a un grupo de enfermedades específicas causadas principalmente por bacterias o protozoos y caracterizadas por lesiones inflamatorias en el intestino grueso y la expulsión de frecuentes deposiciones semilíquidas que contienen mucosidades y a veces sangre.

Dos o trescientos años atrás la disentería causó gran mortalidad en Londres y otras ciudades europeas, pero ahora, gracias a los progresos de la higiene, es una enfermedad relativamente poco frecuente en los climas templados. Han ocurrido epidemias serias, especialmente en tiempo de guerra y en presidios; todavía hace sus apariciones en establecimientos benéficos a causa de la suciedad de los asilados. En los climas tropicales y subtropicales la enfermedad es esporádica, con gran incremento anual en la temporada de calor húmedo y lluvias. Todas las antiguas descripciones se basaban únicamente en la experiencia clínica; hasta las últimas décadas las disenterías no han sido diferenciadas en enfermedades específicas distintas, siendo las más importantes las formas bacilares y amibianas. Ahora sabemos que sólo esta última forma se halla frecuentemente complicada por abscesos del hígado; y con ayuda de esta prueba y las descripciones que se han hecho de la enfermedad es posible subdividir en general las epidemias conocidas de disentería en las dos clases citadas. Por tanto podemos decir que las antiguas disenterías de los ejércitos y presidios, incluyendo las cárceles indias, así como las epidemias más recientes de los asilos, eran del tipo bacilar, mientras que las formas esporádicas de los climas tropicales y subtropicales, con sus frecuentes complicaciones hepáticas, eran principalmente de naturaleza amibiana. Durante la Gran Guerra la disentería preponderó mucho en las tierras orientales, habiendo sido los primeros casos ocurridos en Gallípoli y Egipto, en su mayor parte, de naturaleza amibiana, si bien más tarde el tipo bacilar prevaleció tanto allí como en Grecia. En Mesopotamia y en el Africa Oriental también se observaron ambos tipos.

La diferenciación de las disenterías empezó con el reconocimiento de la influencia ejercida en la enfermedad por la amiba. Lösch, en 1875, fué el primero en atribuir a

las amibas vivas del intestino la causa de la disentería, si bien Lewis y Cunningham parecen haber sido los primeros en descubrir amibas, probablemente de la especie *Entamœba coli*, durante su campaña sanitaria contra el cólera en la India en 1870-71. Kartulis, en 1885, señaló como causa de la disentería en Egipto una amiba, y halló por vez primera este microorganismo en el pus de un absceso hepático en 1887; mientras

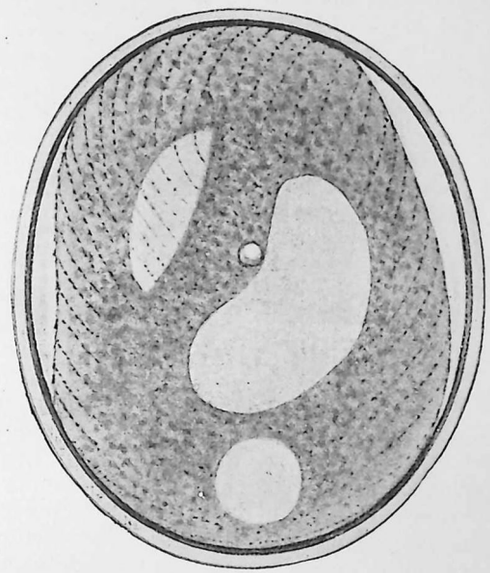


Fig. 21. — Quiste recién formado de *Balantidium coli* en el período de desarrollo, en que suele vérsele en excrementos acabados de expeler

(Del Informe n.º 51 del Consejo de Investigaciones Médicas, con permiso de H. M. Stationary Office)

Councilman y Lafleur, en 1891, describieron las lesiones intestinales de la disentería amibiana, conocida ahora como una variedad común propia de los climas tropicales y subtropicales. Recientemente se han descrito algunos casos que tenían su origen en climas templados, incluso la Gran Bretaña. En 1898 Shiga estableció la parte desempeñada en la etiología de la enfermedad por el bacilo que lleva su nombre. En 1900 Kruse, trabajando por su cuenta, aisló el bacilo de la disentería en Europa, y Flexner halló en las Islas Filipinas la variedad que lleva su nombre. Estas dos formas son las más frecuentes e importantes, pero, además, hay ciertas causas menos comunes de síntomas disentéricos, que han de estudiarse brevemente.

El *Balantidium coli* es un parásito oval grande, que mide 50-100 micras de diámetro, con un peristoma en el extremo anterior y pestañas alrededor del resto del cuerpo, un núcleo oval y vacuolas contráctiles. Se multiplica por división transversal, pero se enquista rápidamente (fig. 21) o muere fuera del cuerpo. Ha sido hallado en el interior de los tejidos del intestino grueso y produce inflamación y ulceraciones, especialmente en la flexura sigmoidea y en el recto. Se le ha encontrado en cerdos, que a pesar de ello parecían sanos. La clase de disentería que causa se da a veces en los trópicos, especialmente en las Islas Filipinas. Los que han ensayado la emetina como remedio aseguran que es inútil. El pronóstico es desfavorable cuando la enfermedad está arraigada; y por lo que hace a su tratamiento se han recomendado los calomelanos, los salinos, el arsénico, el timol y los enemas de quinina.

El *Bilharzia hæmatobia* produce síntomas disentéricos cuando la membrana mucosa del recto se ha puesto gruesa y ulcerada en gran parte y contiene huevos, que salen con las deposiciones. Christopherson ha demostrado que la enfermedad bilharzial puede curarse con inyecciones intravenosas de tártaro emético, administradas en serie hasta un total de 15-25 gramos. (Véase Esquistosomiasis.)

También se han atribuído los síntomas disentéricos a la presencia de lombrices intestinales que pueden originar el paso de alguna mucosidad; pero un examen microscópico de las deposiciones permitirá descubrir sus huevos y adoptar el tratamiento apropiado.

Basta averiguar hasta qué punto las formas bien conocidas de disentería concuerdan con este grupo de síntomas, y si queda alguna forma por diferenciar. Investigaciones recientes efectuadas en las prisiones indias han demostrado que hay un número considerable de casos en los cuales no se descubren ni los microorganismos disentéricos amibianos ni los bacilares; y aun contando con la dificultad de aislar los bacilos de la disentería en los casos crónicos, algunos de éstos no han podido ser explicados. Verdad es que por lo general son de índole inofensiva, cediendo pronto al tratamiento purgante, de modo que probablemente se deben a un simple catarro. Las causas precisas de tales grupos de disentería benigna hasta ahora no se conocen.

Disentería bacilar

Inflamación de la membrana mucosa del intestino grueso, causada por bacilos especiales del grupo de los bacilos coli y de Eberth y caracterizada por deposiciones frecuentes muco-sanguinolentas, que generalmente van acompañadas de tenesmo.

Etiología.—El bacilo de la disentería se parece mucho al de la tifoidea, excepto que carece de cirros. Es aglutinado por la sangre de los disentéricos, aunque no en los comienzos de la enfermedad. A la variedad descrita por Shiga y Kruse hay que añadir las obtenidas por Flexner, Strong y otros, los cuales hacen fermentar la manita; esta propiedad no la posee el tipo Shiga. Dicho grupo se ha subdividido además por reacciones de fermentación que se diferencian poco. Los bacilos se desarrollan fácilmente en gelatina, agar, patata, etc., y en la leche producen una ligera acidez seguida de reacción alcalina. El bacilo de Shiga contiene una poderosa toxina endocelular. Cuando los microorganismos muertos se inyectan subcutánea o intraperitonealmente en conejos, estos animales mueren, y en su intestino grueso se encuentran lesiones parecidas a las de disentería bacilar aguda. Se obtiene un suero de gran eficacia curativa inyectando a caballos cantidades de toxina gradualmente aumentadas.

El microorganismo penetra en el cuerpo con la comida y el agua, contaminadas por las moscas. Tiene poca fuerza de resistencia fuera del cuerpo. Los enfermos de disentería crónica son probablemente focos de infección, y, por tanto, las deposiciones disentéricas han de desinfectarse cuidadosamente, siendo preferible al efecto una substancia química que ahuyente las moscas, como el hipoclorito de cal.

Anatomía patológica.—En la disentería bacilar el carácter y la distribución de las lesiones en el intestino grueso varían mucho según el período de la enfermedad. En los casos más agudos, de muerte antes del mes, todo o casi todo el intestino grueso está interesado, y comúnmente la parte inferior del íleon también. La membrana mucosa presenta engrosamiento y congestión general y un infiltrado granular debido a una inflamación fibrinosa de la túnica mucosa, pero la capa submucosa está poco afectada. Después las regiones más interesadas, especialmente las aristas de los repliegues cólicos, se escaran para formar úlceras deprimidas. El proceso es generalmente más extenso en la mitad inferior del intestino grueso, y afecta especialmente la flexura sigmoidea y el recto. Esto explica la frecuencia del tenesmo y los pujos en la disentería bacilar. La membrana mucosa presenta microscópicamente un espeso depósito de materia fibrinosa, infiltración de células pequeñas, destrucción de las glándulas del tubo y numerosas bacterias. En casos crónicos, de uno a muchos meses de duración, las lesiones extensas se hallan generalmente confinadas a la mitad inferior o dos terceras partes del intestino grueso, estando a menudo bastante sana la porción superior. La región enferma muestra una membrana mucosa engrosada en general y salpicada de un gran número de úlceras deprimidas; éstas son generalmente de carácter serpiginoso y se cruzan dejando entre ellas islotes de membrana mucosa intactos. En algunos casos sólo se ven pequeñas úlceras deprimidas, circulares u ovales; falta el depósito fibrinoso del estado agudo, y microscópicamente las úlceras muestran formaciones fibrinosas con poca tendencia a la regeneración de las capas epiteliales de la mucosa. Estas diferencias en la distribución de las lesiones en los estados agudos o crónicos son de mucha importancia al establecer el tratamiento.

Sintomatología.—El ataque es generalmente repentino. Las molestias abdominales van pronto seguidas de dolores cólicos con tenesmo y deposiciones muco-sanguinolentas, las cuales sólo producen un alivio momentáneo. El número de deposiciones varía mucho desde veinte o más a sólo dos o tres por día. Hay pérdida de apetito y lengua saburral, pero es raro el mareo.

La **fiebre** es un síntoma importante al principio de la etapa aguda de la enfermedad. La temperatura es a veces remitente y en casos de excepcional gravedad puede ser de tipo continuo durante los primeros días. Con mayor frecuencia es intermitente, subiendo hasta 38°,33 C. o más. Si hay mejoría, la temperatura declina gradualmente por sí, pero mientras se mantenga superior a 37°,22 C. significa que continúa la acción de la enfermedad. En los casos crónicos, de más de un mes de duración, la temperatura es generalmente normal o subnormal, y sólo de vez en cuando sube de 37°,5 a 38° C.

Síntomas abdominales.—Los dolores cólicos son frecuentes y están localizados en la vecindad de la región umbilical. Los síntomas abdominales locales son menos pronunciados que en la disentería amibiana. De ordinario a la palpación abdominal no se percibe empastamiento del abdomen, si bien a veces está contraída la flexura sigmoidea y es fácilmente accesible a la palpación. La hipersensibilidad en el trayecto del intestino grueso es también relativamente rara en la enfermedad bacilar; y caso de existir, donde más se nota es en el asa sigmoidea. Solamente en los casos muy agudos existe hipersensibilidad al palpar el abdomen.

En los casos crónicos se nota empastamiento y contractura del asa sigmoidea, pero generalmente falta la hipersensibilidad y es muy rara en la región cecal. La peritonitis localizada es rara en la disentería bacilar, pero se da comúnmente en la enfermedad amibiana.

Las **deposiciones** difieren mucho en carácter según el período y la gravedad de la enfermedad. Por regla general el moco es más abundante que la sangre. En el período agudo las deposiciones pueden ser moco puro, de aspecto parecido a la clara de huevo, pero más frecuentemente aparece mezclado con sangre en mayor o menor proporción. Al principio las deposiciones suelen estar compuestas de moco y sangre puros sin ninguna materia fecal, existiendo estreñimiento porque la inflamación del intestino grueso impide el paso de las heces. Cuando sobreviene la mejoría, especialmente bajo la acción del tratamiento salino, primero desaparece la sangre, y el moco sale mezclado con materias fecales flúidas. En los casos más crónicos o benignos puede no ser perceptible la sangre a simple vista, pero de ordinario es dable descubrirla por la exploración microscópica. Al examinar en un cristalizador una capa delgada de heces líquidas, se ven flotar en la superficie trocitos de moco blanco de aspecto parecido a la clara de huevo, y es posible separar las masas fibrinosas mayores con un asa fuerte de platino. Para formar juicio de la marcha de la enfermedad es de suma utilidad recurrir al método de Goodeve, consistente en el lavado de las deyecciones. Se vierte agua sobre cada una de ellas, y después de haber dado tiempo a que se depositen el moco y las descamaciones epiteliales, se decanta con cuidado el líquido que sobrenade y que contiene las materias fecales, repitiendo esta operación hasta que sólo queden los productos patológicos. Reuniendo el material recogido en estas operaciones, podrá anotarse diariamente la cantidad de moco y el carácter de las diversas descamaciones existentes.

Conviene reservar una deposición matinal para determinar la cantidad de sangre que pueda contener. Por este procedimiento puede observarse la marcha diaria de la enfermedad.

Las *características microscópicas* de las deposiciones son también de importancia. No es siempre posible distinguir claramente las deposiciones de la disentería bacilar y las de la amibiana, ni aun por medio del microscopio, a no ser que se encuentren los microorganismos específicos. Sin embargo, la inspección de las cámaras a simple vista o con ayuda del microscopio permitirá a un médico de experiencia formar una opinión bastante acertada. Los principales caracteres microscópicos de las deposiciones disentéricas bacilares son: la presencia de numerosas células de epitelio cilíndrico procedentes de la membrana mucosa inflamada, y de mucha fibrina, en largas y ondulantes hilachas entremezcladas con la materia fecal. En la disentería bacilar abundan los leucocitos polinucleares y los cambios degenerativos, productores de células que toman mal el tinte, mientras que en el moco de disentería amibiana los leucocitos escasean relativamente, sobre todo mononucleares. Es un importante signo negativo la ausencia de amibas vivas de gran desarrollo y actividad,

puesto que el hecho de no aparecer estos organismos después de sucesivos y cuidadosos exámenes (no habiéndose administrado previamente emetina) constituye una prueba bastante segura de exclusión de la disentería amibiana, quedando la forma bacilar como causa más probable de la afección. Para la completa confirmación del diagnóstico hay necesidad de aislar el bacilo disentérico, mas para esto se requiere un laboratorio bien equipado y el concurso de un bacteriólogo, cosas ambas que rara vez se encuentran en los trópicos. Además, en los casos crónicos, aun dándose esa coyuntura, a menudo no se logra separar los pocos bacilos disentéricos presentes de entre los millones de otros microorganismos. C. J. Martín obtuvo resultados positivos en el 65 por 100 de casos examinados en los cinco primeros días de la enfermedad, pero sólo un 3-5 por 100 desde los quince a los cincuenta días.

Complicaciones.—La peritonitis y la perforación del intestino son mucho más raras que en la enfermedad amibiana. La hepatitis es igualmente rara, como también la piemia portal por infección séptica de las úlceras. Hay casos en que va seguida de artritis, a veces de marcha tórpida, pero con pronóstico favorable. En casos crónicos la anemia y el edema de los pies son síntomas graves.

Diagnóstico.—Debe hacerse el diagnóstico diferencial de las disenterías distinguiéndolas de otras enfermedades, cuyo carácter distintivo es el paso por los intestinos de sangre y moco. Entre ellas incluiremos la *invaginación*, principalmente en criaturas, y el *cáncer* de la flexura sigmoidea o del recto en la edad madura. La *colitis membranosa* puede simular algunas veces el sindrome disentérico; una historia prolongada, sin muchos trastornos constitucionales y la ausencia de sangre, a pesar de haber mucho moco filante, indican esta última dolencia.

La diferenciación más difícil entre la forma bacilar y la amibiana será discutida después de describir esta última.

Pronóstico.—En la forma hipertóxica, relativamente rara, con temperatura alta, y especialmente en su variedad coleriforme con copiosas deposiciones acuosas y síntomas precoces de colapso, el pronóstico es grave. Cuando la enfermedad no es tan aguda y se la somete pronto a un tratamiento hábil, el pronóstico es bueno en general. Cuanto más se tarde en empezar el tratamiento, tanto mayor es el peligro de que pase la enfermedad a la forma crónica, que se muestra rebelde a toda medicación. Cuando esto ocurre, el pronóstico es más grave, pues cuando la membrana mucosa del intestino grueso se ha destruído en una gran extensión y el paciente está anémico y demacrado, es difícil de producirse un proceso reparador eficaz.

La **mortalidad** en la disentería epidémica, en el Japón, fué de un 30 por 100, mientras que en El Tor (Egipto) fué de un 60 por 100 en los casos crónicos observados en los peregrinos debilitados de la Meca; pero en ambos casos se redujo mucho con el tratamiento por el suero. En un gran hospital de Calcuta, donde por razón de su coste no se dispone del tratamiento seroterápico, el total de la mortalidad de todas las formas de disentería reunidas, entre las cuales predominan los casos crónicos, es de un 40 por 100. Por otra parte, en los primeros casos que se presentaron en el ejército inglés en la India la mortalidad durante los primeros cinco años fué sólo de 2,29 por 100, y en el ejército indio, incluyendo muchos casos levísimos, se redujo al 0,51 por 100 en igual período. En las cárceles indias, con una mayor proporción de casos crónicos, la cifra fué de 5,29 por 100 en el mismo número de años. En estas cifras también están incluídos todos los tipos de disentería, muchos de los cuales eran probablemente ligeras afecciones catarrales del intestino grueso que nada tenían que ver con el bacilo específico o la amiba.

Tratamiento.—En el período *agudo*, tan pronto como, mediante el examen microscópico de las deposiciones, se haya excluído la forma amibiana de la disentería, no hay que perder tiempo en empezar el tratamiento salino, el cual durante este período es de gran valor. En cuanto se obtienen copiosas deposiciones líquidas, la cantidad de moco y sangre merman de un modo notable, probablemente por haber disminuído la congestión de la membrana mucosa. Si se aplica enérgicamente este tratamiento antes de haberse formado úlceras, los casos agudos se curan frecuentemente en el corto espacio de pocos días. El sulfato de sodio sabe menos mal y causa menos molestias que la sal correspondiente de magnesio. Quince gramos de una u otra en 60 c. c. de agua, o ambas mezcladas, pueden darse como primera dosis seguida de 4 gramos de sal cada dos horas, hasta obtener abundantes deposiciones líquidas; entonces cabrá doblar el intervalo administrando el

medicamento cada cuatro horas y continuar durante tres o cuatro días. Cuando han desaparecido completamente todos los síntomas agudos y la sangre y moco de las deposiciones, podrá ser útil el salicilato de bismuto en dosis de 1,3 gramos. En las leves el tratamiento anterior es todo lo que se necesita. Cuando hay mucha fiebre y trastornos generales hay que recurrir inmediatamente al suero antidisentérico a dosis no menores de 40 c. c., repetidas una o más veces diarias hasta haber pasado el período de agudez. Puede darse por vía hipodérmica o intramuscular, pero si los síntomas son graves se utilizará la vía intravenosa hasta que se produzca una franca mejoría. El suero es utilísimo en los primeros seis a nueve días del comienzo, pero es de poco valor en los días posteriores. Si el suero tiene que administrarse a un enfermo que ha recibido una inyección con más de diez días de anterioridad, primero se le inyectará hipodérmicamente, tres o cuatro horas antes de darse la dosis entera, de 0,5 a 1 c. c. para disminuir el peligro de anafilaxia. En El Tor se obtuvieron los mejores resultados con un suero preparado inyectando caballos con residuos bacilares aislados localmente, pero también es eficaz el suero hecho por el Instituto de Líster y los de algunas marcas bien conocidas. En ciertos casos de disentería tiene valor el perclorato de mercurio, y algunas eminencias recomiendan calomel, opio e ipecacuana, 0,065 gramos de cada uno. Por la noche, para disminuir los pujos y frecuencia de las deposiciones facilitando el sueño, es útil un enema de almidón y opio. La emetina y la ipecacuana son inútiles en la disentería bacilar.

En los casos *crónicos* las soluciones salinas pueden hacer más daño que provecho, y, por lo general, se adelanta poco tomando los medicamentos por vía gástrica, ya que son rápidamente expelidos después de llegar a las úlceras en la parte baja del intestino grande. En este estado es cuando los enemas medicinales tienen lugar indicado en el tratamiento. El nitrato de plata a dosis de 0,64 gramos, gradualmente aumentadas a 0,32 ó 0,64 gramos por 33 c. c., ha figurado durante largo tiempo en primer término entre tales remedios; pero el autor ha comprobado que el albargin (plata coloidal) y el nargol (plata nucleinada) a dosis de 0,064 gramos por 33 c. c. son a menudo más eficaces, porque no sufren la precipitación por los cloratos y la albúmina y son menos dolorosos; de modo que en presencia de flúidos albuminosos obran con mayor energía que el nitrato de plata contra el bacilo de la disentería. También a veces es útil el sulfato de cobre a 0,06 gramos por 33 c. c. Las soluciones de ácido bórico tienen poco o ningún efecto antiséptico sobre el bacilo disentérico y sólo limpian el intestino, para lo cual pueden emplearse los salinos usuales.

En cambio, las soluciones de permanganato potásico destruyen y neutralizan las toxinas disentéricas. Puede usarse una solución de bicarbonato de sodio al 1 por 100 para disolver el moco antes de administrar enemas con medicamentos más fuertes. Para estos lavados podrá usarse un embudo sostenido a algo más de un palmo sobre el paciente y unido a una cánula blanda que se introduce en el recto unas ocho pulgadas, estando el enfermo semiechado; este enema debe repetirse cada mañana, vertiendo en el embudo $^3/_4$ ó 1 litro de la solución elegida.

La fruta fresca y madura del bael es útil a veces. También se emplea ispágula como emoliente, e innumerables otras drogas han sido recomendadas repetidas veces.

El tratamiento por el suero ha prestado grandes servicios en El Tor, en casos crónicos y agudos. Como medida profiláctica se emplearon vacunas hechas con bacilos de Shiga, muertos por el que los descubrió y por Forster en la India, en el tratamiento de la disentería crónica, en algunos casos con buenos resultados. El autor ha visto por experiencia que las vacunas sensibilizadas son más seguras y de gran utilidad. Las operaciones casi nunca son necesarias, y rara vez se recurre a la apendicostomía. En casos graves, como último recurso, a veces ha resultado útil la cecostomía.

Régimen.—En el período agudo de la disentería debe darse primero leche citrada o suero y agua albuminosa. Tiene que irse con mucho cuidado al aumentar la alimentación, pues si ocurren recaídas hay peligro de que la enfermedad pase al estado de cronicidad. Más tarde hay que conceder un régimen más rico para sostener las fuerzas del enfermo, añadiéndose a la leche féculas y otros alimentos de fácil digestión. Se ha recomendado la leche agria, pero generalmente no es de gran eficacia.

Disentería amibiana

Consiste en un estado ulcerativo que afecta principalmente las capas submucosas y

mucosas del intestino grueso, causado por el *Entamœba histolytica* y produciendo síntomas de disentería o diarrea, complicados a menudo por hepatitis o abscesos del hígado.

Etiología.—Mucho se ha discutido sobre el poder patógeno de las amibas halladas en el intestino humano, pero los siguientes hechos parecen estar bien establecidos, en gran parte como resultado de los trabajos de Walker. La única forma patógena es la *Entamœba histolytica*, pues la descrita con el nombre de *E. tetragena* es el mismo microorganismo en otro estado de evolución. Puede haber, además, en el intestino grueso un organismo saprofítico, inofensivo, el *E. coli*, que es incapaz de producir enfermedad. Las amibas intestinales del hombre no han sido aún cultivadas fuera del cuerpo humano, ya que los microorganismos cuyo desarrollo cabe obtener de las deposiciones por medios artificiales proceden de los quistes de amibas inofensivas, transportadas por el aire o el agua, y que han pasado sin transformación alguna por el tramo intestinal. Tan sólo en el estado de quiste pueden ser fácilmente distinguidas estas dos formas de entamebas humanas: la *E. histolytica* patógena, del todo desarrollada, que tiene cuatro núcleos, y la inofensiva *E. coli*, que cuenta ocho (figs. 22 y 23). Solamente un observador hábil y práctico podrá percibir la diferencia entre los quistes al efectuar el examen de ejemplares coloreados de las preparaciones. En la práctica hay que contar a menudo con los siguientes detalles diferenciales, vistos al examinar preparaciones de deposiciones recientes. El *E. coli* presenta uniformemente un protoplasma granular gris, y el ectoplasma no se diferencia del endoplasma; el núcleo tiene un anillo de cromatina bien marcado, y muy rara vez se encuentran en él glóbulos rojos. En cambio, el *E. histolytica* está provisto de seudópodos de ectoplasma claro bien definido, procedente del endoplasma granular central, y contiene de ordinario numerosos glóbulos rojos. En el núcleo se nota solamente un estrecho bastoncito de cromatina, difícil de ver en ejemplares no teñidos. Así pues, si se ven en regular abundancia amibas grandes y activas con ectoplasma claro, y algunas de ellas contienen glóbulos rojos, pueden ser consideradas como patógenas con toda certeza. Los microorganismos son fácilmente visibles con una lente de 4 milímetros de distancia focal en una delgada capa de moco extendida sobre un portaobjetos calentado por un extremo. El examen es, por consiguiente, sencillo, y no debe omitirse nunca en los casos de disentería y diarrea en que prevalezca enfermedad amibiana. Añadiendo al moco una gota de solución acuosa al 1 por 100 de azul de metileno, los microorganismos se destacan como cuerpos definidos entre el moco coloreado y la materia fecal. Este es un método útil cuando son escasos. En condiciones favorables los entamebas se enquistan, con su cubierta de doble perfil y perdiendo su movilidad, mientras que sus núcleos pueden hacerse visibles con una fuerte solución yodurada. En esta forma son capaces de sobrevivir por algún tiempo fuera del cuerpo, y de introducirse en otros individuos mediante el agua y la comida. Las nuevas invasiones ocurren generalmente durante la estación lluviosa, en tiempo húmedo y caluroso, el cual favorece la supervivencia de las formas enquistadas fuera del cuerpo, pero en cualquier época del año se presentan las recaídas.

La *E. histolytica* y la *E. coli* miden generalmente 18-40 micras, pero existe además una variedad inofensiva más pequeña, *E. nana*, con un diámetro de 6-12 micras, que suele observarse en las deposiciones humanas; se parece la *E. coli* no patógena en sus movimientos indolentes y en la ausencia de glóbulos rojos en su protoplasma. Los ejemplares teñidos presentan un núcleo característico con una masa grande de cromatina unida por hilos delgados a una o más masas menores, y sus quistes son ovales, con cuatro núcleos pequeños. También se halla a veces otra amiba en el intestino humano, la cual ha sido descrita bajo el nombre de *Iodamœba bütschlii*, y se parece a una *E. coli* pequeña, con un diámetro generalmente entre 9 y 13 micras; el núcleo teñido muestra una gran masa central de cromatina, mientras sus quistes de forma irregular con un solo núcleo y su protoplasma contienen una gran inclusión de glucógeno que se tiñe de pardo con el yodo.

Anatomía patológica.— Las alteraciones observables a simple vista en el intestino grueso son características, si bien se diferencian mucho en grado, variando desde una gangrena rápidamente fatal de todo el grueso de la pared intestinal hasta unas cuantas úlceras latentes, sin acompañamiento de síntomas activos procedentes del intestino; este último tipo se observa muy a menudo en enfermos muertos por complicaciones hepáticas. El sitio primario y más importante de la enfermedad es la capa submucosa a la cual los microorganismos logran acceso por las glándulas tubulares, produciendo infiltraciones gelatinosas y celulares tan extensas, que la capa submucosa llega a ser más gruesa que todo el resto de la pared intestinal. Entonces la membrana mucosa se desprende de las partes afectas, dejando una base amarilla obscura y un borde congestionado, distinguiéndose claramente de la membrana mucosa normal, relativamente deprimida, que la rodea. Primero, estas úlceras son redondas u ovales, pero en los casos agudos pueden extenderse e invadir la circunferencia entera del intestino en varias pulgadas, conservando sus bordes ásperos que se unen a la mucosa sana. Junto a los bordes de esas úlceras grandes pueden verse descamaciones grises o negras de la membrana mucosa. La capa muscular está también afectada en el proceso inflamatorio y pueden interesarse porciones del peritoneo sin perforación efectiva. Estos casos son rápidamente fatales si no se tratan debidamente.

Las lesiones difieren de las de la enfermedad bacilar en que las úlceras son manchas prominentes amarillas de la capa submucosa engrosada, esparcidas sobre una membrana mucosa, por otra parte sana. En la enfermedad bacilar hay infiltración general de la membrana mucosa, las úlceras son irregulares y deprimidas, y frecuentemente interfieren unas con otras.

En los casos muy crónicos de disentería amibiana suelen observarse también extensas úlceras, ligeramente deprimidas y curadas en parte. Las rodea una marcada pigmentación, como también los sitios ocupados por otras curadas completamente. A veces pueden verse las distintas etapas de las lesiones patológicas en diferentes porciones del mismo intestino grueso.

Además es diferente la distribución de las lesiones en las dos formas de disentería. En la amibiana las úlceras son generalmente más numerosas en el ciego y mitad superior del intestino grande, y aunque el asa sigmoídea está a menudo afectada, tanto ésta como el recto pueden permanecer inmunes, especialmente en casos subagudos y crónicos. En la forma latente, sin graves síntomas intestinales, las úlceras están comúnmente limitadas al ciego y colon ascendente. Como entonces la enfermedad pasa desapercibida, a menudo se siguen de una manera insidiosa serias complicaciones hepáticas.

Los *caracteres microscópicos* se estudian mejor en las úlceras circulares pequeñas y recientes. En esta etapa la capa submucosa presenta un espeso lecho gelatinoso con escasa infiltración de linfocitos en los cuales se encuentran fácilmente numerosas amibas. Las glándulas tubulares de la capa mucosa están bastante sanas cerca del borde de la úlcera, ya que la membrana mucosa no se halla afectada en un principio. En casos más graves y adelantados el proceso ha invadido la capa muscular y aun alcanza el peritoneo. También pueden encontrarse amibas en las venitas de la capa submucosa, por las cuales pueden llegar al hígado.



Fig. 22.—Quiste, en pleno desarrollo, de *E. histolytica*, con cuatro núcleos. × 2,000.

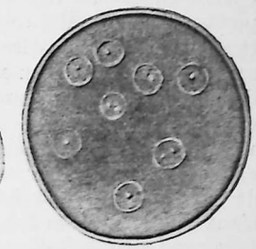


Fig. 23.—Quiste maduro de *E. coli* con ocho núcleos. × 2,000.

(Del Informe n.° 51 del Consejo de Investigaciones Médicas, con permiso de H. M. Stationery Office)

Las alteraciones de la sangre son importantes. En el tipo agudo casi siempre hay leucocitosis, a menudo muy intensa. Puede haber de 25,000 a 50,000 leucocitos por milímetro cúbico o más; esto es siempre un síntoma grave. En casos benignos o crónicos acompañados de anemia, generalmente existe una leucocitosis verdadera o relativa, es decir, más de un leucocito por 500 glóbulos rojos. Lo cual es muy importante para distinguir este estado del de la disentería bacilar crónica, en el cual los leucocitos rara vez están aumentados. Cuando hay disentería amibiana aguda tal vez abundan en exceso las células polinucleares, y al contrario, en los casos crónicos, llega a disminuir su porcentaje.

Sintomatología.—Pocas enfermedades siguen un curso tan variable como la disentería amibiana, o más propiamente colitis amibiana, pues puede haber diarrea tan sólo sin que se presenten los síntomas de la disentería. Estos en la mayoría de los casos no

difieren suficientemente de los de la forma bacilar para permitir hacer con certeza la diferenciación clínica sin ayuda del microscopio. Obsérvanse formas de todos los grados de gravedad desde la aguda fulminante hasta la crónica. La primera produce en pocos días manchones de gangrena que interesan todo el grueso de la pared intestinal, con peritonitis local sobre los espacios gangrenados, a veces acompañada de perforaciones; la segunda puede caracterizarse por recaídas que se presentan en el transcurso de algunos años, o por lesiones que pueden reducirse a algunas úlceras latentes en lo alto del intestino grueso, ocasionando sólo de cuando en cuando ligera diarrea, pero que pueden causar fatales complicaciones hepáticas. Además, una diarrea sin sangre ni moco en las deposiciones puede proceder de una infección amibiana y tener un desenlace fatal, desconociéndose durante la vida la verdadera naturaleza de la enfermedad. En efecto, en una serie de autopsias de enfermos fallecidos de enfermedad amibiana del intestino en Calcuta, lo menos un 40 por 100 no fueron diagnosticados en vida como disentéricos.

En las formas más agudas de disentería amibiana las **deposiciones** son generalmente muy numerosas, excediendo con frecuencia de veinte al día. Por regla general no hay tenesmo, ya que la parte baja del intestino grueso está menos afectada que las porciones superiores; pero la defecación va precedida de dolores cólicos. Las deposiciones consisten o bien en sangre pura mezclada con moco, o en masas rojizas mezcladas con materias fecales. Debido a la mortificación de las capas profundas de la pared intestinal, pueden también presentarse hemorragias copiosas y peligrosas De ordinario el moco está menos íntimamente mezclado con la materia fecal que en las formas más benignas de la disentería bacilar, pero esto no es una diferencia constante. En los casos más crónicos quizás no se vea la sangre a simple vista, pero generalmente se la descubre con el microscopio. También podrán faltar las mucosidades, consistiendo las evacuaciones en materia fecal líquida. Tales casos ofrecen el riesgo de pasar inadvertidos si no se someten las deposiciones a un examen microscópico.

Los **síntomas abdominales** son de gran importancia. En casos muy agudos el colon muy abultado puede palparse al través de la pared abdominal como una masa redondeada o alargada, que a menudo es sensible por su envoltura peritoneal. Este es siempre un síntoma grave. Tales masas, en forma de tumores, se encuentran más frecuentemente en la porción del ciego y colon ascendente, pero pueden localizarse en cualquier parte del intestino grueso. En casos de gravedad relativa, al palpar profundamente se tropieza a menudo con un ligero empastamiento e hiperalgesia, especialmente en la región cecal, síntomas que prestan gran apoyo al diagnóstico de la disentería amibiana y excluyen la bacilar.

La **invasión** de la enfermedad es generalmente muy rápida, pero en los casos benignos puede ser insidiosa empezando como una diarrea ligera. Los síntomas fundamentales son muy variables, pero generalmente menos graves que en la forma bacilar aguda. La fiebre falta en la mitad de los casos. En los ataques fuertes hay fiebre remitente, de grado moderado durante los primeros días, en ataques agudos y subagudos; generalmente no se presenta fiebre en casos graves.

Complicaciones.—En los casos agudos la peritonitis local o por perforación es la complicación más seria. A veces pueden resultar abscesos retrocecales o retrocólicos, generalmente del lado derecho, fáciles de confundir con los de la apendicitis. Rara vez hay perforación del mismo apéndice, debido a ulceración amibiana.

En los casos crónicos o latentes se produce con frecuencia la hepatitis amibiana, que evoluciona insidiosamente hasta ulcerar el hígado (véase ABSCESOS TROPICALES). También se han observado abscesos secundarios en el bazo, las articulaciones o el cerebro.

Diagnóstico.—Aunque las indicaciones ya dadas permitan a menudo establecer una acertada diferenciación entre la disentería amibiana y la bacilar desde el primer momento, siempre debe efectuarse un examen microscópico de las amibas en las deposiciones antes de empezar el tratamiento específico, puesto que éste podría causar la desaparición de los microorganismos en las deposiciones dentro de las veinticuatro horas, quedando sin resolver alguna duda acerca del diagnóstico. Si se obtiene una rápida mejoría con la emetina, puede formularse el diagnóstico de la enfermedad amibiana, pero lo mejor es asegurarse de la presencia o ausencia del microorganismo causante, antes de empezar el tratamiento, sobre todo no empleándose más que unos cuantos minutos en hacer el sencillo examen microscópico de una deposición.

En los países donde predomina la enfermedad amibiana debieran buscarse siempre las amibas en las deposiciones de los casos de diarrea crónica, ya que la sangre y moco pueden faltar por mucho tiempo en ellas, aun conteniendo gran número de amibas patógenas. La disentería amibiana tiene mayor tendencia a las recaídas que la forma bacilar, dando lugar a repetidos ataques que se prolongan por un período de varios años si no se tratan con dosis adecuadas de emetina.

Siempre deberá tenerse en cuenta que la sangre y el moco de las deposiciones pueden tener por causa el cáncer en las personas de edad, y la invaginación en los niños.

Pronóstico.—Hasta el año 1912 la disentería amibiana fué una de las enfermedades más rebeldes a todo tratamiento, y frecuentemente resultaba mortal por extenuación o por sus complicaciones. Sin embargo, el pronóstico ha cambiado radicalmente con las inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de emetina, introducidas por el autor. Hoy el pronóstico depende enteramente del período en que se halle la enfermedad cuando el enfermo se somete al tratamiento. Todavía el médico tropieza con algunos casos, pocos por fortuna, en los que se halla ya gangrenada la pared intestinal en todo su espesor, habiendo además peritonitis localizada con o sin perforación. Tales casos terminan por lo común fatalmente en un plazo de dos o tres días, sin dar tiempo a que el tratamiento desarrolle su eficacia. A veces se logra que remitan los síntomas, pero la destrucción de la pared del intestino grueso es tan extensa, que se ha hecho imposible el restablecimiento, sobreviniendo generalmente una peritonitis por perforación o un absceso retrocólico. Fuera de estos casos y de los complicados con destrucción del hígado, el pronóstico por el momento es muy favorable; pero debemos advertir que, aun con el tratamiento por la emetina, de cuando en cuando ocurren recaídas después de algunas semanas o meses si se suprimen las inyecciones muy poco después de haber desaparecido los síntomas. Y añadiremos también que hay casos que se han mostrado rebeldes a la emetina. Las complicaciones hepáticas, en especial si se ha llegado a producir un absceso amibiano del hígado, aumentan considerablemente la gravedad de la dolencia.

Mortalidad.—Con el antiguo tratamiento por la ipecacuana, a pesar de administrarla a grandes dosis, la mortalidad en los hospitales de Calcuta; donde se ven muchos casos graves, fué de 30 a 40 por 100. Aplicando el nuevo tratamiento por la emetina, la mortalidad se redujo en los enfermos a mi cargo a la cuarta parte de la cifra anterior, y la mayoría de las defunciones ocurrieron, en los primeros dos o tres días después de haber sido recibidos, en pacientes ingresados en condiciones desesperadas.

Tratamiento.—Poco después de haber demostrado el autor, en 1901, la frecuencia de los casos de disentería amibiana en la India, llegó a convencerse de que la ipecacuana, administrada de largo tiempo atrás a grandes dosis en todas las formas de disentería, sólo era eficaz en la amibiana, opinión que sir Patrick Manson había venido sosteniendo por largos años. En vista de los repetidos fracasos de la ipecacuana, y recordando los experimentos de Vedder relativos a la acción destructora de la emetina en las amibas no patógenas, el autor de este trabajo ensayó sus sales solubles en las amibas patógenas de las deposiciones disentéricas, y halló que las disoluciones fuertes ejercían una influencia rapidísima y marcada en la actividad de dichos microorganismos. Después inyectó hipodérmicamente sales de emetina, pudiendo comprobar que eran verdaderamente específicas contra la enfermedad; sus observaciones se hallan hoy tan plenamente confirmadas en todas sus partes, en todos los lugares donde se conoce la disentería amibiana, que el nuevo tratamiento ha desterrado prácticamente los numerosos remedios anteriormente administrados por vía gástrica o en forma de enemas medicinales.

La sal más conveniente es el clorhidrato de emetina, cuya solubilidad supera a la del bromhidrato. Las sales de cefaleína son mucho menos eficaces. Puede emplearse una mezcla de ambas, en dosis algo mayores que las de emetina sola, pero no ofrece ventaja alguna, si no es la de ser más barata. En la administración de grandes dosis de ipecacuana por la boca se tropieza con el inconveniente de las intensas náuseas y mareos que produce; pero la emetina, al contrario, aun en dosis de 0,064 gramos (equivalente a 5,76 gramos de ipecacuana), rara vez produce náuseas y casi nunca vómitos. Tratándose de adultos, debe inyectarse diariamente 0,064 gramos por espacio de ocho

a doce días, puesto que si se administra en períodos más cortos pueden presentarse recaídas después de algún tiempo. El efecto de las inyecciones se completa ventajosamente administrando después por vía gástrica dosis plenas de ipecacuana en los casos recurrentes. En los muy agudos, con un colon engrosado y sensible, se necesita un tratamiento más enérgico. Se inyectará intravenosamente desde luego y procediendo con suma lentitud una dosis de 0,064 gramos, disueltos en 10 c. c. de agua esterilizada o salina normal; y una dosis semejante subcutáneamente dos veces en el mismo día, repitiéndola después diariamente hasta que pase el período agudo. Sorprende la rapidez con que desaparece la tumefacción de los intestinos gruesos, bajo este tratamiento, cuando no preexiste una lesión fatal. A los pacientes adultos se les pueden inyectar hipodérmicamente 0,128 gramos al día sin peligro alguno; y se cita un caso en que se administraron 0,25 gramos de una vez, antes que las amibas desaparecieran de las deyecciones. Los niños soportan bien el medicamento, pudiendo administrarse 0,03 a los mayores de diez años, y 0,02 gramos a los de cinco a diez. Conviene hacer la inyección en el hombro cerca de la inserción del deltoides o debajo mismo de la clavícula, pero no en el brazo. Lo mejor es disolver una dosis de 64 miligramos en 20 gotas o más de agua esterilizada; porque estas inyecciones son menos dolorosas que las de concentración más elevada. No hay inconveniente en hacer hervir la solución por breve tiempo. No hay enfermedad grave que cuente con un tratamiento más específico que el de la disentería amibiana, si se emplean las sales solubles de emetina. Las sales pueden administrarse también por la boca en píldoras cubiertas de queratina o salol, pero aunque más tolerables que la repugnante ipecacuana, no dejan de causar a menudo náuseas y angustia. Este sistema de administrar la medicación obra con menor rapidez que el hipodérmico, y, por tanto, sólo está indicado cuando no es aplicable el último. En los pocos casos en que hay recaídas o los enfermos se hacen portadores de quistes, a pesar del tratamiento anterior, se recurrirá al yoduro de bismuto y emetina en dosis de 0,2 gramos *ad ingesta* durante doce días consecutivos: es el medicamento más eficaz aunque irrita algo el intestino.

Debe establecerse un eficaz drenaje del intestino, y al efecto se empleará con preferencia la emulsión de aceite de ricino a dosis convenientes. Esto impedirá la acumulación de materias fecales en el intestino grueso ulcerado, y contrarrestará la tendencia de la emetina a producir estreñimiento. Los enemas medicinales que se usaron profusamente en otro tiempo aplicándolos durante meses seguidos, han dejado de ser necesarios; en los casos agudos son peligrosos y pueden ocasionar la perforación del intestino.

Creemos innecesario detenernos a exponer otros métodos de tratamiento. Decks afirmó que había obtenido muy buenos resultados en Panamá con la administración del subnitrato de bismuto (11 gramos en un vaso de agua cada tres horas, día y noche), pero recientemente ha confirmado los efectos específicos del tratamiento por la emetina.

Dieta.—Conviene una dieta líquida, principalmente leche, por varios días; aunque es sorprendente la rapidez con que las úlceras se curan con el tratamiento por la emetina, desapareciendo en pocos días lesiones del recto, de 2,5 centímetros de diámetro. Como los síntomas disentéricos suelen cesar en tres días, se podrán permitir pronto alimentos farináceos. Al poco tiempo se complementará la ración con otros fácilmente digeribles, puesto que la convalecencia no se hará esperar.

LEONARDO ROGERS.

DISENTERÍA AMIBIANA. — Véase DISENTERÍA.

DISENTERÍA BACILAR.—Véase DISENTERÍA.

DISFAGIA.—Véase DEGLUCIÓN (TRASTORNOS DE LA).

DISHIDROSIS.—Véase PONFÓLIX.

DISMENORREA. — Se calcula que el 65 por 100 de las mujeres sufren dolores durante la menstruación, sin tener, sin embargo, necesidad de guardar cama, y que al menos el 15 por 100 de las casadas pasan parte del período en la cama. Algunas muestran mayor tolerancia al dolor que otras, y aun en una misma esta tolerancia varía con el grado de robustez física.

Este dolor se produce de tres maneras. Una es debida a deficiencia uterina, por la cual las contracciones para expulsar el contenido del útero son impotentes para determinar una dilatación correlativa del cuello, y en consecuencia se producen contracciones más dolorosas y más violentas; otra manera de producirse el dolor tiene su causa en el excesivo volumen de lo que hay que expeler, de suerte que son necesarias contracciones más enérgicas, como cuando se forma un coágulo, o un fibroma ocupa ciertas posiciones. El tercer factor es la congestión pélvica, que puede afectar no sólo el útero, sino también las vísceras pelvianas en general.

En la actualidad se admiten generalmente tres tipos clínicos de dismenorrea: *espasmódico*, *membranoso* y *congestivo*.

Se ha abandonado la descripción de un tipo *ovárico* de dismenorrea, porque la experiencia clínica ha demostrado que en éstos casos el dolor ocultaba otro estado patológico.

Antiguamente se describía también una forma *obstructiva* de dismenorrea, pero es dudoso que pueda dificultar la expulsión el que el útero esté desviado o colgante. Así, en lo que se describía como dismenorrea congestiva en la retroflexión uterina, el dolor no tenía el carácter de los espasmos de las contracciones uterinas, aunque el alivio sea completo al corregir el desplazamiento.

Sin embargo, en la dismenorrea se encuentra en ocasiones algún pequeño fibroma en el cuello del útero, pero aun en estos casos el dolor se debe a las contracciones uterinas, primero por el esfuerzo que hace el útero para empujar el líquido más allá de la masa inerte, y después para expeler la misma.

En la dismenorrea membranosa se trata de alguna excrecencia del endometrio, parcial o completa; los esfuerzos necesarios para su expulsión son la causa del dolor.

De esto se deduce que sólo la variedad espasmódica es, hablando con propiedad, la verdadera dismenorrea, ya que el tipo congestivo es simplemente un dolor que existe, o se exacerba, durante el período, pero que no guarda relación alguna con el proceso menstrual, y la forma membranosa es más correctamente una endometritis caracterizada por dismenorrea.

DISMENORREA ESPASMÓDICA

Esta forma se presenta comúnmente en los dos primeros años de la pubertad y puede durar toda la vida menstrual. No está asociada con ninguna otra enfermedad, aunque en estos últimos años se haya indicado que puede ser debida a trastornos endocrinos. Hay también variedades cuya causa etiológica sería atribuíble a anormalidades circulatorias.

Sintomatología.—El síntoma característico es el dolor durante el período menstrual, o poco antes del mismo. Está localizado en la región hipogástrica, de donde irradia, siendo de carácter cólico, intermitente y con espasmos que varían en intensidad y duración. En su forma más grave puede ir acompañado de vómitos, sudores profusos, desvanecimientos y fenómenos colapsiformes. Pasadas de doce a veinticuatro horas, los dolores disminuyen en intensidad, presentándose un flujo más abundante.

El dolor y agotamiento obligan con frecuencia a guardar cama, pero la posición horizontal no alivia los dolores.

El examen ginecológico descubre algunas veces ciertas condiciones anormales del útera, que pueden explicar el origen del dolor. Un *útero bicorne* va frecuentemente asociado con la forma más grave, que ninguna histerectomía parcial aliviará. Puede tratarse de un *útero infantil*, o un útero que esté en anteflexión, especialmente si el cuello es grande comparado con la matriz, o si el cuello es cónico. En estos casos la dismenorrea es difícil de tratar; probablemente el desarrollo incompleto de la musculatura uterina, y con ello la resultante falta de «polaridad,» dan la mejor explicación del dolor. Si se descubre alguna afección determinada, tal como un pequeño fibroma, ésa puede ser la causa, debiendo tratársele en consecuencia.

Sin embargo, en la mayoría de los casos no se descubre nada anormal en el aparato genital, y los dolores espasmódicos parecen producirse por las contracciones exageradas, debidas a que el cuello no logra dilatarse como en estado normal. Puede encontrarse una explicación en la naturaleza del contenido que ha de expelerse. Investigaciones recientes tienden a demostrar que el flujo catamenial al escapar de los vasos o venas del endometrio al entreabrirse éste, si está lesionado, la sangre se coagula inmediatamente, como en una hemorragia ordinaria, pero en estado normal un fermento inorgánico (enzima) que se halla en el endometrio actúa sobre la substancia coagulada y la desintegra.

Es evidente, por tanto, que la dismenorrea espasmódica es debida generalmente

a una falta de desarrollo uterino, o a un defecto de sus procesos metabólicos, y en consecuencia no es sorprendente que pueda observarse la esterilidad en un 50 por 100 del total de los casos, y que resulte intratable un 25. Un caso de dismenorrea puede considerarse como curado en cuanto se presenta la preñez. Desgraciadamente, en los casos peores la esterilidad es la regla general.

La periodicidad catamenial es perfectamente rítmica; las pérdidas escasas, especialmente en los tipos graves, y dura muy pocos días. Donde existen úteros bicornes, o mal desarrollados, pueden presentarse largos períodos de amenorrea.

Tratamiento.—Un purgante salino uno o dos días antes del período, y la aplicación de fomentos calientes, renovados con frecuencia, sobre el hipogastrio, con la administración de un sedante, tal como bromuro, o aspirina, son las medidas paliativas que ofrecen más probabilidades de alivio. En los casos muy graves pueden darse fuertes dosis de bromuro y cloral en forma de enema.

Del alcohol, el opio y la morfina es preferible abstenerse, pues el alcoholismo y el morfinismo deben con frecuencia su origen al alivio temporal que el uso de aquéllos proporciona. El alcohol, particularmente, debe ser proscrito en absoluto, pero la morfina, si es necesaria, debe darse en supositorio por vía rectal. Numerosos medicamentos se han usado en todos los tiempos, pero ninguno parece eficaz, exceptuando los que poseen propiedades analgésicas y sedantes; éstos producen un alivio temporal.

En algún tiempo gozó de popularidad el tratamiento prolongado con guayaco, pero ya ha caído en desuso. Lo más favorable será todo lo que tienda a mejorar el estado general.

La explicación dada respecto al dolor en esta forma de la enfermedad indica que el tratamiento con el cual más probablemente ha de lograrse la curación es la *dilatación del cuello del útero*, especialmente en aquellos casos en que al ser examinados no se encuentran grandes lesiones. El efecto de la dilatación, estirando y rompiendo las fibras dispuestas circularmente, facilita el que las contracciones uterinas lleguen a poder expeler el contenido sin necesidad de producir dolores tetánicos, parecidos a calambres. Al dilatar el cuello es esencial ensanchar el orificio interno todo cuanto sea posible; esa abertura está generalmente comprendida entre los tamaños 12 y 15 de los dilatadores uterinos. El dejar de hacerlo así es causa de un número considerable de fracasos.

El procedimiento recomendado es el siguiente: en el primer momento, y en ausencia de una anormalidad uterina palpable, se practicará la dilatación, que puede ser llevada a cabo: *a)* Como medida curativa, es decir, para permitir la menstruación que no es *muy* dolorosa, se efectúa con éxito en un 30 por 100 de los casos, y la probabilidad de aquél sube de punto si es probable que al poco tiempo sobrevenga la preñez. *b)* Para producir alivio; esto se consigue en un 40 por 100 de los casos, y dura de seis meses a tres años, y entonces es necesario repetir la operación, o adoptar otra medida más radical.

Además, en aquellos casos, considerables en número, en que la dilatación fracasa, se incinde el cuello de la matriz, después de desplazar la vejiga de su superficie anterior, hasta el segmento inferior del útero *(histerotomía vaginal)*, y la pared vaginal se sutura a la superficie interna del cuello ya hendido. Debe recordarse que la esterilidad es muy común después de esta operación.

Ultimamente, en los casos más graves e intratables, la *histerectomía* ofrece la única probabilidad de alivio permanente. Se ha practicado la *ovariotomía bilateral*, pero no ofrece ventajas sobre la histerectomía y tiene en su contra la menopausia artificial.

Dismenorrea congestiva

La dismenorrea de forma congestiva está caracterizada por cólicos uterinos más o menos constantes, leves o pronunciados, que se exacerban pocos días o pocas horas antes de presentarse el período. El dolor persistente es debido a inflamación pélvica, producida por cualquier causa. Cuando a esto se agrega el aumento de tensión y la congestión que ocasiona el flujo premenstrual, se produce una exacerbación del dolor, seguida de un alivio relativo cuando se establece la menstruación.

Etiología.—La dismenorrea congestiva es raras veces primaria, excepto en los pocos casos en que la retroflexión del útero se haya formado durante la niñez. Las enfermedades que la producen son: las afecciones inflamatorias crónicas de los ovarios y de las trompas de Falopio, especialmente

si están herniadas en la pelvis; retroflexión uterina en la cual exista una forma leve de metritis; tumores pélvicos, de cualquier naturaleza, si están incrustados en la pelvis; adherencias peritoneales, ocasionadas por una apendicitis previa, o por otra causa; varicocele de los ligamentos anchos, y finalmente, la hernia simple de un anexo en la pelvis. Puede seguir a un esfuerzo violento en las mujeres solteras, o ser el resultado de una infección pélvica o puerperal en las casadas. Por tanto puede aparecer en cualquier tiempo durante la vida de actividad genital.

Sintomatología.—La naturaleza de los fenómenos dolorosos depende de su causa y de su localización. Así un útero metrítico invertido originará dolores pélvicos premenstruales muy graves; un ovario pequeño herniado, en el cual se perturba el retorno circulatorio, causará síntomas angustiosos, mientras que una gran hinchazón inflamatoria, o una neoplasia con buena circulación, producen dolores que comparados con aquél son insignificantes. El dolor puede sentirse en la espalda, por la región sacroilíaca, en la cadera a uno u otro lado, y, finalmente, abajo, en el sacro, o en la pelvis, dependiendo de la posición y del lado en que se encuentre la causa patológica. El dolor raras veces alcanza las proporciones angustiosas y agudas del de la dismenorrea espasmódica, se alivia con la posición horizontal, que facilita la circulación de retorno de la pelvis, y se atenúa con aplicaciones calientes locales. Se siente como un dolor cortante y abrumador en la espalda, o sordo y continuo, sin las intermitencias del tipo espasmódico. El dolor de cabeza se asocia con frecuencia a este dolor pelviano.

El período, por lo común, dura un día o dos más que el normal, siendo el flujo menstrual muy abundante, yendo luego seguido de flujo blanco durante unos días.

Tratamiento.—Esta forma puede ser curada completamente. Los resultados obtenidos por ciertos procedimientos quirúrgicos, dirigidos hacia la corrección de desplazamientos y la extirpación de los anexos crónicamente inflamados, son en extremo satisfactorios. Los pesarios están ahora en desuso, habiendo cedido el lugar a los procedimientos curativos. Siempre que se haga un diagnóstico correcto de la causa, se podrá asegurar el alivio. Durante los períodos puede suceder que haya necesidad de algún tratamiento paliativo, y serán beneficiosos los siguientes remedios: *a)* aplicación de botellas de agua caliente al sitio dolorido; *b)* duchas vaginales salinas calientes o inyecciones rectales; *c)* supositorios de glicerina e ictiol; *d)* aspirina y bromuros por vía rectal.

Dismenorrea membranosa

Se caracteriza por la presentación de trozos de membrana y, con menos frecuencia, de moldes membranosos enteros del revestimiento uterino. El dolor se parece al de la forma espasmódica, siendo intermitente, grave y en forma de calambres, y no se alivia sino con la expulsión de una tira de membrana. Su localización es la región hipogástrica y no repite necesariamente en cada período. En algunas enfermas sólo se presenta muy de cuando en cuando, por lo mismo que depende del factor causal y de la solidez o grado de degeneración y desintegración del molde uterino. En los casos característicos hay pérdidas profusas seguidas de dolores espasmódicos que empiezan hacia el segundo día, crecen en intensidad y no terminan sino con el paso de las membranas.

La **anatomía patológica** es obscura. Es lo corriente considerar los casos de esta afección como de aborto mensual, en atención al marcado agrandamiento de las células del estroma del endometrio, que en los ejemplares bien conservados llegan a presentar muchos de los caracteres de las células deciduales. No se ha demostrado la existencia de vellosidades coriónicas, sincitios, ni elementos embrionales. Un caso mencionado por Blair Bell, que repitió después de una salpingectomía bilateral, parece contradecir la explicación antes indicada. Un incremento, semejante al placentario, del estroma endométrico se encuentra en las inmediaciones de pequeños focos tuberculosos del útero; aún más, en el caso de Blair Bell citado antes, mientras la paciente estuvo en el hospital, la excrecencia membranosa no se formó, pero cuando cohabitó con su esposo se reprodujo la dismenorrea, aun después de la extirpación de los ovarios. Esto ha dado motivo a suponer que ciertos estimulantes son capaces de provocar la formación de excrecencias de aspecto placentario en el endometrio, las cuales pueden ser expulsadas *en masa* o sólo en un estado de desintegración parcial, y que entre aquéllos se incluyen los bacilos tuberculosos, los espermatozoos, y posiblemente algunos más.

Las pacientes de esta variedad de disme-

norrea se encuentran casi siempre entre las casadas, y son casi invariablemente estériles. El pronóstico es desfavorable, pues la enfermedad está muy sujeta a recaídas.

Tratamiento. — La *histerectomía* es lo único que puede producir un alivio cierto y efectivo cuando la dismenorrea se halla en el período de gravedad. En los comienzos de la enfermedad todavía están en uso la dilatación del útero, el raspado y las aplicaciones directas, pero raras veces dan resultados satisfactorios, exceptuando los casos leves, en que las membranas se eliminan en pequeñas porciones por estar necrosadas.

BRYDEN GLENDINING.

DISMENORREA ESPASMÓDICA. —Véase DISMENORREA.

DISNEA (RESPIRACIÓN DIFÍCIL).—Aunque en su interpretación más exacta «disnea» significa dificultad en el acto respiratorio, es conveniente estudiar bajo esta denominación otras variaciones de la respiración normal. Tales son la «hiperpnea» o respiración anormalmente profunda, y la «taquipnea,» o respiración rápida, en los cuales, aunque el acto está alterado, no existe una verdadera dificultad en su ejecución. La división de la disnea, consagrada por el tiempo, en «subjetiva» y «objetiva» es de poca utilidad práctica; por «disnea subjetiva» se indica solamente una sensación de «cortedad de aliento,» y por «disnea objetiva» una dificultad en la respiración cuyos signos son apreciables por el observador. El examen de los factores que intervienen en la respiración normal sugiere un medio de clasificar la disnea; pero los resultados no son muy satisfactorios, puesto que la disnea no sobreviene en cada enfermedad por un defecto de uno de los factores de la respiración, sino por la alteración de varios de ellos. Así en la neumonía la disnea resulta de la combinación de varios efectos producidos por esta enfermedad: el mismo pulmón está en parte sin actuar por la condensación y congestión del parénquima, que puede ser aumentada por el desfallecimiento del corazón derecho; la respiración se hace superficial y penosa por la pleuritis dolorosa que le acompaña, mientras que la cantidad aumentada de CO_2 en la sangre, y probablemente también la toxemia, aumentan las respiraciones por su acción sobre el centro respiratorio bulbar. En toda variedad de disnea en que haya oxigenación imperfecta de la sangre, el centro respiratorio interviene también en la producción del síndrome. En este artículo nos hemos esforzado en establecer una clasificación, en cuanto sea posible, etiológica, si bien se ha comprobado plenamente que su interpretación es mucho más complicada de lo que parecería indicar una tal clasificación.

1. **Aumento de la frecuencia (taquipnea).**—Esta es la alteración más frecuente y la respuesta ordinaria a toda dificultad en la aireación de la sangre. Normalmente se produce a consecuencia de un ejercicio o esfuerzo y forma parte de las manifestaciones físicas del miedo, ansiedad o nerviosismo. Es un síntoma muy corriente de enfermedad, y se la encuentra en las siguientes circunstancias:

1) *Diminución de la cantidad de tejido pulmonar utilizable para la respiración*, como en la tuberculosis, la neumonía, el empiema, el infarto, el edema, la esclerosis, el colapso pulmonar, las neoplasias y la compresión por derrame pleural, neumotórax, neoplasia pleural o tumores mediastínicos.

2) *Extasis en la circulación pulmonar*, como en la insuficencia cardíaca, debida a una enfermedad del corazón, o secundaria a otras causas.

3) *Obstáculo a la entrada del aire*, como en la obstrucción nasal o naso-faríngea—hipertrofia de las amígdalas, adenoides, absceso retrofaríngeo; en la obstrucción laríngea—difteria, edema, tuberculosis, neoplasias; en la obstrucción bronquial—bronquitis, asma; y como consecuencia de la oclusión parcial de las vías aéreas por compresión desde fuera, como en los tumores, ganglios o aneurisma, o por la presencia de un cuerpo extraño en su interior.

4) *Cuando la respiración es dolorosa y, en consecuencia, superficial*, como en la pericarditis, la mediastinitis, la neuralgia intercostal, el reumatismo muscular y la pleuresía, especialmente si es diafragmática.

5) *Fijación del tórax*, como en la vejez, el enfisema, la osteítis deformante y la ósteo-artritis de la articulación costo-vertebral.

6) *Parálisis o paresia de los músculos inspiradores*, por lesiones de la medula espinal, o neuritis periféricas, particularmente post-diftéricas y beriberi, o de origen reflejo, en relación con operaciones abdominales o peritonitis agudas. Otra causa es la dificultad de los movimientos diafragmáticos en la dilatación aguda de estómago, el meteorismo, una ascitis tensa, o un quiste voluminonoso del ovario.

7) *Alteraciones de la sangre*, sea una redución de la hemoglobina como en la anemia y después de las hemorragias, sea una fijación de la hemoglobina como en la intoxicación por el ácido cianhídrico, el gas del alumbrado o el óxido de carbono.

8) *Modificación de la presión atmosférica*, por diminución, como en las ascensiones o vuelos, o por aumento, como en las submersiones y descensos a las cámaras de cimentación bajo el agua, o pozos muy profundos.

9) *Alteración en la composición del aire inspirado*, como la adición de gases irritantes, tales como el amoníaco, el cloro y los gases de guerra.

10) *Excitación del centro respiratorio* por exceso de CO_2, fiebre y toxinas, ambas de origen bacteriano, o por una excreción defectuosa como en la enfermedad de Bright, o un metabolismo alterado como en la diabetes en la que probablemente el ácido diacético de la sangre actúa de ese modo.

11) *Histerismo*, que produce una taquipnea sin complicaciones, a menudo extremada, pero en la que faltan los signos de aireación deficiente.

2. **Diminución de la frecuencia respiratoria (bradipnea).**—Menos frecuente que la taquipnea, puede presentarse en casos de obstrucción de las vías aéreas superiores, siendo substituída la respiración superficial y rápida por una respiración lenta, penosa, ruidosa, y acompañada de estridor. En el *shock*, hemorragia y síncope, la respiración puede ser lenta y suspirante, como también en el histerismo y los estados emocionales. En casos de presión cerebral aumentada—como en fracturas con hundimiento, compresión, tumores cerebrales y meningitis—la respiración es a menudo lenta, profunda e irregular, y lo mismo ocurre en la respiración de los moribundos. El opio, el cloral, el cloroformo y otras substancias narcóticas producen efectos parecidos.

3. **Aumento de la intensidad respiratoria (hiperpnea).**—La respiración profunda a menudo va acompañada de braquipnea y es un signo corriente de enfermedad intracraneal. Sin embargo, puede acompañar también la respiración rápida, y de ese modo el mecanismo de la respiración tiende a provocar el máximo cambio respiratorio posible. Este fenómeno, conocido como «hambre de aire,» se observa corrientemente en la diabetes, la intoxicación anestésica tardía, los vómitos cíclicos, la uremia, y a veces en la neumonía, especialmente en los niños. La respiración puede ser profunda y rápida en las enfermedades cardíacas.

4. **Respiración superficial.** — Generalmente va asociada a la respiración rápida. A menudo es perceptible en los niños que duermen, y es la consecuencia natural de la respiración dolorosa, como en la pleuritis y la neumonía, y se aprecia no raras veces en ciertas fases de la meningitis.

5. **Alteraciones del ritmo respiratorio.**—1) *Disnea inspiratoria.*—En determinados casos la dificultad respiratoria se limita a la inspiración. Esto acontece especialmente en la obstrucción de las vías aéreas superiores, produciéndose esta disnea en su forma más pura. La respiración puede ser rápida y superficial o lenta y profunda, y a menudo se acompaña de estridor. En cada inspiración se produce una retracción de la fosa supraclavicular, el epigastrio y los espacios intercostales inferiores. El descenso del diafragma es incompleto. La disnea es más apremiante cuando su aparición se produce súbitamente, como en la penetración de cuerpos extraños, el edema de la laringe, el deplazamiento de membranas diftéricas, o el espasmo en la laringitis estridulosa y las crisis laríngeas tabéticas.

2) *Disnea expiratoria* aparece especialmente en el asma, la bronquitis y el enfisema, y es producida por la falta de elasticidad del pulmón y de la pared torácica. En el asma, en el cual la dificultad respiratoria está aumentada por la obstrucción de las vías aéreas, la disnea es apremiante y angustiosa. Esta variedad de disnea se reconoce por la posición del tórax, que está fijado en estado de máxima distensión; los espacios intercostales y las fosas supraclaviculares están abombados, al revés de lo que ocurre en la retracción de la disnea inspiratoria.

3) *Respiración irregular* (véase CHEYNE-STOKES, RESPIRACIÓN DE).

Al igual que las respiraciones modificadas, existen otros síntomas que son inseparables de los de disnea. La *cianosis* se presenta a menudo y es un carácter saliente de los casos graves; cuando la aireación es muy imperfecta puede acompañarse de agitación. El *estridor*, esencialmente un signo de obstrucción de las vías aéreas superiores, puede ser sólo inspiratorio o inspirato-

rio y expiratorio a la vez. El *estertor* acompaña a la disnea en estados de inconsciencia. No es raro durante el sueño en los casos de amígdalas hipertrofiadas, de adenoides u otras causas que obligan a respirar por la boca, pudiendo ser un acompañante de la vejez. También es un carácter notable de la respiración alterada que se observa en el coma, sea producido por hemorragia cerebral u otra lesión intracraneal, o por uremia u otras formas de toxemia. La *actitud* de un enfermo consciente es un indicador del grado de molestia respiratoria. Puede obligarle a tomar la posición sentada (ortopnea), y si es intensa, a coger con los brazos extendidos algún objeto inmóvil, que sirva de *punto de apoyo* por intermedio del cual puedan ponerse en acción los músculos inspiradores y expiradores accesorios. En estas disneas graves los párpados superiores pueden retraerse, mostrando un círculo de esclerótica y dando al paciente un aspecto de espanto y ansiedad.

FEDERICO LANGMEAD.

DISOSTOSIS CLEIDO-CRANEAL.—Defecto congénito raro, caracterizado por la ausencia o desarrollo imperfecto de la clavícula y la osificación defectuosa de los huesos del cráneo. Es congénita, hereditaria y pueden hallarse afectados por ella varios individuos de una familia. Los pacientes son generalmente de talla menos que mediana, sin que esto implique deficiencia mental. Pueden faltar las *clavículas*, pero lo más común es que subsistan los extremos próximos al esternón, quedando representado lo restante por una estructura ligamentosa. Unas veces falta el tercio externo, otras el tercio medio. Se observa la falta de desarrollo en los músculos, el cual varía según la forma y anormalidad de las clavículas. A causa de la falta de las clavículas, los hombros pueden llegar a encontrarse frente al esternón. En el *cráneo* las principales variaciones que se apartan de lo normal son: Las fontanelas anteriores y posteriores están ampliamente abiertas, o juntas forman una gran área no osificada. La osificación puede tardar veinte años, y aun no completarse nunca. Los huesos frontal, parietal y occipital de cada lado están combados. Las medidas horizontales se hallan aumentadas y las verticales disminuídas. El desarrollo de los huesos maxilares superiores es imperfecto, el paladar es ojival y frecuentemente está hendido. Puede haber un ligero exoftalmos resultante de la falta de desarrollo en la parte inferior de la órbita. Los senos maxilares son pequeños, mientras que los frontales son más pronunciados. Son comunes las anomalías de los dientes; aparecen tarde, están mal conformados, pueden faltar algunos. Pueden hallarse asociadas también desviaciones vertebrales y otras deformidades. Muchos casos presentan solamente parte de los trastornos descritos cuando la afección es completa. Las deficiencias de los huesos no causan incapacidad, siendo innecesario el tratamiento.

FEDERICO LANGMEAD.

DISPAREUNIA.—El coito difícil, o doloroso, puede ser síntoma de una o de varias lesiones locales. Al tratar un caso de dispareunia es importante tener en cuenta la edad de la paciente, la duración del dolor y la relación que exista entre la época en que se presentó la enfermedad y la del matrimonio; también debe inquirirse el sitio donde se produce el dolor, y sus relaciones de tiempo con el acto sexual. Unas veces será a la «entrada» cuando se produce con el comienzo del acto; y otras «muy adentro,» que es el caso peor, durante y después del orgasmo. En el primer caso el asiento de la lesión es casi seguramente la vulva o la entrada de la vagina; en el otro son responsables probablemente el útero o los anexos.

Etiología.—Las causas son principalmente orgánicas y locales, y pueden enumerarse así:

1. *Anormalidades del himen.*—Puede estar imperforado o ser impenetrable, presentando un pequeño orificio rodeado de un reborde grueso e inextensible. El más ligero contacto, aun con un dedo, causa gran dolor. Algunas veces dificultada la cicatrización de las grietas o hendeduras producidas en el himen por su reciente ruptura, aparecen úlceras y grietas crónicas y excesivamente delicadas entre las carúnculas mirtiformes, que se vuelven sensibles y dolorosas.

2. *Enfermedades inflamatorias de la vulva.*—Las vulvitis aguda y crónica, las grietas vulvares, que pueden ser consecuencia del rascarse en caso de prurito, las ulceraciones blenorrágicas superficiales de carácter crónico y la inflamación del conducto de Bartholin y de la glándula pueden ser causa de dispareunia.

3. *Carúnculas uretrales.*

4. La *vagina* es raras veces *per se* la causa de la dispareunia. La vaginitis crónica es rara, pero muy rebelde al tratamiento, y cuando se produce hace el coito en extremo doloroso. Como los signos físicos no son muy perceptibles, para descubrir la enfermedad es necesario utilizar un espéculo de Fergusson y muy buena luz.

5. Una ligera *contracción secundaria del orificio vaginal* es normal en la menopausia, y puede producir algún dolor, pero éste se presenta más pronunciado en la *craurosis de la vulva*, enfermedad que tiende a aparecer durante la menopausia o poco después.

6. *Leucoplasia vulvar*, cuando alcanza el período de grietas.

7. Un *quiste vaginal* puede producir dificultad, pero sin mucho dolor. Generalmente se encuentra abajo, debajo de la pared anterior, pero en algunas ocasiones se presenta alto, en la pared lateral.

8. *Alargamiento hipertrófico-congénito del cuello del útero.*

9. Ciertos casos de *retroflexión del útero*, en que el desplazamiento es fijo, o imposible de modificar, especialmente cuando está agrandado y existe endometritis. El útero en esta enfermedad es con frecuencia muy sensible al examen vaginal, causando dolor la más insignificante presión sobre su base, o la más leve tentativa de mover el cuello. El simple desplazamiento hacia atrás, cuando el útero continúa muy móvil e insensible, no debe considerarse como causa de dispareunia.

10. La *parametritis fibrosa crónica*, resultado de algún parto anterior en que hubo lesión, junto con cicatrices sensibles en la bóveda de la vagina y fijeza del cuello, puede ser causa de dispareunia. En estos casos, al mover el cuello del útero durante la exploración ginecológica se produce un dolor muy intenso.

11. *Salpingo-ooforitis crónica, con peritonitis pélvica.*—Hay otro grupo de casos que no presentan signos físicos de lesiones orgánicas. Las pacientes son, por regla general, jóvenes recién casadas, de fondo neuropático, y presentan todos los grados de la dispareunia, desde la simple frialdad y disgusto por el acto sexual hasta la más violenta repugnancia, asociada al vaginismo. Este sindrome consiste en el espasmo de los músculos superficiales del perineo y de los aductores del muslo, asociado a un grado variable de opistotonos. La más leve tentativa de coito o de examen vaginal da lugar al espasmo. La indiferencia sexual no va necesariamente ligada con la dificultad del coito, ni con el coito doloroso, ni tampoco asociada con la esterilidad. Frecuentemente desaparece con el nacimiento del primer hijo. La causa del trastorno puede ser la total ignorancia del acto sexual, pero son muy raros los casos en que esto ocurre.

Tratamiento.—Tras un reconocimiento local muy escrupuloso puede encontrarse la lesión local causa de la afección, y esta es la que hay que tratar, lo cual es por lo común fácil, obteniéndose una curación rápida. En casos excepcionales se presentan vaginitis crónicas, que con frecuencia son muy rebeldes, o inflamaciones del útero y de las trompas, que muchas veces requieren intervención. La dispareunia, cuando procede de craurosis vulvar, es casi incurable, pues la contracción del orificio vaginal es producida por una capa permanente de tejido fibroso. Rara vez se llama al médico para tratar esta enfermedad por el síntoma de dispareunia, debido a la época de la vida en que ocurre. Los remedios paliativos mejores son las pomadas que contengan cocaína o mentol, pero no proporcionan mucho alivio. La estrechez congénita del orificio vaginal, o el himen impenetrable, pueden ser fácilmente curados por medio de una excisión del himen, dando unos puntos de sutura a los bordes mucocutáneos, dividiendo luego el perineo por la parte de atrás en una extensión de 2 a 3 centímetros de pulgada, y suturando la herida así producida en sentido horizontal. La vagina quedará, por tanto, ensanchada permanentemente. Después de la operación es necesario prohibir el contacto sexual durante seis semanas como mínimo.

El espasmo vaginal es de ordinario extremadamente difícil de tratar con éxito. La paciente debe ser anestesiada, dilatando por fuerza el orificio vaginal, con extirpación del himen si fuese necesario. Durante unas semanas deben pasarse cada día dilatadores de cristal, reteniéndolos *in situ* durante una hora, poco más o menos. Como esta enfermedad es en mucho psíquica e histérica, el tratamiento anterior fracasará con frecuencia. En estos casos la paciente deberá ser tratada por la sugestión.

A. W. BOURNE.

DISPENSARIOS ANTITUBERCULOSOS.—Véase TUBERCULOSIS PULMONAR.

DISPEPSIA.—Véase GASTRITIS CRÓNICA; ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL); TRASTORNOS DIGESTIVOS DE LOS NIÑOS.

DISPEPSIA ÁCIDA.—Vease ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

DISPEPSIA NERVIOSA.—Véase ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

DISPEPSIA NEURASTÉNICA.—Véase ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

DISPITUITARISMO.—Véase GLÁNDULA PITUITARIA (AFECCIONES DE LA).

DISQUESIA.—Véase ESTREÑIMIENTO; DIARREA.

DISTIQUIASIS.—Véase PÁRPADOS (AFECCIONES DE LOS).

DISTROFIA ADIPOSO-GENITAL.—Véase GLÁNDULA PITUITARIA (AFECCIONES DE LA).

DISTROFIA MUSCULAR.—Véase MIOPATÍA.

DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA.—Véase MIOPATÍA.

DIVERTICULITIS (*Sin.* PERISIGMOIDITIS; PERICOLITIS IZQUIERDA).—Aunque el término diverticulitis se aplica algunas veces a la inflamación del divertículo de Meckel, comúnmente expresa una inflamación de las pequeñas bolsas del colon, especialmente de su parte pelviana.

Etiología.—Los sáculos pueden ser múltiples y producirse en cualquier parte del colon, siendo la localización más común la flexura sigmoidea. Varían las opiniones respecto a si son de origen congénito, pero los síntomas aparecen tan sólo en pacientes que han pasado de la edad madura. Los sáculos están formados por dilataciones de la capa mucosa que salen por la muscular, en los puntos en que está perforada por los vasos sanguíneos, y en consecuencia a lo largo de sus vainas, ordinariamente dentro de los apéndices epiploicos. Cualquier punto débil del músculo liso contribuye probablemente a debilitar más estas pequeñas superficies, relativamente indefensas. También es probable que tenga mucha parte en su etiología la tensión creciente dentro del intestino, debida a estreñimiento o a obstrucción crónica. Los sáculos son generalmente pequeños y no producen dolor, pero la diverticulitis puede ser el resultado de concreciones fecales que los llenen, y de la constricción de sus cuellos, con la siguiente infección.

Síntomas y curso.—Con la inflamación de uno o más divertículos se produce dolor, rigidez, hipersensibilidad e hinchazón en la parte baja y a la izquierda del abdomen, con todos los síntomas de la apendicitis, aunque del lado opuesto. Estos ataques suelen repetirse varias veces, pero de ordinario remiten satisfactoriamente. Por otra parte, puede formarse un absceso, o una fístula fecal que llegue a comunicar con la vejiga, o con la vagina, o, lo que es más raro, con el exterior. Otra complicación de la perforación puede ser una peritonitis generalizada o local. Si una inflamación continuada crónica, o ataques repetidos, producen reacción hiperplásica o fibrosa, puede producirse un tumor considerable, que es duro, irregular, con frecuencia móvil, y algunas veces adherido a los órganos inmediatos, y no diferenciable, en algunos casos, del cáncer, incluso durante la operación. En estas circunstancias puede haber obstrucción. El cáncer mismo puede ser una secuela de la diverticulitis.

Diagnóstico.—Por los síntomas inflamatorios semejantes a los de la apendicitis, pero en el lado contrario, debe ya pensarse en la diverticulitis, especialmente cuando el paciente es de edad y da antecedentes de ataques previos. En las mujeres la diverticulitis puede simular la inflamación pelviana. Para distinguir la forma hipertrófica crónica, del cáncer de la flexura sigmoidea, pueden servir de ayuda los siguientes datos: 1) antecedentes de ataques anteriores; 2) presentación precoz del dolor; 3) obesidad, o al menos buen aspecto de nutrición, con antecedentes de comer poco; 4) ausencia de sangre en las deyecciones; 5) hallazgo, por examen cistoscópico, de una fístula vesical que parece inflamatoria; 6) ningún síntoma de neoplasia maligna, por sigmoidoscopia. El examen por medio de los rayos X puede dar la clave para hacer un diagnóstico correcto, al no mostrar en la pantalla las sombras del tumor maligno. En los casos que no haya obstrucción, la ingestión de papilla de bario, o enemas que lo contengan, pueden demostrar que parte de la materia fecal es retenida en el divertículo después de pasar el resto.

Tratamiento.—Para la forma inflamatoria simple basta usualmente con el descanso en cama, dieta cuidadosa, asociada con aplicaciones calientes al abdomen, purgantes salinos y ligeros lavados por medio de enemas de agua caliente. A menos que los ataques se repitan con frecuencia, y sean muy graves, el tratamiento quirúrgico es innecesario. Cuando sea preciso, o cuando se produzca la fístula o la obstrucción, la escisión de toda la parte del colon que tenga divertículos es el único remedio. Si se produce la obstrucción, es de aconsejar una colostomía precoz, o una íleo-sigmoidostomía.

FEDERICO LANGMEAD.

DOLOR ABDOMINAL (DIAGNÓSTICO DEL).—Estudiaremos en este artículo primeramente sus caracteres *generales* y después sus distintas manifestaciones *especiales* (caracteres y factores asociados del dolor abdominal en las distintas enfermedades).

I. CARACTERES GENERALES DEL DOLOR ABDOMINAL

1. **Mecanismo de producción del dolor.**—Aun cuando no nos proponemos tratar el discutible problema del «dolor referido,» debemos tener presente, sin embargo, que el modo de producción del dolor abdominal puede ser distinto según las enfermedades. Por otra parte, ninguna de las hipótesis aducidas hasta hoy puede explicarnos por completo todas las formas del dolor que se observan en la clínica: así, en algunos casos, el dolor abdominal parece ser expresión directa y simple de alteraciones patológicas—inflamatorias o de otra naturaleza—de un órgano enfermo, por medio de sus nervios intrínsecos, mientras que otras veces el dolor no se manifiesta probablemente de un modo directo, sino indirectamente a través de un «arco reflejo,» en el cual intervienen impulsos sensitivos aferentes, que provienen del órgano enfermo y que llegan hasta un segmento del sistema nervioso central, e impulsos sensitivos eferentes hasta un punto muy distante, quizás del mismo órgano lesionado; de ese modo se explica el «dolor referido.» En otros casos, por último, el dolor parece tener un origen vascular directo, producido tal vez por cambios en el diámetro de las arteriolas de la región en donde se siente el dolor.

2. **Sensaciones íntimamente unidas al dolor.**—Las sensaciones de repleción, desfallecimiento, hartura, hambre, palpitaciones, aunque no siempre sean dolorosas, a menudo se relacionan con el dolor, con el cual se mezclan y al que añaden distintos caracteres muy importantes para el diagnóstico. Así, el «hambre dolorosa» es una sensación compuesta, bien definida, de esta especie, asociada a menudo con la úlcera péptica del píloro o el duodeno. En los enfermos neuróticos estas sensaciones que acompañan al dolor son a veces muy complejas, e inútiles, por tanto, para el diagnóstico, confirmando tan sólo la existencia de la neurosis.

3. **Intensidad del dolor abdominal.** Más difícil todavía que en las demás regiones de nuestro cuerpo, por la complejidad de órganos que contiene y por la frecuencia con que le acompañan sensaciones no dolorosas de por sí, es poder apreciar la intensidad del dolor del abdomen. El temperamento, el sexo, la edad y el estado general, físico, del enfermo; su influencia sobre la cara, el pulso, la piel, la musculatura y la nutrición; la clase y cantidad de medios terapéuticos usados para procurar su alivio—son los datos generalmente empleados, junto con la experiencia clínica, para apreciar la intensidad del dolor que aqueja al enfermo.

4. **Investigación de los factores relacionados con el dolor.**—En todos los casos en que el dolor abdominal constituya el síntoma principal o el más importante se aplicará el siguiente esquema, con el que se reconocerá con mucha mayor exactitud la causa del dolor, que con otros métodos menos eficientes. Se procurará que el enfermo comprenda lo que se le pregunta y que se limite a ello en sus respuestas, evitando en lo posible las preguntas directas.

I. **Situación.**—Comprende no sólo la situación general del dolor, sino también su punto de origen, la dirección en que se irradia (caso de hacerlo), el punto de máxima intensidad y los puntos de referencia más distantes. (Véase el apartado 6 de este mismo artículo).

II. **Relaciones de tiempo.**—Se determinará si el dolor se presenta de día o de noche, súbitamente o de otro modo; si aumenta progresivamente hasta alcanzar un máximo o llega ya a éste de momento o poco después de iniciarse; si es paroxístico o continuo, o presenta ambos tipos a la vez.

III. **Caracteres.**—Se dirá al enfermo que

exprese en sus propios términos «a qué se parece el dolor:» si es punzante, cortante, corrosivo, pungitivo, pulsátil, tensivo, obtuso, gravativo, penoso, de cólico o constricción, denominaciones que son de utilidad para el médico. Las expresiones generales de dolor de agonía, cruelísimo, insoportable, indican a menudo que el dolor es insufrible para el enfermo.

IV. **Sensaciones asociadas.** — Véase el apartado 2.

V. **Efectos asociados.** — Son también muy importantes: ¿Se produce el vómito *a consecuencia* del dolor? ¿O la defecación? ¿O la micción? ¿O la sudación? ¿O la palidez? ¿O el enrojecimiento de la piel? ¿O un aumento o diminución de la frecuencia del pulso? ¿O una respiración profunda? (Véase también el aparte 3.)

VI. **Relación con la ingestión de alimentos.**—¿El dolor guarda relación con las comidas? En este caso, ¿cuánto tarda en aparecer después de comer? Si el dolor se presenta inmediatamente *antes* de las comidas, tiene el mismo significado que si se siente tres o cuatro horas después de comer.

VII. **Factores determinantes.**—El ejercicio, determinadas posiciones (incluyendo el estar recostado), el traqueteo, las influencias emotivas, la fatiga, la micción, la defecación, la tos, ¿promueven la aparición del dolor?

VIII. **Medios con que se obtiene alivio.**— En este sentido la investigación suministra datos muy importantes: la ingestión de alimentos, el ayuno, el vómito, la defecación, la eructación de gases o la salida de éstos por el ano, pueden disminuir el dolor, que también puede aliviarse con ciertas actitudes de todo el cuerpo o de algunas de sus partes. El mismo resultado puede obtenerse también por la compresión de la zona dolorosa. Se determinará luego el efecto de las aplicaciones calientes o frías, y el resultado de la administración de medicamentos como el bicarbonato de sosa, el alcohol, los bromuros, la belladona y los opiáceos.

5. **Hiperalgesia.**—Mientras que el *dolor* es una molestia espontánea, aquejada por el enfermo independientemente del examen, en la *hiperalgesia* el dolor es provocado por el examen manual. Ambos síntomas deben investigarse por separado, y sus conceptos, aun cuando se confundan a veces en algunos casos, se mantendrán también distintos. Así, por ejemplo, en la peritonitis generalizada, en la que el dolor es muy vivo, la palpación del abdomen más bien le parece al enfermo que le agudiza el dolor preexistente, que no que se despierten nuevos dolores; en otros casos, los propios enfermos espontáneamente y sin examen alguno indican su región «hiperalgésica.» Generalmente, sin embargo, el enfermo puede distinguir muy claramente entre el dolor y la hiperalgesia, tal como la hemos definido antes, y aquella distinción es muy importante. La hiperalgesia, llamada también *hiperestesia*, es una forma de la sensibilidad de la piel, muy útil para el diagnóstico.

6. **Asiento del dolor.**—Este puede ser *general* o *local*, y aun en el primer caso existe a menudo un área de mayor intensidad, que importa conocer. A veces el dolor abdominal es primero local, y luego se hace general, o inversamente, de general que es al principio se transforma después en local. Ambos datos acostumbran ser importantes para el diagnóstico. Para su mejor descripción dividiremos el dolor abdominal local en *epigástrico*, *hipocondríaco* (derecho e izquierdo), *umbilical*, *hipogástrico* e *ilíaco* (derecho e izquierdo).

II. Manifestaciones especiales del dolor abdominal

Las causas más frecuentes de dolor abdominal son las formas, relativamente ligeras, de dispepsia gástrica e intestinal, que no hemos de describir en este capítulo. Sus causas más importantes se encuentran en algunas enfermedades torácicas, y en las de la propia cavidad abdominal.

Enfermedades torácicas. — Entre ellas existen tres, en las cuales, a pesar de encontrarse la lesión por encima del diafragma, el dolor puede ser exclusivamente abdominal:

1. **Angina de pecho.**—A veces se refiere el dolor al abdomen; muy a menudo, en estos casos, el dolor es epigástrico, presentando los rasgos generales del dolor anginoso; se presenta después de esfuerzos físicos, va acompañado de sensaciones de angustia y de alteraciones vasomotoras, y se alivia con los nitritos. En los grados más ligeros de cardialgia puede referirse el dolor a la porción superior del vientre, como, por ejemplo, en la insuficiencia aórtica.

2. **Pericarditis.**—También en este caso, si se refiere el dolor al abdomen, localizándose preferentemente en el epigastrio y la región xifoidea, y a veces en todo el abdomen, de suerte que, si entonces la cara del enfermo y su estado general remedan los de una enfermedad aguda, puede tomarse por una peritonitis. El dolor puede ser muy intenso y es influído por la posición del enfermo: aumenta con el decúbito supino y disminuye al sentarse o inclinarse hacia adelante; la compresión, por ligera que sea, a menudo lo agudiza. En todos los casos de dolor epigástrico intenso en el curso de una enfermedad aguda se auscultará cuidadosamente el corazón, especialmente su base, por si se oye un roce pericardíaco. De ordinario existe también bastante hiperalgesia abdominal, a la palpación, y algo de rigidez muscular.

3. **Pleuresía, con o sin neumonía.**—Es la enfermedad torácica en que con mayor frecuencia se produce dolor abdominal, localizado preferentemente en el epigastrio, pero que puede extenderse también a uno de los hipocondrios, o generalizarse por todo el abdomen, debiendo hacerse entonces, como en la pericarditis, el diagnóstico diferencial con la peritonitis. Si se tiene presente además que, sobre todo en los niños, una infección neumocócica aguda puede producir simultáneamente la neumonía y la peritonitis, el diagnóstico se hace entonces mucho más difícil. Tanto en la pericarditis como en la pleuresía, la tos que las acompaña hace aún más intenso, de ordinario, el dolor abdominal.

Otros procesos torácicos merecen también citarse: el *enfisema* produce, en algunos casos, un dolor sordo en la porción superior del abdomen; y la *tos*, en la gripe y en otros estados catarrales, por el esfuerzo impuesto a los músculos del abdomen, puede ser causa también de dolor intenso.

Enfermedades del peritoneo.—1. **Peritonitis generalizada aguda.** — El dolor abdominal es un síntoma casi constante; si exceptuamos aquellos casos en que el enfermo ha perdido ya el conocimiento o se halla ya moribundo, podemos afirmar que el dolor es un síntoma invariable. El dolor de la peritonitis aguda guarda la misma relación con los dolores asociados a otras lesiones abdominales, que el dolor de cabeza de la meningitis aguda tiene con las cefalalgias de otras lesiones del cerebro: ambos son los más violentos en su clase y los más continuos. El dolor peritoneal aumenta por todos los movimientos del cuerpo o de los miembros del enfermo, al toser y estornudar, en la micción y en la defecación; el enfermo contiene en lo posible su respiración para evitar que con sus movimientos aumente aún más el dolor. La menor presión sobre el vientre es intolerable, pero en aquellos casos en que un contacto suave amengua el sufrimiento, al quitar la mano se exacerba el dolor. La sensibilidad hiperalgésica de la piel del vientre es exquisita; de ordinario existe una gran rigidez muscular en todo el abdomen. En los casos en que la peritonitis empieza localmente, al principio el dolor puede quedar localizado en este punto, generalizándose luego por todo el abdomen, y sólo en los casos, muy raros, en que el dolor es más agudo en unos puntos que en otros, la región umbilical acostumbra ser la más sensible.

En las peritonitis «primitivas» (por ejemplo, en la infección neumocócica) el dolor no suele presentarse con tanta rapidez como en las peritonitis «perforantes,» pudiendo utilizarse esta distinción para el diagnóstico diferencial de ambas variedades.

2. **Peritonitis localizada aguda.**—En la mayor parte de los casos el dolor y la sensibilidad, aun cuando no tan intensos, presentan los mismos caracteres descritos en el párrafo anterior. Siempre se encuentran más o menos localizados en la región del órgano lesionado, que ha determinado la propagación peritoneal de la inflamación. Debemos tener presente, sin embargo, que toda peritonitis focal tiende a generalizarse. (Los casos más frecuentes de peritonitis agudas locales son las lesiones inflamatorias del apéndice, de las trompas, del útero, del estómago, del duodeno, del hígado, de la vesícula biliar y del bazo.)

3. El **absceso subfrénico** resulta de la inflamación aguda del peritoneo por debajo del diafragma, y también de su saco menor. El dolor, que casi nunca falta, se refiere de ordinario al hipocondrio derecho (en algunos casos al izquierdo), a veces también al costado derecho y a la espalda. La sensibilidad acostumbra ser muy frecuente y es provocada en los mismos puntos.

4. **Peritonitis generalizada crónica.**—Su causa más frecuente es la tuberculosis; las metástasis neoplásicas, la nefritis crónica y la cirrosis del hígado son causas menos comunes.

En la *peritonitis tuberculosa* el dolor es muy variable, pudiendo faltar por completo en algunos de los casos «plásticos» en los niños, y más raras veces en los casos «ascíticos.» Cuando existe, no suele ser muy in-

tenso, no se localiza preferentemente en una región determinada y va acompañado de sensaciones de malestar general y de distensión. Los cólicos no son raros, y aun cuando no exista dolor, se observa de ordinario hiperalgesia, también muy variable, en grado y situación.

Enfermedades del estómago y duodeno.—El dolor se localiza particularmente en el epigastrio y el hipocondrio izquierdo, pero su zona de referencia comprende a menudo las costillas inferiores y los espacios intercostales del lado izquierdo hasta a nivel de la axila. Por detrás puede extenderse por toda la región escapular izquierda.

1. En la **gastritis** la intensidad del dolor depende de si es aguda o crónica, y también de su causa; de ordinario se siente inmediatamente después de tomar alimento, tiende a extenderse mucho y va asociado a menudo con una sensación de plenitud. Generalmente se alivia con el vómito, pudiendo entonces desaparecer por completo. También disminuye por el ayuno; de ordinario no ejercen ningún efecto sobre él ni la ingestión de alcalinos ni el reposo en posición horizontal. Si se palpa el abdomen en la región dolorosa, a menudo se descubre también cierto grado de hiperalgesia, que puede ser muy intensa en la gastritis aguda, acompañada de algo de rigidez de los músculos rectos anteriores en su porción superior.

2. En la **hiperclorhidria** el dolor, en la mayor parte de los casos, está más localizado que en la gastritis, se alivia por el vómito, pero, muy lejos de desaparecer con el ayuno, disminuye generalmente al tomar alimento, sobre todo si éste es líquido. Si el dolor aumenta progresivamente, alcanzando su máximo una hora y media después de comer, probablemente se trata de hiperclorhidria. El dolor se alivia también con el bicarbonato de sosa y de ordinario no existe hiperalgesia abdominal a la palpación.

3. En la **úlcera gástrica** el dolor presenta los mismos caracteres que en la hiperclorhidria, no siendo posible poder distinguir, sólo por el dolor, entre la dispepsia gástrica ácida y la úlcera de estómago: en ambos casos el dolor puede ser igualmente intenso. No obstante, si se mantiene más o menos continuo durante un largo período, probablemente se trata de un caso de hiperclorhidria, mientras que, por el contrario, si remite durante algunos días o semanas, más bien indica la úlcera.

4. En la **úlcera duodenal** el dolor, que puede ser muy intenso, se presenta después de comer, después de un lapso de tiempo mayor que en la úlcera de estómago o en la hiperclorhidria, y a menudo es muy irregular en su aparición: las 11 de la mañana, las 5 de la tarde, las 11 de la noche y las 5 de la madrugada, son sus horas más frecuentes. No es raro que vaya acompañado de una sensación molesta de hambre, el «hambre dolorosa;»en la mayor parte de los casos el dolor se siente en el hipocondrio derecho, inmediatamente por debajo del arco costal, pudiéndose localizar, en algunos casos, debajo mismo de las costillas derechas inferiores y en el epigastrio; raras veces en el hipocondrio izquierdo. Como en la úlcera gástrica, los alimentos y el bicarbonato de sosa alivian también el dolor, aunque no tan rápidamente.

Este dolor de la úlcera péptica, gástrica o duodenal, más bien disminuye con el movimiento que con el reposo. La compresión de la parte superior del abdomen puede también aliviarlo.

Al revés de lo que se cree de ordinario, no es posible, por la palpación abdominal, descubrir puntos de sensibilidad local en los casos no complicados de úlcera péptica, mientras que, por el contrario, si existen perigastritis o periduodenitis, es frecuente la hiperalgesia local, con o sin rigidez muscular.

5. En el **cáncer del estómago** la relación entre el dolor y la ingestión de alimentos no es de ordinario tan clara como en la úlcera péptica, ni aquél está tan localizado, ni se alivia a menudo tomando otra vez alimento, ni desaparece por completo con los alcalinos. El dolor, en muchos casos, «atraviesa hasta la espalda,» corriéndose por debajo de la escápula y más hacia la línea media, que en la úlcera simple o en la gastritis. Con los vómitos (mucho más frecuentes que en la úlcera y en la gastritis) no se obtiene alivio o, en todo caso, éste es muy ligero. Debemos recordar, sin embargo, que en algunos casos de cáncer gástrico el dolor presenta todos los caracteres del de la úlcera simple. Por la palpación abdominal la hiperalgesia es más frecuente que en la úlcera simple, y si se encuentra un tumor palpable, casi siempre es también sensible, en muy alto grado.

6. En la **dilatación de estómago,** si existe dolor, no suele ser muy intenso, es más obtuso o de tensión, aumenta a menudo con la posición vertical, se alivia estando el enfermo recostado, y en algunos casos cesa por completo por el vómito. Está situado, de ordinario, a la izquierda de la línea media, y puede extenderse externamente hasta el costado. Puede ser más intenso cuando la dilatación es secundaria a la obstrucción pilórica, que no cuando es debida a la atonía muscular. Generalmente falta la hiperalgesia abdominal a la palpación.

Enfermedades de la vesícula y de las vías biliares.—1. **Cálculos biliares.**—La penetración de un cálculo en las vías biliares produce el «cólico biliar o hepático,» forma muy intensa de dolor paroxístico. El ataque se inicia súbitamente y puede ser consecuencia de un esfuerzo momentáneo o de un traqueteo, o puede manifestarse sin ningún factor determinante conocido. El dolor se refiere, al principio, al hipocondrio derecho, o a la región del arco costal derecho, y en algunos pocos casos se refiere al epigastrio, y en menos casos aún al hipocondrio izquierdo. El dolor, que pronto alcanza su máximo, se irradia por toda la región superior del abdomen, hacia la espalda y por arriba en dirección de la escápula y el hombro derechos; va acompañado a menudo de vómitos, escalofríos, sensación de flatulencia y sudor. Raras veces se alivia con medidas locales o generales que no sean una inyección hipodérmica de morfina.

2. **Colecistitis aguda.**—La inflamación aguda de la vesícula biliar, con o sin cálculos, produce de ordinario un dolor intenso en el hipocondrio derecho. Es más o menos continuo, con exacerbaciones agudas, algunas de ellas de carácter marcadamente cólico; puede irradiarse en la misma dirección que el cólico biliar (véase más arriba). Por la palpación del abdomen se reconoce casi siempre una gran hiperalgesia superficial y profunda en el hipocondrio derecho, con algo de rigidez muscular. Si se logra vencer, con una palpación cuidadosa, la resistencia del músculo recto rígido, puede sentirse a menudo una vesícula biliar dilatada y sensible; esto depende principalmente de lo que pueda dilatarse la vesícula por el aumento de la mucosidad contenida. La fiebre y los síntomas de una infección aguda acompañan de ordinario al dolor.

3. En la **colecistitis crónica** el dolor presenta el mismo carácter, pero es mucho menos intenso. La hiperalgesia local es también mucho menor y los síntomas de infección son menos aparentes.

Enfermedades del páncreas.—1. **Pancreatitis hemorrágica aguda.**—En esta enfermedad el dolor se manifiesta súbitamente—el enfermo se ha encontrado bien hasta aquel momento,—es muy intenso y constituye uno de sus síntomas más importantes. Es continuo, con exacerbaciones cólicas, y aun cuando en algunos casos se localice al principio preferentemente en la porción superior del abdomen, al cabo de pocas horas se generaliza por todo él. La región superior es muy sensible y a menudo esta hiperalgesia se generaliza rápidamente; existe también una gran rigidez muscular que, por lo menos al principio, se encuentra preferentemente en la región superior del abdomen, en los planos anterior y posterior. Casi siempre se presentan vómitos, que no alivian el dolor y que van seguidos, cuando el estómago ya está vacío, de náuseas más o menos persistentes. La cara del enfermo se altera rápidamente y su estado general es de colapso. La fiebre no es un síntoma característico. En el diagnóstico debe diferenciarse entre *a)* la peritonitis «perforante,» especialmente en los casos de salida del contenido gástrico o duodenal a través de una úlcera «péptica;» *b)* la obstrucción intestinal, y *c)* una intoxicación aguda. La persistencia del dolor y de la rigidez muscular—siempre hay que aguardar algunas horas—indican la urgencia de la laparotomía, descubriéndose entonces la verdadera causa de los síntomas. Todo diagnóstico exacto, antes de abrir el abdomen, debemos considerarlo como una adivinación afortunada, aun cuando una historia clara de las enfermedades anteriores atribuíbles a la litiasis biliar, tratándose de un adulto, y la falta de toda causa de intoxicación por ptomaínas o por agentes químicos, puedan justificar quizá aquel acierto.

2. En la **pancreatitis crónica** el dolor abdominal no ofrece nada que facilite el poderla distinguir de la gastritis crónica, del cáncer del estómago o de las lesiones malignas de la cabeza del páncreas.

3. La **pancreatitis calculosa,** enfermedad rara, produce el «cólico pancreático,» muy difícil de distinguir por sus rasgos generales del cólico biliar. Aun cuando el dolor sería más intenso a la izquierda de la línea media, lo mismo puede ocurrir, como ya hemos visto, en el cólico biliar, mucho más frecuente. Las deposiciones grasas sólo pue-

den hacer sospechar que el cólico es pancreático, mientras que, por el contrario, si se encuentra en ellas después del ataque el cálculo pancreático, puede justificarse ya el diagnóstico.

Enfermedades de los intestinos.—1. **Úlcera duodenal.**—Ya ha sido estudiada al tratar de la del estómago.

2. En la **enteritis,** aguda o crónica, existe un dolor abdominal general, que en algunos momentos se hace cólico. De ordinario se refiere a la región del ombligo, y se alivia por la defecación, el calor local y en algunos casos por la presión.

3. **Colitis.**—En ella el carácter cólico del dolor es generalmente más marcado; en la colitis aguda puede existir también tenesmo. En las alteraciones generales del colon el dolor se refiere no pocas veces a la región hipogástrica.

4. **Apendicitis.**—En la apendicitis *aguda* el dolor es un síntoma constante, y a menudo inicial; de ordinario es intenso, y las más de las veces se refiere al cuadrante derecho inferior. A medida que progresa la enfermedad el dolor se hace cada vez más general, o puede ser más intenso en las regiones epigástrica y umbilical, y hasta en el cuadrante inferior izquierdo. En muchos casos, cuando ya se establecen la peritonitis y los síntomas generales graves, el dolor puede disminuir mucho y hasta desaparecer por completo; las exacerbaciones dolorosas, a veces verdaderos cólicos, pueden complicar el proceso. En la apendicitis *crónica,* por el contrario, el dolor no es constante, y cuando existe se refiere a menudo al epigastrio, junto con los síntomas gástricos. El verdadero *cólico apendicular* se presenta en forma de ataques de dolor abdominal paroxístico, en un apéndice cuya luz está parcialmente obstruída, o que adhiere a los órganos vecinos, sobre todo al colon.

5. Las **lesiones focales del colon,** como sus neoplasias, producen también un dolor muy intenso, localizado en el punto de la lesión, y que en muchos casos se complica con el dolor de la *obstrucción intestinal crónica* por la distensión del intestino más arriba del obstáculo y por el peristaltismo ineficaz.

6. **Obstrucción intestinal aguda.**—El dolor es intenso y persistente. De ordinario es bastante generalizado, y raras veces guarda relación con la localización de la dificultad mecánica. No se alivia por el vómito.

7. **Enteroptosis y éxtasis intestinal.**—En estos casos el dolor se presenta de ordinario en forma de un malestar crónico, asociándose en el ánimo del enfermo con sensaciones de plenitud, distensión, tirantez, etcétera.

Enfermedades de la vejiga urinaria y de la próstata.—Al referirlo al abdomen, el dolor vesical no acostumbra ser muy intenso, sintiéndose de ordinario como un dolor sordo encima del pubis. Frecuentemente le acompañan un dolor pélvico profundo y un dolor perineal, que nunca falta cuando las lesiones prostáticas son su causa principal. La zona de referencia del dolor y de malestar prostático puede ser mucho más extensa de lo que de ordinario se supone, sobre todo en los casos de neoplasias malignas de dicho órgano, en los que puede extenderse por todo el bajo vientre, las caderas, el sacro, las ingles y los muslos.

Enfermedades del riñón.—El dolor de las enfermedades abdominales no suele ser estrictamente abdominal. Sin embargo, lo estudiaremos en este capítulo porque no raras veces exige un diagnóstico diferencial. 1. El **cólico nefrítico,** en su forma clásica, es fácil de reconocer, pero sus formas anómalas pueden confundirse con cólicos biliares, con espasmos pilóricos, con un enteroespasmo y con un cólico apendicular. Sólo con los exámenes urinario y radiográfico podrán obtenerse los datos positivos que permitan una conclusión exacta. 2. Las **crisis de Dietl,** en las nefroptosis, son probablemente mucho más raras de lo que se supone. Los síntomas del ataque son por sí mismos casi imposibles de diferenciar de los de un cólico nefrítico. Sin embargo, si se trata de una mujer, el dolor se localiza de ordinario en el lado derecho y se encuentran signos evidentes de nefroptosis. Los cálculos ureterales producen en algunos casos un dolor muy intenso en la región ilíaca, sobre todo si el cálculo se detiene. El dolor se refiere de ordinario a la ingle, como en el dolor renal agudo. Cuando se presenta en el lado derecho hay que distinguirlo del dolor apendicular.

En las **enfermedades vertebrales,** y especialmente en el mal de Pott, puede producirse también un dolor de referencia abdominal, generalmente en su región superior con su máxima intensidad en el epigastrio. Puede confundirse entonces con el dolor de la úlcera péptica, y en otros casos, por su gran constancia, con el dolor del aneurisma abdominal. *En todo caso de dolor abdominal obscuro se examinará cuidadosamente la columna vertebral.*

Crisis tabéticas.—Su forma más frecuente son las llamadas «crisis gástricas,» muy importantes desde el punto de vista diagnóstico, porque acostumbran a presentarse precozmente, cuando todavía casi no existen síntomas físicos de tabes. Se manifiestan súbitamente: el dolor, principalmente epigástrico, es muy agudo, y de ordinario se extiende hacia arriba y la espalda. Casi nunca faltan los vómitos, que pueden persistir mucho tiempo después de estar vacío el estómago; y en algunos casos la lengua está excesivamente limpia. El enfermo puede presentar síntomas de colapso. Recordando que la tabes dorsal es una de las causas más frecuentes de estos ataques súbitos de dolores y vómitos, se evitarán los diagnósticos erróneos.

TOMÁS HORDER.

DOLOR CENTRAL.—Así se denomina el producido directamente por lesiones o enfermedades del sistema nervioso central, pero referido a la periferia o superficie del cuerpo. Es afección rara, porque las enfermedades del sistema nervioso central siguen de ordinario su curso sin dolor, a no ser que las porciones extramedulares de las raíces aferentes estén también interesadas por la dolencia; los focos de inflamación, como encefalitis o mielitis, tumores y aun abscesos del cerebro y medula, generalmente producen dolor solamente cuando determinan un aumento de presión intracraneal, o interesan fibras sensitivas del sistema periférico. Las afecciones centrales que producen generalmente dolor referido a la periferia pueden dividirse en dos clases: 1) las que obran irritando las vías sensitivas, y 2) las afecciones del tálamo óptico, en las que, como veremos, la causa del dolor es diferente.

1. **Irritación de las vías sensitivas dolorífi cas.**—El dolor es en algunas ocasiones resultado de lesiones locales en las fibras sensitivas *del cordón antero-lateral de la medula;* en una proporción considerable de casos que se han observado sigue a las lesiones traumáticas.

Buen ejemplo de ello es un paciente que he tenido hace poco a mi cuidado. Hacía dos años y medio que sufría una ligera lesión en la espalda, y pocos meses después comenzó a quejarse de fuertes dolores urentes y agudísimos en la pierna derecha y en el mismo lado del tórax sobre el pezón. Los dolores variaban, siendo unas veces muy intensos y otras ligeros. Padecía una parálisis característica de Brown-Séquard y tenía la pierna izquierda débil y espástica, hallándose limitada la sensibilidad al dolor y la térmica en el lado derecho, al nivel del pezón. Durante la última guerra observé gran número de casos en los cuales, a consecuencia de heridas de proyectiles en la medula espinal, sentían fuertes dolores espontáneos bajo del nivel de la lesión, pero estos dolores eran temporales, persistiendo a lo más por cuatro o cinco semanas. Eran generalmente unilaterales; y después, como en el caso mencionado, perdían la sensibilidad para el dolor, o disminuían en las áreas a que lo refería el paciente.

Semejantes dolores no son raros en la *siringomielia;* pueden limitarse a una zona alrededor del tronco o extenderse sobre una extremidad entera. Regularmente tienen lugar en regiones en que se está desarrollando analgesia y pueden por consiguiente explicarse por una afección progresiva de las fibras conductoras de la sensibilidad dolorosa de la medula.

Estos dolores debidos a lesiones irritativas se observan casi siempre en enfermedades de las *vías sensitivas del mesocéfalo.* En el caso registrado por Mann, por ejemplo, el reblandecimiento de la mitad derecha de la medula era la causa de fuertes dolores urentes y pulsátiles en los miembros del lado izquierdo, de igual parte del tronco y de la porción derecha de la cara. Un estado semejante puede ser producido por enfermedad del puente de Varolio o del mesocéfalo. Un hombre que al presente se halla a mi cuidado, con síntomas de lesión del mesocéfalo, se queja de dolores agudos urentes en el lado derecho de su cuerpo, unas veces en la pierna, otras en el brazo, pero más frecuentemente en la mitad derecha del tronco.

Los dolores de la mencionada procedencia tienen ciertas formas características; aunque más o menos constantes, varían considerablemente en intensidad; son independientes de las excitaciones periféricas, y obedecen mal o nada a los medicamentos, De hecho carecemos de remedios eficaces para combatirlos; pero cuando provienen de una lesión de la columna vertebral cabe obtener alivio mediante la sección del cordón anterolateral de la medula al nivel de la lesión; operación, sin embargo, bastante peligrosa.

2. **Síndrome talámico.**—Dejerine y Roussy fueron los primeros en designar con este título un grupo de síntomas, causados por lesiones de la porción lateral del tálamo óptico, entre los que sobresale el dolor sentido en la parte opuesta del cuerpo. Comúnmente dimanan de lesiones de origen vascular; la historia ordinaria es la de un golpe que produjo una hemiplejia ligera o transitoria y por lo regular un amplio trastorno sensorial. Al cabo de unas semanas el enfermo comienza a sufrir dolores persistentes o paroxísticos, con frecuencia de una intensidad extrema, que generalmente se refieren a una mitad del cuerpo, si bien pueden limitarse a una porción cualquiera del lado afecto. Se excitan y agravan por la acción de varias influencias exteriores, particularmente las que en circunstancias normales producen malestar, y de hecho, aunque espontáneos en apariencia, dependen en gran parte de los estímulos periféricos. El pinchazo de una aguja, un pellizco, un arañazo, el contacto de un objeto frío, y hasta una corriente de aire, pueden provocar intensos dolores. Por otra parte, la precaución de evitar dichos estímulos permite al paciente permanecer sosegado y tranquilo. Como este estado va asociado frecuentemente con una sobreexcitación agradable de los estímulos que naturalmente excitan sensaciones placenteras, dicha exaltación de todos los estímulos afectivos puede considerarse como una forma característica del caso. En esto se diferencia precisamente de los estados en que el dolor se debe a lesiones de la medula o del mesocéfalo. Los dolores de la enfermedad talámica no son, por consiguiente, como de ordinario se supone, debidos a la irritación de las fibras conductoras centrales, sino el resultado de la supresión de la acción inhibitoria que ejerce normalmente la corteza cerebral en los centros subcorticales, relacionados con la percepción de estas formas de sensación.

Estos síntomas sensoriales positivos pueden compararse con la hiperexcitabilidad motriz producida por las lesiones cerebrales, que en la actualidad se reconocen como resultado de suprimir la inhibición que el cerebro ejerce normalmente sobre los centros motores subcorticales.

A los trastornos sensoriales, dolor y ligera paresia motora que les acompaña comúnmente, hay que añadir movimientos frecuentemente involuntarios de temblor o de tipo coreico de las extremidades afectadas. Desgraciadamente es poco lo que puede hacerse para aliviar este dolor; los medicamentos son de poca utilidad, exceptuando la morfina, que, sin embargo, debe evitarse; las precauciones contra la exposición al frío y otros estímulos periféricos podrán procurar al enfermo un alivio relativo.

GORDON HOLMES.

DOLOR DE CABEZA.—Véase CEFALALGIA.

DOLOR DE DIENTES.—Véase DIENTES (DOLOR DE).

DOLOR REFERIDO.—Véase NEURALGIA.

DUCHENNE (PARÁLISIS DE).—Véase MIOPATÍA.

DUHRING (ENFERMEDAD DE).—Véase DERMATITIS HERPETIFORME.

DUPUYTREN (CONTRACTURA DE).—Proceso inflamatorio lento que afecta la aponeurosis palmar y origina una flexión de los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas y primeras interfalángicas.

El dedo atacado con más frecuencia es el anular, pero también puede estarlo el meñique. La contracción afecta las fibras longitudinales de la aponeurosis palmar, las cuales proceden de la inserción del palmar mayor y están insertas en parte en las vainas del flexor común y en parte a los lados de las primeras y segundas falanges. En la mayoría de los casos la articulación metacarpofalángica se contrae primero y la articulación interfalángica después. Transcurrido algún tiempo, los ligamentos laterales y anteriores de estas dos articulaciones se acortan y dificultan la completa extensión del dedo, aun después de haber dividido o extirpado las tiras encogidas de la aponeurosis palmar. Los tendones flexores permanecen indemnes.

El primer síntoma es un endurecimiento en la base del dedo afectado, con incapacidad de extenderlo completamente. El endurecimiento degenera pronto en una tumoración algo blanda, arrugándose la piel adherida a ella. Al progresar la enfermedad, el dedo se dobla más y más, hasta que finalmente la yema queda en contacto permanente con la palma de la mano.

La **etiología** de esta afección es obscura. Al parecer la presión causada en la palma por el uso de instrumentos o herramientas no es una causa. La deformidad ocurre rara vez antes de los treinta y cinco años, se observa sólo en hombres, y con frecuencia los propensos a ella son gotosos.

Tratamiento.—En los principios de la enfermedad puede impedirse el aumento de la deformidad usando una férula dorsal de Adam todas las noches. Aparte esto, ningún otro tratamiento, salvo la operación, ejerce la menor influencia ni puede detener el progreso de la enfermedad. Las inyecciones de fibrolisina son inútiles. La operación se recomienda en todos los casos excepto los más sencillos, pero se requiere mucho cuidado y discreción para obtener los mejores resultados. Se recomiendan dos procedimientos: la tenotomía subcutánea de las tiras engrosadas y la remoción de la fascia contraída por la operación *al descubierto*. La *operación subcutánea* da excelentes resultados, si bien el tratamiento post-operatorio necesita mayor cuidado y vigilancia que el de la operación al descubierto. Deberá llevarse de noche durante seis meses una férula de Adam u otra parecida, si los resultados han de ser permanentes. Se practicarán divisiones de la aponeurosis, más bien muchas que pocas, y se separará la piel de las tiras retraídas poniendo el bisturí plano. Además, si fuere preciso, se rectificará la deformidad en dos y aun tres sesiones. Sólo hay un peligro: un operador poco experto podría dividir uno de los nervios digitales al atacar las prolongaciones en los lados del dedo, pero es un contratiempo perfectamente evitable, que, de producirse, determinaría la anestesia permanente de una parte de la yema del dedo. La *operación al descubierto* se completa en una sesión y no requiere un tratamiento largo, pero ofrece sus inconvenientes. La piel adherente, mal nutrida después de separada, puede perder su vitalidad dando lugar a la formación de costras; y la carne viva, al cicatrizarse, reproduciría la deformidad. Un trastorno análogo ocasionaría probablemente infecciones por la dificultad de desinfectar en estos casos la palma de la mano. Cuando la deformidad es muy grande, no hay modo de llegar al sitio apropiado para la incisión, siendo entonces insustituíble la operación subcutánea.

C. A. PANNETT.

ECLAMPSIA INFANTIL.—Véase CONVULSIONES.

ECLAMPSIA PUERPERAL.—Enfermedad de carácter convulsivo que se presenta en mujeres embarazadas y es probablemente debida a una toxemia de origen hepático materno, de origen fetal o mixto.

Etiología.—Este estado se encuentra invariablemente asociado con la albuminuria, la cual en realidad constituye sólo una de las manifestaciones de la toxemia general que da lugar tanto a la lesión del riñón como a las convulsiones. Generalmente se observa en las primíparas, pero puede acompañar a los embarazos gemelares de las multíparas. Cuando las convulsiones se producen en una multípara, son generalmente el resultado de alguna antigua enfermedad renal y deben ser clasificadas más bien como urémicas que como eclámpticas. La causa de la eclampsia ha sido muy discutida, y a propósito de ella se ha acumulado una enorme suma de investigaciones de carácter químico. Actualmente esta enfermedad es considerada como el resultado de una toxemia de origen hepático materno o de origen fetal, quizás placentario; es más que probable que ambas influencias puedan tener su parte en el mismo caso. La idea fundamental de una toxemia hepática del embarazo se refiere a la función del hígado en relación con el metabolismo de las substancias proteicas. Si hemos de aceptar que una de las funciones del hígado consiste en modificar los productos de la excreción de los nitrogenados en forma en que puedan ser fácilmente excretados por los riñones, es natural que una insuficiencia por parte del hígado dé por resultado la retención de estas substancias en la corriente sanguínea por no ser los riñones capaces de excretarlas. La consecuencia será un envenenamiento general de la paciente, una autointoxicación capaz de dañar los riñones, productora de albuminuria y, por su acción sobre el cerebro, la causante de las convulsiones. No se conoce cuál pueda ser la substancia intoxicante, pero parece probable que sea uno de los antecedentes de la urea. Es

más, no se sabe por qué el hígado puede experimentar esta insuficiencia, pero es posible que dicho órgano sea atacado por alguna substancia venenosa de origen fetal, o quizás generada en la placenta. La placenta, sin duda, ejerce funciones excretoras tanto como respiratorias y nutritivas, y por consiguiente tiene sobre el metabolismo de las substancias nitrogenadas una influencia comparable a la del hígado de la madre. Si la placenta sufre insuficiencia en esta función, el hígado de la madre tendrá que habérselas con productos de excreción procedentes del feto, añadiéndose a los de la madre, y así podrá ceder o ser lesionado a causa del trabajo excesivo que se le impone. Otra manera bastante curiosa, según la cual puede ser causada la intoxicación placentaria, es la supuesta introducción de proteínas extrañas en la corriente sanguínea por transporte de fragmentos de vellosidades coriales. Esta sugestiva observación — pues han sido observadas vellosidades transportadas en los órganos maternales—requiere ulterior confirmación antes de que pueda ser definitivamente aceptada.

Carácter de los accesos.—Las convulsiones son muy parecidas a las de los ataques epilépticos, pero difieren de éstas en que antes no se presenta aura ni grito. El acceso consta de tres períodos: el tónico, el clónico y el comatoso. En el primer período se produce el espasmo de todos los músculos voluntarios, que se prolonga unos pocos segundos. En el segundo todos los músculos voluntarios se agitan con un movimiento convulsivo y crispado que produce una respiración en extremo irregular y la cianosis de la paciente a causa de la deficiente oxigenación de la sangre. El segundo período, regularmente, dura alrededor de un minuto. En el tercero la paciente cae en estado comatoso y su respiración es estertorosa; la duración de este período se prolonga alrededor de un cuarto de hora. En los casos más graves la paciente puede permanecer en estado comatoso entre sus accesos durante algunas horas. El número de los accesos es muy variable y generalmente depende de la eficacia del tratamiento adoptado. Durante el acceso la paciente acostumbra a morderse la lengua y puede lesionarse cayéndose, golpeándose la cabeza o quemándose.

Síntomas premonitorios.— Son de ordinario muy característicos y tienen gran importancia porque su reconocimiento autoriza para adoptar un tratamiento que puede prevenir la presentación de las convulsiones. La albuminuria, el edema del rostro, de los miembros, de la vulva y de la pared abdominal, pueden preceder a las convulsiones con anticipación de pocas horas a algunos días.

En ciertos casos estos síntomas se anticipan algunas semanas, pero debe convenirse en que sólo en un corto número de casos la eclampsia sigue a la albuminuria crónica y a la hidropesía de las embarazadas. Dolor de cabeza, vértigos, trastornos de la visión, debilitamiento o ceguera parcial; vómitos, dolor epigástrico y somnolencia que aumenta gradualmente, he aquí los síntomas que anuncian la proximidad de los accesos. En algunos casos éstos se presentan de un modo tan súbito que aquellos síntomas pueden no haber tenido tiempo de aparecer o haber pasado inadvertidos. Más valor científico tendrá la diminución gradual en la proporción de urea excretada y una elevación gradual de la presión sanguínea, las cuales, naturalmente, sólo podrán ser investigadas cuando se habrán observado en la paciente los síntomas premonitorios. Durante los accesos la presión de la sangre es siempre elevada, la secreción urinaria cesa a menudo por completo, y por consiguiente la excreción de la urea se halla suspendida.

Diagnóstico. — Generalmente no hay lugar a dudas en cuanto a la naturaleza del acceso, pero debe recordarse que una mujer embarazada puede sufrir accesos debidos a otras causas. Entre éstas pueden colocarse la *histeria*, la *apoplejía*, la *meningitis*, la *sífilis cerebral* y los *tumores cerebrales*. El diagnóstico diferencial de estos casos está fuera del objeto de este artículo, pero debemos anotar los puntos principales del diagnóstico de la eclampsia: son el embarazo, la albuminuria, la excreción deficiente de la urea, diminución considerable de la cantidad de orina y la fuerte elevación de la presión sanguínea.

Pronóstico.—Depende en gran manera del tratamiento adoptado; un rápido alumbramiento resulta siempre un gran beneficio para la paciente. En términos generales, puede decirse que los accesos repetidos, el coma prolongado, la temperatura alta y el parto retardado tienen grave importancia; mientras que un rápido y buen alumbramiento acompañado de pocos accesos, y una paciente que recupera la conciencia y empieza a segregar orina, casi prometen un completo restablecimiento. La mortalidad

por esta afección va disminuyendo gradualmente con el creciente conocimiento del tratamiento más adecuado y hoy viene a estar bien por debajo de un 10 por 100. Debemos admitir que se dan algunos casos en que el hígado está irreparablemente lesionado y que resultan incompatibles con la vida; desgraciadamente no hay manera de poder reconocer estos casos previamente.

Anatomía patológica.—Solamente se hallan lesiones constantes en los riñones y en el hígado. El riñón presenta alteraciones *post-mortem* que indican una nefritis tubular aguda, con necrosis y pérdida de la apetencia colorante de los núcleos del epitelio de los tubos contorneados; los glomérulos no están afectados. El hígado ofrece áreas de hemorragia y necrosis a veces microscópicas, pero a menudo grandes y considerables, consecuencia de la trombosis de las pequeñas venas perilobulares y de los capilares.

Formas de la muerte. — La muerte es generalmente el resultado del agotamiento consiguiente a los accesos y a la toxemia. Puede no obstante ocurrir por asfixia debida a la salivación excesiva y a la secreción bronquial que a veces se producen. Esto será más probable que ocurra si se usa la pilocarpina como uno de los medios de tratamiento: este medicamento debe por lo tanto ser evitado.

Tratamiento.—Si el caso se encuentra en el estado premonitorio, estará indicada la provocación del parto prematuro por el método de la bujía o con el uso de un pequeño saco lleno de agua; las principales circunstancias que justificarán esta indicación serán la somnolencia creciente, la orina escasa y la rápida diminución en la excreción de urea. Mientras se espera el parto, se dará un purgante salino, se ordenará a la paciente que tome grandes cantidades de líquidos, se inyectará morfina hipodérmicamente. Algunas autoridades médicas han recomendado la administración de extracto de tiroides a grandes dosis y enaltecen los buenos resultados obtenidos. No puede haber inconveniente en proporcionar una dosis de 30 centigramos, vigilando el efecto y repitiéndola si se muestra beneficiosa. De todas maneras es importante provocar el parto tan pronto como sea posible, debiéndolo efectuar con todas las precauciones necesarias contra la infección y los traumatismos; el llamado *parto forzado* no ha de representar ningún papel en el tratamiento de la eclampsia.

Cuando han pasado los accesos, el tratamiento ha de dirigirse a suprimirlos o a disminuir su número, a eliminar los tóxicos y a restablecer la secreción renal. El vaciado del útero pone fin a los accesos en la gran mayoría de los casos, de manera que resulta ser una indicación de primer orden. Como la **operación cesárea** vacía el útero en pocos minutos con perfecta seguridad, en manos de un hábil operador, parecería a primera vista el método ideal de tratamiento, pero la experiencia no ha demostrado que produzca mejores resultados que el plan menos heroico que vamos a describir. Además, no siempre es posible realizar la operación con seguridad, debido a las circunstancias en que se halla la paciente, a la falta de un operador hábil o de ayudantes hábiles, o a la ausencia del material necesario para la técnica aséptica, etc. De todos modos la operación tiene su lugar en el tratamiento y deberá practicarse cuando el caso resulte evidentemente desesperado — cuando los accesos hayan sido ya numerosos, el coma prolongado y la paciente no se halle en pleno trabajo de parto, sino que presente un cuello largo, rígido y no dilatado.

Para vaciar el útero por el **parto provocado** se operará durante un tiempo en el cual la paciente no sufra accesos, o sólo tan pocos como sea posible, y su presión sanguínea se halle reducida. Para lograrlo han sido empleados diversos medicamentos: por ejemplo, el cloroformo, la morfina, el cloral, los bromuros y el *veratrum viride*. El cloroformo se halla hoy descartado a causa de su efecto peligroso sobre el hígado cuando se prolonga su administración. La morfina ha dado relativamente buenos resultados en el pasado, inyectada hipodérmicamente en dosis de 3 centigramos, siguiendo otra inyección de 3 centigramos si la primera dosis no ha producido un efecto pronunciado.

El cloral y el bromuro son prácticamente inútiles y pueden ser abandonados. Por otra parte, el *veratrum viride* es entre todos los medicamentos usados el que ha dado los resultados mejores y más constantes. En forma de veratrona, en solución aséptica que contenga en forma estable los principios activos, en inyección intramuscular a dosis de 1 c. c., esta substancia produce efectos los más notables, haciendo bajar la presión sanguínea, disminuyendo el número de los latidos cardíacos por minuto, y haciendo cesar, generalmente, los accesos durante algunas horas. Aunque sea un medicamento en

extremo peligroso para las personas sanas, en la eclampsia parece no presentar peligro alguno. Mientras la presión sanguínea sea elevada, la paciente pletórica y el corazón trabaje demasiado rápidamente, la veratrona puede ser proporcionada a la dosis plena de 1 c. c. Tratándose de una paciente anémica con una presión sanguínea sólo aumentada ligeramente (combinación harto rara en la eclampsia), deberá darse sólo la mitad de esta dosis. El *veratrum viride* ha sido usado constantemente en América para el tratamiento de la eclampsia, pero nunca ha sido muy empleado en Inglaterra a causa de la naturaleza inestable de sus preparaciones y a la consiguiente dificultad de su uso. La veratrona es estable, eficaz y se conserva mucho tiempo.

Una vez proporcionada la dosis de veratrona, lo que procede en seguida es provocar el parto. Esto se realiza perfectamente procediendo a la ruptura de las membranas e introduciendo una pequeña bolsa hidrostática en la cavidad amniótica, dilatando antes el cuello con dilatadores metálicos si fuere necesario. Es digno de notarse que la sola salida del líquido amniótico a menudo detiene los accesos y constituye un buen tratamiento. Mientras se está esperando que el útero se vacíe por sí mismo, la piel, los intestinos y los riñones pueden ser ayudados en su acción: la piel por medio de paños húmedos y calientes, los intestinos por medio de un abundante enema rectal, y los riñones por medio de aplicaciones calientes en los lomos, haciendo beber a la paciente si conserva su conciencia, o administrándole una inyección rectal de solución salina si no la conserva. Durante este tiempo debe procurársele el máximum de tranquilidad, estando la habitación a obscuras, y sin tomar alimento, no siéndole permitida sino el agua.

Estas son las etapas que hay que seguir si quiere tratarse con buen éxito un caso de eclampsia, y el buen éxito sólo puede esperarse si se realiza el método en su totalidad. Por regla general debe dejarse al útero que se vacíe por sí mismo, y esto sólo puede lograrse con perfecta seguridad si la paciente no está sufriendo accesos, ha disminuído la frecuencia del pulso y la presión sanguínea ha descendido bajo la influencia de la veratrona. Si fuere necesario precipitar el parto, puede usarse el fórceps cuando el cuello se halla plenamente dilatado; puede también realizarse la versión bipolar cuando el orificio uterino admite fácilmente dos dedos, *pero no debe causarse el menor traumatismo a la paciente.*

Generalmente los síntomas se resuelven muy rápidamente después del parto. Los riñones comienzan rápidamente a segregar orina y la albuminuria desaparece en dos o tres semanas, no quedando lesión permanente en los riñones. A veces la paciente permanece en estado de inconciencia durante varias horas o varios días, pero mientras los riñones funcionen, ello no debe considerarse como síntoma serio. Los trastornos de la vista y aun la ceguera total pueden persistir durante algún tiempo, pero generalmente desaparecen por completo. Son debidos, por regla general, a una retinitis albuminúrica pasajera.

THOS. G. STEVENS.

ECTIMA.—Véase IMPÉTIGO CONTAGIOSO.

ECTROPIÓN.—Véase PÁRPADOS (AFECCIONES DE LOS).

ECZEMA (*comprendiendo* DERMATITIS POR IRRITANTES EXTERNOS).—El eczema no es una enfermedad de etiología bien definida; con este nombre se designa una inflamación superficial de la piel en la cual están principalmente afectadas la capa papilar y la epidermis, que presenta como rasgo característico la trasudación serosa con producción, en la epidermis, de vesículas microscópicas o macroscópicas, y en la que existe una formación irregular de la capa córnea, denominada paraqueratosis. Las lesiones se presentan en islotes, son muy irritables y tienden a recidivar. El eczema es, por lo tanto, un catarro de la piel, comparable a los que se presentan en las mucosas.

Las distintas lesiones del eczema pueden ser producidas por la aplicación sobre la piel de determinados irritantes, pero aún no sabemos si pueden ser producidas lesiones parecidas por tóxicos circulantes en la sangre. Los casos en que conocemos el agente causal los denominamos «dermatitis,» seguido del nombre de la substancia que la produce, mientras que reservamos la palabra eczema para los casos en que el factor etiológico es desconocido.

Trataremos primero de las formas de dermatitis superficial producidas por irritantes externos, denominadas a veces *dermatitis tóxicas*, y luego del que puede ser denominado, por exclusión, eczema propiamente tal.

DERMATITIS POR IRRITANTES EXTERNOS

Etiología.—La piel está expuesta a la acción de distintos irritantes que para simplificar pueden dividirse en cinco grupos: 1) mecánicos, 2) térmicos, 3) actínicos, 4) químicos y 5) bacterianos. Este último grupo no lo estudiaremos en este artículo por tratarlo aparte en otro.

Las lesiones producidas por cualquiera de estos irritantes varían no sólo según su intensidad y el tiempo de aplicación, sino también según la susceptibilidad del paciente. Para demostrar esto último se acostumbra a citar el hecho de que de un grupo de pulimentadores sólo en uno o dos se presenta la dermatitis profesional, mientras que los demás permanecerán indemnes, aunque hayan estado igualmente expuestos al irritante.

La dermatitis producida por los irritantes queda limitada generalmente a su área de aplicación y la inflamación cesa tan pronto como se suprime su acción. Esto no siempre se comprueba clínicamente, porque antes de haber suprimido el irritante primitivo puede haberse presentado otro. Así en una dermatitis húmeda, producida por un irritante externo, la secreción puede actuar a su vez como irritante y extender la inflamación más allá de los límites en que estuvo aplicado el irritante primitivo.

Anatomía patológica.—La consecuencia de la aplicación de un irritante es una reacción de la piel para librarse de su acción; todo lo que se ve a primera vista, en las formas benignas, es sólo esta reacción. La acción directa de un irritante sólo se hace evidente cuando es tan violenta o prolongada que se produce una verdadera destrucción de la piel. La reacción, en su forma más benigna, consiste en una dilatación de los vasos de las papilas, que producen el eritema, seguida de un ligero edema de la capa papilar y de las células mucosas de la epidermis, junto con un exudado celular en el cuerpo papilar. Esto, en los casos más benignos, determina una formación córnea imperfecta, produciéndose una descamación, o si el edema es más pronunciado, se forman pequeñas vesículas debajo de la capa córnea. Si el irritante es enérgico, la congestión y el edema son mayores; el área afectada hácese intensamente roja, caliente e hinchada, y en su superficie tienden a formarse grandes vesículas o flictenas.

El contenido de las vesículas y flictenas así formadas no contiene gérmenes si los cultivos se hacen al principio, pero después de breve tiempo, incluso en las lesiones no abiertas, pueden encontrarse estafilococos.

Sintomatología.—Los irritantes empleados externamente, causa de la dermatitis, pueden producirla por lo menos de tres maneras distintas:

1. Si el irritante es de mediana intensidad, por ejemplo, un sinapismo de mostaza, se produce una dilatación uniforme de los vasos de las papilas con exudación de líquido en la epidermis y en la capa papilar, seguida a menudo de exudación celular. En consecuencia, esta área se vuelve intensamente rojiza y en los casos más serios aparecen en la superficie vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler o también grandes flictenas; éstas pueden romperse y da lugar a una trasudación. El líquido que fluye es muy albuminoso y endurece las ropas, o bien, si se deja que se seque sobre la piel, forma costras delgadas y transparentes.

2. Si se frota la piel con un irritante ligero, parte de éste tiende a introducirse en los folículos pilosos, y como éstos son los puntos más débiles del aparato protector, en ellos empiezan las lesiones. En este caso se forman en las aberturas de los folículos unas pápulas rojizas del tamaño de una cabeza de alfiler, y que generalmente terminan por una vesícula; tienen tendencia a agruparse en acúmulos presentando una base eritematosa con numerosas pápulas o pápulo-vesículas esparcidas profusamente. La agrupación puede permanecer seca y descamarse o convertirse en una dermatitis que trasude.

3. Este grupo parece ser consecutivo a la alteración de la capa córnea por la desecación. En los individuos cuyas manos permanecen continuamente en agua, y sobre todo si a ella se añaden alcalinos como el jabón y la sosa, existe una tendencia por parte de las células córneas a empaparse y retener agua. Si las manos se secan rápidamente, en particular con aire frío o fuego intenso, las células tienden a desprenderse de sus vecinas y a descubrir la capa sensitiva mucosa; esto ocurre más fácilmente en los surcos de la piel. De ese modo se produce una dermatitis subaguda, que puede complicarse con las alteraciones secundarias mencionadas anteriormente.

Estos tres procesos dan lugar a lo que comúnmente se denomina lesiones primarias del eczema. El primero produce el tipo eri-

tematoso; el segundo el papuloso o pápulo-vesiculoso; el tercero, aunque al principio de tipo eritematoso crónico, está tan persistentemente asociado con la formación de escamas, que casi podría ser clasificado como un tipo escamoso primitivo. De ordinario se describe un tipo pustuloso primitivo, pero aunque pueden desarrollarse pústulas foliculares por la acción de irritantes no bacterianos, por ejemplo una cura con sublimado al 1 por 1,000, en general aquéllas son inestables, mientras que las pústulas que persisten son de verdadero origen bacteriano y por tanto es preferible considerar estos casos como piodermatosis.

Todos estos tipos primitivos pueden sufrir alteraciones secundarias. Así se producen escamas *(eczema squamosum)* por formación inadecuada de la capa córnea *(paraqueratosis)*, o exudación *(eczema rubrum)* por ruptura de las vesículas. Las costras *(eczema crustosum)* se producen al desecarse el exudado. El edema crónico y la infiltración celular determinan un engrosamiento y rigidez de la piel con tendencia a formar grietas en los surcos profundos, especialmente en las palmas de las manos y plantas de los pies *(eczema rimosum)*, o bien originan una forma especial de engrosamiento denominada *liquenificación*, que describiremos luego. En casos extremos, como resultado de la obstrucción linfática adjunta, puede producirse una exuberancia verrugosa *(eczema verrucosum)* o hasta una elefantiasis. La infección secundaria por los agentes piógenos es la consecuencia casi invariable de las formas húmedas, y entonces las costras son mucho más pronunciadas *(eczema impetiginosum)*.

1. **Irritantes mecánicos.**—Las formas de irritante que producen los tipos de erupción más variados son el rascarse y los roces. El rascado provoca la erección de los folículos pilosos; como éstos constituyen un obstáculo para la uña, ésta los araña en su vértice y se forma en este punto una costra de sangre; además pueden existir líneas de rascado. En las formas más serias se produce una «eczematización,» es decir, se forman pápulas o pápulo-vesículas sobre una base rojiza, confluentes entre sí, y el conjunto se presenta cubierto de finas escamas o húmedo y rezumando. Si el enfermo todavía persiste en rascarse, la piel afectada hácese gruesa y seca y el color rojizo es reemplazado por el púrpura obscuro; este estado se llama de liquenificación y generalmente se presenta en la flexura del codo y de la rodilla, alrededor de los tobillos y en la nuca, y aun cuando puede formarse en cualquier punto de irritación, sin embargo suele estar localizado. La eczematización a menudo se generaliza, por ejemplo en el prurito producido por la pediculosis. El grado más grave de alteración de la piel consecutiva al rascado es la úlcera linear, que se forma principalmente en las extremidades inferiores en los que sufren pediculosis *vestimentorum*, y fué muy frecuente durante la guerra.

2. **Irritantes térmicos.**—Los efectos del calor se observan en las quemaduras y escaldaduras. En estos dos estados se produce un eritema intenso que en los casos más graves va asociado a una formación de ampollas. Los estados ulteriores se estudian en el artículo correspondiente a las quemaduras. Una exposición frecuente al calor menos intenso origina un eritema persistente, seguido de pigmentación, la cual forma a menudo curiosos dibujos reticulares de mallas anchas. Este se ve principalmente en la cara anterior de las piernas, en ciertas profesiones, o en individuos de edad avanzada que se pasan todo el día sentados junto al fuego; se denomina *ephelis* (o eritema) *ab igne*. El frío intenso, a más de producir una hiperemia transitoria, determina una dermatitis superficial escasa o nula; las alteraciones resultan principalmente de trastornos vasomotores.

3. **Irritantes actínicos.**—La luz—de los rayos solares o de procedencia artificial—produce notables alteraciones inflamatorias en la piel. Los rayos directos del sol provocan el bien conocido *eritema solar*, que al desaparecer deja una pigmentación intensa del área expuesta. En casos más graves, y especialmente en ciertos individuos susceptibles, se producen flictenas. La exposición al sol durante períodos prolongados puede determinar alteraciones degenerativas de la piel, con atrofia, pigmentación, telangiectasias y formaciones verrugosas; estas últimas a veces se hacen epiteliomatosas. Este tipo de piel se observa en gentes de raza blanca que han vivido muchos años en los trópicos y se califica a menudo de «piel tropical.» Esta acción parece faltar en las razas de color obscuro probablemente por la acción protectora de su pigmento contra los rayos solares. Los rayos X y el radio ocasionan dermatitis mucho más graves (véase RADIODERMATITIS).

4. **Irritantes químicos.** — Estos son los causantes del grupo más extenso y más importante de dermatosis superficiales, grupo que probablemente comprende un gran número de casos en que el irritante no pudo ser reconocido y que por razones de comodidad clasificamos bajo el nombre de eczema.

Los numerosísimos agentes químicos capaces de producir una dermatitis pueden dividirse *grosso modo* en cinco clases: 1) irritantes animales, 2) irritantes vegetales, 3) agentes medicamentosos, 4) substancias usadas en el comercio, 5) secreciones alteradas.

1) *Irritantes animales.*—Las mordeduras y picaduras de los insectos apenas entran en nuestro grupo de dermatosis «eczematosas;» los únicos insectos que producen este tipo de lesión son las orugas, principalmente las de tipo velloso. Algunas personas son muy susceptibles a esta clase de insectos, siendo causadas las lesiones probablemente por los pelos, que contienen un irritante que penetra en la piel; su mecanismo es el mismo que en las picaduras de las ortigas. En algunos casos resulta una reacción como una urticaria, y en otros una dermatitis aguda eritematosa.

2) *Irritantes vegetales.*—Las plantas actúan como irritantes de dos modos distintos: perforando la piel con sus pelos finos, como las ortigas, o por contacto con sus jugos, que contienen una substancia irritante oleaginosa que se disuelve en el sudor. En el primer caso corrientemente se produce una reacción de urticaria, y en el último una dermatitis eritematosa de intensidad variable. Las plantas que determinan las dermatitis más intensas son las venenosas, que faltan en Inglaterra. Algunos individuos presentan predisposición a ser atacados. Las partes principalmente afectadas son las descubiertas del cuerpo—cara, manos y antebrazos,—pero en los casos más graves son también atacadas las regiones húmedas aunque estén protegidas por los vestidos; así pueden quedar invadidos los genitales, la axila, la flexura del codo y aun el cuerpo entero. En los casos ligeros se produce un simple eritema, prurito, descamación y pigmentación pasajeras; en los casos más graves se presenta un intenso eritema asociado al edema del tejido subcutáneo, hinchándose considerablemente la cara y especialmente los párpados. En la zona afectada se forman vesículas o ampollas que pueden romperse y producir una dermatitis húmeda o costrosa. Rara vez se presenta la necrosis. En estos casos el enfermo se queja de ardor intenso de la piel, seguido luego de prurito.

La planta que más a menudo causa dermatitis en las Islas Británicas es la *Primula obconica*, a la que hay que agregar otras variedades, entre ellas la *Daphne mezerium*, las adelfas, la ruda, los narcisos y los crisantemos. En estos casos la dermatitis es igual a la descrita anteriormente, pero menos intensa, quedando en general limitada a las partes expuestas y adquiriendo la forma de una dermatitis eritematosa o vesiculosa. No siempre es necesario manosear las plantas para que aparezca la dermatitis; los individuos muy susceptibles pueden afectarse entrando simplemente en una habitación en que haya alguna primulácea. El manejo de ciertas maderas, como la teca, la madera de satén y el ébano, también produce a veces reacciones parecidas.

3) *Agentes medicamentosos.* — No son sólo las substancias empleadas en medicina, como los revulsivos (cantáridas, mostaza y aceite de croton), las que producen dermatitis, sino también muchas otras, por ejemplo, el azufre, la crisarrobina, el mercurio y el yodoformo (véase ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS).

4) *Agentes químicos usados en el comercio.*—La más común de las varias formas de dermatitis que se encuentran en la industria es la debida al uso excesivo de jabón, sosa y agua, el llamado «eczema de las lavanderas.» Como ya hemos expuesto con anterioridad, probablemente resulta en gran parte de una desecación rápida, más que de la acción directa del jabón y del agua. Las lesiones consisten en zonas de dermatitis más o menos circunscritas, de tipo seco escamoso, o de tipo pápulo-vesiculoso, en el dorso de la mano y del antebrazo, o pueden tomar la forma de grietas profundas en las cercanías de las uñas o de una erupción vesiculosa de los dedos y las manos situada profundamente. Esta clase de dermatitis por lo común se presenta en invierno y mejora cuando el tiempo es más benigno. Son muy frecuentes las recaídas si no se tratan inmediatamente y se toman medidas preventivas; generalmente cada ataque es más extenso que el anterior. Eventualmente la dermatitis puede dejar de ser local y las lesiones aparecer en otras regiones de la piel, como ocurre a veces en toda dermatitis por irritantes locales. Estos casos diseminados los estudiaremos más tarde.

Tipos análogos de erupción se encuentran en los tenderos y los panaderos—se supone

que es por el manejo de azúcar y harina, aunque en los panaderos el calor es probablemente un factor importante,—en los pulidores, los fotógrafos, los tintoreros y en muchas otras profesiones. Los obreros ocupados en el manejo de explosivos están propensos a un tipo especial de dermatitis aguda vesiculosa de las manos, la cual simula la dishidrosis o quiroponfólix. El contacto continuado con petróleo y aceite de parafina produce una hiperqueratosis folicular crónica de los folículos pilosos de las partes afectadas; un estado análogo puede presentarse a los que manejan el alquitrán. En estos dos grupos de enfermos existe una tendencia a la proliferación epitelial, con formación de producciones verrugosas que pueden volverse epiteliomatosas.

5) *Secreciones alteradas.*—El sudor, orina, etc., alterados, pueden producir también una dermatitis, generalmente de tipo eritematoso. Esta se observa en las mujeres obesas debajo de las mamas o en los pliegues de las ingles, o en los niños en la región cubierta por los pañales. Se forma un eritema extenso, la capa córnea se desprende y resulta un área desnuda, húmeda, de un rojo intenso; este estado se califica de «intértrigo.»

El roce influye indudablemente en la producción de estas lesiones, pero éstas no se desarrollan a no ser que las regiones estén empapadas por las secreciones.

Dermatitis intencional (artificial).—Junto con las dermatitis producidas por irritantes externos hemos de estudiar también las erupciones provocadas por el propio enfermo. Generalmente se observan en histéricos, con objeto de inspirar compasión, o en individuos que intentan asegurarse una indemnización o evitar algún deber incómodo. Las lesiones son causadas por medios como la fricción, la aplicación de ácidos fuertes o álcalis, o de líquidos vejigatorios, o del calor, o mediante instrumentos cortantes. Pueden ser eritematosas o ulcerativas, simples o múltiples, y se las encuentra en regiones del cuerpo fácilmente accesibles a las manos, y especialmente a la mano derecha (excepto en los zurdos, en los que ocurre lo contrario). De ordinario son muy características, especialmente cuando se ha empleado algún agente líquido. Presentan sus bordes limpios y el contorno es anguloso, a diferencia de lo que ocurre en las erupciones corrientes de la piel; no raras veces hay porciones irregulares junto a las lesiones principales y que precisamente tienen la apariencia de un líquido vertido. A menudo se observan escaras secas asépticas. Además la lesión artificial puede ser debida a una causa perfectamente inocua, pero que actúa con insistencia y al descubierto.

En los casos histéricos se presenta a menudo anestesia del paladar.

Eczema propiamente dicho

Ahora estudiaremos el grupo de dermatosis catarrales que, aunque presentan lesiones parecidas a las ya descritas, no pueden ser atribuídas a un irritante determinado.

Etiología y anatomía patológica.—La naturaleza de estas erupciones ha sido discutida durante largo tiempo. ¿Son producidas por algún irritante externo aún no descubierto, o son únicamente debidas a la presencia de toxinas bacterianas o metabólicas que circulan con la sangre, o bien influyen ambos factores en su producción? Como ya hemos indicado, unos individuos son más propensos que otros a las dermatitis producidas por irritantes químicos conocidos, y por tanto cabe admitir que determinados individuos pueden reaccionar de un modo patológico a los irritantes a que todos estamos expuestos constantemente, tales como el aire, el sol, el jabón y el agua y aun el roce de los vestidos. Probablemente la mayor parte de «eczemas» son en realidad la reacción de áreas locales de la piel a irritantes sumamente benignos en individuos cuya piel, por uno u otro motivo, es anormalmente sensible. Las causas posibles de esta predisposición son numerosas, pero como nada sabemos con exactitud, nada es posible afirmar. La predisposición local puede ser producida por una dermatitis anterior, pues es bien sabido que, una vez afectada un área, ésta queda muy expuesta a los ataques subsiguientes. Las anomalías de la piel y de sus secreciones son causas predisponentes importantes: así los enfermos con xerodermia, en los que faltan virtualmente el sudor y la secreción sebácea, son muy propensos a erupciones «eczematosas.» La hiperhidrosis, en la que hay una secreción excesiva de sudor, y la seborrea, en la que hay exceso de secreción sudorífica y sebácea, pueden predisponer a ataques de eczema. Los trastornos circulatorios, como várices o estasis vascular crónico, observados en las extremidades inferiores en la edad madura y en los ancianos, son una causa frecuente que predispone a los eczemas crónicos de las piernas. Diversos estados tóxicos como la gota y el reumatismo, trastornos digestivos como el estreñimiento y la dispepsia, una eliminación urinaria deficiente como en la nefritis, las infecciones crónicas como la piorrea y la infección de las amígdalas, y también el alcoholismo, han sido tenidos como responsables en muchos casos.

Las alteraciones del sistema nervioso también han sido consideradas por algunos como predisponentes al eczema; entre éstas pueden mencionarse la dentición en la infancia, los trastornos uterinos y las neurosis producidas por el *shock*, la ansiedad y la ponosis (fatiga intensa o surmenage).

Existe una tendencia indudable de los eczemas locales a extenderse a otras partes del cuerpo; esto también se observa en los casos en que la dermatitis inicial fué causada por un irritante conocido. Es posible que en estos casos se trate de una hipersensibilidad adquirida, de un fenómeno anafiláctico. Sin duda en estos pacientes el transporte de la secreción de una región eczematosa a un área de piel sana puede determinar una nueva zona de enfermedad, mientras que esta nueva zona no podría producirse en otro individuo normal. Esto, naturalmente, no prueba nada en los casos en que hay que invocar alguna forma de predisposición para explicar el ataque inicial; pero cuando ocurre conjuntamente con una dermatitis de origen conocido, la presencia de una hipersensibilidad adquirida es, por lo menos, probable.

Aun después de excluir los casos de hipersensibilidad, nos quedan todavía otros en los cuales es difícil demostrar la intervención de ningún irritante externo; a esta clase de casos es a los que se asigna una causa interna tal como las mencionadas. Para la resolución de estas dificultades son precisos nuevos conocimientos de los procesos químicos que ocurren en el organismo.

Las alteraciones anatómicas de la piel ya han sido descritas.

Sintomatología.—El eczema se ha dividido comúnmente en agudo y crónico, pero estas palabras se emplean muy vagamente, y en la práctica se encuentran todos los grados de intensidad y persistencia de la lesión eczematosa, de modo que es difícil dictar reglas estrictas para tal división. Por tanto es mejor no dar demasiada importancia a la anterior clasificación.

Las lesiones del eczema son parecidas a las descritas en la primera sección de este artículo. Como son tan variadas, se describirán tal como se presentan en las regiones afectadas más frecuentemente.

Cara y cuero cabelludo.—En la infancia es corriente el eczema vesiculoso o pápulovesiculoso de la cara y del cuero cabelludo. Generalmente se presenta entre el sexto y el décimoctavo mes y tiende a durar unos seis meses. Lo más frecuente es que empiece por las *mejillas* y se extienda rápidamente interesando la totalidad de la cara y cuero cabelludo. Es sumamente irritable, y la irritación parece sobrevenir en accesos durante los cuales los niños procuran rascarse y frotarse. A consecuencia de ello sobreviene la ruptura de las vesículas y el rezumamiento; luego sigue la infección, y como la secreción se seca, las lesiones se cubren de costras. A veces la exudación no es un carácter saliente y se presenta una dermatitis eritematosa escamosa. La causa de este estado no es en modo alguno clara. Ha sido atribuído a una alimentación inadecuada, a la dentición, etc., a la seborrea, y también a irritantes externos tales como el jabón y el agua empleados en exceso. Ninguna de estas interpretaciones comprende todos los casos, pero, cualquiera que pueda ser el origen, no es dudoso que las lesiones se extienden con el frotarse y el rascarse. Los niños que lo sufren son casi siempre robustos y por lo demás sanos; la frecuencia es igual en los criados al pecho que en los criados con biberón, y aunque en los más de los casos se presenta en la edad de la dentición, en muchos empieza antes.

En los niños mayores, durante el primer decenio y la primera mitad del segundo, se ven frecuentemente pequeñas zonas circunscritas de eczema escamoso en la cara. Estos casos son debidos probablemente al enjugado incompleto de la cara después de lavarse, o más a menudo en pacientes con abundante secreción mucosa nasal poco limpios, aunque en algunos casos puede ser la responsable una infección estreptocócica. Son frecuentes en los niños con adenoides. A veces se aplica a este estado el término pitiriasis simple.

En la edad adulta las formas más frecuentes de eczema de la cara y del cuero cabelludo son de origen seborreico, y se han estudiado en el artículo Dermatitis seborreica; pero, aparte éstas, no es raro el tipo eritematoso. Es más frecuente en la edad madura y en individuos ancianos, pero puede presentarse en todas las edades de la vida y muy frecuentemente es secundario a

lesiones eczematosas de cualquiera otra parte, especialmente a un eczema infectado de la pierna, aunque pueden ocurrir casos en los cuales no exista ninguna lesión más de la piel. Generalmente agudo en su aparición y curso, es propenso a recidivar.

En algunos casos el paciente, una mañana al despertar, queda sorprendido al encontrarse toda la cara roja e hinchada, los párpados muy edematosos, siéndole difícil o imposible abrirlos. El cuero cabelludo rara vez está afectado, pero a menudo el dorso de la mano y los antebrazos quedan invadidos a un tiempo; alguna vez todo el cuerpo puede estar interesado. Los casos de este tipo generalmente tienen una evolución bastante rápida, el edema y el enrojecimiento desaparecen, sobreviene una descamación seca y la piel vuelve a la normalidad. En ocasiones el estado persiste, la piel se vuelve seca, gruesa y rígida, con los pliegues muy marcados. En casos de mayor intensidad pueden formarse vesículas y flictenas y sobreviene una dermatitis húmeda; entonces se presenta una infección secundaria, que en tales condiciones, en general, tarda más tiempo en desaparecer. A menudo el ataque es menos agudo, formando zonas rojizas que se extienden gradualmente e interesan toda la cara. El eczema de este tipo muestra gran tendencia a recidivar.

Otra forma es un eczema papuloso o pápulo-vesiculoso que se presenta en el centro de la *frente,* principalmente en hombres con seborrea o en los que sudan copiosamente. Las más de las veces es acentuado, si no causado, por la presión de la badana del sombrero y predispone a ella el empleo demasiado profuso del jabón y del agua. A veces se asocia con acné. Probablemente no es una verdadera dermatitis seborreica.

El cuero cabelludo rara vez es asiento de verdadero eczema, excepto en la forma infantil antes descrita. Esto se debe probablemente a la acción protectora del cabello; y es un argumento de valor en favor de la teoría del factor externo del eczema. Prácticamente todas las dermatosis inflamatorias del cuero cabelludo son o seborreicas o impetiginosas—es decir, de origen bacteriano. Los *párpados* son frecuentemente asiento de un eczema crónico eritematoso que resiste al tratamiento y es recidivante.

El denominado eczema del *oído* generalmente es un impétigo.

Extremidades superiores.—Las *manos* y los *antebrazos* son las partes del cuerpo afectadas más frecuentemente, sin duda porque son las más expuestas a lesiones. La forma más común es una erupción pápulo-vesiculosa en el dorso de las manos y muñecas, que tiende a presentarse en zonas circunscritas. Las lesiones generalmente rezuman bastante profusamente, y el rezumamiento procede principalmente de áreas dispersas, excavadas, ulceradas, del tamaño de una cabeza de alfiler a una lenteja, esparcidas por la zona enferma. La infección secundaria es la regla, y existe una gran tendencia a aumentar las zonas enfermas por extensión directa, presentándose las zonas nuevas no sólo en las proximidades, sino en las partes más distantes del cuerpo, probablemente por el mecanismo ya descrito. En este tipo la palma de la mano ordinariamente queda libre.

El tipo eritematoso agudo, que interesa el dorso de la mano y todo el antebrazo o se extiende algo sobre el codo, se encuentra a menudo asociado con un estado análogo de la cara y se comporta de la misma manera.

También se ven ordinariamente áreas escamosas crónicas, con escasa o nula rubicundez subyacente, en las *articulaciones de los dedos.* Tales zonas se presentan también en el hueco de la *palma de la mano* y son de un tipo muy crónico; a menudo conducen a un engrosamiento de la capa córnea de la piel y fisuran profundamente los pliegues de la palma *(eczema rimosum).*

El tipo vesiculoso agudo se ve en su forma más extremada en la *palma de la mano* (y *planta de los pies)* y *entre los dedos.* Se presenta en enfermos con sudoración excesiva de la mano y se supuso en un tiempo que era debido a la obliteración de los tubos sudoríparos y a la consiguiente formación quística. Está caracterizado por la aparición, por lo regular repentina, de cuerpos parecidos al sagú, debajo de la capa córnea, que tienden a reunirse y a formar evidentes flictenas. Debido al engrosamiento de la capa córnea no se presenta la ruptura espontánea, pero por lo regular las flictenas se rompen por fricción. La infección secundaria por cocos constituye la regla; como muchas de estas vesículas se han infectado antes de la ruptura, no es raro ver linfangitis y linfoadenitis, lo que es raro en otros eczemas infectados. Esta variedad probablemente es idéntica al estado denominado dishidrosis o quiroponfólix.

Las flexuras de los *codos* y las *axilas* están expuestos a un tipo de erupción persistente que empieza como un eczema eritematoso y posteriormente tiende a rezumar abundantemente. Esta variedad es considerada por varias autoridades como de origen seborreico. En el eczema de la axila existe tendencia a la forunculosis.

Tronco.—El eczema del tronco, dejando aparte la dermitis seborreica y la producida por irritantes determinados tales como el azufre o el rascarse, es relativamente raro como lesión primitiva, si bien el tronco se afecta frecuentemente en formas más generalizadas. Sin embargo, el *pezón* está no raras veces afectado, siendo la más común la variedad húmeda. Lo más frecuente es verlo en las madres que crían. En rigor es una dermatitis de origen externo.

Genitales y ano.—Las áreas húmedas y calientes del escroto, la vulva y el ano son asiento, no raras veces, de formas muy rebeldes de eczema. En el *ano* y la *vulva* la liquenificación es corriente y las lesiones son en realidad traumáticas y secundarias al prurito. En el *escroto* el eczema es normalmente de variedad eritematoso-escamosa con fisuras superficiales, pero en varios casos se presenta trasudación.

El síntoma más marcado en todos estos casos es el prurito intenso, especialmente nocturno.

Extremidades inferiores. — Con mucha frecuencia las *piernas* son asiento de eczemas fastidiosos que se presentan principalmente en la edad madura y en individuos de edad avanzada y que se hacen más frecuentes a medida que la edad va avanzando. Va asociado al éxtasis vascular crónico; cuando se observa en adultos jóvenes casi siempre acompaña a venas varicosas y por esto ha sido denominado «eczema varicoso.» El punto inicial es ordinariamente el tercio inferior de la pierna. El ataque empieza de una de las dos maneras siguientes: o como una rozadura que habiéndose infectado acabará en una dermatitis diseminada, a menudo promovida esencialmente por las curas aplicadas, o como una pequeña zona seca escamosa sumamente irritable, que es infectada al rascarse el paciente. Esta zona escamosa sugiere un origen parasitario y por algunas autoridades ha sido considerada seborreica. Iniciada la afección, el rascado, los vestidos, las medias, etc., tienden a extenderla y puede resultar una segunda variedad de eczema. Lo más frecuentemente es de tipo húmedo, generalmente de un estado extremadamente séptico. Con frecuencia se presenta una ulceración con un carácter muy crónico. El proceso comienza en una pierna; pero generalmente la otra se afecta muy pronto, probablemente por contacto en la cama, y en los casos avanzados se observa una distribución más o menos simétrica. Como se indicó antes, este tipo es excesivamente propenso a complicarse con lesiones en otras partes del cuerpo.

Los *pies* pueden ser asiento de un eczema agudo vesiculoso del mismo modo que las manos, y en efecto muy a menudo se afectan simultáneamente.

Las uñas.—La matriz de la uña puede estar afectada por eczema. Las uñas se vuelven gruesas y ásperas y la parte de uña formada desordenadamente crece debajo el reborde marginal.

Diagnóstico.—En cuanto al diagnóstico, los eczemas, incluyendo las dermatitis debidas a irritantes externos, se dividen en dos grandes grupos, los secos y los húmedos, pero esta división no siempre es manifiesta, ya que ambos estados pueden ser simultáneos.

El **tipo eritematoso agudo,** especialmente en la cara, hay que diferenciarlo de la *erisipela.* Sin embargo, esta última se propaga más o menos lentamente desde un punto, presenta bordes muy precisos y va acompañada de fiebre elevada, mientras que el primero, en general, comienza a la vez por distintos puntos, y aun puede interesar de una vez toda la cara; los bordes no son muy precisos, y si existe fiebre es de poca importancia. La *urticaria gigante aguda* de la cara puede distinguirse por la falta de enrojecimiento; el *eritema simple* por su distribución más general, su carácter transitorio y la falta de edema; el *eritema multiforme* por su tendencia a presentarse en lesiones circulares pequeñas, raramente mayor que una pieza de cinco céntimos, con ninguna tendencia a la formación de zonas difusas, por su marcada infiltración y por comenzar generalmente por las extremidades.

Las **formas escamosas** hay que diferenciarlas en primer lugar de la *dermatitis seborreica.* Hay que tener en cuenta que esta dermatitis es una forma de «eczema,» como se indicó antes, y que únicamente a causa de su origen bacteriano y sus caracteres especiales no se le da esta denominación.

En el artículo sobre esta cuestión se verá cómo se diferencia del eczema escamoso. Las *tricofitias* se diagnostican por sus bordes es-

camosos bien precisos con tendencia (en la mayoría de formas) a aclararse en el centro, por el hallazgo del hongo causante en las escamas y por la rapidez con que desaparecen usando determinados medicamentos antisépticos específicos. Una forma especial, la tricofitia inguinal, se distingue por sus bordes precisos y extensión lenta, por su tendencia a presentarse simétricamente a uno y otro lado del pubis y por la presencia del epidermofiton en las escamas. La *pitiriasis rosada* puede distinguirse por su aparición más o menos aguda y generalizada, por su distribución principalmente en la parte superior del tórax y brazos, por la forma oval de las lesiones que son de color rosado y por el curioso collarete de escamas con el borde libre dirigido hacia adentro, insertado cerca de un milímetro alrededor del borde del área afecta.

El *psoriasis*, cuando se presenta en zonas aisladas, puede ser difícil de diferenciar de algunos eczemas muy crónicos. En el *psoriasis* el sitio de preferencia son las rodillas y los codos y a menudo se puede obtener una historia de ataques típicos. Generalmente, en oposición al eczema, el prurito es ligero o nulo. Aun las pápulas más pequeñas presentan una escama y después las escamas están colocadas de abajo arriba como las tejas de un tejado y se pueden quitar enteramente dejando una superficie seca y brillante. Las escamas del eczema están colocadas mucho más irregularmente, y si se quitan, generalmente se presenta alguna trasudación. Cuando existen las típicas lesiones de psoriasis en forma de disco el diagnóstico no ofrece ninguna dificultad. El *liquen plano*, en su forma escamosa, puede ser diferenciado por la presencia de pápulas pequeñas, angulares, de color púrpura o lila, rodeando las zonas escamosas, por la ausencia de trasudación en las lesiones y por la existencia de zonas enfermas en las mucosas.

Los **eczemas húmedos** hay que diferenciarlos del *impétigo contagioso*. No siempre es fácil decidir si una dermatosis húmeda es un eczema primario o un impétigo primario. En un eczema húmedo, cuando está muy infectado y lleno de costras, se habla a menudo como de un eczema «impetiginizado,» y de modo análogo, cuando las lesiones de un impétigo van seguidas y forman zonas costrosas, hablamos de un impétigo «eczematizado.» El diagnóstico de impétigo puede hacerse por la presencia de flictenas aisladas de paredes delgadas o de pequeñas lesiones costrosas circunscritas, por la rapidez con que desaparecen con un sencillo tratamiento antiséptico y por la ausencia de la lesión pápulo-vesiculosa característica del eczema. El eczema vesiculoso de las manos y de los pies hay que diferenciarlo de las tricofitias. Recientemente se han encontrado hongos en un gran número de estos casos y es necesario siempre buscar el hongo productor. Hay que desconfiar de todos los casos con localización simétrica, y no descuidar tampoco los casos simétricos agudos. El diagnóstico sólo puede hacerse tomando porciones de epidermis del margen de las vesículas y examinándolas en busca de filamentos micelianos en una solución de potasa y con fuerte aumento. Como que el parásito no siempre se encuentra inmediatamente, a menudo habrá que examinar varias porciones.

Los hongos también producen un «eczema» fisurario muy característico entre los dedos de los pies, generalmente entre el pequeño y su vecino, que ordinariamente es bilateral. Por lo regular es posible hacer el diagnóstico a primera vista, por ser característica la epidermis macerada rodeando una grieta en el ángulo interdigital; de cualquier modo, siempre hay que buscar el hongo. En ambos grupos de casos el hongo generalmente encontrado es el *Epidermophyton inguinale*.

No hay que olvidar que los parásitos de la *sarna* y de la *pediculosis* pueden producir lesiones «eczematosas,» y por tanto es preciso excluir su presencia. En ambos casos las lesiones principales son pápulas arañadas, y las lesiones eczematosas, cuando existen, están mezcladas con ellas. En la sarna encontramos surcos en uno o varios de los siguientes sitios: genitales, muñecas, entre los dedos de la mano, pliegue axilar anterior, codos y rodillas y en los pies, formándose las pápulas alrededor de los surcos; excepto en los niños, la cara y el cuello ordinariamente están libres. En la *pediculosis vestimentorum* las marcas del rascado son visibles principalmente en los hombros, espalda, alrededor de la cintura, mientras que en la variedad pubiana están limitados al pubis, pecho y regiones axilares. En la primera variedad los pedículos o sus liendres pueden encontrarse en la camiseta, y las liendres también en los pelos afectados. La pediculosis de la cabeza es a menudo responsable de eczema del cuero cabelludo y del cuello, el cual es generalmente un impétigo eczematizado. El diagnóstico se funda en el hallazgo de numerosas liendres en los cabellos y en la presencia de piojos en el cuero cabelludo.

Pronóstico.—El pronóstico de las dermatitis debidas a irritantes externos conocidos es bueno generalmente; las dermatitis desaparecen rápidamente con el tratamiento apropiado tan pronto como deja de actuar la causa. Sin embargo, en algunos individuos se desarrolla una hipersensibilidad generalizada y en estos casos puede persistir la erupción. Por tanto es prudente el ser cauto en el pronóstico.

Los eczemas de la cara de los niños de ordinario son persistentes y suelen tardar muchos meses en desaparecer aún después de un tratamiento esmerado; si se descuidan, puede complicarse con las formas más molestas de infecciones crónicas de la piel. El eczema de las piernas, en los que han pasado la media edad, también es una afección muy crónica, y aunque relativamente fácil de dominar con el reposo y un tratamiento local apropiado, presenta una marcada inclinación a recidivar. Todos los eczemas son propensos a la recidiva y esto es especialmente cierto en el tipo eritematoso de la cara. Los eczemas fisurarios crónicos de la palma de la mano y los eczemas del escroto son muy resistentes al tratamiento.

Tratamiento.—**Profiláctico.**—Cuando la dermatitis es debida a un irritante conocido, naturalmente habrá que evitarlo en cuanto sea posible. Esto no siempre es posible en las dermatosis profesionales, pero en las formas recidivantes más graves puede ser forzoso que el paciente cambie de profesión. Además, la protección local puede efectuarse mediante el empleo de guantes, mascarillas, etc., junto con un cuidado escrupuloso en eliminar el irritante después del trabajo, evitando al mismo tiempo la adición de irritantes enérgicos en forma de sal sosa y jabones alcalinos. En las dermatitis producidas por la sustracción excesiva de la grasa de la piel, como en las dermatitis de las «lavanderas,» la aplicación, después de secarse las manos, de coldcream o un preparado de glicerina disuelta será muy beneficiosa. Los individuos con propensión al eczema deben protegerse contra el viento frío, el sol ardiente y el fuego, todos ellos causas excitantes enérgicas. Si alguna determinada planta es la causa posible del trastorno, habrá que quitarla de la casa.

Tratamiento local.—Suprimida la causa, los principales factores de tratamiento son el reposo y la protección de las áreas afectadas. El uso de jabón y agua, especialmente el primero, está contraindicado en la mayor parte de los casos. Puede ser necesario emplear el agua para quitar las costras, etc.; pero, si se aplica inmediatamente una substancia protectora, poco perjuicio podrá causarse. Los agentes de protección deberán variar según la variedad y la intensidad de la inflamación. En las inflamaciones agudas generalmente nos contentamos con lociones, con o sin vendaje, porque las substancias grasas son mal toleradas. Las lociones empleadas más a menudo son a base de calamina y plomo. La loción de calamina es una suspensión, en agua, de calamina y óxido de cinc al 5 por 100 de cada uno; generalmente se aplica sin vendaje a intervalos repetidos; cuando el agua se evapora, los polvos depositados sobre la piel forman una capa protectora. Tiene el inconveniente de secar demasiado la piel, pero esto se puede evitar añadiendo un 3 por 100 de glicerina. En algunos casos es conveniente reducir los polvos contenidos hasta el 1 por 100 de cada uno. Este tipo de loción es más apropiado en casos eritematosos agudos y en los casos húmedos en que la trasudación es escasa y existe poca infección secundaria. La loción de plomo es una solución al 2'5 por 100, en agua destilada, de la solución fuerte de subacetato de plomo de la Farmacopea inglesa, y generalmente se emplea en gasas constantemente humedecidas con él. Si se desea aumentar la rapidez de evaporación se añade un 2 ó 3 por 100 de alcohol. La loción de plomo protege la superficie trasudante por la producción de un albuminato de plomo insoluble. Es más apreciada en los casos húmedos sin gran infección secundaria. Si produce efectos secantes demasiado notables, puede confeccionarse con leche en vez de agua. Cuando existe mucha infección y las lesiones son muy húmedas es preferible emplear un antiséptico más activo. El bicloruro de mercurio al 1 por 4,000 es muy satisfactorio, y la acriflavina al 1 por 1,000 es muy útil, aunque tiene el inconveniente de su brillante color amarillo.

Cuando ha cedido el estado agudo, generalmente es conveniente emplear un preparado a base de aceite por la tendencia que existe a resquebrajarse la superficie. Primeramente pueden emplearse preparados que contengan una mezcla de agua y aceite por la acción refrescante del agua y el efecto

emoliente del aceite. Los preparados más útiles en este período son el linimento de calamina (Farmacopea inglesa) o una de las numerosas cremas de cinc o coldcream. Si no se quiere emplear calamina u óxido de cinc, es útil el linimento de cal ordinario con algún medicamento apropiado. En este período es muy apreciado el ictiol, empleado a una concentración de 5 a 10 por 100, o si existe mucho picor, puede adicionarse ácido fénico o creosota al 1 ó 2 por 100. Más tarde se puede abandonar el empleo de agua y sustituirlo por aceites o pomadas. Cabe obtenerlo de todas las consistencias, o como un aceite líquido, o en la composición linimento de calamina (Farmacopea inglesa), o como una pomada que se licúe sobre la piel como el ungüento de cinc, o de mayor consistencia como la pasta de Lassar. El óxido de cinc tipo de preparación, que consiste en óxido de cinc y almidón 50 por 100 y vaselina 50 por 100, es la base más útil para la aplicación de medicamentos, porque forma un apósito firme cuando se extiende sobre gasas; sin embargo, no es conveniente cuando existe mucha trasudación porque tiende a estancar las secreciones y no raras veces la dermatitis se extiende. En los casos secos crónicos es inapreciable.

Cuando el eczema ha alcanzado este período crónico seco, o sólo muy escasamente húmedo, y no desaparece bajo una cura protectora simple, es preciso emplear aplicaciones ligeramente irritantes para «estimular.» El ácido salicílico es el más frecuentemente empleado por su acción antiséptica, queratolótica y débilmente estimulante; se emplea en una concentración de 1 a 3 por 100. Otros agentes son el coaltar al 1-5 por 100, el aceite de enebro 5-10 por 100, el ácido pirogálico 1-2 por 100 (o mejor el preparado alemán Lenigallol 5-10 por 100, cuando se pueda obtener), o la crisarrobina 1-2 por 100. En los casos que resisten estos agentes más activos, el mejor tratamiento es la radioterapia; se recomienda una dosis de $\frac{4}{5}$ de pastilla Sabouraud en una sola sesión. En algunos casos, especialmente los pruriginosos, las aplicaciones de la lámpara de vapores de mercurio (Kromayer) dan resultados excelentes.

Los casos crónicos húmedos, si no son muy sépticos, lo mejor es tratarlos pincelando la superficie diariamente con nitrato de plata disuelto al 1 ó 2 por 100 en espíritu de nitro dulce, cubriéndolo después con gasas empapadas en una loción de plomo o con pasta de cinc.

En los casos crónicos sépticos es necesario eliminar las costras. Esto puede hacerse empapándolas con agua caliente o aceite caliente, o bien, en los casos que son muy gruesas o adherentes, por la aplicación de un emplasto de almidón y ácido bórico. Luego de haber quitado las costras se aplica una pomada de cinc o una pasta de cinc que contenga un mercurial débil tal como el cloruro mercúrico amónico, o bien óxido amarillo de mercurio al 2 ó 3 por 100.

Cuando hay una capa córnea muy gruesa el medicamento más útil es el ácido salicílico, empleado en pasta o en emplasto. El emplasto salicílico compuesto (Farmacopea inglesa C.) es un preparado útil que contiene 20 por 100 de ácido salicílico.

El coaltar en bruto es un medicamento apreciable en casos crónicos no sépticos. Se pincela el área afectada y se deja que se seque, espolvoreando entonces la superficie con polvo de talco para evitar que se peguen los vestidos. Forma una capa protectora perfecta e impide los movimientos de la piel y es también un antiséptico y antipruritoso. No debe emplearse jamás en casos sépticos, porque impide que pasen las secreciones; con todo, no contraindica su empleo una cierta cantidad de trasudación serosa. Si hay que aplicarlo en una región muy movible, tal como la flexura del codo, es conveniente entablillar la articulación, inmovilizándola.

Tratamiento general.—En los primeros períodos de las dermatitis debidas a un irritante conocido el tratamiento general que se necesita es escaso o nulo. Sin embargo, si en tales casos tiene lugar la generalización, se alteran la salud y el reposo, serán necesarios la regularización de las funciones intestinales y un régimen adecuado, junto con tónicos generales. En casos en que el origen es dudoso, es preciso un cuidadoso examen para descubrir trastornos digestivos u otros desórdenes funcionales. El régimen tiene que ser ligero. En los casos más agudos tal vez convenga establecer una dieta láctea rigurosa: en otros habrá que reducir a un mínimum los azucarados y los feculentos y prohibir los platos picantes y fuertemente sazonados, mariscos, carnes saladas y quesos. También habrá que suprimir el alcohol, el te fuerte y el café, y habrá que tomar las comidas sin mucho líquido; puede recomendarse un vaso de agua caliente mañana y noche, y media hora

después de las comidas. Al final de éstas se puede dar un alcalino como el bicarbonato sódico. La constipación hay que tratarla o con substancias salinas, o, en los casos más molestos, con cáscara, sen, áloes o podofilino. La fermentación intestinal puede combatirse administrando tres veces al día salol o salicilato de bismuto 0,60 gramos a 1 gramo, ictiol 3 a 5 gotas, o mentol 0,6 gramos a 0,12 gramos, en cápsulas gelatinosas, o 1 gota de solución de bicloruro de mercurio.

Si evidentemente existe gota, se administrarán aguas alcalinas o cólchico.

En los individuos debilitados es a menudo de gran valor el aceite de hígado de bacalao con o sin malta, mientras que en la anemia puede administrarse hierro o arsénico. En el tipo más florido es beneficioso el vino de antimonio en cantidad de 5 gotas, tres veces al día.

Para gentes adineradas a menudo es beneficioso un tratamiento con aguas minerales en los casos más crónicos y recidivantes, siendo más convenientes para los gotosos y tipos floridos las aguas de Aix-les-Bains, Harrogate, Strathpéffer, Contrexéville, Vichy y Cheltenham, mientras que las de Spa, La Bourboule y Royat son buenas para los pacientes debilitados y anémicos.

En los casos agudos el reposo en cama es de gran importancia, no sólo por su efecto sedante sobre el sistema nervioso, sino también porque protege la piel contra los cambios de temperatura y exposición a diversos irritantes. El sueño es una necesidad de primer orden en todos los casos, y pueden ser necesarios medicamentos para calmar la irritación, así como los hipnóticos. De los primeros los más útiles son los bromuros, mientras que de los últimos pueden prescribirse el sulfonal, el trional y el hidrato de cloral.

A. M. H. Gray.

ECZEMA MARGINATUM.—Véase Tiña.

EDAD CRÍTICA.—Véase Menopausia.

EDEMA (*sin.* Anasarca e Hidropesía).—Es una infiltración de serosidad en el tejido subcutáneo. El edema puede dividirse en general y local.

Edema generalizado

Esta forma de edema está, frecuentemente, asociada con la trasudación de líquido en las cavidades serosas, produciendo hidrotórax, hidropericardias y ascitis.

Variedades.—1. **Edema cardíaco.**—Resulta de la debilitación de la acción del corazón derecho: en gran parte se produce mecánicamente. Aparece primeramente, en las partes más dependientes y en las más lejanas del corazón. Se observa primeramente en los tobillos, a menudo claramente limitado por el borde superior de las botas, después de haber el paciente efectuado alguna marcha o ejercicio. Si el enfermo está en cama, puede aparecer en el escroto, aunque generalmente existe también edema en las partes distales de las extremidades, especialmente en el dorso de los pies y de las manos. Va precedido de disnea de esfuerzo y de otros síntomas de debilidad cardíaca, como los remansos en el sistema venoso. Pueden también demostrarse los síntomas de las causas de la hiposistolia. Es importante recordar que, entre estas últimas, la enfermedad renal puede producir edemas cardíacos, independientes o combinados con los de distribución característica renal.

2. **Edema renal.**—Tóxico, probablemente, en su origen, a diferencia del edema cardíaco, es poco influído por los factores mecánicos. Aparece primeramente en los tejidos subcutáneos poco apretados, como en torno de los ojos, especialmente en el párpado inferior, en la espalda formando «la almohada lumbar,» en el escroto y alrededor del pene. Puede también comenzar siendo pretibial, pero el edema primario de origen renal nunca se limita a la región del tobillo como sucede a menudo en los casos de edema cardíaco. Es más pronunciado y más frecuente en la enfermedad de Bright aguda y en la nefritis crónica parenquimatosa que en la forma intersticial crónica, en la que, a menudo, está limitado a los párpados.

El edema de la nefritis crónica intersticial es frecuentemente de aspecto más cardíaco que renal.

3. **Edema hepático.**—Por lo general limitado a las piernas, va precedido por ascitis. La disnea sigue, pero nunca precede al derrame abdominal. En muchos casos se aprecian la hipertrofia del hígado y las modalidades características de la cirrosis o la disminución de la consistencia hepática. Esta tercera forma clásica de hidropesía se consideraba, primeramente, como debida a una obstrucción portal, pero en la mayoría de los casos es, probablemente, de origen tóxi-

co. Otras causas distintas de la cirrosis pueden producir un edema similar de las piernas por obstrucción de la corriente sanguínea en la vena cava inferior.

4. **Beriberi.**—Ocasiona un edema que, cuando es generalizado, se parece al producido por la enfermedad de Bright. Cuando es limitado tiende a localizarse en la región pretibial (véase BERIBERI).

Una forma epidémica de edema ha sido descrita en la India y en la Isla Mauricio; recuerda la forma hidrópica del beriberi, en la que los síntomas neuríticos son pequeños, pero difiere de ella por ser una enfermedad febril e ir acompañada de una erupción eritematosa en la cara y rubeolar en el tronco y miembros. Durante la guerra se describieron casos de edema que se clasificaron como hidropesía epidémica. Probablemente la hidropesía epidémica de Calcuta y de la Isla Mauricio y los casos de edema de guerra están íntimamente relacionados con el beriberi y, como esta última enfermedad, son el resultado de una deficiencia de vitaminas.

5. **Edema tóxico.**—Es más común en la infancia. Se acompaña generalmente de trastornos gastrointestinales, diarrea o deposiciones anormales y fétidas. Se asemeja al edema renal, pudiendo haber diminución en la cantidad de orina eliminada, pero sin albuminuria.

Muy semejante es el edema que se presenta en la infancia: va asociado con la eliminación de una orina de muy baja densidad, pero en cantidad normal. Frecuentemente desaparece este edema cuando la orina recupera su densidad normal. Ha sido descrito también un edema post-escarlatinoso sin albuminuria. Es dudoso si tales casos deben considerarse como ejemplos de edemas tóxicos inexplicados o de nefritis sin albuminuria.

6. **Anemia.**—No es raro que la anemia vaya acompañada de un ligero edema alrededor de los tobillos. Cuando la anemia es grave, como en la anemia perniciosa, la anemia esplénica y la leucemia, el edema puede ser muy abundante, llegando a producirse derrames pleurales y peritoneales.

7. El edema puede presentarse en las **enfermedades consuntivas,** particularmente en los lactantes y los niños En los primeros es un síntoma común de la diarrea crónica y de la dispepsia para hidratos de carbono. En los segundos acompaña especialmente las enfermedades abdominales tales como la peritonitis tuberculosa y la enfermedad celíaca. El carcinoma es una causa frecuente de edema en los adultos, y la tuberculosis lo es en los niños y los adultos. Siempre grave, no es, sin embargo, precursor constante de la muerte. Comienza en el dorso de los pies y manos y se extiende a lo largo de los miembros hasta ser general antes de la muerte, en algunos casos.

8. **Edema neonatórum.**—Se presenta en niños prematuros, débiles o sifilíticos, generalmente en las primeras veinticuatro horas de la vida. La temperatura es a menudo subnormal, el pulso débil y la respiración superficial e insuficiente, existiendo atelectasia pulmonar. Este sindrome es generalmente fatal. Está íntimamente relacionado con el *sclero-œdema-neonatórum* o *esclerema*, que también se produce en los niños débiles en los primeros días de la vida, y en algunos casos más raros data del nacimiento. Es más frecuente en climas fríos y se acompaña de hipotermia 32°5—35° y hasta menos. Comienza en el dorso de los pies y las manos, en la parte baja de la pared abdominal y en la cara, pudiendo más adelante extenderse en todo el cuerpo, excepto la parte anterior del cuello. La piel puede estar moteada de color azulado o céreo. Generalmente puede producirse por presión la depresión característica del edema, pero a veces la tensión de éste es tan grande que es imposible la producción de aquélla. Puede producirse la muerte a los primeros días, pero no es excepcional que el curso sea más crónico y termine con la curación.

9. **Edema fetal.**—Causa generalmente la muerte del feto, pero éste puede llegar a nacer y sobrevivir unos pocos días. Su etiología es obscura; en algunos casos es posible explicarlo por deformaciones congénitas del corazón o de los vasos, o por la mala calidad de la sangre; en otros por exagerada presión sanguínea en la placenta, encontrándose este órgano aumentado de volumen y edematoso. También es una posible causa de este estado una enfermedad renal de la madre, pero esto no es constante.

Tratamiento.—El tratamiento del edema generalizado debe ser causal. Puede, sin embargo, emplearse un tratamiento sintomático, lográndose buenos resultados en las enfermedades cardíacas, renales o hepáticas.

Es necesario el reposo en cama. Las principales indicaciones son: disminuir la cantidad de líquidos ingeridos y administrar purgantes salinos, diuréticos y diaforéticos para provocar la reabsorción de los líquidos. Cuando el edema afecta principalmente las piernas, como sucede en las formas cardíaca y hepática, se tendrán elevados los pies del enfermo, levantando los de la cama. Un vendaje cuidadoso de las piernas proporciona en tales casos bienestar al paciente y puede detener el progreso de la hinchazón. En el edema renal, cuando otras medidas han fracasado, proporciona a veces éxitos la prescripción de una dieta privada de sal. Cuando el edema es considerable y persistente, puede drenarse el tejido subcutáneo, por medio de uno o dos tubos de Southey en cada pierna o con seis u ocho punciones en las mismas con un tenotomo. Teniendo en cuenta que la piel está adelgazada, brillante y mal nutrida y hasta macerada por el líquido que rezuma, deberán observarse las más estrictas condiciones de asepsia. Cuando se emplee el drenaje se levantará la cabecera del lecho. A veces será necesaria la aspiración de un hidrotórax o de una ascitis.

En el edema tóxico se comenzará el tratamiento administrando una dosis de aceite de ricino y un enema con una solución débilmente alcalina o antiséptica. Si las deposiciones continúan pútridas, puede añadirse una gota de creosota a una mezcla conteniendo 15 gotas de aceite de ricino, administrada tres veces al día.

Cuando el edema se produce en las enfermedades consecutivas, son necesarios todos los medios de estímulo y calentamiento: el alcohol es el más particularmente indicado para ello. Desde luego la enfermedad primitiva requiere su tratamiento adecuado.

En la forma más crónica y menos común, que es la que se presenta en la dispepsia para los hidrocarbonados, en los niños, se dará durante veinticuatro horas solamente agua albuminosa y luego se reemplazará por una dieta rica en proteínas, pero relativamente pobre en hidratos de carbono, tal como leche albuminosa o leche pura.

En el edema y esclero-edema del recién nacido es esencial el calor; el niño puede ser colocado en una incubadora o, mejor, entre mantas en una cuna calentada con botellas de agua caliente o por medio de lámparas eléctricas. Para provocar la expansión pulmonar puede estimularse la respiración por un baño de mostaza o provocando gritos golpeando los muslos del niño con una toalla.

EDEMA LOCAL

Variedades.—1. El **edema inflamatorio** no necesita descripción especial. Se le observa frecuentemente en las proximidades de las zonas de piel lesionadas e infectadas y se acompaña de otros síntomas de inflamación. Es muy semejante el edema que acompaña a la artritis gotosa.

2. El edema producido por las causas que producen **obstrucción de la corriente sanguínea en las venas periféricas,** produciendo trombosis y varicosidades de las venas con aumento de presión por encima del obstáculo, puede ser debido a fracturas, luxaciones, cuerpos extraños, formaciones callosas, mala aplicación de vendajes o férulas, ganglios infartados, neoplasias y aneurismas. Los edemas de las piernas son producidos en ocasiones por el embarazo o por tumores pelvianos.

3. La **obstrucción de los linfáticos** produce una forma de edema blanco y duro que se deprime con dificultad o no es depresible. Se observa en la elefantiasis o en aquellos casos en que las cadenas linfáticas están sometidas a una presión elevada o comprimidas por alguna formación cicatricial. La pierna blanca del puerperio (flegmasía albadolens) es debida, probablemente, en parte a la infección y en parte a la obstrucción venosa y linfática.

4. Edema producido por **alteraciones tróficas** causadas por lesiones de la neurona motora periférica. Frecuentemente es un síntoma preeminente de la neuritis braquial.

5. El **edema angio-neurótico** es una forma inexplicada de edema circunscrito que se parece, en muchos aspectos, a la urticaria. Puede producirse en ciertas personas por determinados alimentos. En unos individuos lo producen las frambuesas, las naranjas o los limones, en otros los huevos, y en algunos hasta el caldo. Este grupo ha sido denominado por J. G. Freeman idiopático tóxico. En algunos enfermos no parece guardar relación con la alimentación. Se trata generalmente de pacientes muy impresionables y nerviosos. Algunas veces es hereditario y se han descrito muchos casos en la misma familia. En ocasiones estos edemas típicos se asocian con fenómenos febriles y sugieren un origen tóxico. Muchos lo consideran como un fenómeno anafiláctico. El edema se produce generalmente de manera brusca, no se asocia con otros síntomas,

y a menudo afecta una y otra vez la misma región. Las regiones más comúnmente afectas por esta forma de edema son la cara, especialmente en torno de los ojos, y la lengua. La hinchazón se deja deprimir por la presión. Algunas veces es de color rojo-amoratado, recordando la púrpura. A menudo dura sólo pocas horas, pero puede persistir por un día o dos; solamente es grave si afecta la laringe.

El *tratamiento* consiste en suprimir la causa, aunque ésta sea incierta, como algún alimento especial, y en la administración de alcalinos. En algunos casos nos proporcionará un éxito un tratamiento tónico con hierro y arsénico. Puede darse lactato de cal, aunque con frecuencia fracasa. En caso de interesarse la laringe pueden ser necesarias la traqueotomía o la intubación (véase LARINGE, EDEMA DE LA).

6. **Trofoedema.**—Esta denominación ha sido aplicada a algunos trastornos de origen desconocido, el más característico de los cuales es un edema duro de una o más extremidades, insidioso en su comienzo y no acompañado de fenómenos generales. Milroy lo describió como una afección congénita, hereditaria y familiar, por lo que se la conoce con el nombre de *Enfermedad de Milroy*. En muchos casos el edema no data del nacimiento, sino que aparece en distintas edades, aunque rara vez se presenta después de la pubertad. Las piernas están afectadas más frecuentemente que los brazos. En algunos casos, sin embargo, están interesados piernas y brazos, y en otros la distribución del edema es irregular y hasta a veces está limitado a un miembro. El edema aumenta cuando el enfermo está de pie; cuando es ligero puede desaparecer durante la noche o con el reposo en cama y reaparecer cuando se vuelve a la posición vertical durante unas horas. Los únicos síntomas son una sensación de peso y a veces palpitaciones y sensación de calor en el miembro afecto con posible dolorimiento y malestar, después de andar mucho o de un largo rato de estar de pie. Algunas veces el edema progresa lentamente hasta que el miembro aumenta mucho de volumen y se torna pesado (seudo-elefantiasis).

Tratamiento.—El reposo en cama y un masaje hábil reducen el edema, pero cuando se interrumpe el tratamiento se reproduce aquél invariablemente en las mismas proporciones del principio. Cuando están afectas las extremidades inferiores disminuyen las molestias del paciente usando medias elásticas o un vendaje. Ninguna droga ha resultado útil.

7. En la **púrpura,** especialmente en la púrpura de Henoch, se encuentran a veces zonas de edema pasajero.

8. La **tetania** se acompaña a menudo de edema en el dorso de las manos y pies, de donde puede extenderse a los brazos y piernas. La cara se afecta más raramente. Quizás es análogo el edema que se presenta, con la misma distribución, durante los primeros días de las **artritis reumatoideas.** En este último caso pueden preceder, desde varias semanas, síntomas de estar afecta la articulación. Posiblemente estas formas de edema reconocen un origen común.

9. La exposición de las **extremidades al frío o al calor** extremos puede causar edema en las partes no protegidas. Cuando el frío se acompaña de fuerte humedad, el edema tiende fácilmente a producirse. Por eso se presenta en individuos que tienen determinadas ocupaciones, por ejemplo, en las manos en los lavadores de botellas, en los pies en los que vivían en las trincheras durante la guerra.

Para el edema de la lengua véase LENGUA (EDEMA AGUDO DE LA).

FEDERICO LANGMEAD.

EDEMA ANGIONEURÓTICO.—Véase EDEMA.

EDEMA DE GUERRA.—Véase EDEMA.

EDEMA DE LA GLOTIS.—Véase LARINGE (EDEMA DE LA).

EDEMA DE LA PAPILA.—Véase NEURITIS ÓPTICA Y NEURO-RETINITIS.

EDEMA DE LOS RECIÉN NACIDOS.—Véase EDEMA.

EDEMA FETAL.—Véase EDEMA.

EDEMA HEREDITARIO.—V. EDEMA.

EDEMA PULMONAR. —Véase PULMÓN (EDEMA DEL).

ELECTRICIDAD ESTÁTICA.—Véase ELECTROTERAPIA.

ELECTROCARDIOGRAFÍA. —Véase LATIDO CARDIACO (ANORMALIDADES DEL).

ELECTROTERAPIA. — Las aplicaciones de electricidad con fin terapéutico son tan numerosas que no cabe describirlas aquí detalladamente. Nos limitaremos, pues, a examinar sucintamente algunos de los usos más importantes de las distintas formas de la corriente eléctrica y de la electricidad estática.

Las formas de corriente eléctrica de importancia terapéutica son las corrientes galvánicas, farádicas, sinusoidales y de alta frecuencia. La **corriente galvánica o continua** se usa por sus efectos sobre los tejidos en general, o por sus efectos locales en alguna parte especial del cuerpo. Por su acción más general se emplea en el baño de cuerpo entero, en el baño de Schnée, de cuatro células, o por medio de electrodos ordinarios en los métodos de galvanización general o central, en los que un electrodo se mantiene localizado en las nalgas o en el abdomen, y el otro se mueve sobre las distintas partes del cuerpo para abarcar áreas extensas sometiéndolas al tratamiento. Las aplicaciones generales de esta clase se emplean por sus efectos tónicos y sedantes en diversos estados: anemia, debilidad o convalecencia después de enfermedades agudas, enfermedades constitucionales, ciática crónica, lumbago o «reumatismo muscular,» polineuritis, parálisis cerebrales crónicas, y a veces la neurastenia, así como en el insomnio que la acompaña.

Las aplicaciones locales se efectúan generalmente mediante electrodos ordinarios en los métodos fijo, variable e interrumpido, o por el empleo de pequeños baños de extremidades, con o sin interrupciones en el circuito. Las aplicaciones fijas, en las que se mantienen fijos los electrodos y la corriente pasa uniformemente al través de los tejidos, causan un efecto sedante trófico, y se emplean principalmente en estados dolorosos de los nervios sensitivos, tales como la ciática o la neuritis del plexo braquial, o en estados de irritabilidad motora, tales como los tics y los movimientos espasmódicos de los músculos. Las aplicaciones variables(movible) e interrumpidas, en las que la corriente pasa al través de los tejidos de manera intermitente, producen un efecto más estimulante. Se emplean principalmente en las parálisis flácidas, tal como se presentan en la poliomielitis y las lesiones de los nervios periféricos, y en forma de baños en varias afecciones vasomotoras tales como la enfermedad de Raynaud, o los sabañones, o el enfriamiento con coloración azulada de las extremidades que acompaña frecuentemente las parálisis de las neuronas motoras anteriores.

En todos estos métodos de tratamiento el cátodo como electrodo activo es ordinariamente el más estimulante y el ánodo el más sedante. La galvanización fija con el ánodo se denomina a veces galvanización sedante.

El paso de una corriente continua al través del cuerpo va acompañado de un movimiento de iones idéntico al que tiene lugar en su paso al través de una solución acuosa de una sal, y es posible que los cambios químicos asociados con este movimiento iónico puedan ser responsables de las consecuencias tróficas que se atribuyen al tratamiento galvánico, y que se manifiestan en los efectos ligeramente estimulantes o sedantes, o los que a veces se designan como efectos «refrescantes» de la corriente sobre los tejidos. Sin embargo, los principales resultados obtenidos en estas aplicaciones locales y generales proceden probablemente de la acción de la corriente sobre los nervios, los músculos y los nervios y fibras musculares de los vasos.

El efecto directo de la corriente sobre los nervios y músculos probablemente es mayor que sobre los demás tejidos del cuerpo. Sabemos por los experimentos de fisiología que el paso de la corriente al través de los nervios motores se acompaña de una alteración de su excitabilidad y conductibilidad en la región de los polos, que esta alteración es distinta en los dos polos—en uno catelectrotono o excitabilidad aumentada, y en el otro anelectrotono o excitabilidad disminuída;—y que además de estos efectos que acompañan el paso uniforme de la corriente puede haber ciertos efectos de sacudida al abrir y cerrar el circuito, y que se manifiestan por las contracciones de los músculos. La aparición de estos efectos de sacudida sugiere los más estimulantes de las aplicaciones variable e interrumpida de la corriente, en comparación con la continua, mientras que las diferencias polares sugieren los diferentes valores ya mencionados en los dos electrodos.

En el tratamiento de las paresias musculares es donde alcanzan mayor valor estos efectos de sacudida estimulantes y los cambios polares. Cuando se aplica la corriente interrumpida a un músculo paralizado o a su nervio, si el músculo o nervio no están demasiado alterados para responder, se pro-

ducen una serie de contracciones, que a causa del ejercicio pasivo que provocan tienden a estimular el metabolismo y a sostener el tono de nutrición del músculo. Su empleo justifica más esperanzas en las afecciones de aparición aguda (como la poliomielitis, en que la lesión nerviosa puede probablemente mejorar) que en los estados degenerativos crónicos, como la atrofia muscular progresiva, que propenden a aumentar. Sin embargo, las interrupciones de la corriente no deben ser tan frecuentes que conduzcan a la fatiga de los músculos o dificulten la adecuada renovación de la sangre.

La acción electrolítica que acompaña el paso de la corriente al través del cuerpo resulta de la acumulación en el cátodo de substancias alcalinas tales como la sosa cáustica, y de substancias ácidas, como el ácido clorhídrico, en el ánodo. Estas substancias son responsables, en parte, de las quemaduras y del enrojecimiento que se presentan debajo de los electrodos, si no se toman precauciones apropiadas, y explican el porqué de la acción cáustica de los polos, y especialmente del cátodo, en el tratamiento electrolítico para la extirpación de pelos y nævus. En este tratamiento se introducen electrodos en forma de finas agujas en el folículo piloso o en el interior del tejido que hay que destruir.

Los efectos electrolíticos de la corriente se emplean también en el tratamiento por ionización para introducir medicamentos en el interior de los tejidos (véase CATAFORESIS).

Los caracteres esenciales del tratamiento por la **corriente farádica o de la bobina de inducción** son sus efectos estimulantes de sacudida sobre los tejidos y especialmente sobre los nervios motores y sensitivos. A diferencia de la corriente galvánica, aquélla determina un movimiento iónico escaso o nulo, y no produce efectos electrolíticos ni polares. Acerca de esta falta de acción electrolítica, la corriente farádica puede aplicarse más fácilmente que la galvánica a las mucosas, como en el tratamiento del estreñimiento por medio de un electrodo en el recto y otro en la superficie del abdomen.

Por su acción estimulante general, la corriente se emplea principalmente en forma de faradización general, método parecido a la galvanización general. Aplicada de este modo con una bobina usual, determina contracciones musculares y estimula las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel en áreas extensas, siendo de utilidad en casos de neurastenia y otras afecciones nerviosas funcionales. Otra forma de aplicación general consiste en utilizar el *aparato de Bergonié*, en el cual se emplea una bobina especial que determina efectos musculares máximos, con poca estimulación sensitiva, siendo empleado este tratamiento por sus efectos metabólicos generales que resultan de las intensas contracciones musculares. Se le aconseja especialmente en casos de obesidad.

Las aplicaciones locales de corriente farádica se emplean en diversos procesos. En los baños de extremidades proporciona una forma de tratamiento más estimulante que la corriente galvánica para las afecciones vasomotoras como la enfermedad de Raynaud o los sabañones; en las aplicaciones movibles ordinarias actúa como calmante en estados como las neuralgias, las paresteSias y las alteraciones sensitivas funcionales, mientras que en estados histéricos de toda clase es un buen coadyuvante en el tratamiento por la sugestión, por sus efectos sobre la piel. En estos estados se obtienen los mayores efectos sobre la piel con el contacto desigual e irregular de un electrodo en forma de escobilla metálica.

En las afecciones de la neurona motora anterior, en las que la reacción de degeneración está próximo a aparecer, puede emplearse el tratamiento farádico en los músculos paralizados, si éstos aún reaccionan a la faradización. Sin embargo, la corta duración de los estímulos de la corriente farádica no pueden ser, en muchos casos, suficientemente prolongados para provocar una contracción, y si los músculos afectados han perdido su reacción farádica, hay que preferir un tratamiento galvánico movible, o una combinación de las dos corrientes asociadas simultáneamente en series, **galvano-faradización** o **tratamiento combinado.** Con este último tratamiento se pretende que la estimulación farádica produce efectos beneficiosos aunque no existan contracciones visibles en los músculos.

Cuando se emplea la faradización en los músculos paralizados por su efecto estimulante, se aplica de manera interrumpida con los métodos corrientes movibles, o empleando algún interruptor mecánico en el circuito, o moviendo el núcleo de hierro hacia dentro y hacia afuera de la bobina primaria como en el método conocido por faradización de «oleaje.» El objeto de la aplicación intermitente es permitir intervalos de relajación y reposo, ya que el tétanos farádico determina la reducción de la circulación y la fatiga del músculo.

La **corriente sinusoidal** difiere de la farádica en la periodicidad uniforme regular de sus componentes y en el carácter de éstos a modo de ondas. Sus efectos son muy parecidos a los de la corriente farádica, obrando eficazmente sobre la piel. Se emplea principalmente con electrodos en forma de baños para proporcionar un tratamiento más estimulante que la corriente galvánica. Puede emplearse, por tanto, en baño de cuerpo entero o en pequeños baños de extremidades, en la mayoría de los estados en que está indicado el baño galvánico. En los baños locales de las extremidades puede emplearse un interruptor en el circuito del paciente; estos tratamientos locales tienen un valor especial en las afecciones vasomotoras y en los casos de parálisis de las extremidades que se acompañan de alteraciones vasomotoras. La corriente sinusoidal no se utiliza para la estimulación muscular con electrodos ordinarios, a causa de sus efectos dolorosos sobre la piel.

La **corriente de alta frecuencia,** así como las corrientes farádica y sinusoidal, es una corriente alterna interrumpida, pero con propiedades peculiares que dependen de la extraordinaria rapidez con que se efectúan las interrupciones. Se emplea principalmente en forma de *efluvios*, en que se pasa rápidamente cerca de la superficie de las distintas partes del cuerpo un electrodo de muchas puntas, unido con un extremo del resonador de Oudin del aparato de alta frecuencia, para producir un soplo o chispas entre el electrodo y el cuerpo. Los otros métodos de tratamiento, la cama-condensador, la autoconducción, y las aplicaciones con electrodos ordinarios, no son muy empleados.

Aplicada con el método de los efluvios desde una máquina de Leyden ordinaria, la corriente de alta frecuencia estimula las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel y determina una dilatación de los vasos superficiales, por lo que se ha dicho que disminuye la presión sanguínea y estimula los procesos metabólicos en general. Tiene también una influencia psíquica considerable sobre los pacientes histéricos.

Sin embargo, en la corriente de alta frecuencia producida por descargas oscilatorias de botellas de Leyden las corrientes componentes se amortiguan gradualmente y cesan completamente a intervalos repetidos. Si éstas se pueden mantener invariablemente a un grado de alta frecuencia, determinan un efecto de calentamiento en la profundidad a lo largo de sus líneas de flujo, a través del cuerpo (véase DIATERMIA).

El calor superficial por la corriente eléctrica ordinaria se obtiene en los **baños de calor radiante** de diferentes clases, local y general, en que se emplea el calor de lámparas de filamento de carbón para elevar la temperatura de la superficie del cuerpo. Aplicada en baños extensos o de cuerpo entero provoca la sudoración e influye sobre el metabolismo en general; aplicada localmente alivia el dolor en las articulaciones y músculos en distintos estados reumáticos y en otras circunstancias. En el cauterio eléctrico (gálvano-cauterio) también se utilizan los efectos de calor de la electricidad.

La **electricidad estática** se obtiene con los fines terapéuticos con la máquina de Wimshurst y se emplea de distintas maneras. En el método de simple carga el paciente se sienta en un taburete aislado y coge el electrodo enlazado a uno u otro polo del aparato, generalmente el positivo. Mientras se carga, puede descargarse teniendo un electrodo en corona con muchas puntas, unido a tierra por el otro polo, colocado junto a su cabeza, de modo que sienta un soplo desde aquél, o puede descargarse repentinamente mediante un electrodo en botón o en punta llevado con rapidez a algunas partes de su cuerpo, de modo que experimente una chispa inesperada o la sensación de un golpe fuerte.

La carga sencilla tiene un efecto sedante general, como también el soplo aplicado a la cabeza. Estos métodos de aplicación se emplean en el tratamiento de la neurastenia, siendo especialmente útil el soplo para el tratamiento del insomnio y la cefalea de este estado. Sin embargo, se ha dicho que las aplicaciones estáticas aumentan la presión sanguínea y por tanto están contraindicadas en la neurastenia que se acompaña de elevada presión sanguínea.

El tratamiento por chispas es el método más enérgico de aplicación estática, y es de interés como un tratamiento contraestimulante para dolores locales persistentes de origen psíquico, o también para el dolor en la neuritis crónica, como el de una ciática

de larga duración, causado por las adherencias alrededor del nervio. Puede ocurrir que el desplazamiento iónico súbito y el movimiento muscular brusco determinado por la chispa destruyan las adherencias.

La electricidad estática no se emplea para aplicaciones locales a los músculos, excepto en forma de descargas de condensadores. En el examen y para el tratamiento de los músculos paralizados se han usado pequeños condensadores cargados con un potencial conocido. La descarga del condensador al través del músculo provoca una contracción y sirve como un estimulante para mantener el metabolismo de los músculos y evitar su degeneración en las lesiones de las neuronas motoras anteriores.

Haremos una breve mención del empleo de la electricidad en el tratamiento de las manifestaciones histéricas. Apenas cabe hacer distinciones en cuanto a la forma de electricidad a emplear, pero los efectos psíquicos serán probablemente mayores cuanto más complicados sean los aparatos y produzcan efectos más intensos sobre la piel. Un tratamiento de alta frecuencia con chispas, o un tratamiento con el pincel farádico, tendrán mayores efectos, por regla general, que una aplicación galvánica uniforme fija.

En el tratamiento de las parálisis histéricas locales la corriente farádica es la más empleada por sus efectos sobre la piel y por el fácil control que permite establecer al médico sobre los músculos paralizados, y la facilidad que le da para determinar en ellos contracciones voluntarias, o para ayudar a los esfuerzos del paciente a producir estas contracciones. Por tanto se emplea no sólo como un auxiliar de la sugestión, sino como un medio de demostrar al paciente la posibilidad de restauración de sus músculos, y como un auxiliar en la reeducación motriz.

P. W. SAUNDERS.

ELEFANTIASIS. — Véase FILARIASIS.

EMBARAZO (PSICOSIS DEL). — Véase PSICOSIS PUERPERALES.

EMBARAZO COMPLICADO POR FIBROMAS.—Véase UTERO (NEOPLASIAS DEL).

EMBARAZO COMPLICADO POR QUISTES OVÁRICOS.—Véase OVARIO (QUISTES DEL).

EMBARAZO ECTÓPICO.—Véase EMBARAZO EXTRAUTERINO.

EMBARAZO EXTRAUTERINO.—La gestación extrauterina o ectópica resulta de la fertilización y la inserción de un huevo en algún lugar distinto del útero. Generalmente este lugar es la trompa de Falopio, pero se han descrito cierto número de casos en los cuales el huevo ha sido fertilizado y se ha desarrollado en el ovario mismo (gestación ovárica). Ha sido también descrita una gestación abdominal primaria en que el huevo se ha desarrollado desde el principio en la cavidad peritoneal, pero ningún caso parecido ha sido completamente demostrado hasta hoy. Como diremos más adelante, la cavidad peritoneal es a menudo el asiento de una gestación secundaria consiguiente a la ruptura de la trompa o a la salida del huevo a través del orificio abdominal de la misma trompa.

Etiología.—Las causas del embarazo extrauterino no son completamente conocidas, pero en el mayor número de casos no puede caber duda de que se trata de una circunstancia accidental. El huevo normalmente es fertilizado en la trompa y en ella empieza a desarrollarse. Más tarde pasa a través de la estrecha porción ístmica, próxima al útero, y puede haber adquirido tal grado de desarrollo que se halle ya cubierto de trofoblasto y sea capaz desde un principio de insertarse en la mucosa uterina. No es difícil imaginar que a veces sea el huevo tan voluminoso que no pueda pasar por las partes más estrechas de la trompa. La antigua opinión de que el embarazo extrauterino es el resultado de alteraciones inflamatorias en la trompa (salpingitis) es insostenible, porque se dan casos numerosos en que no puede descubrirse tal inflamación. Se ha pensado también que la causa podría ser la presencia en la trompa de torsiones debidas a adherencias, pero esto no es probable, porque las trompas adherentes se hallan casi siempre obstruídas y, por consiguiente, no pueden recibir un huevo. A veces se presentan divertículos ocasionales, que pueden alojar un huevo fertilizado, pero son muy raros.

Anatomía de una trompa de Falopio grávida.—El huevo fecundado no permanece en la luz de la trompa, sino que se abre camino a través de la capa epitelial hasta el tejido conjuntivo, muy escaso, que se halla debajo. El huevo queda así empotrado en la pared del tubo, del mismo modo que se inserta en condiciones normales en la pared uterina. Durante el período en que el huevo permanece de este modo la abertura por donde penetró en la pared de la trompa queda más pequeña que él, pues, como es natural, su desarrollo ha continuado. Así puede haber una porción de membrana mucosa de la trompa levantada por encima del huevo y formando lo que se llama *membrana capsular*. Como el huevo se abre paso por entre las capas musculares de la trompa, estas capsulares pueden estar constituídas parcialmente por músculo no destruído.

El tejido conjuntivo que se halla debajo del epitelio se encuentra en proporción muy escasa y no puede formar por completo una caduca, dejando paso al crecimiento del huevo, como ocurre con el tejido conjuntivo uterino. El huevo puede así continuar su marcha progresivamente por las capas musculares hasta alcanzar el peritoneo. De este modo el resultado final de la acción penetrante del trofoblasto constituye el gran peligro de la gestación en la trompa, porque, además de la distensión del tubo, puede eventualmente acarrear la ruptura cuando las capas musculares se hayan adelgazado suficientemente.

Resultados patológicos de la gestación.—Tanto el huevo como la trompa se hallan afectados. El primer resultado peligroso es la *hemorragia* alrededor del huevo mismo, en la pared de la trompa y también en su luz. Esta hemorragia es el resultado de la erosión de los vasos sanguíneos por la acción del trofoblasto, y su efecto ordinario consiste en la conversión del huevo en una mola tubárica por soldadura de todas las vellosidades coriales en una masa sólida con los coágulos aplastados. El saco amniótico permanece intacto y no sufre ruptura por grande que sea la hemorragia; generalmente puede ser reconocido en la mola. Por más que la formación de una mola es común, puede no formarse, especialmente en los casos de ruptura de la trompa. La hemorragia en el interior de la pared de la trompa rompe sus capas musculares y contribuye a su destrucción local, mientras que el derrame en la luz aumenta su tensión y por lo tanto facilita la ruptura.

Los efectos morbosos finales consisten en la *ruptura de la trompa* y el *aborto tubal*. El último es mucho más común que la primera, pero no es con mucho tan peligroso ni tan capaz de acarrear una hemorragia fatal. El mecanismo de la *ruptura de la trompa* ha sido ya descrito; consiste en una combinación de la corrosión de su pared con el aumento de tensión en el interior de la luz tubárica, resultado del crecimiento del huevo y de la hemorragia. La ruptura de la trompa da lugar a una hemorragia franca, a causa de que el desgarro súbito de la pared de la trompa rompe una arteria de volumen considerable cuyas paredes pueden estar tan afectadas que se hagan incapaces de retracción y cierre.

En el *aborto tubárico* el huevo es expulsado a través del orificio abdominal en la cavidad peritoneal. Esto sólo puede ocurrir cuando el huevo se está desarrollando en la pared del tubo, cerca del pabellón de la trompa. Como en tal caso el huevo se dilata, las paredes de la trompa se hallan distendidas y el orificio abdominal es atraído gradualmente hacia el huevo y mantenido abierto. Cuando al fin el orificio alcanza el ancho del diámetro del huevo, éste se desliza, o bien es expulsado por la contracción de las capas musculares. Este accidente va siempre acompañado de hemorragia, la sangre se acumula más bien lentamente, coagulándose en capas alrededor del huevo y del pabellón de la trompa, de manera que a menudo se hallan ambos soldados y formando lo que se conoce con el nombre de hematocele peritubal.

El mayor número de gestaciones tubáricas terminan de esta manera, siendo el hematocele peritubal la lesión que más corrientemente encuentra el operador. Cuando la hemorragia es grave como en la ruptura de la trompa, la sangre se vierte en la cavidad abdominal sin que se coagule en seguida; su cantidad puede ser tan considerable que llene el abdomen y cause la muerte antes de haber comenzado la coagulación. No obstante, si la hemorragia llega a cesar espontáneamente, la sangre que se halla en la parte superior del abdomen es rápidamente absorbida, mientras que la de la pelvis se coagula y forma un hematocele pelviano o retrouterino. El tamaño del hematocele pelviano puede variar; a menudo llega a la altura del ombligo, yendo acompañado de alteraciones inflamatorias en el peritoneo y, por consiguiente, de adherencias que fijan en él todas las estructuras adyacentes. De esta manera el omento y el intestino delgado siempre se adhieren al hematocele.

Desarrollo ulterior del huevo des-

pués del aborto o la ruptura tubal.—Por regla general, el huevo muere cuando sale de la trompa, pero en ocasiones no escapa por completo, por mantener su fijación en la pared de la trompa alguna porción del corion. Esto puede bastar para mantener vivo el huevo mientras van formándose nuevas adherencias fuera del tubo. En tal caso es esencial que la bolsa amniótica se halle intacta; si esto no ocurre, es fatal la muerte del embrión. Si el huevo continúa viviendo, tendremos una *gestación secundaria abdominal* o *secundaria intraligamental:* abdominal cuando el huevo va a parar a la cavidad peritoneal, ya a través del orificio abdominal, ya a través de una ruptura en la pared de la trompa; intraligamental cuando el tubo viene a romperse entre las hojas del mesosalpinx. En ambas situaciones el huevo puede continuar desarrollándose hasta que el feto ha alcanzado su pleno término, o bien puede ocurrir una hemorragia secundaria por desprendimiento accidental de la placenta, con grandes peligros para la madre, y muerte del feto. En la gestación secundaria abdominal se forman adherencias peritoneales alrededor de la bolsa fetal, y se fijan todas las estructuras adyacentes mientras la placenta continúa desarrollándose; generalmente se halla situada en el fondo de la pelvis y adherida a la trompa, al ligamento ancho, a la pared lateral pelviana, al recto, etc. La gestación secundaria intraligamental es interesante a causa de que el crecimiento gradual del huevo separa las hojas del ligamento ancho, levanta el peritoneo sobre la pelvis y puede eventualmente separarlo de la pared abdominal hasta una altura variable. A veces es posible abrir la bolsa fetal a través de la pared abdominal sin abrir la cavidad peritoneal. .

Cuando en cualquier período de su desarrollo un feto muere en una bolsa de gestación secundaria, puede llegar a convertirse en una masa pétrea conocida con el nombre de *litopedión.* Este es producido por el depósito de sales calizas en las membranas fetales y en la superficie del feto. Más raramente todo el feto se halla calcificado y forma una masa homogénea. Por otra parte, la bolsa puede infectarse y supurar, y el absceso consiguiente abrirse en alguna víscera, como la vejiga o el intestino. En estas circunstancias el feto se desintegra, descargándose gradualmente de cal sus huesos, mientras la madre sufre de una toxemia grave y generalmente fatal. La muerte puede también ser debida a la degeneración amiloide como resultado de la prolongada supuración. Hoy siendo la gestación extrauterina reconocida y tratada por procedimientos operatorios, estas malas consecuencias se presentan muy raramente.

Resultados clínicos y síntomas.—La *ruptura* o el *aborto* ocurren por regla general tempranamente. La duración de un embarazo tubárico raramente excede de seis semanas, y a menudo es mucho más corta; por consiguiente, los síntomas del embarazo raramente se presentan bien pronunciados. La paciente puede haber experimentado la falta de un período menstrual y sentirse una o dos semanas después atacada súbitamente de agudos dolores abdominales, con abatimiento, vómitos y colapsos. En algunos casos raros la muerte ocurre al cabo de pocas horas, pero más generalmente la paciente se recobra gradualmente, y comienza la hemorragia uterina continuando durante un período variable, no raramente durante algunas semanas. En el útero se forma siempre una caduca en conexión con el desarrollo del embrión, y su expulsión, ya se efectúe por entero o en fragmentos, explica la hemorragia. No todos los casos, sin embargo, ofrecen un curso tan característico. Muy comúnmente no hay nada de falta de período, ni aborto ni ruptura, antes de que el huevo haya alcanzado un desarrollo de más de tres o cuatro semanas. A menudo los acontecimientos no tienen ningún carácter dramático; el dolor y el abatimiento son tan ligeros que no causan sino un malestar momentáneo; la verdadera naturaleza del caso es sólo descubierta más tarde, cuando la paciente se queja tan sólo de dolor pelviano y de prolongada aunque ligera hemorragia procedente del útero. Estos casos pueden ser confundidos fácilmente con un aborto uterino incompleto, especialmente si se ha experimentado la falta de un período o si la paciente se ha creído embarazada.

Cuando hay una *hemorragia peritoneal seria,* la paciente se queja de dolor constante y atroz, experimenta un aumento progresivo en la frecuencia del pulso, y presenta una palidez creciente. Pueden descubrirse en el abdomen áreas de endurecimiento, pero no masa palpable alguna; a veces puede notarse un estremecimiento flúido *(thrill),* y en el lugar donde se halla se advierte siempre una gran rigidez.

Cuando existe un considerable *hematocele retrouterino* se presentan dolor y rigidez abdominales y puede notarse una masa prominente en la pelvis, más o menos dura a la percusión, según la porción de masa intestinal a ella adherente. Se registran aumentos de temperatura debidos a la absorción de la sangre. Al tacto vaginal se halla el útero generalmente en el centro, emergiendo fuera de la pelvis, proyectado contra la sínfisis del pubis, mientras detrás de él, a través del fondo de saco posterior, se percibe una masa que presenta una curiosa consistencia pastosa, imposible de ser descrita, pero muy característica, de sangre coagulada. La membrana mucosa vaginal queda libremente móvil por encima de la masa. Si un hematocele se infecta, la paciente experimenta serios síntomas de intoxicación acompañados de altas temperaturas, sudores, desnutrición y leucocitosis.

Cuando el caso consiste en un *hematocele peritubario* puede percibirse generalmente una masa que se extiende hasta el borde pelviano, y por el tacto bimanual se halla el útero proyectado hacia adelante y a un lado, presentando una hinchazón que ofrece una consistencia dura o pastosa. En todos estos casos no existen generalmente alteraciones de las mamas ni otros signos de embarazo.

Si el embrión continúa desarrollándose después del aborto o la ruptura, no existen por regla general síntomas particulares a menos que se produzcan hemorragias secundarias o la muerte del feto. Generalmente la paciente se cree embarazada y su estado no se revela hasta que algún malestar la induce a consultar al médico, o, habiendo llegado el término de la gestación, no se presenta el parto normal. El feto llegado a término generalmente muere, apareciendo la hemorragia uterina y pudiendo venir la desaparición de todos los síntomas en coincidencia con la formación de un litopedión. Por otra parte, la bolsa puede infectarse y sobrevenir todos los síntomas de una seria toxemia.

Diagnóstico.—Los casos en que se presenta una hemorragia intraperitoneal intensa son ordinariamente de fácil diagnóstico por la crisis súbita, el fuerte dolor abdominal, la rigidez, la palidez creciente, la frecuencia del pulso que aumenta gradualmente, todo lo cual constituye un cuadro que difícilmente puede confundirse con otra lesión cualquiera. Si se ha notado la falta de un período, el diagnóstico será más cierto que cuando la amenorrea no se ha presentado. En algunos casos de comienzo dramático el flujo sanguíneo es escaso, y por consiguiente no se produce anemia progresiva. Puede haber necesidad de hacer el diagnóstico diferencial con *la apendicitis aguda, la salpingo-ooforitis, la ruptura de una úlcera gástrica, la ruptura de un quiste ovárico,* y aun con un *cólico intestinal, renal* o *hepático.* La falta de un período constituye un valioso dato diagnóstico en estos casos; cuando no la ha habido el diagnóstico es en consecuencia dificultoso, y no siempre puede llegarse a él correctamente. Hay aquí algunos puntos que es menester recordar. En la apendicitis aguda el dolor es generalmente más agudo en el punto de Mac Burney, mientras en el flujo sanguíneo intraperitoneal no se halla localizado; en la salpingo-ooforitis el dolor es generalmente bilateral; en la ruptura de la úlcera gástrica es más pronunciado en la parte superior del abdomen. En la ruptura o torsión de un quiste ovárico el dolor se halla generalizado en la parte inferior del abdomen. En el momento de la ruptura o del aborto en una gestación tubaria, y durante algunas horas después, no existe masa pelviana perceptible, mientras que en la *salpingo-ooforitis* existen masas bilaterales y en la torsión del pedículo de un quiste ovárico puede existir un voluminoso tumor. En la apendicitis aguda por regla general no se percibe masa alguna hasta que la enfermedad ha durado lo bastante para que se forme un absceso localizado. La gestación tubaria, la perforación de una úlcera gástrica y la ruptura o la torsión del pedículo de un quiste ovárico van acompañadas de *shock,* de manera que la palidez puede ser común a todas. En la ruptura de la gestación tubaria la palidez se acentúa rápidamente, y las pulsaciones aumentan en frecuencia, como se comprueba tomándolas cada diez minutos. Después del *shock* inicial, en las demás lesiones la palidez desaparece y el pulso decae durante cierto tiempo. Sólo la gestación tubárica va asociada con la amenorrea y siempre va acompañada de flujo sanguíneo uterino, más tarde o más temprano, ordinariamente muy poco después de la súbita presentación de los síntomas agudos.

En las varias formas de cólicos existe, por regla general, dolor localizado intermitente que puede ir acompañado de vómitos, siendo la frecuencia del pulso muy variable. La rigidez abdominal no es frecuente, pero en los casos serios se pueden presentar síntо-

mas de *shock*. Por regla general, el cólico no puede fácilmente confundirse con un «abdomen agudo,» término bajo el cual pueden colocarse la gestación extrauterina y sus accidentes.

Cuando los síntomas agudos primarios han pasado y la sangre se ha coagulado en la pelvis, el diagnóstico es ordinariamente fácil. La presencia de una masa pelviana, que no sea uterina, en una persona que haya experimentado la falta de un período y que ha presentado un cuadro de dolores agudos y *shock* algunos días o semanas antes, difícilmente autoriza a diagnosticar una lesión distinta de un hematocele. Desgraciadamente la amenorrea no constituye un signo constante y los síntomas agudos pueden ser de muy corta duración. Puede presentarse la ocasión de tener que distinguir un voluminoso hematocele retrouterino de la *torsión del pedículo de un quiste ovárico;* el cuadro puede ser importante, la hemorragia uterina ha de tener su parte en el diagnóstico y ordinariamente la consistencia de la hinchazón será diferente. La manera como un hematocele empuja el útero contra el pubis es muy característica y raramente se presenta en un quiste ovárico. En el caso de un hematocele peritubario pequeño puede ofrecer grandes dificultades el decidir si el útero se halla separado de la masa pelviana por hallarse envuelto por la sangre coagulada. Más comúnmente los pequeños hematoceles habrán de ser distinguidos de las masas inflamatorias debidas a la salpingo-ooforitis. Esta última es ordinariamente bilateral, la primera siempre unilateral. El útero se halla desplazado en el hematocele y es ordinariamente central en la salpingo-ooforitis. La consistencia pastosa del hematocele contrasta con las duras masas inflamatorias de la salpingo-ooforitis; la mucosa vaginal es movible debajo de un hematocele, pero puede hallarse fija en el caso de las masas inflamatorias.

Tratamiento.—El tratamiento adoptado depende de las observaciones clínicas. En general puede decirse que la mayor parte de los casos de gestación tubaria requieren la laparotomía, que da resultados muy satisfactorios. Si una gestación tubaria puede diagnosticarse antes de que ocurra el aborto o la ruptura, cosa que ocurre muy raramente, la trompa afectada deberá ser desde un principio extraída, conservando el ovario. Si el aborto o la ruptura tienen lugar, se practicará la laparotomía inmediata, especialmente en el último caso, para evitar el peligro de una hemorragia intraperitoneal fatal o muy copiosa. Como las circunstancias que rodean a la paciente no siempre son las más favorables para una operación, la cuestión de su traslado a un hospital o a una clínica habrá de ser siempre planteada. En la mayoría de los casos esto se podrá realizar, pero en alguno de ellos resultaría altamente peligroso. El factor decisivo será el estado general de la paciente y particularmente el estado del pulso. Si las pulsaciones no son demasiado frecuentes y permanece estacionario, se podrá ordinariamente pensar que la hemorragia activa ha cesado. Si el pulso aumenta constantemente, tomándolo a intervalos de pocos minutos, es que la hemorragia continúa; el traslado de la paciente en estas circunstancias constituiría una temeridad; los peligros de una operación inmediata, fueren cuales fueren las circunstancias, serán menores que los del traslado.

En estos casos el principio director será la abertura del abdomen, descubrir la trompa afectada y extirparla después de pinzar el ligamento infundíbulo-pelviano, la extremidad uterina de la trompa y el mesosalpinx. Después, una vez limpio el interior del abdomen, con ayuda de la mano y de gasas, de tanta sangre y coágulos como sea posible, pinzar y ligar los vasos del ligamento ancho y cerrar el abdomen.

Tendremos que inyectar en ambas axilas una solución salina subcutáneamente antes de empezar la operación, continuando hasta haber inyectado dos litros o dos litros y medio.

En casos muy serios deberá recurrirse a la inyección intravenosa en cantidad que no exceda de litro y medio, que es en general la cantidad que se introduce en las venas.

La elección del anestésico es cosa de importancia, siendo el mejor el gas hilarante y el oxígeno, previa la infiltración de la pared abdominal y la pelvis con novocaína. Faltando gas nitroso y oxígeno, la anestesia con éter, precedida de inyecciones hipodérmicas de morfina y atropina, responde muy bien al objeto requerido.

Después de estas operaciones queda siempre una pirexia considerable, a veces prolongada.

Si la hemorragia activa ha cesado, la operación no será tan urgente y podrán tomarse disposiciones para colocar a la paciente en las circunstancias más favorables. Cuando se haya formado un hematocele definido, como resultado del aborto o la ruptura tubaria, la extracción de la masa sanguínea y de la trompa lesionada por medio de una laparotomía constituirá el mejor tratamiento y evitará a la paciente un largo período de invalidez. Debe recordarse, no obstante, que un cierto número de estos casos se restablecen espontáneamente por ser absorbida lentamente la sangre coagulada; pero estas probabilidades no pueden ser miradas como satisfactorias para la paciente, porque sufriría un largo período de invalidez y podría quedar con gran número de adherencias en la pelvis.

En los casos en que el embrión continúa desarrollándose después de la ruptura o el aborto, es claro que no puede esperarse una terminación favorable de la expectación; el feto y la placenta pueden sólo ser extraídos con la operación. En cuanto al mejor momento para la operación, puede afirmarse que en el sexto mes deberá emprenderse la laparotomía inmediata. Pasada esta época, generalmente se conviene en que lo mejor será esperar al menos un mes después de la muerte del feto, a causa del peligro de una hemorragia cuando se separe la placenta para su extracción: accidente muy grave siempre a menos que pueda efectuarse de antemano la ligadura de los vasos maternos. Si hace algún tiempo que el feto ha muerto, la circulación placentaria cesa en gran parte y el peligro no es ya tan grande, por más que siga siendo considerable. Además no hay justificación alguna para trabajar en favor del feto, porque los fetos extrauterinos son con frecuencia mal conformados y de ordinario tienen pocas probabilidades de vivir. Existen excepciones a esta regla, pero no pueden ser consideradas de peso contra los intereses de la madre. Dentro de los límites señalados, cuanto más tiempo se deje pasar después de la muerte del feto, mejor será para la madre, con tal que la bolsa no se haya infectado en el intervalo. La operación comprende la apertura del abdomen, la apertura de la bolsa, la extracción del feto y la extracción de la placenta, cuando sea posible, sin peligro indebido. Sea cualquiera el método empleado, la operación en este período es sumamente peligrosa.

THOS. S. STEVENS.

EMBARAZO MOLAR.—Una mola es un huevo que ha sido destruído por alteraciones patológicas que han afectado a sus envolturas durante los primeros meses de la gestación. Puede observarse en los embarazos uterinos y en los extrauterinos; a menudo es designada con los nombres de *concepción falsa* o *falso aborto.*

Las molas son de dos clases: molas sanguíneas y molas vesiculares.

1. **Mola sanguínea** (*sin.* MOLA CÁRNEA). Es debida en algunos casos a traumatismos, a la sífilis o a toxemia. La actividad anormal del trofoblasto es causa de que éste penetre en la pared uterina y rompa sus vasos, resultando de ello una hemorragia que acarrea la separación parcial o completa del huevo. Cuando la caduca está enferma puede sobrevenir su hiperplasia y, envolviendo ésta al huevo, pueden tener efecto hemorragias entre las membranas embrionarias y la caduca. Si la mola es expulsada del útero después de la hemorragia, constituye el llamado *huevo apoplético.*

Anatomía patológica.—El huevo se hace hemorrágico antes de iniciarse la formación de la placenta, y así el espacio entre el corion y la caduca queda lleno de sangre de los vasos maternos y las vellosidades coriales del embrión son destruídas. El proceso hemorrágico se efectúa lenta y continuamente, o se repite a intervalos aunque varíe la situación del huevo. El amnios, más elástico, puede escapar a la destrucción. El embrión muere y es absorbido o se deseca; pueden encontrarse residuos de su cuerda dorsal, de apariencia quística. La cavidad amniótica presenta frecuentemente irregularidades en su superficie debidas a la distribución desigual de la sangre derramada a su alrededor. Si la hemorragia en el interior de la caduca es considerable, el huevo se desprende de la pared uterina y se produce el aborto; pero si queda alguna conexión vascular, el huevo puede permanecer inerte dentro de la cavidad uterina semanas o meses, durante los cuales la parte flúida de la sangre es ordinariamente absorbida, dejando una masa sólida que al seccionarla parece formada por láminas yuxtapuestas. El examen microscópico puede mostrar vellosidades degeneradas en la sangre coagulada.

Aspecto clínico.—La paciente presenta los signos de un parto prematuro. Cuando el huevo muere, ordinariamente se presentan algunos de los síntomas que preceden a los abortos, como dolor, hemorragia o flujo rojo obscuro.

Si estos síntomas cesan y el huevo no es

expulsado, el útero puede no variar de tamaño, sin que haya menstruación. El huevo puede ser más tarde expulsado como en un aborto.

El **diagnóstico** es dificultoso, porque los síntomas son indefinidos; sólo la expulsión de la mola eliminará todas las dudas.

El **tratamiento** es el del aborto. Déjese sola a la paciente, a no ser que continúe la hemorragia o el flujo se haga amenazador, en cuyos casos son recomendables la dilatación del cuello y el vaciado del útero.

2. **Mola vesicular** (*sin.* MOLA HIDATIFORME, DEGENERACIÓN CÍSTICA DEL CORION). La degeneración cística de las vellosidades coriales en la primera mitad del embarazo es el resultado de ser cubierto el huevo por masas arracimadas de tamaños irregulares, semejantes a uvas. La degeneración puede también ocurrir en la placenta durante los últimos meses del embarazo; ha sido comprobada en casos de embarazo extrauterino. Puede afectar sólo una parte del huevo, en cuyo caso el embarazo puede continuar, lo que ocurre muy raramente. Las multíparas que se hallan entre los treinta y cuarenta años están especialmente predispuestas a esta clase de mola, lo que hace serio todo embarazo.

La **etiología** es obscura todavía, aunque este estado puede ser atribuído a alguna alteración morbosa de la caduca, que afecte las vellosidades coriales. Que se trata de una enfermedad del embrión, está demostrado por el hecho de que en embarazos gemelares puede hallarse atacado un solo huevo.

Anatomía patológica.—Los pedúnculos de las vesículas y las vesículas mismas, que aparecen pálidas y translúcidas, contienen un líquido claro sin mucina; se hallan formados por las vellosidades. Existe proliferación irregular de las dos capas del epitelio que recubre las vellosidades, con degeneración y edema del estroma. El epitelio puede penetrar en la pared uterina y aun perforarla a no ser que la infiltración defensiva se lo impida. Por regla general el embrión muere, y es absorbido o momificado. La mola vesicular se halla a veces asociada con la actividad anormal del ovario y con quistes de luteína en el mismo.

Aspecto clínico.—Si sólo se halla afectada una parte del huevo y el embarazo continúa, no hay síntomas. Si la afección es extensa, se producen hemorragias, con irregularidad, hacia el tercer o cuarto mes del embarazo, con dilatación del útero, sin proporción con la duración del embarazo. Este aumento de tamaño del útero se efectúa a veces rápidamente.

Hay un flujo claro, acuoso, de color castaño, pero no hay dolores violentos si no tiene lugar el aborto. La presencia de vesículas en el flujo es patognomónica de la enfermedad. Pueden añadirse síntomas de toxemia, y dolor al ejercer presión sobre el útero. El aborto espontáneo puede ocurrir hacia el quinto o sexto mes.

El **diagnóstico** es dudoso como no se observen vesículas en el flujo. Se presentan los signos generales del embarazo, pero los miembros del feto o los ruídos del corazón no se perciben si no se trata de un embarazo gemelar. A veces la masa molar puede percibirse en el conducto del cuello. Si la hemorragia es intermitente y el útero se halla anormalmente dilatado, es difícil la distinción de la placenta previa en aquellos casos en que la historia clínica es vaga. La muerte puede producirse por hemorragia, infección o degeneración maligna del contenido del útero.

Tratamiento.—Si no puede establecerse un diagnóstico cierto, habrá que tener a la paciente en observación, pero sin hacer nada hasta que se obtengan indicaciones bien claras.

Una vez establecido el diagnóstico, deberá vaciarse inmediatamente el útero dilatando el cuello y extrayendo la mola con la mano, teniendo cuidado de no lesionar o perforar la pared uterina. No se usará cucharilla, pues la pared uterina podría hallarse invadida por la hinchazón. Se emplearán la ducha y el taponado si la hemorragia es alarmante. Si la hemorragia cede, explórese el útero y examínese microscópicamente el tejido extraído.

A. LOUISE MC. ILROY.

EMBARAZO OVÁRICO.—Véase EMBARAZO EXTRAUTERINO.

EMBARAZO (SIGNOS POST-MORTEM DEL).—Véase ABORTO CRIMINAL.

EMBARAZO (SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL).—El diagnóstico del embarazo es el resultado del reconocimiento de algunos síntomas y signos físicos, que varían según la época de la gestación. En la mayoría de los casos el diagnóstico no presenta dificultades, especialmente en los últimos meses, por ser sus signos evidentes e inconfundibles. En un corto número de casos, no obstante, los signos pueden ser obscuros e indeterminados, de modo que resulte imposible un diagnóstico positivo.

Recientemente se ha descrito un método de serodiagnóstico que resulta útil como suplementario del examen clínico, aunque todavía no se ha obtenido suficiente evidencia de su valor, mientras que las grandes dificultades que ofrece su técnica lo hacen de imposible aplicación como práctica corriente (véase *Reacción de Abderhalden* en SERODIAGNÓSTICO).

Los **signos y síntomas** del embarazo pueden ser clasificados en dos grupos: 1) de probabilidad, 2) de certeza. Por más que el reconocimiento de los primeros puede en cada caso darnos motivos de fuerte presunción, cercana a la certeza, nunca es posible emitir correctamente un diagnóstico positivo, fundamentado únicamente en estos signos.

El estudio clínico ulterior de la semeiótica ginecológica ha reducido, como es natural, a muy pocos los signos del embarazo justamente llamados «absolutos,» hasta el punto de que puede decirse que sólo los movimientos del feto y los latidos de su corazón son los dos únicos signos seguros.

Primer trimestre.—El primer indicio del embarazo es la *amenorrea* característicamente brusca y completa, presentándose en una mujer que goza de buena salud. La supresión patológica de las reglas se halla de ordinario asociada con otros síntomas que hacen presumir la causa, pero existen ciertos casos de amenorrea patológica que se produce súbitamente y que pueden simular exactamente la amenorrea fisiológica del embarazo. Tales casos se originan a menudo en los trastornos mentales, estados de ansiedad y preocupaciones; sólo el tiempo puede esclarecer el diagnóstico. Lo cierto es que toda supresión menstrual presentándose en una mujer casada, sana, entre los veinte y los cuarenta años de edad, constituye un motivo poderoso para presumir que se halla embarazada.

En la época en que se presenta la primera falta la mujer nota con frecuencia que las sensaciones mamarias y la hinchazón de los senos se hacen más distintas. La molestia en los pechos, perceptible por primera vez en este primer período, continúa a veces durante los dos o tres primeros meses, especialmente en las primerizas.

Durante el segundo mes aparecen los *vómitos matutinos*, ordinariamente unos quince días después de la primera falta. Este accidente no es sin embargo constante, y es variable en intensidad. Lo típico es sentir alguna náusea por la mañana al despertar, seguida una o dos veces al levantarse, mientras durante el resto del día no se repite el síntoma.

Algunas mujeres embarazadas, especialmente multíparas, nunca se quejan de ganas de vomitar, y no más de un 80 por 100 sufren vómitos, mientras otras pueden hallarse sujetas a vómitos serios que tocan en lo patológico. Las náuseas matutinas ordinariamente persisten durante seis u ocho semanas, pero su duración puede ser de unas tres semanas o, al contrario, prolongarse durante cinco o seis meses. No las acompañan síntomas gástricos: la lengua está limpia, el apetito no se halla muy perturbado, después del desayuno, y sólo se presenta una ligera dispepsia. Los vómitos matutinos debidos a otras causas no se observan más que muy pocas veces en mujeres de menos de treinta años de edad, ya que son debidos generalmente a la dispepsia crónica, a la gastritis o al alcoholismo. Estos estados producen además otros signos que acompañando a los vómitos nos indican su origen.

Otro síntoma no tan importante, que aqueja a las embarazadas durante el segundo mes, es la *micción frecuente y algo dolorosa*. Es debido a una ligera anteversión del útero grávido, el que comprimiendo la vejiga causa su irritabilidad. Generalmente es un síntoma pasajero de muy poca importancia y no indica la existencia de cistitis.

Los signos *objetivos* durante los tres primeros meses son escasos, pero importantes. El primero en aparecer y el más característico es el *reblandecimiento del cuello uterino*. Constituye un proceso gradual, observable por primera vez hacia la sexta semana, que comienza en la zona más inmediata al orificio externo. Luego se extiende rápidamente por todo el cuello y llega a ser completo durante el tercer mes. Alguna vez el reblandecimiento es incompleto y raramente observable, y, por otra parte, se ve en algunos casos en que no existe embarazo, como en los fibro-miomas vasculares y en la subinvolución.

La *dilatación del útero* es difícil de descubrir antes de la octava semana e imposible antes de la sexta. Se descubre por medio de un cuidadoso examen bimanual que re-

vela el cuerpo dilatado de un modo casi peculiar del embarazo. El fondo del útero muestra ser la parte más afectada por la dilatación, mientras la parte inferior del cuerpo y el cuello conservan su volumen natural. Este estado es distinto de la dilatación debida a la endometritis, pues en este caso todo el cuerpo del útero se halla uniformemente aumentado en volumen.

El reconocimiento de la disposición mencionada permite al médico apreciar el *signo de Hegor*, que es muy valioso para el diagnóstico y que puede aprovecharse desde la sexta semana hasta la duodécima. Durante este período el fondo del útero está ocupado por el huevo solo, mientras el segmento uterino inferior está vacío y además reblandecido. Así en el examen bimanual, juntando los dedos de ambas manos a través del segmento inferior dilatado, puede percibirse el fondo dilatado y tenso en fuerte contraste con el segmento inferior vacío y reblandecido, a través del cual los dedos casi se juntan. No existe ningún otro estado del cual sea típico este signo, aunque en algunos casos raros un simple tumor fibroide del fondo puede simular dilatación precoz debida al embarazo.

La distensión de las venas de la vulva da lugar a su *coloración violácea*.

Los *signos mamarios* tienen gran importancia durante los tres primeros meses. En un principio hay hipertrofia de los lóbulos periféricos, con un aumento correspondiente de todo el órgano. Las venas de la superficie se tornan prominentes, y hacia el tercer mes ya es posible exprimir del pezón un líquido turbio.

En resumen, al finalizar el tercer mes la mujer embarazada habrá experimentado tres faltas menstruales, sus pechos habrán aumentado y se habrán reblandecido, y podrán haberse presentado algunas náuseas matutinas. El examen físico mostrará el útero distendido hasta el tamaño aproximado de una naranja, redondeado, situado en el interior de la pelvis, con el cuello uterino considerablemente reblandecido.

Segundo trimestre.—El período medio del embarazo proporciona nuevos síntomas y signos adicionales, algunos de ellos de mucha significación. Son el más importante los movimientos activos del feto, observables por primera vez hacia la décimoséptima semana. El momento de su presentación es particularmente constante. Los verdaderos movimientos activos del feto constituyen un síntoma seguro de embarazo, pero pueden ser simulados por ciertos movimientos intestinales y confundidos con ellos, aparte de que por su carácter subjetivo no pueden ser contados como indicación positiva. Por otra parte, en algunos casos muy poco numerosos pueden no ser experimentados por la mujer embarazada.

La *pigmentación de la piel* empieza a aparecer hacia el cuarto mes, siendo especialmente pronunciada en la aréola del pezón, en la línea morena que aparece en la línea media del vientre, entre el ombligo y el pubis, en las axilas y bajo los ojos. La *aréola secundaria*, zona pigmentada que envuelve a la primaria en el pezón, aparece mucho más tarde, hacia el fin del embarazo. Consiste en una mancha morena esfumada, salpicada, observable especialmente en las mujeres trigueñas, que es muy característica.

Durante esta parte de la gestación pueden ser reconocidos cuatro nuevos signos físicos de importancia. Desde la décimosexta semana es evidente la *distensión abdominal*, y desde la décimosexta a la décimoctava puede ser descubierto el *peloteo interno* debido al cuerpo del feto movible en el útero. Para ello el comadrón introduce el dedo en la vagina apoyado en el perineo, mientras la mujer está echada boca arriba. Un suave impulso hacia adelante y arriba transmitido al cuerpo uterino es seguido al cabo de un momento por otro que da la sensación de un golpe producido por el choque del feto al retroceder de nuevo hacia el dedo. Este es un signo en extremo importante, y es casi, y aun sin casi, una segura indicación del embarazo. Es posible que sea imperfectamente imitado por un tumor fibroide degenerado que contenga pequeñas masas flotantes en una cavidad cística; pero estos fibromas son rarísimos.

El tercer nuevo signo es el de las *contracciones intermitentes bajo el abdomen distendido* en la masa formada por el útero grávido. Puede ser descubierto hacia el fin de este período, en cuanto el útero forma una masa distinta y definida, provocadora de la distensión abdominal. Se ha dicho que todo tumor abdominal que pueda percibirse dilatando y contrayendo la pared con intermitencias, debe ser un útero grávido; pero, aunque esto sea cierto en la gran mayoría de los casos, el signo no es en absoluto patognómico, porque un útero que contenga un gran tumor fibroide cístico puede producir contracciones intermitentes en extremo parecidas a las del útero grávido. Cuando existe una masa irregular en el abdomen, el reconocimiento de las contracciones intermitentes de una parte del tumor es importante, porque habrá muchas probabilidades de que en aquella parte existe un útero dilatado y grávido, mientras el resto puede contener un fibro-mioma.

El cuarto signo, el más importante, son los *latidos del corazón del feto*, que pueden a menudo percibirse ya en la vigésima semana. En este período tan temprano sólo puede percibirse el primer ruído. Desde la vigésima hasta la vigésima octava semana el corazón del feto se oye con más claridad en el punto medio situado entre el ombligo y el pubis, mientras, pasado este período, el lugar de máxima intensidad de percepción depende de la posición del feto. Así, en la mayoría de las presentaciones de vértice y de nalgas se le percibe sin dificultad: en la primera, exactamente sobre la mitad externa del ligamento de Poupart; en la segunda, al nivel del ombligo. En las presentaciones de espalda el corazón se oye sin dificultad si el feto se halla en posición dorso-posterior; cuando la presentación es de cara, el corazón puede oirse mejor en el sitio opuesto a la espalda, es decir, en el mismo lugar que ocupan las partes pequeñas, debido a la proyección hacia adelante del pecho del feto contra la pared uterina.

Último trimestre.—El diagnóstico del embarazo durante los meses séptimo, octavo y noveno es ordinariamente muy fácil. Aparecen durante ellos una nueva serie de síntomas relacionados con la presencia en el abdomen de una gran masa que comprime las venas, los nervios, el diafragma y las vísceras: así la mujer puede hallarse afectada de venas varicosas y de hemorroides, siendo en extremo comunes los calambres y las neuralgias de los miembros posteriores. También puede hallarse propensa al estreñimiento, a la dispepsia y a la frecuencia de las micciones, aunque existe a menudo una mejoría considerable en estos síntomas durante las tres últimas semanas, cuando el útero desciende hasta la pelvis. El abdomen se halla distendido por un prominente tumor ovoide que arranca de la pelvis, cuyas principales características son las siguientes: *a)* Su contorno es irregular, presentando sólo ligeras prominencias transitorias, debidas a la proyección de los miembros fetales. *b)* Se presentan también contracciones intermitentes, prolongándose la onda de contracción alrededor de un minuto, después del cual el útero se relaja gradualmente y permanece blando durante dos o tres minutos. *c)* Ofrece una *consistencia elástica*, es decir, no es fluctuante ni se observa en él ningún *thrill* (estremecimiento). Forma excepción a estas normas la gestación con hidramnios, en la que se observa un *thrill* pronunciado, que se halla distribuído con regularidad por todo el tumor, al revés de los tumores ováricos multilocures, en los cuales el estremecimiento es desigual en intensidad y se halla distribuído de un modo irregular en las diferentes regiones. *d)* Los miembros del feto pueden, por regla general, ser reconocidos por medio de una palpación cuidadosa. Se descubren fácilmente en las mujeres delgadas, en las multíparas y cuando existe una cantidad normal, o inferior a la normal, de líquido amniótico. Por otra parte, hay a veces dificultad en descubrirlos en las mujeres gruesas y primerizas, en el hidramnios, en el embarazo complicado con fibromas que engruesan la pared anterior uterina, y en los casos en que el útero es irritable y tenso. Como se ha dicho, un útero que se encuentre dilatado por un fibroma degenerado y cístico puede causarnos la impresión, casi exactamente normal, de que contiene miembros fetales, especialmente cuando se le percibe dilatándose y contrayéndose bajo la mano. *e)* Los *movimientos fetales* son percibidos con frecuencia por el tacto y por la vista, y oídos por la auscultación. Una vez reconocidos, la evidencia del embarazo y de la existencia de un niño vivo es absoluta.

La **auscultación del útero** en el embarazo avanzado revela cuatro ruídos diferentes. 1) Los latidos cardíacos del feto. 2) El soplo uterino—un ruído de soplo, sincrónico con los latidos maternos, especialmente cuando se le escucha sobre la mitad interior del ligamento de Poupart. Está producido por la corriente sanguínea al pasar por las arterias uterinas dilatadas y tortuosas. Este ruído no es peculiar del embarazo, pues se le percibe ordinariamente en los casos de grandes fibromas vasculares. Puede ya oírsele hacia el cuarto mes, constituyendo entonces un signo muy útil. 3) Los movimientos del feto son perceptibles en forma de golpes sordos, y a menudo se les puede oir algunas semanas antes de hacerse perceptibles al tacto o a la vista. Este es un

signo de valor, porque proporciona una evidencia positiva en un período temprano. 4) El soplo funicular o del cordón es el ruído producido por las arterias umbilicales que atraviesan el cordón y sólo se le oye cuando la boca del estetóscopo llega a comprimir el cordón contra la espalda del niño. Se le descubre muy raras veces.

El **examen vaginal** en este período se dirige a determinar: 1) El estado del cuello, si se halla blando o duro, cerrado o viable. 2) Si el tumor abdominal y el cuello forman una sola y única masa, es decir, confirman el diagnóstico de que la masa abdominal está constituída por una dilatación uterina. 3) El contenido del segmento uterino inferior, sea la cabeza del feto, sus nalgas u otra parte cualquiera.

Por un cuidadoso examen clínico será casi siempre posible constituir un diagnóstico positivo del embarazo todo lo más tarde pasada la semana vigésima cuarta y en algunos casos aun durante la décimosexta.

Los **estados más confundibles con el embarazo** durante los *tres primeros meses* son: 1) La subinvolución asociada con la amenorrea de la lactancia. En este caso hallamos el útero dilatado y el cuello blando, a la vez que la amenorrea. La dilatación, de todos modos, a menudo no pasa del tamaño de un embarazo de diez semanas y su forma no es característica. En algunos casos el diagnóstico puede aplazarse hasta que se desarrollen otros signos adicionales. 2) Un fibroma simple que dilate uniformemente el útero. 3) La endometritis y la metritis crónicas.

Durante los *últimos meses*, cuando la dilatación uterina forma un abultamiento abdominal, este estado puede tenerse que distinguir de un fibroma, de los quistes ováricos, y aun a veces de una vejiga demasiado dilatada. El reconocimiento del embarazo y de fibromas o tumores ováricos coexistentes con él puede ser en extremo dificultoso. En estos casos especialmente es cuando puede prestar servicios la prueba del suero de Abderhalden.

A. W. Bourne.

EMBARAZO (VÓMITOS INCOERCIBLES DEL).—Véase Vómitos incoercibles del embarazo.

EMBOLIA CEREBRAL.—Véase Enfermedades vasculares del cerebro.

EMBOLIA GRASOSA.—Véase Embolia pulmonar.

EMBOLIA PULMONAR. — Interrupción del aflujo de la sangre arterial a una porción de un pulmón como resultado de una obstrucción en la luz de una rama de la arteria pulmonar por alguna materia no disuelta conducida por la corriente sanguínea.

Si el enfermo sobrevive después de suspenderse el riego sanguíneo de un lóbulo o de una parte del mismo, y la circulación colateral es insuficiente, queda como residuo un infarto pulmonar.

Etiología.—La embolia se produce a veces por la formación de un trombus en el lado derecho del corazón o en la arteria pulmonar, a causa de la insuficiencia cardíaca. Parte de este trombus se desprende y obstruye la luz de alguna ramita de la arteria pulmonar.

También ocurre lo mismo a veces como resultado de trombosis en las venas de la circulación general por el desprendimiento de una parte del trombus. Ejemplos de esto se presentan en los casos de trombosis venosa que suelen observarse en los enfermos afectados de várices, en la convalecencia de la fiebre tifoidea, durante el puerperio, en todas las afecciones raquíticas y en las anemias, después de operaciones abdominales, especialmente de la de la apendicitis.

Una causa rara es la obstrucción de las arteriolas y capilares por globulillos de grasa después de las fracturas de los huesos largos. Estos casos son poco numerosos y no presentan síntomas y signos físicos de ninguna clase antes de la muerte repentina.

La embolia gaseosa, en que los vasos capilares se hallan obstruídos por burbujas de aire, puede resultar alguna lesión de las grandes venas del cuello, con succión de aire. La pequeña cantidad de aire que a veces penetra en las venas al administrar medicamentos por vía intravenosa no determina síntomas, aunque, como es natural, deba evitarse tal contingencia.

Sintomatología.—La muerte repentina sobreviene en los casos en que el riego sanguíneo queda suprimido en la totalidad o en parte importante de un pulmón, sea por embolia de un tronco primario de la arteria pulmonar, como sucede en ciertas trombosis, o por embolias múltiples que obstruyan gran número de arteriolas, de lo que tenemos un ejemplo con la embolia grasosa.

Cuando la obstrucción afecta a una arteria que abastece un área más pequeña del pulmón, puede formarse un infarto, cuyos síntomas son: principio súbito, disnea, hemoptisis (que puede ser abundante) y dolor en el pecho. Los signos físicos del infarto son matidez en toda el área infartada, respiración bronquial, aumento de resonancia de la voz y estertores. Más tarde puede oirse un roce pleurítico sobre la superficie pleural del área infartada, el cual continúa hasta presentarse el derrame.

Como los infartos del pulmón van a menudo asociados con disnea de esfuerzo y constituyen un síntoma terminal, los signos físicos de un infarto suelen hallarse ocultos por los de una congestión pasiva.

La embolia del pulmón se produce a veces sin dar lugar a ningún síntoma ni signo físico. Esto proviene en parte de hallarse afectadas las arterias más pequeñas, y sobre todo de haberse establecido una circulación colateral satisfactoria, influyendo además en ello un bueno y eficaz trabajo del corazón. Una arteriola puede estar obstruída sin que resulte mortificado el tejido pulmonar.

Anatomía patológica. — El único carácter esencial en la anatomía patológica de la embolia pulmonar es la presencia en la corriente sanguínea de materias no disueltas, que obstruyen alguna rama de la arteria pulmonar. En los casos de infarto pulmonar hay necrosis de algunas partes de su tejido. Los infartos se producen más frecuentemente en los lóbulos inferiores que en los superiores, en las bases antes que en los vértices, en el pulmón derecho con preferencia al izquierdo, y son más a menudo múltiples que únicos.

Diagnóstico.—La presencia de una de las enfermedades que dan lugar a embolia y a infartos, la repentina aparición de síntomas referidos a los pulmones y el desarrollo de los síntomas físicos hacen fácil el diagnóstico probable. La embolia se distingue de la neumonía por la temperatura baja y por el curso de la enfermedad.

Pronóstico.—Este depende de dos factores: la cantidad de tejido pulmonar que ha sido privada de circulación sanguínea, y la causa del infarto. Cuando el paciente se haya salvado de una muerte súbita, quedará la tendencia al desarrollo de la neumonía. Aparte estas consideraciones, el pronóstico depende de la etiología.

Tratamiento. — Este es en gran parte profiláctico, porque la embolia puede a menudo evitarse con una cuidadosa asistencia y adecuado reposo. Las mismas medidas son esenciales cuando la afección se ha presentado. El tratamiento debe también esforzarse en suprimir la causa, ya que la embolia y el infarto del pulmón son siempre secundarios.

A. Hope Gosse.

EMBOLIA DE LOS VASOS MESENTÉRICOS.—Véase Vasos mesentéricos (Embolia y trombosis de los).

EMPIEMA. — Acumulación de pus en la cavidad pleural.

Etiología y anatomía patológica.—El empiema, como la pleuresía aguda simple, pueden ser determinados por casi todos los gérmenes patógenos; pero mientras algunos de ellos dan lugar casi invariablemente a pleuresías agudas, por ejemplo el bacilo de la tuberculosis y el *Diplococcus rheumaticus*, otros producen por lo regular la inflamación purulenta: así sucede con el neumococo y el estreptococo. La mayor parte de los empiemas son debidos o a neumococos o a estreptococos y estafilococos. Estos dan origen realmente a dos enfermedades distintas, que difieren generalmente por la sintomatología y por el pronóstico.

El neumococo es la causa de la mayoría de empiemas de los niños, y también de una gran minoría, posiblemente la mayoría, de los que se observan en la edad adulta. La enfermedad sigue generalmente a un ataque de neumonía aguda; cuanto más joven es el paciente, tanto más probable es que sobrevenga. El derrame pleural después de la neumonía puede no ser purulento, pero en general lo es, casi invariablemente, en los niños.

Los empiemas debidos a estreptococos, más rara vez a estafilococos, o a ambos conjuntamente, se presentan la mayor parte en adultos, a menudo formando parte de una septicemia general o de un proceso piémico, o junto con una forma grave de alguna fiebre específica aguda, especialmente la influenza y la escarlatina. También es determinado en ocasiones por la extensión de una inflamación virulenta desde las partes contiguas: desde el pulmón en el infarto séptico, gangrena, etc.; desde el abdomen a consecuencia de un absceso subfrénico, peritonitis puerperal, apendicitis, o hepatitis tropical. Los empiemas que acompañan a veces

las osteomielitis en los niños son debidos a una infección estafilocócica pura. Una herida penetrante del tórax puede asimismo originar un empiema.

El bacilo de la tuberculosis, solo, muy raras veces determina una pleuresía purulenta. Verdad es que la tuberculosis pulmonar es sobre todo la causa más frecuente de neumotórax, y que éste a menudo va seguido de pioneumotórax, pero el pus tiene siempre por causa, según se cree, una infección asociada, de ordinario estreptocócica.

Sintomatología.—Varía muchísimo en los distintos casos; y aunque casi todos los microbios citados pueden determinar síntomas de cualquier grado de gravedad, sin embargo la mayor parte de los empiemas neumocócicos tienen un curso mucho más benigno que las variedades estreptocócicas y estafilocócicas. Comenzando nuestro estudio por las formas *neumocócicas*, observamos que casi invariablemente el enfermo ha sufrido poco antes un ataque de neumonía aguda, aunque no existe relación entre su gravedad y la subsiguiente tendencia al empiema. A veces el pus se forma antes de presentarse la crisis de la neumonía, y la fiebre de esta última se continúa sin intervalo perceptible con la del empiema, afectando únicamente un tipo más intermitente. En otros pacientes se observa una verdadera crisis, seguida casi inmediatamente de una fiebre irregular, mientras que hay casos en los que la temperatura se mantiene completamente normal por varios días, de modo que durante una semana o más el enfermo sigue al parecer una convalecencia no interrumpida, y entonces aparece la fiebre súbitamente. El paciente presenta con la fiebre signos evidentes de malestar general; hay agotamiento, pérdida del apetito, palidez creciente, a veces sudores y diarrea, pudiendo adquirir la piel un tinte amarillento. El pus se forma a veces con una rapidez sorprendente, quizás en pocos días. Sin embargo, importa reconocer que cuando existe en pequeña cantidad y es debido a un tipo de neumococo relativamente poco virulento, la elevación térmica es escasa o nula, y los síntomas generales, al menos por algún tiempo, pueden ser sumamente benignos. En efecto, las únicas indicaciones de la presencia de pus pueden consistir en que los signos físicos de hepatización pulmonar, en vez de desaparecer, son reemplazados cada vez más por los de un derrame pleural, y en que el niño evidentemente no mejora.

En las formas *estreptocócicas* y *estafilocócicas* los síntomas generales son, por lo regular, mucho más graves, si bien hay que recordar que pueden proceder, por lo menos en parte, de alguna infección general más difundida. La temperatura toma a menudo el tipo consuntivo, a veces con escalofríos. En ocasiones es subnormal, indicio probable de que el poder de resistencia del organismo ha sido vencido por completo. Los sudores y la diarrea pueden ser intensos; el enfermo toma rápidamente el aspecto propio de una marcada caquexia, o una facies tífica manifiesta. En algunos de estos casos el pus es fétido, especialmente cuando la enfermedad primitiva es una gangrena del pulmón o un absceso subfrénico.

En todos los casos de empiema, neumocócico o estreptocócico, los síntomas respiratorios locales generalmente son escasos; puede existir poca o ninguna tos, dolor o expectoración. Generalmente hay algo de disnea, pero mientras el paciente yace en cama tranquilamente la reducción respiratoria es tolerable.

Los **signos físicos** de empiema son prácticamente idénticos a los de un derrame sencillo; notamos especialmente desaparición de vibraciones del tórax, desplazamiento del corazón, pronunciada matidez y resistencia a la percusión, debilitación o ausencia del murmullo vesicular y resonancia vocal disminuída. ¿Existen algunos síntomas que nos sirvan para diferenciar los dos estados? Sin duda alguna, pero por desgracia es más frecuente el que falten que el que se encuentren. El empiema pulsátil se observa muy rara vez, es siempre muy abundante y del lado izquierdo. El edema de la pared y el abombamiento de los espacios intercostales proceden casi invariablemente de un derrame purulento, pero son absolutamente excepcionales. Si se deja sin drenar un empiema durante unas semanas, hay riesgo de que sobrevenga la deformación de los dedos en palillos de tambor. Finalmente, por lo regular, un empiema no tratado, o produce abultamiento hacia el exterior o se abre al interior. En el primer caso el pus puede hacerse visible en cualquier parte, más comúnmente en el quinto espacio intercostal, en la línea mamilar. Al interior puede abrirse en el pulmón, cavidad peritoneal o estómago; a veces perfora el diafragma por detrás y simula un absceso del psoas o un absceso lumbar. El sitio en que más frecuentemente se abre es el pulmón, siendo las consecuencias

de esta abertura muy variables. Algunas veces se observa la muerte repentina; pero si el paciente sobrevive a este peligro inicial, queda esperanza de que sea expectorado todo el pus, siguiéndose después una curación completa y bastante rápida. En otros casos, sin embargo, queda como secuela un pioneumotórax u otras alteraciones destructivas del pulmón; el paciente sucumbe finalmente, después de una enfermedad prolongada.

Otro peligro de los empiemas no tratados es el posible desarrollo de un absceso del cerebro, como acontece con otros casos de lesión supurada intratorácica de larga fecha de duración.

Diagnóstico.—El no descubrir a tiempo un empiema ofrece suma gravedad, pues todo retraso en la evacuación del pus expone al paciente a riesgos que van por momentos en aumento y hace al pulmón cada vez más incapaz de expansionarse satisfactoriamente, aun después de haber evacuado el pus. Los empiemas neumocócicos son los que con más frecuencia pasan inadvertidos, porque el práctico, después de diagnosticar la neumonía aguda, si la enfermedad no va a su fin, tiende a obsesionarse con la idea de una neumonía no resuelta y se afirma en esta opinión por los engañosos signos de auscultación, olvidando que la causa más frecuente de prolongarse la enfermedad después de una neumonía aguda es la formación de un empiema, especialmente en los primeros años de la vida. En los casos estreptocócicos los síntomas generales son a menudo tan predominantes que no se dirige la atención hacia el tórax y la posibilidad de un empiema no suele tomarse en consideración; además tal vez no sea asequible un examen físico acabado a causa de la profunda postración del paciente.

Hay un medio seguro, y sólo uno, de reconocer un empiema, a saber: el empleo de la punción exploradora siempre que exista una matidez marcada y persistente en la base de un pulmón, especialmente después de un ataque de neumonía. Confiar en cualquiera otra prueba, especialmente para la distinción entre un derrame pleural inflamatorio sencillo y un derrame purulento, es completamente vano. Indudablemente en algunos casos los síntomas generales que se presentan en un empiema son mucho más precisos que los debidos a una pleuresía sencilla: nadie lo ignora, pero el punto que importa hacer notar es que puede no haber diferencia entre ambos, y que la gráfica de temperatura de un derrame sencillo y de otro purulento a veces son prácticamente idénticos. Ya se ha indicado que sólo excepcionalmente hay alguna distinción entre los signos físicos en ambos casos, pero quizás no se reconoce suficientemente que en el diagnóstico del empiema los signos de auscultación son más bien engañosos que útiles. Esto, que es cierto en parte en el caso de derrames sencillos, lo es aún más en los purulentos, especialmente en los niños. La respiración bronquial o tubárica, con broncofonía, sobre el derrame, conduce a menudo a desatender el significado de la matidez absoluta y del aumento de resistencia a la percusión, y por consiguiente conduce a un diagnóstico de hepatización más bien que de derrame. Verdad es que en la mayoría de casos de empiema hay un gran aumento, a veces un enorme aumento de la cifra de leucocitos, principalmente de los polinucleares; pero también puede tener lugar a consecuencia de un ataque de neumonía, el cual suele persistir durante algunas semanas si se retrasa su resolución. Si después de la neumonía el paciente no mejora satisfactoriamente y los signos físicos de la base del pulmón no se aclaran, la regla general será la práctica de la punción exploradora.

Punción exploradora.—Es importante observar determinadas precauciones, además, naturalmente, de la asepsia más estricta, si queremos que la punción exploradora produzca los mejores resultados.

a) Cuando hay muchas probabilidades, por los signos existentes, de que la cavidad pleural esté llena de líquido, importa poco el sitio en que deba hacerse la punción. Con alguna frecuencia, sin embargo, la cantidad de pus es poco abundante, quizás 30 gramos o menos, y en tales casos es muy importante dibujar el área de matidez con sumo cuidado y puncionar tan cerca como se pueda el centro de esta área.

b) Es fácil olvidar lo muy delgada que es, relativamente, la pared torácica de un niño pequeño, probablemente emaciado, y en consecuencia introducir la aguja demasiado profundamente, elevándola directamente al través del depósito de pus al interior del pulmón situado más allá. Por otra parte, algunos empiemas tienen las paredes muy engrosadas, de modo que se necesita una fuerza considerable para penetrar en su cavidad.

c) La aguja debe ser ancha. En muchos

casos el pus es completamente líquido y fluirá fácilmente por la aguja de una jeringa de inyecciones hipodérmicas; pero otras veces es espeso y contiene copos capaces de obstruir la aguja aun siendo de grueso calibre. Por tanto, si el pus no penetra en la jeringa, habrá que examinar después la aguja con mucho cuidado, ya que la presencia de una sola gotita de pus en su interior puede revelarnos la verdadera naturaleza de la enfermedad.

d) Un empiema puede estar localizado en alguna situación inusitada, o ser más o menos inaccesible. Aunque la neumonía de vértice sea corriente, es sin embargo sumamente raro encontrar un empiema localizado en el vértice. Algo más frecuente es el empiema interlobar, y aún más frecuente el empiema diafragmático, estando encerrado el pus entre la base del pulmón y el diafragma. En tales casos, cuando una primera punción exploradora no permite obtener pus, y al mismo tiempo la historia, los síntomas y quizás también el recuento de leucocitos indican insistentemente su presencia, puede ser conveniente practicar una serie de punciones bajo anestesia general. El examen del tórax con los rayos X ayuda a localizar el pus, así como también a distinguir entre un empiema y un absceso subdiafragmático, estados que en ocasiones son muy difíciles de diferenciar por los métodos ordinarios de examen físico, pudiendo también darse juntos. El examen radiológico nos servirá también para el diagnóstico diferencial entre un empiema y una neumonía no resuelta.

Muy raras veces resultará una punción exploradora perjudicial, aun en el caso de no encontrarse pus y penetrar el pulmón. El autor ha visto seguirse a una punción una ligera hemoptisis; y también, en un caso, un extenso enfisema subcutáneo.

En ocasiones se observa una pericarditis purulenta junto con un empiema, habiendo gran riesgo de que pase éste inadvertido; pero como esta afección es casi invariablemente fatal, el error no tiene gran importancia.

Pronóstico.—Depende principalmente de los factores siguientes: 1) La índole del microbio causante. Los casos neumocócicos son generalmente más benignos que los producidos por estreptococos y estafilococos. 2) La edad del paciente. La perspectiva es mucho mejor, por lo regular, en los niños (excepto los muy pequeños) que en los adultos, en parte porque los empiemas neumocócicos son mucho más frecuentes en los primeros años, y en parte porque el pulmón se expansiona más pronto y la delgada pared torácica viene más fácilmente a encontrar el pulmón parcialmente expansionado en un niño que en un adulto con paredes torácicas rígidas. 3) El tiempo que transcurre sin que sea drenado el empiema. Un desagüe precoz ofrece mayores probabilidades de restablecimiento, en parte porque cuanto más tiempo se abandona el pus, tanto más se reduce la vitalidad del paciente y mayor es el peligro de complicaciones; en parte porque, como el pus ejerce una compresión sobre el pulmón mucho más perjudicial que un derrame sencillo, el pulmón es fijado por fuertes adherencias, que dificultan permanentemente su expansión. En tales casos después del desagüe se mantiene una gran cavidad que no puede retraerse y cuyas paredes continúan produciendo pus. La asepsia es difícil de mantener, siendo muy posible que sobrevenga la degeneración lardácea.

Tratamiento.—Hoy en día la regla invariable es que en cuanto se encuentre un empiema deberá ser objeto de un tratamiento quirúrgico. Un pequeño empiema neumocócico en ocasiones se agota, especialmente después de la aspiración; pero las probabilidades de este acontecimiento son escasas. En algunas infecciones neumocócicas el líquido que se encuentra por la exploración es turbio, pero no purulento en realidad, y entonces cabrá extraerlo por aspiración o por sifón y esperar el resultado, pero de ordinario se vuelve a acumular un líquido más purulento. En casos de empiema doble, que no son muy raros, en asociación con la neumonía doble, es aconsejable abrir y drenar a continuación ampliamente un lado, y vaciar cuanto se pueda el otro lado por aspiración. El segundo lado se abrirá muy pocos días después, cuando el paciente se haya restablecido del *shock* de la primera operación. No hay ningún peligro en drenar profusamente las dos cavidades pleurales al mismo tiempo, ya que las adherencias impiden siempre un colapso posterior de los pulmones. (Véase también el artículo siguiente).

J. Wálter Carr.

EMPIEMA (TRATAMIENTO DEL).—El método de tratamiento empleado más corrientemente en el **empiema agudo,** hasta hace pocos años, era la simple operación de resección costal y drenaje. Se hace una incisión de siete centímetros de longitud a lo largo de una costilla, se incinde el periostio y se separa por completo (evitando cuidadosamente los vasos intercostales, que corren por un canal del borde inferior interno del hueso), se resecan seis centímetros de costilla, se incinde la capa profunda del periostio y la pleura parietal, se evacua el pus lentamente y se introduce el tubo de drenaje, cerrándose parcialmente la herida por la sutura.

Algunos operadores incinden y drenan al través de un espacio intercostal, sin resecar ninguna costilla.

Los puntos ordinarios para el drenaje están en la línea axilar media hacia el nivel de la sexta costilla, o detrás de la escápula hacia la novena costilla. En el empiema localizado la zona operatoria debe corresponderse con la de matidez. Hay que tener mucho cuidado en que, con el brazo al lado, la escápula no se corresponda con la herida. Un error algo frecuente consiste en colocar la abertura demasiado baja, de modo que el diafragma sea un obstáculo para el drenaje.

Sin embargo, existen algunas objeciones a estos sencillos métodos de drenaje, con o sin resección costal: 1) Se produce una herida «aspiradora» de la pleura, que dificulta la mecánica respiratoria y la acción cardíaca y a menudo determina el colapso del paciente. 2) Se produce el colapso del pulmón y se impide su expansión. 3) Frecuentemente sobreviene una infección secundaria, con fiebre y toxemia a causa de la aspiración de bacterias del aire, hacia el interior de la cavidad pleural durante las curaciones de la herida. Especialmente en los niños afectos de empiema neumocócico la aparición de una toxemia aguda hacia el tercer día después de la operación ha conducido con frecuencia a resultados desagradables. 4) La gran cantidad de exudado empapa profusamente los vendajes, que deben cambiarse varias veces al día. 5) El colapso del pulmón convierte la cavidad pleural con sus paredes rígidas en un extenso «espacio muerto,» formándose una cavidad que se cierra lentamente o puede continuar abierta permanentemente, a menos que se lleve a cabo una operación plástica secundaria.

Por estos motivos han entrado en uso otros métodos, a saber:

1) La simple aspiración, repetida tantas veces como se acumule el líquido. En ocasiones se combina con la irrigación de la cavidad pleural al través de la cánula de aspiración de gran calibre.

2) Incisión de un espacio intercostal extirpando todas las membranas adherentes por manipulación digital e irrigación. Entonces, o bien se cierra la herida completamente, o se practica la sutura después de introducir uno o más desagües, formados por «tubos» de caucho y gasas, los cuales son retirados a las cuarenta y ocho horas. La formación de un nuevo derrame puede hacer necesaria la aspiración subsiguiente.

3) Una operación de drenaje valvular. El autor ha usado este método durante los últimos tres años, obteniendo los resultados más satisfactorios.

Se practica una incisión de cinco centímetros sobre la sexta o séptima costilla, en la línea axilar media, o sobre la zona de matidez, si se trata de un empiema localizado. El paciente ha de estar acostado sobre el lado sano. Incindido y separado el periostio, se resecan cinco centímetros de costilla. Después de incindida la pleura se evacua algo de pus. Entonces se introduce un dedo en la cavidad pleural, se deshacen todos los tabiques y se evacuan el pus y las membranas por un lavado con solución salina, introducida mediante un embudo y un tubo largo; la solución salina se evacua haciendo sifón con sólo bajar el embudo. Se prepara un tubo de goma de 2,5 centímetros de diámetro y cuatro centímetros de largo, cosiendo a su extremo un largo tubo de goma de Paul de 2,5 centímetros de diámetro. El tubo se introduce de modo que 1,5 centímetros del mismo sobresalga dentro de la cavidad pleural y 2,5 centímetros al exterior con su continuación de tubo compresible; se fija en posición por dos fuertes suturas con cordoncete de seda, atravesando la piel, los músculos, la pleura y los lados del tubo; cuando estos puntos se anudan, la herida se cierra alrededor del tubo; si se necesitan otras suturas para cerrar la incisión, se introducen por todas las capas de la pared torácica. Entonces se aplica el vendaje, al través del cual sale fuera el tubo rígido, colocándose la extremidad libre del tubo de Paul en un frasco u otro receptáculo. De esta manera se habrá preparado un drenaje valvular, permitiendo que el derrame pleural se vacíe sin que se ensucie el vendaje, mientras que la teoría compresible de Paul impide que el líquido sea aspirado. El pulmón se expansiona rápidamente evitándose así la infección secundaria. Después de unos

cuatro días el pulmón se habrá adherido a la pleura parietal y el drenaje puede suprimirse. Generalmente la herida cura con rapidez, aunque a veces persiste durante unas semanas una cavidad poco profunda de la pared torácica.

Este método evita todos los inconvenientes del drenaje no valvular y favorece la pronta expansión del pulmón.

Si el paciente está afecto de toxemia grave, habrá que evacuar el día antes de la operación todo lo posible por aspiración la cavidad pleural, la cual evacuación será practicada con anestesia local. Se anestesiará la piel con una solución de novocaína al 1 por 100 inyectando 1 centímetro cúbico de dicha solución en la región del nervio intercostal que acompaña la costilla que se va a resecar.

En casos de empiema en que la pleura está infectada con varios microbios, y especialmente en los casos debidos a heridas por arma de fuego, es muy útil la irrigación continua por el método de Carrel.

En el **empiema crónico** el método de drenaje valvular después de vaciar el pus y las masas adherentes es aplicable en la mayoría de los casos, y habrá que combinarlo con ejercicios que faciliten la expansión activa de los pulmones.

Si el pulmón está colapsado permanentemente y encapsulado, y existe una cavidad crónica que conduzca a un «espacio muerto» en la cavidad pleural, habrá que practicar la toracoplastia.

C. W. GORDON BRYAN.

ENAJENACIÓN MENTAL (CERTIFICACIÓN DE LA).—En la Edad media las personas privadas de juicio (principalmente a causa de la ignorancia y la mala interpretación de los desórdenes mentales, hasta que el paciente se hacía agresivo) no siempre se diferenciaban de los criminales, y eran con ellos encarceladas. Con el tiempo se puso de manifiesto la conveniencia de separar a los enajenados de los criminales, si bien los establecimientos en que se recluía a los primeros diferían poco de las cárceles en cuanto al aspecto y administración. A tales sitios se mandaba a los enajenados probados, y en ocasiones, según parece, a las personas cuerdas que *molestaban* a sus amigos y parientes. La imaginación popular se enardeció algunas veces contra la detención ilegal de personas cuerdas, por efecto de la publicación de ciertas novelas que, en su día, causaron sensación. El resultado de la agitación puede verse en las Leyes sobre los locos *(Lunacy Acts)*, cuyos autores se interesaron principalmente en favor de los pocos individuos que pudieran ser indebidamente detenidos (de ordinario más hipotéticos que reales) y muy poco en favor del verdadero paciente mental. Según dichas leyes, el tratamiento de los alienados resulta prácticamente imposible mientras no estén declarados tales por certificado facultativo; lo que significa que en la inmensa mayoría de casos los enfermos mentales no pueden ser tratados, a no haber ingresado en algún asilo. Por esta razón, y a causa de las incapacidades sociales que lleva consigo la declaración de desequilibrio mental, la certificación, con razón o sin ella, es rechazada por la mayoría de los pacientes y por sus amigos y allegados que sinceramente se interesan por su bien; por lo que se la aplaza hasta el último momento. Como con frecuencia el tratamiento se demora también, o, si se llama al médico, la asistencia facultativa se efectúa en malas condiciones y con riesgo legal para las personas interesadas, la afección es considerada como un trastorno *nervioso* o cualquiera otra dolencia menos la que es realmente.

Sin embargo, hay varias razones para que en muchos casos sea necesario recurrir al tratamiento en un asilo. Ante todo se presenta la cuestión de los gastos. A no dudarlo, si hay que instalar a un paciente fuera de su casa (y así conviene en muchos casos si se desea cuidarlo bien y que lo vea el médico una o dos veces diarias), el gasto será considerable y muy a menudo imposible de soportar. De modo que, si por una parte la asistencia del médico y enfermeros en un establecimiento es el único medio eficaz, por otra, la entrada en un establecimiento sólo puede obtenerse cuando el paciente ha sido debidamente certificado y cuando dicho establecimiento posee la competente autorización. Que el alienado no pueda, cuando no existe ninguna razón médica contra ello, ser admitido en las salas generales de un hospital, o en las de distinguidos anejas al mismo, es una gran desventaja tanto para los pacientes como para los médicos; pero, por desgracia, eso es lo que actualmente sucede en Inglaterra.

No es raro que las violencias, los ruidos o la índole especial de las ilusiones hagan necesario sujetar al enfermo, o que al negarse éste a tomar alimento sea de todo punto indispensable la alimentación por fuerza, y en estos casos hay que procurarse el reconocimiento legal de la necesidad de dicha sujeción y tratamiento.

El carácter de la mayoría de los asilados indica que la utilidad principal de semejantes establecimientos consiste en la reclusión de los incurables. Aquí la cuestión económica vuelve a ponerse de manifiesto en toda su importancia. Generalmente en los manicomios se halla el máximo de economía y de eficacia; pero, por desgracia, el paciente es una unidad anónima entre la muchedumbre de sus compañeros de infortunio, otorgándosele escasa atención individual. Indudablemente el estado de muchos locos podría mejorarse mucho si los pacientes se sometieran a algunas prácticas de reeducación; pero también es cierto que al dedicarles algo de esfuerzo personal y un poco de tiempo se aumentarían los gastos. Estas reflexiones ayudarán a decidir si un paciente, con pocas esperanzas de curación, ha de ser trasladado a un asilo, o cuidado privadamente, o asistido en su propia casa.

Un individuo que padezca algún trastorno mental puede ser enviado y recluído en un establecimiento o confiado a una asistencia particular de varias maneras. El método más generalmente adoptado es el siguiente: 1) Dos médicos extienden sendos *certificados facultativos* que deben ser firmados con sólo siete días enteros de anterioridad a la fecha de la presentación de la solicitud. Siempre que sea posible, uno de los médicos debe ser el de cabecera del enfermo. Los firmantes de la solicitud deben cada uno de por sí reconocer al paciente por separado. No pueden firmar los certificados las personas que a continuación se expresan: el peticionario; la persona que firme la autorización de traslado del enfermo en caso de urgencia; el inspector, propietario o médico del asilo, hospital o casa adonde se desea que vaya el paciente; ninguna persona interesada en el pago de deudas del enfermo; el marido o la esposa, padre o padre político, madre o madre política, hijo o hijo político, hija o hija política, hermano o hermano político, hermana o hermana política; el consocio o ayudante de cualquiera de las personas mencionadas. Los médicos firmantes de la solicitud no han de formar sociedad, ni ser uno de ellos ayudante del otro; ni haber parentesco entre ellos, como padre, padre político, madre, madre política, hijo, hijo político, hija, hija política, hermano, hermano político, hermana, hermana política. 2) Debe extenderse una *solicitud* recurriendo a la autoridad judicial correspondiente, que podrá ser un magistrado, un juez del tribunal del condado o un juez nombrado al efecto, que dicte la orden de reclusión del paciente. En cuanto sea posible, el solicitante ha de ser pariente del enfermo y deberá haberle visto dentro de los catorce días anteriores a la presentación de la solicitud. Esta se presentará precisamente a los siete días contados desde la fecha de los reconocimientos médicos, acompañándola de 3) una declaración de los datos relativos al paciente, como, por ejemplo, su edad, posición, religión, historia personal y antecedentes de familia. La solicitud, declaración y certificados médicos se entregarán a la autoridad judicial, y ésta entonces dictará 4) una *orden* para el ingreso o recepción en el establecimiento o casa elegida. No es necesario que la autoridad judicial vea al paciente, pero puede hacerlo si lo desea. Cuando se haya extendido la orden y el expediente esté completo, el enfermo debe ingresar en un plazo de siete días enteros. Si no ingresa dentro de ese período, la documentación caduca, y todo tiene que tramitarse de nuevo.

Cuando sea imprescindible o conveniente que el paciente sea recluído inmediatamente puede obtenerse una *orden de urgencia.* La orden ha de extenderla un pariente o amigo, debiendo acompañarla un solo certificado médico, sin presentar solicitud ni obtener el mandamiento de la autoridad judicial. El enfermo ha de haber sido visto por el pariente o amigo que dicte la orden dentro del plazo de dos días fijado para su redacción, y será admitido en el establecimiento o casa elegida dentro de los dos días a partir de la fecha del reconocimiento facultativo. El paciente podrá ser recluído durante siete días a partir de la fecha de la orden, dentro de cuyo período se completarán los documentos reglamentarios. En el caso de enfermos indigentes, lo mejor es que los parientes o amigos den parte al oficial competente del distrito. Este funcionario procede al tenor de las prescripciones referentes a admisiones sumarias que se exponen más adelante. Los impresos para certificados, solicitud, declaración y orden se expenden en los establecimientos que venden otros impresos de carácter legal. Para evitar dificultades con los comisarios deben atenderse especialmente las minuciosas indicaciones que

llevan impresas. Tan sólo deben incluirse las circunstancias indicativas de enajenación mental. Los signos físicos anormales, los hallazgos patológicos y clínicos, y las deducciones del médico, de los hechos o su diagnóstico, no son de interés alguno y tan sólo sirven de fárrago inútil en el certificado.

Puede recluirse a los pacientes por medio de *órdenes sumarias de recepción* en las siguientes circunstancias:

1. Es obligación de los policías, oficiales de socorro e inspectores, si llega a su conocimiento que una persona, no indigente ni vagabunda, no está debidamente custodiada y atendida, o se halla abandonada, dar parte a la justicia, bajo juramento. El juez autoriza a dos médicos para que reconozcan al paciente, y certifiquen, si es necesario. Después de la certificación, el juez extiende una orden para que la persona sea recluída y cuidada en un establecimiento benéfico.

2. Es obligación del oficial médico de un distrito, al tener conocimiento de que un indigente residente en su distrito presenta síntomas de enfermedad mental, dar aviso al oficial de socorro o inspector para que éstos avisen al juez, quien ordenará al oficial o inspector que lleven al presunto alienado a su presencia.

3. Es obligación de todo policía, oficial de socorro o inspector, que tenga conocimiento de cualquiera persona (indigente o no) que ande suelta pudiendo creérsela loca, llevar a dicha persona ante un juez. O bien, cualquier juez, al enterarse, puede ordenar a un policía, oficial de socorro o inspector, que lleve a su presencia a cualquier individuo reconocido como alienado. Entonces el juez invita a un médico a certificar y puede ordenar el ingreso del enfermo en un establecimiento.

4. Si un juez, oficial o inspector está convencido de que, en interés de la seguridad pública y para bien de una persona reconocida como loca, puede convenir recluirla, es su deber trasladar al paciente a la casa de caridad de la Unión. El que esté al frente puede retener al presunto alienado no más de tres días, y antes de expirar este plazo el policía, oficial de socorro o inspector deben actuar como queda dicho en los párrafos anteriores.

5. Si un juez opina en cualquier caso que hay necesidad de extender una orden sumaria para recluir inmediatamente a un presunto loco, puede extender dicha orden para llevar el enfermo a una casa de caridad; una orden dada en esta forma no autoriza la detención para más de catorce días.

Otro de los medios por los cuales puede internarse a un paciente es con una orden de la Junta inspectora. Dos o más de sus individuos pueden visitar a un alienado que no esté en una casa de caridad o establecimiento benéfico y, si lo juzgan conveniente, llamar a un médico para que reconozca al paciente. Si el médico certifica, los individuos de la Junta inspectora pueden ordenar el ingreso del alienado en un establecimiento.

Cuando se trata de personas que poseau hacienda, la declaración de incapacidad se logra por un costoso procedimiento de investigación de la enajenación, que puede incoarse ante el Director del Servicio especial *(Master of Lunay)* o un Juez del Tribunal Supremo y un jurado, para que dictamine sobre el juicio de un paciente y sobre si es apto para cuidar de sí y de su hacienda. Puede nombrarse una junta para la persona del paciente y otra para su hacienda, respectivamente, para cuidar de ambas.

E. D. MACNAMARA.

ENAJENACIÓN MENTAL (CERTIFICACIÓN DE LA). LEGISLACIÓN ESPAÑOLA.—La legislación española reguladora de los trámites necesarios para la certificación de la alienación y para la reclusión de los enfermos de la mente es, como la francesa, muy parecida a la inglesa. Casi se reduce al Real decreto de 19 de mayo de 1885 y a algunas disposiciones aclaratorias posteriores.

Según este decreto, la hospitalidad a los dementes (palabra en la cual comprende la legislación española, con notoria impropiedad, toda clase de enfermos mentales) se puede conceder en dos términos: de observación y de reclusión definitiva. Para que un presunto alienado pueda ser recluído en observación deberá solicitarlo el pariente más próximo del enfermo, proveyéndose de un certificado firmado por dos médicos, visado por el subdelegado de medicina del distrito y por el alcalde de la localidad. Si los facultativos en su informe aseguran que es conveniente para el enfermo, para su familia o para la tranquilidad del vecindario, que la reclusión del alienado tenga lugar cuanto antes, podrá hacerse ésta efectiva inmediatamente, aunque sólo por una vez. El pariente que solicita la reclusión del alienado deberá dirigir su instancia a la corporación (Diputación, Ayuntamiento, Junta benéfica, etcétera) propietaria del establecimiento. La reclusión en observación podrá durar tres o seis meses según los casos. En cuanto el paciente haya ingresado, la Administración del establecimiento deberá incoar ante el Juzgado de primera instancia el expediente de reclusión definitiva, si hubiese caso.

La concesión de la reclusión definitiva de los alienados compete al juez de primera instancia del partido, a petición del pariente más próximo, previos los mismos trámites que para la reclusión en observación. El juez citará a los demás parientes para oirlos antes de dictar la orden.

La reclusión de los alienados cuya familia sea desconocida, o los haya abandonado a su suerte, puede tramitarse de oficio. El gobernador o el alcalde pueden, en este caso, ordenar por sí la reclusión en observación.

Cuando un procesado haya sido absuelto por creer el Tribunal en su irresponsabilidad por enfermedad mental, deberá ser recluído, si el delito cometido es grave, en algún establecimiento: para esta reclusión, con carácter definitivo, basta el traslado de la sentencia. El alienado permanecerá en el establecimiento a disposición del Tribunal, no pudiendo salir de aquél más que por orden de éste.

La reclusión definitiva lleva aneja la incapacidad. En todos los casos el juez nombra un tutor, en la forma prevista en las leyes civiles, que, asistido cuando sea preciso por un consejo de familia, cuida de la administración de los bienes del alienado.

J. M. BELLIDO.

ENANISMO.—Véase INFANTILISMO.

ENCEFALITIS.—Este nombre se aplica a las inflamaciones no supuradas del cerebro. Comprende, por tanto, una serie de procesos que sólo pueden diferenciarse bacteriológicamente con el aislamiento del agente productor. Así, la parálisis general es debida a una encefalitis producida por el espiroquete de la sífilis, y la polioencefalitis es una inflamación aguda del cerebro producida por el virus de la poliomielitis.

Importa tener presente que todas las formas de meningitis están asociadas con más o menos encefalitis, y que cualquier caso de encefalitis está expuesto a complicarse con meningitis. Por este motivo algunos casos de infección del cerebro pueden ser denominados meningitis y otros encefalitis, aun cuando sea idéntico el agente productor. Buen ejemplo de ello nos suministran las infecciones neumocócica y gripal; las confusiones serían menos si se empleara más generalmente el término «meningoencefalitis.»

La reputación de la encefalitis como una enfermedad común en la infancia, producida por el virus de la poliomielitis o por cualquiera de los demás causantes de fiebres agudas específicas, no ha sido hasta ahora generalmente admitida por la clase médica; muchos casos de esta enfermedad se clasifican como «convulsiones» o «meningitis.» Puede afirmarse con seguridad que casi todas las hemiplejias y diplejias infantiles y muchos casos de epilepsia y de deficiencia mental son la consecuencia de encefalitis de la primera infancia.

El cerebro también puede ser asiento de inflamación secundaria a procesos infecciosos de los senos accesorios del cráneo, o consecuencia de lesiones craneales, y estas inflamaciones localizadas suelen degenerar posteriormente en abscesos. La encefalitis séptica fué una complicación frecuente en las heridas de cabeza durante la última guerra. (Véase CABEZA, LESIONES DE LA).

Anatomía patológica.—En sus caracteres esenciales, la inflamación del cerebro no difiere de la inflamación de los otros órganos. El proceso puede ser difuso, localizado o distribuído en zonas. La zona inflamada está caracterizada microscópicamente por hiperemia, exudación serosa, y a menudo por hemorragias petequiales, dándole un aspecto congestionado, moteado. Al microscopio se ven los vasos ingurgitados de sangre y los espacios perivasculares llenos de linfocitos. Los elementos neuróglicos están aumentados en número y en tamaño. Las células y las fibras nerviosas, o aparecen destruídas, o en varios grados de degeneración. En los sitios en que la inflamación es más aguda puede encontrarse trombosis de los vasos con la consiguiente necrosis de los tejidos, alteración que va asociada a la invasión de las zonas reblandecidas por células granulosas diversas. La inflamación suele ir seguida, en los casos favorables, de restitución anatómica perfecta y restablecimiento funcional. Cuando han sido destruídos los elementos nerviosos, son reemplazados por masas de neuroglia esclerosada; las zonas reblandecidas se transforman en tejido cicatricial o en quistes que contienen un líquido de color pajizo.

Sintomatología.—Los síntomas de encefalitis pueden ser generales o locales. Entre los primeros hay que contar la cefalea, la somnolencia, los vértigos, la fiebre, los vómitos, la neuritis óptica y las convulsiones. El letargo mental es a veces substituído—de todos modos sólo temporalmente—por inquietud o excitación maníaca. Los síntomas focales dependen de la localización del proceso inflamatorio, y pueden ser tan numerosos y variados como las funciones del cerebro. Las hemiplejias, la monoplejia, la afasia, la hemianopsia, la ataxia y la parálisis de los nervios craneales se cuentan entre los trastornos funcionales más corrientes. En ocasiones completan el cuadro síntomas y signos que indican meningitis, en forma de opistótonos y signo de Kernig. El líquido cefalorraquídeo generalmente se obtiene, con presión aumentada, por la punción lumbar, pudiendo observarse durante el período agudo una abundante leucocitosis. En el líquido suelen encontrarse los agentes causales, especialmente en los casos en que las meninges están gravemente afectadas.

El **tratamiento** consiste en reposo, alimentación adecuada y las demás medidas generalmente adoptadas en el tratamiento de las fiebres agudas específicas. Comúnmente se preconiza la administración de urotropina, pero es dudoso si este medicamento ejerce realmente alguna influencia definida sobre la enfermedad. Cuando existen síntomas de aumento de presión intracraneal habrá que recurrir a las punciones lumbares repetidas.

E. F. Buzzard.

ENCEFALITIS LETÁRGICA.—Periódicamente se habían registrado epidemias de esta enfermedad, pero la más extensa y la más grave que se ha conocido en las Islas Británicas fué la de 1918; desde entonces esta enfermedad ha sido observada con intermitencias. En muchos otros países de Europa, Asia, Africa y América ha ocurrido lo mismo.

Etiología.—Esta forma de encefalitis se diferencia notablemente de las demás en que ataca a personas de todas las edades y no tiene la predilección por los jóvenes que se observa en las polioencefalitis y poliomielitis epidémicas. Su aparición estacional también es diferente; la mayoría de casos se presentan en invierno y primavera.

Aunque se han llevado a cabo investigaciones bacteriológicas y se ha transmitido la enfermedad a los monos, todavía no se ha determinado con seguridad el virus responsable.

Anatomía patológica.—Está caracterizada por la congestión vascular, degeneración tóxica de las células nerviosas y neuronofagia, proliferación de las células metoblásticas de las paredes de los vasos e infiltración del tejido nervioso por estas células, infiltración linfocitaria de los espacios de Virchow-Robín y proliferación gliomatosa. Las alteraciones de los vasos sanguíneos constituyen un carácter notable, habiéndose indicado en muchos casos la presencia de pequeñas y grandes hemorragias y de zonas de infarto y de trombosis de las venas superficiales.

Las regiones más afectadas por la inflamación varían en los diversos casos, pero la localización principal de la enfermedad parece ser el cerebro medio y los pedúnculos cerebrales. Hay motivos para suponer que a veces la medula espinal está interesada.

Sintomatología.—Los síntomas son variables según la región del cerebro principalmente afectada. Algunos casos están caracterizados por letargo y parálisis de los nervios craneales, otras dan lugar al cuadro de la parálisis agitante, y otros son notables por los fenómenos de hemiplejia o diplejia. Se ha prestado mucha atención a la presencia de movimientos involuntarios que suelen afectar a cualquiera de los músculos de las extremidades o del tronco y que pueden aparecer en el acmé de la enfermedad o más tarde, semanas o meses después de iniciada la convalecencia.

El comienzo es igualmente variable. Los síntomas nerviosos pueden ir precedidos de dolor de garganta, trastornos gastrointestinales, hipo, o de una neuritis localizada, de breve duración, pero de mucha gravedad. En algunos casos el comienzo es agudo, con fiebre, escalofríos, cefalalgia, convulsiones y delirio, mientras que en otros es insidioso y se prolonga durante días y aun semanas. No pocas veces el paciente se queja sólo de ligera letargia mental y alguna diplopia, estado que puede durar un breve período y desaparecer. En otros casos estos síntomas van seguidos de una evolución más seria y aun fatal. Además de los trastornos del sistema nervioso, el rasgo más notable es la aparición ocasional de una erupción eritematosa difusa, parecida a la del sarampión o de la escarlatina. La albuminuria es común en algún período de la enfermedad, pudiendo quejarse los pacientes de salivación seguida de sequedad de boca.

Los síntomas mentales comprenden la letargia, que puede llegar al coma, lo mismo que el delirio y la excitación maníaca, que hacen precisa la administración de narcóticos y aun la contención física.

El líquido cefalorraquídeo sólo presenta modificaciones patológicas durante el período agudo de la enfermedad, en el cual puede encontrarse un exceso de linfocitos y albúmina y ocasionalmente un aumento en la cantidad de glucosa.

El **diagnóstico** es a menudo difícil. En la gente joven la encefalitis letárgica debe ser diferenciada de la meningitis tuberculosa, principalmente, por el examen del líquido cefalorraquídeo. En los pacientes de más edad habrá que eliminar la sífilis cerebral por el estado de la sangre y del líquido cefalorraquídeo, y la uremia por la cuidadosa observación de la función renal. También hay que tener en cuenta para su diferenciación la hemorragia o la trombosis cerebrales.

Pronóstico.—Sólo se puede manifestar que muchos casos curan completamente; que otros sobreviven, pero quedan afectos de parálisis permanentes o de incapacidad mental, y que un tanto por ciento desconocido acaba fatalmente en el período agudo o a consecuencia del agotamiento y del decúbito.

Tratamiento.—Puesto que no se conoce ningún medicamento específico, el tratamiento deberá ser sintomático. Puede administrarse la urotropina con la confianza de que ayudará útilmente al esfuerzo de la naturaleza.

En casos con profunda letargia la punción lumbar es a veces peligrosa y raramente beneficiosa. La aplicación de sanguijuelas a la cabeza puede aliviar al enfermo, mereciendo ensayarse. Las inyecciones intravenosas de salvarsán no han dado buenos resultados.

E. F. Buzzard.

ENCÍAS (AFECCIONES DE LAS).—Véase Estomatitis y Glositis.

ENCONDROMA.—Neoplasia benigna constituída por cartílago.

Los encondromas múltiples de los huesos largos son a menudo hereditarios y se deben a alguna anomalía en el desarrollo de los huesos. Los encondromas únicos son debidos en algunos casos a desórdenes del cartílago epifisario por raquitismo o por lesiones antiguas.

La neoformación puede estar constituída por cartílago hialino o por fibro-cartílago; es de crecimiento lento y presenta una cápsula fibrosa definida de la que parten tabiques hacia el interior de la neoformación, que la dividen en lóbulos. El corte es de color gris azulado y translúcido; los lóbulos no tienen vasos y experimentan con frecuencia una degeneración grasienta o mixedematosa, osificación o calcificación.

Variedades y tratamiento.—Se encuentran tres variedades de encondroma verdadero:

1. En los niños los encondromas pediculados nacen de la superficie de los huesos largos, en el extremo de la diáfisis; durante la adolescencia se osifican y los tumores se convierten en exóstosis. Los síntomas son producidos a veces por la compresión de troncos nerviosos; en tales casos el tumor debe extirparse completamente mediante una operación.

2. En el metacarpo y en las falanges de la mano, y en casos raros en los huesos correspondientes del pie, los encondromas, a menudo múltiples, proceden del interior de los huesos y pueden alcanzar gran tamaño, destruyendo el hueso periférico y a veces ulcerando la piel completamente; a menudo se calcifican y a veces se osifican. Por lo regular, es necesario amputar el dedo afectado, pero en algunos casos puede evitarse la amputación enucleando el tumor.

3. Los encondromas sesiles pueden proceder de la cara interna de los huesos pélvicos y de la cara interna de los huesos del tórax, especialmente las costillas junto a los cartílagos costales. Pueden alcanzar gran tamaño y experimentar la degeneración mixomatosa con formaciones quísticas; no se presenta la osificación. Las neoformaciones producen síntomas por compresión de las vísceras del interior del tórax o de la pelvis. En la variedad pélvica, que es la más frecuente, pueden existir ciáticas graves, obstrucción intestinal, o, en las mujeres, dificultades del parto. En los casos de encondroma procedente de la pared torácica es posible, a menudo, extirpar el tumor con una porción de la costilla de que procede; a veces la variedad pélvica puede ser enucleada. Si la extirpación es imposible o fuese peligrosa, se puede introducir radium en el interior de la substancia tumoral.

Diagnóstico.—En los casos precoces a menudo sólo se puede afirmar la naturaleza del tumor mediante el examen microscópico de un fragmento extirpado de sus bordes. El *condro-sarcoma* crece más rápidamente y en sus últimos períodos infiltra los tejidos circundantes. Una forma de seudo-encondroma se encuentra en las cuerdas vocales y en el tabique nasal, y es debido a una proliferación cartilaginosa como resultado de una irritación crónica; en la laringe se produce ronquera y en la nariz el tumor determina obstrucción.

Pronóstico.—Los condromas son tumores de crecimiento lento y sólo comprometen la vida por sus efectos de compresión en el tórax y pelvis. En la variedad que afecta los huesos largos el crecimiento cesa con el desarrollo completo del hueso.

C. W. GORDON BRYAN.

ENDOARTERITIS AGUDA. — Inflamación aguda de las arterias que interesa las tres túnicas.

Etiología.—Esta rara enfermedad puede ser producida por determinadas infecciones generales, las principales de las cuales son la influenza y la fiebre tifoidea; rara vez lo es por la infección puerperal, la neumonía, la viruela, la escarlatina, el reumatismo agudo, la difteria, la fiebre amarilla, el sarampión, la gonococcia y el paludismo. También puede deber su origen a las intoxicaciones generales, tales como la gota, el reumatismo subagudo y crónico, la sífilis y la intoxicación crónica por el plomo o el alcohol. Localmente puede presentarse una arteritis infecciosa como consecuencia de una lesión e inflamación de la íntima, como sucede, por un émbolo infectado, en la endocarditis ulcerosa. También es a veces secuela de la trombosis, de lesiones externas a la pared vascular, o de inflamaciones de órganos próximos.

Anatomía patológica. — La íntima puede ser infectada primeramente por contacto con la sangre, o bien la infección tal vez es conducida por los *vasa vasorum* cuando la alteración primitiva está en la adventicia y en la media. La endoarteritis aguda ha sido producida experimentalmente inoculando microorganismos patógenos o inyectando sus toxinas. Puede ser general o localizada en los grandes vasos y la aorta. Lo más característico es que se presente en las arterias de las extremidades, especialmente de las inferiores. Anatómicamente se presentan engrosamientos localizados del endotelio vascular, asociados a las correspondientes zonas de periarteritis y mesoarteritis. Microscópicamente se observa una infiltración celular alrededor de los *vasa vasorum*.

Sintomatología.—Los síntomas se presentan generalmente durante la convalecencia de la enfermedad primitiva, y dependen de cuáles sean los vasos afectos. En las arterias externas existe un dolor intenso en el trayecto de los vasos, dolor provocado o exagerado por el movimiento y un moderado aumento de temperatura, con tumefacción y a veces rubicundez sobre el vaso. El dolor se dice que va precedido de un aumento de la frecuencia del pulso. La trombosis hace aparecer la arteria afecta como un cordón duro, doloroso, con diminución o abolición del pulso, habiendo trastornos de la sensibilidad, y enfriamiento y edema del miembro. La temperatura local está disminuída; hay propensión a la gangrena. Si hay una obliteración incompleta, puede existir un aumento de temperatura local. Las arterias del riñón, bazo, cerebro, y a veces las del corazón, pueden estar afectadas. Osler afirma que la alteración puede tener efecto en varios vasos sin manifestaciones locales, pero con fiebre alta y síntomas de infección aguda.

El **pronóstico** en la obliteración completa es siempre grave.

Tratamiento.—Si está afectada una extremidad, deben prescribirse reposo y aplicación de calor. En algunos casos puede ser necesaria la amputación.

OLIVERIO K. WILLIAMSON.

ENDOCARDITIS AGUDA.—La endocarditis aguda es el resultado de la infección de una o más válvulas del corazón. Puede ser únicamente una consecuencia de la invasión general del corazón, como en la carditis reumática, o bien un episodio de la invasión general de varios otros órganos, y entonces debe estar relacionada con otras complicaciones. Si la endocarditis es la lesión única o predominante, debemos no obstante tomar en consideración la marcha que llevan generalmente las lesiones producidas por esta infección, ya que es evidente que a menudo la endocarditis constituye tan sólo un incidente en el curso de una enfermedad infecciosa.

Etiología y anatomía patológica.—Un bosquejo general de la anatomía patológica es fácilmente comprensible. El agente infeccioso, llegado a una válvula, determina en ella alteraciones inflamatorias cuya naturaleza depende de la naturaleza de la infección, de su virulencia, de la resistencia de los tejidos. En mi opinión el agente infeccioso es conducido a las válvulas por la circulación coronaria. La lesión local que determina se denomina *vegetación*. La inflamación, que comienza en la capa subendotelial, determina una proliferación del tejido, exudación celular y necrosis. Estos son los elementos de una vegetación, la cual recubierta o no por fibrina, en todos los casos está firmemente adherida a la válvula porque forma parte de ella.

Si la inflamación es aguda y las bacterias son rápidamente destruídas en las lesiones locales, tendremos una *endocarditis aguda simple*. Si es aguda, pero las bacterias no son vencidas, resulta una *endocarditis aguda maligna*. Existen todas las gradaciones entre la endocarditis aguda simple y la aguda maligna, así como entre las endocarditis aguda y crónica simples y las aguda y crónica malignas. Cuando las lesiones agudas se curan, las zonas necrosadas son substituídas por cicatrices, aunque no siempre de una manera perfecta. En último caso las lesiones parcialmente curadas dejan como residuos lesiones que son peligros potenciales. Si la curación es completa, el grado variable de engrosamiento y deformación de los segmentos valvulares constituye la base de una enfermedad valvular crónica. Los procesos inflamatorios de una válvula no deben producir siempre la conocida formación de vegetaciones; una diseminación más extensa de la inflamación en las estructuras de la válvula puede dar lugar a otras dos consecuencias importantes: a un engrosamiento general de los bordes y cuerdas tendinosas, que precede a la estenosis, o a una alteración de la base de la válvula que disminuya la elasticidad de su circunferencia.

Finalmente, cuando las lesiones del endocardio no se curan, sino que continúan infectadas por bacterias, la corriente sanguínea puede compararse a un medio de cultivo líquido constantemente infectado por bacterias, que pueden contaminar mediante él todo el organismo. A veces este proceso se hace más peligroso por desprenderse de las válvulas verdaderas masas de bacterias, de un foco necrótico o de fibrina infectado, determinando infartos de tamaño variable. En estas condiciones, además, la ulceración local puede corroer completamente o destruir una porción de válvula, o bien extenderse a regiones adyacentes de las paredes cardíacas o de los grandes vasos. La aparición de toxemias generalizadas y de lesiones cardíacas graves se observa frecuentemente a consecuencia de tales procesos, que constituyen las más graves de todas las lesiones cardíacas.

Muchas son las bacterias que pueden afectar las válvulas del corazón, ocupando el primer lugar las del grupo estreptocócico. El reumatismo, que es la causa principal de las enfermedades valvulares, es debido a un pequeño estreptodiplococo. La mayoría de casos de endocarditis maligna también siguen a infecciones por estreptococos, como *S. viridans*, *S. salivarius*, el estreptococo de Schotmüller, etc. Todavía no está resuelta la relación de estos micrococos con el *Diplococcus rheumaticus*. El neumococo y el estreptococo piógeno son causas menos frecuentes. El estafilococo, el gonococo, el bacilo de la tuberculosis, el de la gripe y los gérmenes del grupo *coli* son otros agentes infectantes reconocidos; los bacilos diftéricos raras veces atacan el endocardio. Los casos de endocarditis que datan de las enfermedades eruptivas corrientes son resultantes probablemente de las variadas bacterias que tienen acceso por la faringe: entre ellas el estreptococo ocupa de nuevo el primer lugar. La sífilis se considera generalmente como causa de endocarditis crónica, pero al principio puede causar brotes agudos, por su comienzo y por sus síntomas.

1. ENDOCARDITIS SIMPLE

Los **datos clínicos** de la endocarditis son a la vez directos y generales. A veces predominan los síntomas generales. Por ejemplo, cuando una infección séptica violenta afecta el corazón, entre otros órganos, sólo nos puede inducir a descubrir la endocarditis el examen habitual de todo paciente que sufre una enfermedad aguda. Por otra parte, una endocarditis aguda de escasa cuantía, pero de vital importancia para el porvenir, puede no causar ningún síntoma suficiente para que, alarmado el enfermo, solicite la asistencia médica. Solamente teniendo presente lo exiguas de las lesiones en tales endocarditis, comprenderemos cómo a veces sólo casualmente descubriremos que un paciente tiene una lesión valvular orgánica ya de larga fecha. Esta difi-

cultad es una de las más importantes en la historia de las enfermedades orgánicas del corazón, habiendo justificado el aforismo que dice que a todo chico que aqueje síntomas de reumatismo poliarticular o de corea, o repetidos dolores de garganta, hay que examinarle cuidadosamente el corazón, existan o no síntomas locales.

La fiebre, algún dolor precordial, las palpitaciones y la disnea son síntomas frecuentes.

Los signos directos dependen de la válvula o válvulas afectas. Hay un grupo cardinal de signos que deben ser cuidosamente buscados — los signos de *dilatación aguda*, lesión que a menudo es el primer aviso y que puede preceder a los signos precisos de endocarditis o de carditis generalizada. Probablemente existen palidez, alguna fiebre y quizás disnea de esfuerzo. El pulso aumenta en frecuencia, la presión es baja. El latido de la punta está desplazado hacia afuera y es débil; el área de matidez profunda está aumentada hacia la izquierda, y quizás también a la derecha y arriba. El primer tono en la punta es breve y puede ir seguido de un soplo sistólico suave, perceptible justamente por dentro de la línea mamilar, que apenas se propaga hacia afuera. El segundo tono en el foco pulmonar está acentuado, a veces redoblado. Estos signos pueden desaparecer, o ir seguidos del desarrollo de una *lesión valvular* definida, que generalmente es de insuficiencia mitral. En estas circunstancias el soplo sistólico se hace más evidente y puede seguirse hacia la axila; más adelante se encuentran signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Cuando ya se ha dirigido la atención hacia el corazón, no es difícil, por lo regular, descubrir varias lesiones valvulares. La primera consecuencia será la insuficiencia de las válvulas afectadas, puesto que la estenosis siempre es de desarrollo más lento y gradual.

En el caso de ser atacadas las válvulas aórticas, se hace más confuso el segundo sonido en el foco aórtico, pudiendo aparecer un soplo sistólico durante algunos días antes de percibirse el soplo diastólico. Importa tener presente que este último suele percibirse con mayor claridad en los niños, sobre el mango esternal o sobre el segundo cartílago costal izquierdo, y que en todas las edades, cuando la enfermedad se halla en el primer período, hay que examinar cuidadosamente toda el área precordial para descubrir el soplo diastólico mencionado. El pulso de Córrigan se desarrolla a veces rápidamente, notándose bien a los diez días, aun en la endocarditis simple. El descubrimiento de un soplo sistólico tricuspidiano presenta frecuentes dificultades a causa de coexistir casi siempre con un soplo mitral sistólico; pero en la práctica la endocarditis tricuspidiana rara vez constituye una lesión grave en la endocarditis simple, exceptuando los casos raros de estenosis mitral y tricuspidiana combinadas, de carácter grave.

Las lesiones valvulares múltiples son frecuentes en el reumatismo cardíaco. De 250 casos fatales observados en niños, todos menos 3 tenían lesionada la válvula mitral, 102 la aórtica, 78 la tricúspide y 6 la pulmonar, con la particularidad de que las lesiones de las dos últimas eran de escasa importancia. Conviene insistir especialmente sobre la combinación de las endocarditis mitral y aórtica, generadora de las lesiones con reflujo aórtico acompañado de insuficiencia mitral y, a menudo, de cierto grado de estenosis. Una afección de tal índole, aparte su intrínseca gravedad, indica a mi juicio una tendencia del proceso reumático a convertirse en maligno; esta afirmación se halla confirmada por mis trabajos de investigación realizados con Agassiz y Taylor, según los cuales, de 30 casos de endocarditis maligna asociada con reumatismo antecedente, 19 presentaron lesiones de ambas válvulas. Generalmente la válvula aórtica se daña algo más tarde que la mitral, ya en el mismo ataque de endocarditis, ya en otro subsiguiente.

Mediante la poligrafía y electrocardiografía se ha registrado el *bloqueo cardíaco* completo o parcial (este último con mucha mayor frecuencia); mas, aunque tales incidencias sean siempre dignas de atención, ayudan poco a esclarecer la patología de la endocarditis. Por lo que hace a los niños, los trastornos notables y más o menos persistentes del ritmo no suelen ser el carácter distintivo de la endocarditis precoz.

Las grandes dificultades que presenta el estudio clínico de la endocarditis surgen al intentar establecer de una manera precisa la duración y extensión de su actividad. Se ha atribuído gran importancia a una *pirexia* persistente, acompañada de excitación continua de la acción cardíaca, sin llegar a establecerse la compensación; pero con demasiada frecuencia nos asalta la duda de si la causa de tales síntomas será una carditis

(véase MIOCARDITIS y PERICARDITIS) más que la endocarditis sola. Del examen de numerosos casos de niños afectos de reumatismo cardíaco he sacado la convicción de que todavía necesitamos más datos. Cuando en un caso de endocarditis aguda observamos que la temperatura permanece normal, el pulso tranquilo, el impulso cardíaco bien definido, y que el paciente gana al mismo tiempo en peso, color y resistencia general, nos parece estar ya en terreno firme. Pero tropezamos con muchos otros enfermos en quienes las condiciones no son tan satisfactorias. Obsérvanse en éstos ataques bruscos y ligeros de pirexia o un pulso demasiado rápido; con todo, no podemos hallar una explicación suficiente de tales fenómenos. Las dificultades aumentan cuando se trata de una endocarditis aguda subsiguiente a una enfermedad orgánica anterior, siéndonos forzoso reconocer que con frecuencia tienen que abandonar nuestros hospitales casos de cuyo cabal restablecimiento no estamos muy seguros. Mi experiencia en un departamento de niños enfermos me ha convencido completamente de lo muy fácil que es engañarse en estos casos.

La *estenosis mitral* apenas puede ser calificada de lesión aguda, y sin embargo, tampoco le conviene la denominación de crónica. Además de la estenosis mitral estacionaria, bien conocida, tenemos la endocarditis subaguda, que precede a esta fase, y en la que radica la causa secreta de las graves etapas de la lesión que nos ocupa. Debemos, por tanto, incluir en este artículo los signos que indican el desarrollo de la estenosis mitral, considerando el proceso como resultado, no de la desaparición de las diminutas vegetaciones que guarnecen la válvula, sino de una forma subaguda de endocarditis, que por alguna razón misteriosa se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino. Indudablemente se dan todos los grados en este proceso, desde el agudo al subagudo y desde las vegetaciones que bordean las válvulas hasta el envolvimiento general de las mismas válvulas.

Mientras la variedad subaguda se desarrolla en su forma más pura, la válvula suele contraerse con tal firmeza y uniformidad, que tal vez haya suma dificultad en descubrir los síntomas; y además siempre transcurre un período de bastante duración en que, si puede sospecharse el cambio, no es posible resolver todas las dudas. Puede percibirse, permaneciendo constante, un soplo sistólico, resultado del mecanismo imperfecto de los segmentos que han perdido su flexibilidad, pero aun ese signo desaparece en algunos casos. Poco a poco el primer sonido se hace más brusco y áspero, y el dedo colocado en el área exacta del latido descubre un ligerísimo temblor presistólico. Yo he podido oir alguna vez el chasquido del primer sonido a la distancia de 6 centímetros de la pared del pecho. Posteriormente el temblor se hace cada vez más perceptible, apareciendo un soplo presistólico, que facilita el diagnóstico y se prolonga con el tiempo. Al mismo tiempo se acentúa también el segundo sonido sobre la zona pulmonar. Un signo muy sospechoso en estos casos es la aparición de la taquicardia, que en ocasiones constituye un carácter notable en la historia de los casos de estenosis mitral precoz y persiste durante el curso entero de la misma como un síntoma grave. En otros casos aparece un segundo sonido reduplicado y se mantiene constante el latido, pero este fenómeno puede ocurrir sin estar contraída la válvula y sólo por adherencias pericardíacas. El soplo sordo y continuo unas veces es en el tiempo diastólico y otras mediodiastólico; aquí observaremos otra vez que en los niños, en estos casos, no siempre se descubre después de la muerte un grado notable de estenosis.

2. ENDOCARDITIS MALIGNA

Esta afección puede presentarse en las válvulas anteriormente sanas o en aquellas que tengan ya lesiones. El antecedente más común en un período reciente o remoto es la endocarditis reumática. Para mí la expresión «endocarditis maligna» significa sólo una endocarditis en que la infección llega a prevalecer con resultados generalmente fatales para el paciente, aunque por excepción se dé algún caso de restablecimiento quedando el corazón gravemente lesionado.

Es una enfermedad que en ocasiones desorienta por completo a causa de los graves síntomas generales. Por tal razón se han descrito variedades, como la piémica, la tifoidea, la cerebral y la cardíaca. Esta última suministra los casos más típicos y clásicos; siendo al mismo tiempo la más frecuente, merece ser descrita en primer lugar.

En ocasiones dimana de alguna enfermedad que se confunde con el reumatismo agudo o se desarrolla poco a poco en un paciente del que se sabe que ha padecido

anteriormente alguna enfermedad valvular. Otras veces se revela de pronto con gran virulencia en un corazón hasta entonces ileso, o que estaba ya lesionado.

El que sobrevenga ulceración o se produzcan vegetaciones es un asunto secundario que depende de la naturaleza desorganizadora del proceso, si bien los síntomas clínicos se modificarán notablemente según que ocurra una u otra cosa. Si los tejidos ofrecen gran resistencia, son de esperar las vegetaciones, que pueden ser muy extensas. En estos casos la relación anatómica de estas vegetaciones con la fuerza de la corriente sanguínea nos hará esperar que haya embolias. Si la virulencia local es extrema, su principal efecto característico será la ulceración, pudiendo las cúspides de las válvulas llegar a perforarse o destruirse enteramente, sufriendo además graves erosiones las cavidades del corazón o los grandes vasos inmediatos. Si la infección es de las que determinan supuración, los émbolos producirán abscesos locales; pero en el caso de ser éstos de tipo reumático, el resultado será una necrosis local. Ambos lados del corazón están expuestos a sufrir lesiones, y en comparación con la endocarditis simple, las lesiones valvulares del lado derecho adquieren, según se ha dicho, un desarrollo mayor.

De 356 casos fatales de endocarditis maligna, sólo 16 fueron clasificados de enfermedad valvular del lado derecho. Lo cual quiere decir, como podíamos suponer, que las endocarditis malignas del lado derecho, así como las del lado izquierdo, en habiéndose establecido tienden a progresar.

Etiología.—Los principales agentes causales son los estreptodiplococos de virulencia algo débil, pero persistente. Las causas que predisponen a que la enfermedad presente carácter progresivo son difíciles de comprender y, al mismo tiempo, de importancia vital. Según todas las probabilidades, las válvulas dañadas contienen áreas necróticas nocivas, parcialmente curadas; en tales condiciones, o se establece una nueva infección en los tejidos no resistentes, aislados de las células del tejido protector, o la infección ya existente disimulada en esos puntos adquiere nueva y formidable actividad. A veces la enfermedad depende de una continuación de otros procesos infecciosos; pero, sin necesidad de eso, una sola infección basta para producir la endocarditis maligna.

Hay algunas pruebas en favor de la opinión que atribuye la alteración de las válvulas parcialmente curadas al hecho de haber vuelto el paciente antes de tiempo a su trabajo, especialmente en condiciones penosas o en circunstancias desfavorables. En pacientes del sexo femenino constituyen también una amenaza otras fuentes de infección, como, por ejemplo, las relacionadas con el puerperio. Debemos añadir además las afecciones sépticas de la garganta y las condiciones sanitarias defectuosas. En cuanto a las condiciones atmosféricas no es fácil decidir si ejercen o no alguna influencia, pero sin duda parecen determinar ataques bruscos de la enfermedad. El origen de los otros casos permanece en el misterio; algunos de ellos son, a mi juicio, ejemplos de endocarditis primaria, maligna, de carácter reumático.

Síntomas clínicos.—Por obscuros que puedan ser los síntomas, si la endocarditis es del tipo clásico, no hay enfermedad más definida ni más fácil de interpretar. Si se trata de la variedad subaguda en un paciente que sufra una enfermedad valvular antecedente, habrá una historia de pérdida de salud por un tiempo variable con fiebre nocturna y otros signos de toxemia, como sudores, emaciación, temblores y a veces escalofríos manifiestos y repetidos. Hácese ostensible la anemia y empiezan a notarse signos locales de trastorno cardíaco. Un síntoma de gran valor es la aparición de puntos especiales hipersensibles—las manchas de Feriol o de Osler.—De ordinario los mismos pacientes las notan en los pulpejos de sus dedos, como áreas del tamaño de una cabeza de alfiler negro, un poco levantadas, ligeramente sensibles y de un color rojo azulado. A veces se las halla en la muñeca o en la palma de la mano, y entonces están algo endurecidas y tienen un aspecto más parecido a placas. Hay que preguntar sobre el particular a los pacientes, porque éstos no les dan importancia. Tales manchas son al parecer el resultado de diminutos émbolos terminales, y de ahí su grande importancia. Pueden preceder a los signos más definidos de embolia y, como hemos dicho, tienen gran valor diagnóstico. En casos subagudos se han observado con frecuencia los dedos de palillo de tambor.

El examen clínico, en la gran mayoría de los casos, descubre una enfermedad cardíaca activa con fiebre persistente, mezcla de síndromes serios que constituyen siempre un origen de justas inquietudes. El pulso es

comúnmente rápido; su carácter depende de la válvula especial afectada. El corazón padece una excitación funcional y el daño valvular indicará, o en el carácter alterado del ruído o en el desarrollo de otra lesión valvular, que la actividad está localizada en el endocardio.

Durante algún tiempo no es dable obtener pruebas más directas, pero tarde o temprano, en la mayoría de los casos, aparecen émbolos viscerales, renales, esplénicos, cerebrales, mesentéricos, arteriales, según las condiciones especiales del caso. La púrpura es frecuente. El bazo puede presentarse dilatado, ya a consecuencia de un infarto, ya de una septicemia general sin tumoración. En algunos de estos casos hay hematuria persistente sin infarto de los riñones.

La temperatura no sigue un curso definido, pero por regla general se eleva gradualmente, ampliándose las oscilaciones y alcanzando rara vez o nunca la línea normal. Las fuerzas decaen gradualmente, la emaciación es profunda y la muerte puede ocurrir por repentino desfallecimiento cardíaco o por algún accidente debido a una embolia o a la ulceración de la pared cardíaca. Hacia el fin de la vida la diarrea es en ocasiones un síntoma enojoso, las facultades mentales pueden obscurecerse, y la temperatura del cuerpo, a causa de la falta de vitalidad del paciente, suele descender por debajo de la línea normal.

En los casos más obscuros de endocarditis maligna, tal vez nos aparte de pensar en esta lesión el desarrollo de una meningitis; cuando así ocurre, la afección se presenta a la observación del médico en su *forma cerebral*. En algunos casos, además de haber síntomas extracardíacos, los signos valvulares pueden ser negativos, siendo entonces probable que se diagnostique otra enfermedad, como una neumonía o una tuberculosis aguda. En la *forma tifoidea* la pirexia persistente, el temblor, la postración, la diarrea y el aumento de volumen del bazo pueden producir desorientación. Sin embargo, la aparición de una doble neuritis óptica, de petequias y de émbolos aclararán el diagnóstico; a ello contribuirá la ausencia de la reacción Widal. En la forma *séptica* la fiebre alta irregular, los sudores, los escalofríos, la púrpura, la ictericia y la formación de abscesos indicarán en conjunto la gravedad del proceso.

Conviene examinar con alguna minuciosidad algunos síntomas peculiares de la endocarditis maligna. Los *émbolos* se presentan a veces en casos que no siguen un curso maligno, si bien deben siempre hacer pensar en una fase pasajera de embolismo, a no dimanar de un trombo cardíaco. En la niñez los émbolos cerebrales, además de producir parálisis, son también la causa más importante de las hemorragias cerebrales y la más frecuente de los aneurismas. El dolor producido por una embolia arterial puede ocasionar graves errores en el diagnóstico; más de una vez, en lo que he podido observar, se le ha confundido con el de ciática o el del reumatismo. La *nefritis* en la endocarditis maligna, fuera de los émbolos, es una complicación muy característica; el aspecto de la orina, que parece contener sangre de un color rojo obscuro, podrá por sí solo conducir al verdadero diagnóstico. Los *infartos renales* se presentan a veces sin que puedan descubrirse en vida por falta de síntomas.

Un *bazo liso grande*, libre de émbolos, puede inducirnos a sospechar alguna enfermedad primaria de la sangre o una degeneración lardácea del mismo.

ENDOCARDITIS DEL LADO DERECHO DEL CORAZÓN.—Esta afección, aunque relativamente rara, es de un interés clínico considerable. Aunque en los que padecen reumatismo se da más a menudo de lo que se cree, su escasa gravedad (aparte la estenosis tricuspidiana grave) hace que sea de poca importancia; pero la forma maligna, que puede no ir asociada con reumatismo, se presenta en ocasiones, ya en las válvulas pulmonares, ya en la tricúspide. En dicha forma las infecciones estreptocócicas son frecuentísimas; también ha sido observada asociada con enfermedades congénitas del corazón.

Insuficiencia pulmonar.—En estos casos puede haber disnea grave y a veces hemoptisis. El lado derecho del corazón se agranda, haciéndose perceptible un suave soplo diastólico cuya máxima intensidad tiene su localización en el segundo espacio intercostal izquierdo. Este síntoma, sin embargo, no es invariable; hay casos en que no se descubre ningún soplo o solamente uno sistólico. La ausencia del pulso Córrigan ayuda a excluir el reflujo aórtico; Gerhardt afirma que el soplo diastólico se hace más perceptible durante la expiración. En ciertos casos se presentan hemoptisis como resultado de embolias pulmonares o de las variaciones de tensión en los vasos pulmonares. El pronóstico de estos casos es necesariamente grave.

Lesiones tricuspidianas.—Aquí sólo estudiaremos las formas agudas y de ordinario malignas, de las que las más importantes son las infecciones neumocócicas, gonocócicas y estreptocócicas virulentas. Los principales signos físicos son un soplo sistólico, con su máxima intensidad en el cuarto y quinto espacios intercostales izquierdos junto al esternón, no perceptible en la espalda al mismo nivel ni en otro alguno, dilatación del lado derecho del corazón, fuerte pulsación epigástrica y atenuación del segundo ruído pulmonar. En los casos avanzados puede observarse pulsación hepática y pulso venoso de tipo ventricular. La endocarditis maligna de esta válvula es rápidamente mortal, presentándose por regla general síntomas de ortopnea, edema pulmonar, cianosis y edema general.

Diagnóstico.—*a)* **Endocarditis simple.**—El diagnóstico de la endocarditis aguda en su forma simple no suele ser difícil con tal que el médico se tome el tiempo necesario para examinar todos los síntomas. Los *soplos funcionales cardíacos* ofrecen a veces dificultad suma en su interpretación, pero el diagnóstico de endocarditis ha de fundarse en mucho más que en la simple presencia de un ruído. Los soplos sistólicos de la base, sobre el área pulmonar, pueden ser funcionales, o debidos a enfermedades congénitas del corazón, a retracción del pulmón izquierdo desde la región del infundíbulum, o a reflujo mitral debido a una lesión orgánica. No conozco criterio cierto por el que pueda distinguirse en un niño un soplo funcional de la punta de otro orgánico; he llegado a esta conclusión estudiando el curso de lesiones con manifiesto reflujo mitral, de origen reumático, que han seguido un curso favorable. Al principio los signos de enfermedad orgánica fueron patentes a cuantos vieron los casos; pero poco a poco, al pasar meses y años, los ruídos se oyeron con más dificultad, pareciendo afectados por la posición del enfermo y por los movimientos respiratorios; entonces se empezó a dudar de su naturaleza, y posteriormente, más de una vez se llegó a declarar el corazón libre de enfermedad. Las anomalías de esta índole ocurren en los adultos con menor frecuencia.

En la *dilatación aguda simple del corazón* los signos de reflujo mitral son menos definidos y estables, desapareciendo al volver el corazón a sus límites normales.

Las *enfermedades congénitas del corazón* son a veces de casi imposible diferenciación de las formas adquiridas, pero generalmente, en tales casos, la distinción carece de verdadera importancia a causa del levísimo grado de la lesión; o se trata de una lesión mitral o aórtica congénitas, en las que el único punto digno de tenerse en cuenta es la exacta duración de la enfermedad. Las lesiones congénitas y las adquiridas pueden coexistir, debiendo siempre buscarse los síntomas clínicos ordinarios de las primeras en todos los casos de índole dudosa. En el reflujo aórtico de origen congénito el ruído sistólico suele percibirse en su máxima intensidad al nivel del cartílago aórtico.

En los niños es muy fácil que pase inadvertido al médico un ligero reflujo aórtico si no practica una investigación cuidadosa en el lado izquierdo del esternón. Las válvulas de este lado son atacadas con frecuencia, aunque levemente, porque, según se ha dicho anteriormente, de 250 casos fatales de enfermedad reumática del corazón las válvulas aórticas estaban afectadas en 102, o sea en un 40 por 100 próximamente. El soplo debido al reflujo aórtico puede hacerse imperceptible si hay desfallecimiento agudo del corazón.

Las lesiones aórticas dobles se confunden fácilmente con el *roce pericárdico*, y viceversa, de tal modo que el diagnóstico diferencial es en algunos casos muy difícil. Pero el carácter y profundidad del área de los sonidos, la difusión del roce y los otros síntomas de la lesión aórtica permiten de ordinario resolver la duda sin que pase mucho tiempo.

b) **Endocarditis maligna.**—El diagnóstico de la endocarditis maligna ofrece dificultades precisamente en el período en que parece haber probabilidades de establecer un tratamiento eficaz. La infección general obscurece con frecuencia los signos cardíacos, que en los períodos precoces, y a veces durante toda la enfermedad, pueden ser sobre manera equívocos. No siempre hay soplo cardíaco; la presencia de un leve soplo sistólico se explicará mejor, al parecer, como un ruído de dilatación debido a la fiebre y a la enfermedad general. El diagnóstico diferencial ha de basarse de una manera clara en el descubrimiento de las lesiones cardíacas, y, con mayor seguridad aún, en el hecho de hallarse pruebas de embolia. Las manchas de Osler, una hemiplejia repentina, un infarto renal o una arteria bloqueada resolverán la dificultad. Un examen de la sangre, con aislamiento de estreptodiplococos del hemocultivo, conducirá también a formar una opinión acertada. La neuritis óptica puede ayudar el diagnóstico en cuanto a eliminar la fiebre tifoidea. Además hay que conceder la importancia debida a la ausencia de signos inequívocos de la enfermedad sospechada, sea la tifoidea o la neumonía.

Otro problema diagnóstico es la dificultad de afirmar si la fiebre persistente con enfermedad orgánica del corazón es resultado de una carditis reumática tenaz o de la forma maligna de la endocarditis. La respuesta sólo puede darla la autopsia; precisamente es en casos de esta clase en los que, hasta donde la inspección visual permite afirmarlo, ha existido una malignidad pasajera. Las pruebas de la embolia constituyen un auxiliar valioso en este diagnóstico, especialmente si hay signos clínicos de endocarditis activa en una o más válvulas, faltando al mismo tiempo signos claros de carditis general. Los cultivos hemáticos nos prestarán gran ayuda, pero a menudo son negativos, a lo menos en el período precoz de la variedad subaguda, y pueden ser positivos en las formas graves de carditis reumática.

Todavía puede surgir otra dificultad al intentar la distinción entre los síntomas debidos a los émbolos en las diversas vísceras y los producidos por enfermedad primaria de las mismas. En la mayoría de casos de esta clase no se ha apreciado en su justo valor la presencia de las lesiones cardíacas que suelen acompañar a tales estados morbosos.

Finalmente, debemos recordar que se observan endocarditis extensas sin que se produzcan soplos; a falta de éstos hay que conceder gran importancia a la hiperexcitación del corazón, a la púrpura, a los dedos en palillos de tambor, a las manchas de Osler y a la anemia progresiva.

Es una buena regla, en caso de duda, no apresurarse a formular un diagnóstico tan grave como el de endocarditis maligna.

Pronóstico.—*a)* **Endocarditis simple.**—Es difícil estudiar el pronóstico de la endocarditis simple separándolo del de la carditis general, porque en la mayoría de los casos graves reumáticos están igualmente interesados el miocardio y el pericardio. En cuanto al peligro inmediato de muerte, el pronóstico es invariablemente bueno. Por lo que mira al porvenir del enfermo, el primer punto que se necesita aclarar es si se trata sólo de una endocarditis o de una endocarditis que afecta a un corazón debilitado en su capacidad de resistencia muscular por una miocarditis. Después de haber puesto en claro que en el miocardio no hay deficiencias apreciables, se pasará inmediatamente a estudiar la lesión particular. Cabe esperar la curación de una leve insuficiencia mitral; tal vez persista un soplo, pero sin que resulten afectadas las funciones del corazón. Podrá disminuirse la fuerza de reserva, mas sin notarse indicio alguno de esta alteración; si se trata de pacientes jóvenes, el soplo desaparecerá generalmente al cabo de algunos años.

Por otra parte, en los niños hay una forma de reflujo mitral, en el que se halla interesado el anillo de la válvula, con hipotonía del miocardio; estos casos siguen un curso de agravación progresiva. El corazón se dilata, sin lograrse nunca una compensación satisfactoria. El miocardio casi siempre tiene alguna deficiencia, y el fracaso de no haberse desarrollado la debida compensación nos permite pronosticar seriamente sobre la vida ulterior de estos pacientes.

Las lesiones mitrales de los adultos siguen el mismo proceso; pero si el ataque de reumatismo sobreviene en edad más avanzada que de ordinario, el músculo cardíaco no tiene ya la fuerza de antes para resistir el nuevo trastorno; desde luego en todos los casos hay que tener en cuenta los hábitos del paciente.

El desarrollo de una estenosis mitral es siempre una contingencia grave, porque, si bien hay excepciones, la mayoría de los casos bien definidos de esta enfermedad, con que se tropieza en la práctica hospitalaria, mueren antes de los cuarenta y cinco años. Si los síntomas de falta de compensación o de embolia se desarrollan en la niñez, puede augurarse un porvenir nada favorable. Las lesiones mitral y aórtica combinadas imponen desde luego un pronóstico sombrío. Hay excepciones, porque las lesiones aórticas pueden ser de escasa importancia (a mi juicio permiten a veces el restablecimiento), y las lesiones mitrales tal vez no revistan mayor gravedad. Estos casos, sin embargo, van comúnmente asociados con las formas más graves de miocarditis reumática, y ofrecen gran propensión a desarrollarse en ataques recurrentes de reumatismo. Si la lesión aórtica predomina, la enfermedad es siempre grave. La mayoría de los pacientes, seriamente afectados de esta lesión combinada, mueren en los primeros veinticinco años

de su vida, o de miocarditis reumática, o de endocarditis maligna.

La insuficiencia aórtica con reflujo no es una contingencia que se presente ordinariamente en los reumáticos; en el caso de ser indudable la existencia de esta lesión, debe siempre reservarse el pronóstico. Algunos de estos casos, cuando ocurren en personas jóvenes, se caracterizan por frecuentes ataques de dolor anginoso, en los que, aun interviniendo en gran parte el elemento nervioso, no por eso deja de haber grave peligro de muerte repentina. La estenosis aórtica es esencialmente una lesión crónica.

Al formular el pronóstico sobre cualquier caso de endocarditis reumática, no olvidaremos, especialmente en los niños, la posibilidad de un nuevo ataque.

b) **Endocarditis maligna.**—El pronóstico depende, en primer lugar, de la naturaleza de la infección y de la extensión en que haya afectado otros órganos; en general es muy grave. Si la endocarditis se presenta en casos de septicemia profunda, comúnmente no será más que un episodio de una enfermedad mortal.

Mi experiencia en el tratamiento de las endocarditis, complicadas con infecciones neumocócicas agudas, constantemente me ha presentado procesos patológicos que se han agravado irremediablemente. Estos casos han sido del tipo maligno, agudo y rápidamente mortal. Al practicar investigaciones en una serie de casos mortales de neumonía, no descubrí un solo caso de endocarditis precoz de tipo simple. Los resultados recogidos por mí difieren de los de otros tratadistas, lo cual tal vez sea atribuible a las condiciones peculiares del clima. Osler registra cinco casos de endocarditis simple en ciento de neumonía fatal. Preble consigna cuatro curaciones en ciento treinta y dos casos, pero una de aquéllas no era de carácter bien definido. Entre los casos subagudos de endocarditis maligna hay ejemplos de curación, registrados de tarde en tarde, con pruebas al parecer convincentes, de acuerdo con las consideraciones teóricas. Estas excepciones, sin embargo, no modifican la regla general, no conociéndose hasta ahora tratamiento que sea garantía segura de alivio.

Tratamiento.—*a)* **Endocarditis simple.**—Todas las investigaciones recientes indican la necesidad de estudiar de cerca los medios de impedir las causas de la endocarditis. Como se trata de una enfermedad de naturaleza infecciosa, el tratamiento ha de dirigirse a combatir directamente la infección misma, si es posible, antes que a aguardar sus consecuencias. Las indicaciones que servirán para tratar y prevenir la forma reumática se estudian en el artículo sobre REUMATISMO AGUDO.

Es necesario prevenirse en lo posible contra las formas malignas, insistiendo en completar la convalecencia, en los casos de endocarditis simple, esforzándose en mejorar las condiciones higiénicas y el estado general de salud de los enfermos que padezcan enfermedades valvulares. Los que hayan sufrido cualquier enfermedad de esta índole deben procurar con especial cuidado conceder el tiempo necesario a su restablecimiento de cualquier enfermedad infecciosa, como la influenza o las sepsis puerperales. Se aplicará el tratamiento adecuado a los derrames crónicos, a las enfermedades dentales y a los dolores de garganta. En las afecciones valvulares hay que corregir la anemia. Si se trata de pacientes de las clases pobres, debe cuidarse mucho de que elijan una ocupación compatible con su enfermedad. Aunque sea algo difícil de practicar, aconsejamos a los que tengan alguna afección valvular que tomen por norma someterse a un examen cardíaco periódico, precisamente cuando tengan que hacerse ver por sus dentistas. De este modo, además de tener probabilidades de recoger una información preciosa sobre el curso de la endocarditis, nos hallaremos en las condiciones más favorables para descubrir los primeros signos de una recrudecencia y combatir la primera fase de una endocarditis maligna, que se señala por trastornos generales de la salud; fase que los pacientes descuidan a veces durante muchas semanas, desperdiciando así el más valioso período para su tratamiento.

El *tratamiento activo* de la endocarditis no conduce a resultados satisfactorios. Creen algunos que poseemos en los salicilatos un específico contra los procesos reumáticos (véase REUMATISMO AGUDO); pero es una opinión que no puedo compartir, aunque, a no dudarlo, el valor de los salicilatos en las afecciones reumáticas dolorosas les hace también eficaces en la endocarditis, cuando hay síntomas dolorosos en las articulaciones y en los músculos. En cuanto a los tratamientos por sueros o vacunas, y a la combinación de ambos métodos, la experiencia no permite abrigar grandes esperanzas, aunque se hayan registrado algunos resultados satisfactorios en las formas malignas

(véase más adelante). Ningún medicamento, en realidad, si se exceptúan los salicilatos, parece ser de eficacia contra la endocarditis; ni atendiendo al conocimiento que tenemos de las vegetaciones endocardíacas se concibe la posibilidad de que ejerzan en ellas la menor influencia aplicaciones externas de ninguna clase, como los vejigatorios.

Es opinión general que el *descanso* constituye la precaución más valiosa, aunque sea ineficaz para impedir la aparición de la endocarditis; pero así y todo, en el período agudo debe ser absoluto. Su duración se determinará según los progresos del caso y no conforme a ninguna regla arbitraria. Sobre este punto hay algunos guías valiosos que deben tenerse en cuenta conjuntamente; los más importantes son la temperatura, la marcha del pulso y del corazón y el estado general del paciente.

Si la *temperatura* es resultado de la infección cardíaca, debemos hacerla llegar a la normalidad y sostenerla en ella. Si el *pulso*, por la misma razón, es rápido, se aplicará la misma regla. Si el *corazón* está dilatado, es necesario que recobre el tamaño natural, o a falta de esto, que ofrezca signos claros de hipertrofia. Después de obtener y asegurar estos resultados, se modificará por grados el tratamiento, aplicando las mismas precauciones de seguridad a cada paso de avance que se dé para permitir al paciente ir dejando poco a poco el reposo absoluto. Esos pasos son: 1) colocar una almohada más; 2) sentarse en la cama; 3) sentarse en un canapé y silla con los pies en alto y luego con los pies en bajo; 4) pasear en piso llano y subir pendientes muy suaves; 5) hacer ejercicio, gradualmente aumentando en variedad y esfuerzo. El masaje, aplicado por un operador experto, mientras el paciente está en cama, es un complemento útil para los que puedan procurárselo.

El *estado general* del paciente habrá mejorado si hay aumento de peso y nos muestra aspecto animado. Todas y cada una de las indicaciones expuestas son de valor, pero hemos de tener presente que en ocasiones persiste la fiebre, no dependiente de la endocarditis, sino de alguna otra afección; asimismo el pulso podrá estar acelerado a causa de influencias nerviosas y no de la endocarditis. Por consiguiente, lo que constituirá una práctica útil es el cumplimiento de varias indicaciones, ateniéndose a ellas aun en el caso de haber dado algún paso prematuro, que deberá corregirse antes que se sigan malas consecuencias.

Cuando se trate de niños no se mantendrá el descanso absolutamente un momento más de lo necesario, porque los pacientes en esta edad responden bien a los prudentes esfuerzos de adelanto que les procuran algún cambio. Con los adultos se necesitan más precauciones. En todos los casos se obtendrán grandes ventajas siguiendo un programa regular, mediante el cual nos hallemos en mejores condiciones para dar tiempo a que las vegetaciones se curen, seguramente por cicatrización; a que la pared cardíaca, invariablemente debilitada por procesos infecciosos, se fortalezca, y a que, si hay daño positivo en la eficacia fisiológica de la válvula, vengan la hipertrofia y la compensación.

De ninguna manera conviene permitir que los pacientes, niños o adultos, oigan hablar mucho acerca de sus lesiones cardíacas, porque no hay órgano alguno como el corazón en que la angustia y la imaginación ejerzan una influencia tan perjudicial.

Durante los períodos de completo descanso y convalecencia pueden prescribirse varias medicinas. Se vigilarán cuidadosamente la digestión, el funcionamiento y el estado de los intestinos. La digital puede administrarse con algún provecho, especialmente al intentar algún ejercicio activo. El opio está indicado a veces para calmar el sistema nervioso, así como los bromuros para calmar un pulso nervioso y excitable y para moderar la acción cardíaca. Otras indicaciones se ofrecerán por sí mismas al médico observador. El *régimen alimenticio* debe ser ligero y digerible, pero no hay necesidad de prohibir la carne y las sopas en los casos reumáticos cuando la convalecencia se haya establecido de manera franca. Por mi parte no acierto a descubrir relación alguna entre la dieta y el reumatismo en la niñez.

b) **Endocarditis maligna.**—El tratamiento de esta variedad es en general el mismo que el de la endocarditis simple, y con bastante frecuencia los remedios empleados son sólo paliativos y están indicados por las contingencias del momento. A la terapéutica específica es a la que debemos acudir en busca de ayuda; pero mi experiencia es poco o nada alentadora, ya que se repiten con persistencia los fracasos. Debo al Dr. Teale, Docente de Bacteriología en el «University College Hospital» de Londres, un resumen de sus opiniones sobre estos métodos. A su

juicio, los antisueros son de especial eficacia cuando la toxemia general se halla en un grado muy alto, porque con el empleo de aquéllos se logra que entren en actividad los anticuerpos ya formados. Su valor, sin embargo, está limitado por la dilución y la brevedad del período en que actúan. Recomienda grandes dosis, si hay elevada toxemia, acoplando con esta aplicación el empleo de una vacuna. Para ganar tiempo, la primera inyección se dará de alguna vacuna corriente, y siempre deberá ser pequeña por si sobrevienen cambios activos en las vegetaciones y se desprenden émbolos. El empleo ulterior de vacunas, que deberán ser autógenas, se regulará mediante un estudio de la temperatura, el pulso, el estado general y la orina. Las dosis siguientes se administrarán cuando lo indique la elevación de la temperatura, procediendo con cautela en el aumento de las dosis. A ser posible, el antisuero no se repetirá mientras no haya toxemia grave. En cambio tal vez se necesite repetir la vacuna cada tres o cuatro días, según las reglas dadas anteriormente. El Dr. Teale opina que las vacunas sensibilizadas no ofrecen la menor ventaja en esta enfermedad.

F. J. POYNTON.

ENDOCARDITIS MALIGNA.—Véase ENDOCARDITIS AGUDA.

ENDOCERVICITIS.—Véase ENDOMETRITIS, ENDOCERVICITIS, METRITIS.

ENDOMETRITIS CERVICAL.—Véase ENDOMETRITIS, ENDOCERVICITIS, METRITIS.

ENDOMETRITIS, ENDOCERVICITIS, METRITIS.—Estas afecciones, estrechamente relacionadas, se tratarán por el orden en que las hemos nombrado.

ENDOMETRITIS.

La denominación anterior se usa quizá en sentido demasiado amplio, ya que es difícil determinar si una lesión cualquiera del endometrio es de origen inflamatorio o no. La hipertrofia e hiperplastia del endometrio tienen lugar, en el endometrio normal, como modificaciones del período catamenial. Anteriormente tales cambios eran tenidos por inflamatorios, pero hoy en día se los considera como fisiológicos. La misma observación puede hacerse con la atrofia que tiene lugar después de la menopausia.

La hipertrofia adenomatosa es una causa frecuente de engrosamiento del endometrio. Por el examen microscópico no se encuentran en esta forma señales de inflamación; la circunstancia de observarse con alguna frecuencia en vírgenes que presentan esta manifestación clínica, induce a creer que no es de origen inflamatorio. Esta forma de engrosamiento del endometrio debe ser considerada como una neoplasia.

Etiología.—La causa de la endometritis es la infección, pero en una gran proporción de casos crónicos no es posible determinar la naturaleza ni siquiera probar la existencia de microorganismos.

La gonococcia y las infecciones puerperales son las causas más frecuentes e importantes de endometritis; en tales casos la comprobación clínica y microscópica es completa. Pero no habiendo modo de obtener cultivos del interior del útero sin riesgo de contaminar el cuello, la comprobación bacteriológica resulta sobre manera difícil, excepto en los casos raros en que el útero es extirpado en estados muy precoces de la enfermedad.

Indudablemente otros microorganismos pueden también invadir el endometrio desde la vagina; el bacilo tuberculoso y el *coli* pueden invadirlo por las trompas.

Anatomía patológica. — La comprobación microscópica de la inflamación del endometrio es más difícil que en el caso de la mayor parte de los demás tejidos del organismo, ya que por regla general sólo se obtienen para el examen pequeñas partículas procedentes de los raspados. El endometrio durante la vida menstrual está en constante cambio: en preparación antes, en reconstitución después del período, durante este proceso su estroma se hace edematoso; existen también otras manifestaciones que se parecen a los cambios producidos por la inflamación. Para más pormenores remitimos al lector a los tratados especiales de anatomía patológica; sin embargo, importa dejar sentado desde luego que para llegar a una conclusión segura hay que fundarse principalmente en la abundancia o escasez relativa, en el estroma, de leucocitos polinucleares y de células plasmáticas.

El tejido intersticial del endometrio es la parte primeramente afectada por el proceso inflamatorio, dando lugar a dos variedades de endometritis bien caracterizadas: la atrófica y la hiperplásica. En la primera el endometrio se adelgaza, las glándulas disminuyen de tamaño a causa de la presión ejercida sobre ellas por el estroma denso, mientras que en la segunda existe una hiperplasia general tanto de los elementos glandulares como del estroma, que se hace compacto y fibroso.

Después de la menopausia el endometrio atrofiado se infecta por microorganismos piógenos; algo semejante ocurre en los casos de piómetra antes de la menopausia, cuando el cuello del útero ha sido ocluído por una neoplasia maligna. En estos casos la superficie del epitelio se exfolía y el endometrio muestra señales indudables de inflamación.

Síntomas. — Cuando la endometritis *aguda* proviene de septicemia o sapremia puerperales, que son sus causas más frecuentes, los síntomas característicos de estas dolencias son manifiestos. La gonococcia a menudo se extiende rápidamente desde la vagina y cuello del útero al endometrio; después de la infección puerperal es la causa más frecuente e importante.

Otros microorganismos que pueden penetrar desde la vagina, la presencia de un fibroma necrosado o de un carcinoma exulcerado o la introducción de un instrumento sucio dentro del útero, son causas que determinan a veces una inflamación aguda. Generalmente, cuando el endometrio se inflama hay un aumento de la secreción vaginal; pero a menudo no se sospecha la endometritis hasta que el peritoneo pélvico es infectado por contigüidad.

La endometritis *crónica* es una enfermedad a la cual las enfermas no dan importancia, y que con frecuencia descuidan durante años antes de acudir a consultar al médico. La leucorrea, las menorragias y a veces metrorragias, la dismenorrea y el dolor pelviano son sus síntomas característicos. Muchas pacientes se quejan de estos síntomas que datan de un parto o un aborto o de un ataque agudo de vaginitis. Puede no haber antecedentes de puerperio patológico ni de ninguna enfermedad aguda consecutiva a la vaginitis. La leucorrea es a menudo muy abundante y puede proceder en gran parte de la mucosa cervical, la cual suele resultar inevitablemente infectada en los casos de endometritis determinada por infecciones de origen vaginal. Sin embargo, no hay ningún medio de probar el verdadero origen del flujo. Las hemorragias uterinas generalmente no son graves, pero los períodos menstruales son de larga duración y las pérdidas aumentan. Pueden tener lugar pérdidas irregulares entre los períodos, durante un día, y en casos excepcionales el coito provoca ligeras hemorragias que en ocasiones subsisten durante veinticuatro o veintiséis horas. La dismenorrea es generalmente de tipo congestivo, aunque a veces presente ataques espasmódicos. Con frecuencia se producen sensaciones de peso y malestar en la pelvis o dolores cólicos durante los períodos.

No es raro que la esterilidad tenga su causa en la endometritis, ocurriendo con frecuencia que las pacientes consulten solamente sobre este síntoma.

En los casos de endometritis senil el flujo sanguinolento y fétido es el síntoma que decide a las enfermas a someterse a un tratamiento.

En algunos casos de endometritis se resiente el estado general: hay dolor de cabeza, lumbago y dolores indefinidos en otras partes del cuerpo, y las pacientes se quejan a menudo de sentirse débiles e incapaces para cualquier ejercicio físico sin que sobrevenga una fatiga desproporcionada.

Diagnóstico.—La exploración bimanual descubre sensibilidad en el útero, el cual es voluminoso con su cavidad ligeramente alargada. La mucosa cervical y la de las trompas están también infectadas en la endometritis, pudiendo encontrarse algunas manifestaciones secundarias, como el hallazgo de unas trompas engrosadas, erosiones cervicales, pólipos mucosos o algún otro síntoma de inflamación pélvica antigua.

Las manifestaciones clínicas son poco precisas y el diagnóstico en último término depende del examen microscópico de las partículas procedentes del raspado; sin embargo, cuando existe una historia de infección con los síntomas y signos físicos citados más arriba, lo más probable es que se trate de una endometritis.

Pronóstico.—Los resultados de la dilatación y raspado son buenos y cabe esperar la curación en la mayor parte de los casos mediante esta operación. Es posible que la cura radical no se obtenga más que al cabo de algunos meses, si bien al final acaba por ser completa; rara vez es preciso repetir la operación.

Tratamiento. — En los casos ligeros no hay que extremar el tratamiento; a menudo las irrigaciones bastan para evitar a la paciente la molestia de la leucorrea y las pér-

didas excesivas de sangre. Cuando los síntomas se acentúan, se procederá al raspado seguido de toques en el interior del útero con una solución concentrada de yodo. Si el estado general es precario, debe aconsejarse el cambio de aires y el reposo con un tratamiento médico apropiado, después de la operación.

Endocervicitis

La inflamación de la mucosa cervical es causada por la infección ascendente. La gonococcia es la más importante de tales infecciones y con frecuencia ataca primitivamente al cuello uterino.

Entre los agentes infecciosos se cuenta el estreptococo, con otros numerosos microorganismos; subsiguientemente a una invasión gonocócica, la mucosa cervical lesionada suele ser invadida por aquellos microorganismos que entretienen la inflamación mucho después de haber desaparecido los gonococos.

Cuando el hocico de tenca está desgarrado y los labios se invierten, la mucosa descubierta fácilmente se infecta e inflama.

Anatomía patológica. — La mucosa cervical está roja y tumefacta, y en ella se desarrollan pólipos. La membrana mucosa del cuello vaginal está a menudo engrosada y presenta zonas erosionadas alrededor del orificio. Se ven a menudo en la superficie del hocico de tenca pequeños quistes en forma de perdigones que contienen líquido mucoso, conocidos por folículos o huevos de Naboth, que son producidos por la retención de la secreción glandular. Microscópicamente se encuentra en la mucosa infiltración de células redondas y fibrosis del estroma.

Síntomas. — Existe siempre leucorrea, variando mucho el flujo en cantidad y caracteres. Puede ser espeso, purulento o sanguíneo, o de consistencia acuosa; el procedente del cuello es comúnmente claro y viscoso, parecido a la clara de huevo. Es frecuente el dolor lumbar. A menudo hay síntomas que denotan la propagación del proceso inflamatorio al endometrio y a las trompas de Falopio.

Diagnóstico. — La presencia de leucorrea, el aspecto del hocico de tenca y la historia del caso facilitan el diagnóstico, pero es difícil afirmar si la inflamación está limitada al cuello o se ha propagado al endometrio.

Tratamiento. — Las irrigaciones astringentes de alumbre y sulfato de cinc, 1,50 gramos de cada uno por medio litro de agua, o cualquier otro antiséptico ligero, dan a menudo buen resultado y deben ser siempre ensayadas en primer lugar. Si esta medicación no surte el efecto apetecido, se darán, tanto en el conducto cervical como sobre la mucosa glandular al descubierto, toques con una solución fuerte de yodo, con fenol puro, con nitrato de plata al 10 por 100 o con cualquiera de las preparaciones de plata coloidal. Este tratamiento suele ser eficaz, pero si no se obtiene la curación en 10 ó 15 días, deben substituirse los toques por supositorios vaginales medicamentosos que contengan: ictiol, 5-10 por 100; glicerina, 50 por 100, ó yodo, 0,5-1 por 100, que se dejarán en su sitio hasta que se disuelvan del todo.

Si a pesar de todo persiste la leucorrea, procederemos al raspado del cuello y recurriremos a los toques, y si existe endometritis concomitante se tratará el interior del útero de modo análogo.

Se han obtenido buenos resultados por Hobbs (*The Practitioner*, enero de 1921) en los primeros períodos de la gonococia dando toques con tintura de yodo 1 parte y glicerina 8, y en los casos de cervicitis crónica introduciendo en el conducto cervical tapones de gasa empapados con linimento de yodo 3 partes y glicerina 1. Cuando este tratamiento es ineficaz en la curación de la leucorrea, se hace necesaria la dilatación del cuello y la irrigación de la cavidad uterina con linimento yodado, seguido de la introducción durante seis horas de un tapón intrauterino empapado en una solución de partes iguales de tintura de yodo y glicerina.

En algunos casos de eversión del hocico de tenca da buenos resultados la reconstrucción del cuello, así como en otros con ulceraciones y erosiones extensas el mejor tratamiento es la histeroctomía parcial.

Metritis

Es la inflamación de la pared muscular del útero, que puede ser aguda y crónica, consecutiva a la endometritis.

La metritis *aguda* es en la gran mayoría de casos el resultado de una infección puerperal. Cuando un cotiledón placentario infectado o un fragmento de membrana son retenidos en el útero, se desarrolla en la pared uterina una inflamación que afecta una extensa zona. En algunos casos de septicemia puerperal se encuentra debajo del endometrio una capa no tan bien definida.

Si la infección es virulenta, se producen trombosis y se forman cerca de los vasos focos inflamatorios que dan lugar a abscesos en el músculo uterino.

Metritis *crónica* es el término usado para indicar una forma más bien definida clínica que anatopatológicamente. Los casos de metritis «crónica» han sido clasificados por Fletcher Shaw en tres grupos:

1.° Metritis verdadera, caracterizada por un exceso de desarrollo del tejido fibroso de la pared uterina, que da un 1 por 100 del total de casos.

2.° Subinvolución, en la cual existe un exceso de tejido elástico y fibroso; este grupo constituye un 95 por 100.

3.° Hipertrofia verdadera, en la cual hay hiperplasia de todos los elementos de la pared uterina, que da lugar al 4 por 100 restante.

Etiología. — La inflamación es sólo claramente responsable del 1 por 100 de los casos, como se ha visto más arriba, mientras que la subinvolución, causada probablemente por una ligera infección durante el puerperio, explica el aumento de volumen. La causa de la hipertrofia es desconocida.

Anatomía patológica. — La pared uterina es dura y a menudo el doble más gruesa que de ordinario; la superficie de la sección es pálida y de aspecto fibroso; los vasos seccionados resaltan muy visiblemente sobre ella. La totalidad del órgano está uniformemente aumentada de volumen y la cavidad participa de este ensanchamiento. El endometrio puede presentarse engrosado o adelgazado anormalmente.

Síntomas. — El más fundamental, y con frecuencia el único, es la hemorragia profusa y cada vez creciente, pero puede haber también leucorrea. Al principio la hemorragia es de carácter claramente menstrual, pero la duración de los períodos aumenta y la pérdida se hace prácticamente continua.

La metritis crónica se ve generalmente en mujeres que han tenido hijos y que se aproximan a la menopausia.

Diagnóstico. — El útero es más voluminoso y duro que normalmente; mediante el histerómetro se comprueba que su cavidad ha experimentado un ligero alargamiento.

Hasta que no se haya dilatado el cuello y explorado la cavidad con el dedo no puede hacerse un diagnóstico preciso de metritis crónica, ya que es imposible estar seguro de que los signos y síntomas no sean debidos a algún pequeño fibroma. Pero con el tacto vaginal puede establecerse el diagnóstico porque es dable comprobar el engrosamiento de la pared y excluir la presencia de un tumor en la misma o de un profundo cambio en el endometrio.

Tratamiento. — Prácticamente los medicamentos no tienen influencia en este tipo de hemorragias uterinas, pero son administrados corrientemente como ensayo, ya que la causa no puede ser determinada con certeza.

Si la paciente está ya muy anémica, es inaplazable el cohibir las hemorragias que ponen en peligro su vida; en tales casos el raspado y exploración del útero deben hacerse sin demora. Por este camino se aclarará la causa de la hemorragia, y si ésta procede de la metritis, cabrán fundadas esperanzas de que se reduzca y anule la pérdida de sangre.

Cuando se encuentra el endometrio engrosado, el raspado da a menudo una mejoría temporal; pero si es delgado, debe esperarse muy poco de la operación.

Si después del raspado los síntomas no mejoran, lo corriente y probablemente lo mejor es extirpar el útero. En la alternativa entre un tratamiento por los rayos X o por el radium, el último parece ser el más satisfactorio, ya que su efecto es probablemente más rápido. Puede introducirse en el útero, en el momento del raspado, un tubo que contenga 100 miligramos de radium y dejarlo en posición durante veinticuatro o treinta y seis horas. Al retirarlo puede haber cesado completamente la hemorragia.

J. P. Hedley.

ENEMAS. — Líquidos inyectados en el intestino con un doble fin: en primer lugar, para suministrar alimento cuando por alguna razón no es posible o no conviene administrarlo por la vía ordinaria; en segundo lugar, para obtener ciertos efectos terapéuticos.

Enemas nutritivos. — Estos se usaban antes con mucha más frecuencia que hoy. Como ejemplos citaremos las substancias siguientes:

Leche peptonizada. . . .	60 — 100 gramos
Caldo de buey.	60 gramos
Jugo de carne cruda.	30 »
Bicarbonato sódico.	0,60 »
Extracto pancreático (pancreatina).	0,20 »

Caldo de buey	15	grs.
Solución de glucosa (80 por 100)	15	»
Bicarbonato sódico	0,60	»
Extracto pancreático (pancreatina)	0,20	»
Leche	90	»

Dúdase mucho de que pueda ser de alguna eficacia la administración de proteínas por vía rectal; porque los enemas alimenticios, tal como suelen usarse, se preparan en forma de peptonas, y la fisiología nos enseña al presente que sólo pueden ser absorbidos en forma de amino-ácidos. Cuidadosas observaciones sobre pacientes lo han corroborado, demostrando a la vez que la grasa y la leche se absorben en muy pequeña cantidad. Además, después de estos enemas el residuo expulsado del intestino es muy nocivo, y si se continúa administrándolos durante varios días, el paciente manifiesta a menudo síntomas de intoxicación por putrefacción. La dificultad se resuelve dando amino-ácidos preparados químicamente, o leche que haya sido sometida a la acción de la pancreatina durante veinticuatro horas, porque de este modo las peptonas formadas primeramente quedarán convertidas en amino-ácidos.

La mejor clase de alimento para la alimentación rectal es indudablemente la glucosa en solución al 6 por 100, la cual en agua ordinaria es isotónica con la sangre; cada cuatro horas se darán de unos 250 a 500 centímetros cúbicos. La glucosa puede combinarse con leche pancreatinizada durante veinticuatro horas. En todas las formas de alimentación rectal se lavará el intestino a lo menos una vez al día con solución salina tibia, y se combatirá la sed dejando en él de 250 a 500 centímetros cúbicos de la solución. Es aconsejable administrar nuevamente 250 a 500 cm. c. en las veinticuatro horas. Conviene tener gran cuidado con la limpieza de la boca.

Los **enemas medicinales** pueden dividirse en dos grupos: los que actúan localmente y los que se usan como medio de administrar un medicamento del que se espera una acción general.

Entre los enemas empleados por su efecto **local** se cuentan los siguientes:

1. **Enemas purgantes.**—Estos generalmente se administran en gran cantidad (250 a 500 centímetros cúbicos según la edad) y deben ser de agua caliente solamente o conteniendo alguna substancia ligeramente irritante, como el jabón. Cuando se añada éste se aconseja usar el jabón blando de la Farmacopea Británica (30 gramos por medio litro de agua) para evitar que el enema irrite o sobrevengan otros síntomas de toxemia. El resultado en ambos casos es provocar un peristaltismo activo. Un efecto semejante se obtiene con el uso de pequeñas cantidades de substancias más irritantes, como, por ejemplo, la glicerina (30 gramos). Esta variedad de enema se emplea mucho cuando quiere evitarse la distensión del colon, pero es tan irritante que no conviene aplicarla con frecuencia. Cuando el intestino está lleno de escíbalos duros y secos, pueden darse enemas de aceite de olivas caliente (250 centímetros cúbicos), al que puede añadirse aceite de ricino (30 gramos), haciendo penetrar la mezcla lentamente y reteniéndola el mayor tiempo posible. A veces produce el efecto apetecido cuando otros remedios han fallado. Los enemas purgantes no se emplearán en los casos de estreñimiento que pueden ser tratados con éxito por otros medios, interrumpiendo su uso tan pronto como sea posible, ya que por distensión propenden a relajar el intestino volviéndole totalmente atónico; y si se continúan demasiado tiempo, llegan a hacerse indispensables para la vida del paciente.

2. **Para el timpanismo.**—Un simple enema purgante puede ser suficiente, sobre todo si se emplea una cánula de doble corriente; pero, cuando el timpanismo es exagerado y en especial si no existen escíbalos, es más útil el uso de un enema trementinado (15 gramos por 300 de mucílago de almidón) o tintura de menta piperita (30 gramos por 500 de agua).

3. **Los enemas antisépticos y astringentes** se usan en las afecciones locales del colon, por ejemplo ulceraciones ocasionadas por colitis disentérica o de otra índole y úlceras estercoráceas. Entre otras soluciones empleadas anotaremos: listerina, glicotimolina, boroliptal o ácido bórico (de 30 a 60 gramos por litro), acetozona (al 1 por 1000), protargol y argirol (1 por 500), sulfato de quinina (1 por 500-1000), nitrato de plata (1 por 2000), timol (1 por 2500) y permanganato potásico (1 por 2000).

4. **Para contener las hemorragias y las diarreas** se usa comúnmente y a menudo con éxito un enema con almidón opiado (tintura de opio 15 gotas, mucílago de almidón hasta 60 gramos). Tal tratamiento no es estrictamente local, ya que el opio no tiene un efecto directamente astringente. Para las hemorragias debidas a úlceras del colon suelen ser más beneficiosas que los enemas opiados de almidón las inyecciones de gelatina (10 por 100), o de gelatina (5 por 100) con cloruro cálcico (2 por 100). El agua helada o tan caliente como sea posible soportar cohibe en ocasiones hemorragias persistentes y reacias a todo tratamiento.

5. Para el **tenesmo** un simple enema pequeño de agua caliente producirá el alivio inmediato con expulsión de los escíbalos irritantes, dando lugar a la relajación del esfínter espasmodizado.

Quedan por enumerar los principales enemas medicamentosos usados con miras a su efecto **general.** 1) Entre ellos se cuentan los enemas *salinos* copiosos para combatir el *shock*, suplir la pérdida de líquidos del organismo, diluir las toxinas circulantes en la uremia y aliviar la sed. La irrigación intestinal continua después de operaciones quirúrgicas, especialmente laparotomías, está reconocida como de un gran valor.

2) Se administran medicamentos por esta vía cuando no pueden ser dados por vía oral, como en ciertas enfermedades mentales, en el tétanos o cuando el paciente no tiene conciencia o sufre convulsiones. Son ejemplo de ello el cloral y el bromuro potásico en los casos de epilepsia, y la quinina en el paludismo de forma cerebral.

3) El colon se utiliza como vía accesoria de absorción cuando están indicadas grandes cantidades de un medicamento. Así se administran los alcalinos y la levulosa en los casos de intoxicación por el ácido diacético, en la diabetes, simultáneamente por vía bucal y rectal; lo mismo sucede con la glucosa y los álcalis en la intoxicación por los anestésicos y en los vómitos cíclicos.

4) Se puede producir la anestesia general por medio de una inyección rectal de éter disuelto en aceite; esta forma de administración está especialmente indicada cuando se desea anestesiar la parte alta del cuerpo dejando libre acceso en la boca y la cara, como en las operaciones plásticas y cosméticas de estas regiones.

FEDERICO LANGMEAD.

ENEMAS NUTRITIVOS.—Véase ENEMAS.

ENFERMEDAD AZUL.—Véase CORAZÓN (ENFERMEDAD CONGÉNITA DEL).

ENFERMEDAD CARDÍACA CONGÉNITA.—Véase CORAZÓN (ENFERMEDAD CONGÉNITA DEL).

ENFERMEDAD CELÍACA *(Sinónimos* MORBO CELÍACO, ACOLIA, INFANTILISMO CELÍACO, INFANTILISMO INTESTINAL).—Enfermedad de origen obscuro que se presenta en los niños, caracterizada por diarrea grasienta crónica o recidivante, abdomen dilatado y retardo del desarrollo físico.

Etiología y anatomía patológica.—Hay que insistir en el origen obscuro hasta hoy de la enfermedad; las mismas lesiones producidas por la tuberculosis abdominal no constituyen la enfermedad celíaca. En las autopsias, que en raras ocasiones se practican, por regla general no se encuentra nada en el hígado, en el páncreas ni en los intestinos, que explique la enfermedad. La superabundancia de grasa en las deposiciones, que es en parte grasa neutra, pero que principalmente está hidrolizada, hace pensar que la función de la bilis está más afectada que la secreción pancreática. Es probable que exista una deficiencia en la producción de sales biliares. Las tentativas para descubrir una enfermedad del páncreas han sido negativas. La teoría de que la enfermedad es debida a una enteritis producida por determinadas bacterias anormales del intestino no ha sido comprobada de manera clara y constante. La enfermedad celíaca parece afectar igualmente a los niños y las niñas. La enfermedad aparece con su mayor frecuencia durante el segundo o tercer año de la vida. Es posible que existan casos de poca duración del mismo tipo, pero aquí sólo describiremos los casos crónicos.

Sintomatología.—El inicio es generalmente insidioso, pero en ciertas ocasiones es brusco, estallando en vómitos y diarrea, persistiendo esta última. Una vez comenzada la enfermedad, se observa a menudo decoloración de las evacuaciones.

El desarrollo físico se detiene durante los períodos agudos; pasados algunos años, la falta de crecimiento se hace muy evidente. El niño puede tener la altura correspondiente a uno de la mitad de su edad. El peso ordinariamente corresponde más bien a la altura que a la edad del niño, aunque en los casos crónicos el paciente no está flaco. El abdomen es voluminoso, péndulo y blando a la palpación. Nada anormal se observa en su interior.

Las evacuaciones son típicas, abundantes, pálidas, muy mal olientes, informes. El exceso de grasa en ellas explica su consistencia y su color como de papilla. A causa de la inactividad intestinal pueden presentarse

en las heces proteínas y féculas sin digerir. A pesar de que con frecuencia los intestinos sólo se evacuan una o dos veces por día, hay eliminación intestinal excesiva, lo que es la causa del retraso en el crecimiento. En las evacuaciones se halla cantidad considerable de moco; no hay sangre observable microscópicamente. Con el tratamiento las evacuaciones llegan a hacerse más obscuras y más sólidas, o a estar completamente formadas.

La lengua está ordinariamente limpia excepto durante las exacerbaciones de la diarrea. Las úlceras bucales pueden llegar a ser muy molestas. El apetito es ordinariamente escaso, a menudo muy variable. El gusto para los alimentos puede hallarse pervertido; puede presentarse *pica* (deseo de comer tierra). A veces hay anorexia nerviosa, rehusando el enfermo la ingestión de todo alimento. La dificultad de alimentar estos niños es un gran obstáculo para su mejora.

La temperatura se halla a menudo ligeramente aumentada durante semanas seguidas. Si todo el resto marcha bien, este síntoma puede despreciarse.

Los síntomas nerviosos funcionales son muy comunes. Existe exageración de todas las sensaciones morbosas actuales e imaginación de otras. La debilidad de las piernas es frecuente. A veces no faltan los reflejos rotulianos, lo que seguramente es debido a la atonía muscular. He visto dos casos que fueron diagnosticados de parálisis infantil. Pueden también presentarse casos con los pies-planos, o con lesiones como de raquitismo. Se ha descrito algún caso con síndrome de tetania.

Diagnóstico.—En los primeros períodos el diagnóstico es difícil, pero más tarde la presencia de los síntomas principales lo hace fácil para todo aquel que esté familiarizado con esta enfermedad. La tuberculosis abdominal y las enfermedades del páncreas deben excluirse del diagnóstico.

Pronóstico. — La enfermedad puede prolongarse algunos años, y aunque exista una mejora gradual de la capacidad digestiva y se restablezca el desarrollo, sólo una minoría de los pacientes alcanzan el peso normal. La muerte por la enfermedad misma es muy rara, y no es común que tenga efecto por enfermedades intercurrentes. Por regla general, no obstante, se obtienen pocos progresos y se observan recaídas muy desalentadoras.

Tratamiento.—Sólo podemos dar aquí las líneas generales del tratamiento. La permanencia en cama está indicada cuando existe una pérdida constante de peso a causa de la diarrea prolongada o la ingestión escasa de alimentos.

En la dieta tiene capital importancia el hecho de la digestión defectuosa de las substancias grasas. Estas (leche, manteca, grasa, sebo) pueden ser reducidas a un mínimo o eliminadas; debe tenerse presente que las verduras y las frutas son ordinariamente demasiado laxantes en estos casos. Los alimentos que pueden prescribirse son la carne (desmenuzada en crudo y después cocida), el pollo, los pescados, la lengua, el jamón magro, los huevos (uno o dos diarios), las patatas, el pan tostado, las galletas, un poco de pan tierno, la miel, los jarabes, la carne en conserva preparada en casa, las jaleas dulces, los huevos en dulce, los bizcochos y las tostadas. En cuanto a líquidos, el agua, el caldo de gallina, los extractos de carne y la leche descremada. Si el enfermo mejora, podrán añadirse muy pequeñas cantidades de manteca, flanes, pudings de leche y requesones, bebiendo después leche. Los niños deben continuar durante mucho tiempo en estas dietas rebajadas de substancias grasas. De todas maneras es una equivocación persistir demasiado en una dieta demasiado estricta. Los enfermos se encuentran mejor (engordan más) cuando sus evacuaciones presentan un ligero exceso de grasa que cuando se la evita por una dieta prolongada. Durante las épocas de calor es recomendable extremar la severidad.

En algunos casos recientes he obtenido resultados satisfactorios con la administración de sales biliares (12 centigramos por dosis) que han producido un considerable aumento de peso con diminución de la grasa de las evacuaciones.

Algunos *medicamentos* pueden ser útiles. Una fórmula con carbonato de bismuto, bicarbonato de sosa y un poco de ruibarbo, puede ser útil.

El opio puede ser necesario en los períodos agudos. El aceite de ricino puede en ocasiones ser muy útil. Todas las purgas irritantes están contraindicadas. Los aperitivos son pocas veces necesarios; un poco de fruta puede substituirlos, a no ser que existan trastornos digestivos.

Las úlceras de la boca pueden ser tratadas con el agua oxigenada como enjuague y con el clorato de potasa interiormente.

Ningún medicamento parece estimular en estos casos el apetito. Un descanso de pocos días observando una dieta líquida puede ayudar mucho; en los casos más serios será conveniente un cambio completo de residencia. En algunos de ellos me he visto obligado a practicar la alimentación forzada.

REGINALDO MILLER.

ENFERMEDAD DE LOS CARDADORES DE LANA.—Véase CARBUNCO.

ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA.—Véase RIÑÓN (QUISTES DEL).

ENFERMEDADES PROFESIONALES.—Véase CARBUNCO; BUZOS (PARÁLISIS DE LOS); MUERMO; MEDICINA INDUSTRIAL; PLOMO (INTOXICACIÓN POR EL) en NEURITIS MÚLTIPLE; NISTAGMO DE LOS MINEROS; NEUMOCONIOSIS.

ENFERMEDAD SACRO-ILÍACA.—Véase ARTRITIS TUBERCULOSA.

ENFERMEDAD SÉRICA.—Véase INMUNIDAD.

ENFERMEDADES SIMULADAS.—Nos referimos aquí a las dolencias que se fingen o exageran a fin de eximirse de un trabajo o servicio o para obtener un beneficio pecuniario o de otro orden. Este asunto ha adquirido en nuestros días especialísima importancia, tanto en lo referente al servicio militar como por la aplicación de las leyes que prescriben la concesión de indemnizaciones por daños causados al público en los siniestros de ferrocarriles, y a los obreros de talleres, fábricas y otros centros de trabajo, a consecuencia de accidentes ocurridos en los mismos. Aprovechándose de tales circunstancias, personas de conciencia poco escrupulosa fingen a menudo daños, lesiones e incapacidades que en realidad no se les han causado, o los exageran, aspirando a beneficiarse injustamente de las disposiciones legales antes mencionadas.

Debemos, no obstante, advertir que la simulación de una enfermedad o inhabilitación física sin que haya alguna razón, al menos aparente, en que fundarla, es una contingencia rara, seguramente mucho más rara de lo que ordinariamente se supone. En cambio se tropieza a menudo con casos en que los síntomas producidos por una enfermedad o accidente se exageran o prolongan, si de hacerlo así le resulta al paciente algún beneficio directo. Después de haber recibido una contusión en la espalda, un individuo puede exagerar el dolor o la incapacidad para el trabajo, o continuar fingiéndolos cuando en realidad han dejado de existir. Los franceses, que observaron con frecuencia tipos de esta índole durante la última guerra, les aplicaron los títulos de *exagérateurs* y *persévérateurs*. Por último, cabe también que un individuo, con intención recta o interesada, atribuya a un accidente o lesión incapacidades que nada tienen que ver con ellos; si lo hace con mala fe, por obtener un beneficio personal, debe ser clasificado entre los simuladores.

Las simulaciones, por tanto, pueden definirse diciendo que consisten en la ficción deliberada e intencionada de alguna enfermedad o incapacidad no existentes, o en la exageración o prolongación a sabiendas de síntomas debidos en su origen a alguna causa física, o en atribuir falsa y torcidamente, con miras egoístas, ciertos síntomas a un accidente o lesión que no sea su verdadera causa.

Se ha tratado de subdividir las simulaciones de enfermedades en tipos y variedades; pero son tantos los casos intermedios entre los tipos establecidos o que presentan caracteres comunes a más de un tipo, que es imposible formular una clasificación útil y definitiva. Por una parte se nos ofrece el caso del simulador fraudulento, que, sin ninguna excusa razonable, procura aprovecharse de un accidente fingiendo incapacidad, ora atribuyendo a ese accidente una dolencia o achaque anteriores al mismo, ora presentándolo como causa de otros, con plena conciencia de que es extraño a tales achaques. Y, por otra parte, tenemos a las personas que con pretextos justificables y sin intención del todo aviesa exageran los síntomas que sienten, temiendo no recibir la indemnización a que creen tener derecho. La mayoría de los simuladores se hallan comprendidos entre estos dos extremos. Un ejemplo del tipo más común sería un hombre que a consecuencia de una lesión sufre una ineptitud leve o transitoria, pero la exagera mientras los síntomas persisten, o continúa quejándose de ellos después de haber desaparecido, y reclama con este pretexto la indemnización debida a la incapacidad para el trabajo. Después de recibir en la espalda un golpe, por ejemplo, que no le ha producido ningún daño permanente, sigue

quejándose, durante meses, de sufrir dolores o de no poder enderezarse; o, habiéndose dado un golpe ligero en una pierna, simula no poder moverla, o no apoyarse bien en ella al andar. Conscientemente y con plena deliberación exagera y prolonga los síntomas pasajeros debidos al accidente. Pero la mala fe no suele manifestarse de un modo tan claro. Puede ocurrir, en efecto, que en un principio haya verdadera incapacidad. Durante la misma la indemnización de que disfruta le libra de preocupaciones por el momento, dejando la necesidad presente de ser un estímulo que le mueva a esforzarse y trabajar lo que pueda. Supongamos que en tales circunstancias se le acercan amigos interesados en su bienestar y hasta personas respetables por sus conocimientos en asuntos de legislación, que discuten con él los daños que puede acarrearle el accidente, persuadiéndole de que le amenazan graves peligros futuros. El sujeto en cuestión empieza a cavilar sobre ellos, volviéndose aprensivo e interpretando cualquier sensación anormal como síntoma de alguna enfermedad grave, y de tal modo llega a absorberse su atención en el accidente y sus efectos, que éstos se convierten en la principal preocupación de su vida. Este hombre se hallará entonces en un estado de «neurastenia traumática,» y mientras ésta subsista, reclamará con razón y justicia la indemnización correspondiente. Pero, al justificar sus reclamaciones y durante el examen pericial, suele ponderar excesivamente los síntomas que siente y aun los simula con toda deliberación, aprovechándose quizá de alguna pregunta del médico o de cualquier palabra indiscreta; y en tal concepto es sin duda un falsario. Este ejemplo hipotético, pero típico, esclarece la mayor de todas las dificultades que ofrece el examen de los casos de enfermedad simulada: la dificultad de discernirlas con toda claridad, y, cuando existen, la de distinguirlas de las neurosis traumáticas, especialmente de la histeria.

Diagnóstico de la simulación de enfermedad. — El médico que necesite intervenir con frecuencia en casos de enfermedad simulada debe poseer un conocimiento completo de la medicina y cirugía en general y sus especialidades, o por lo menos saber apreciar las circunstancias en que deberá solicitar la ayuda de un especialista. También es imprescindible conocer a los hombres, y sobre todo a los de la clase con quienes tiene que tratar. Su primer deber consiste en diagnosticar la existencia de toda enfermedad real a que puedan atribuirse los síntomas, o cerciorarse de que las incapacidades afirmadas por el paciente no dependen de ninguna enfermedad existente; después ha de examinar la posibilidad de que se trate de un caso de histeria o neurastenia traumática; y por último, cuando se haya convencido de que las reclamaciones del paciente son ficticias, debe esforzarse por presentar pruebas demostrativas de la simulación.

1. **Exclusión de cualquiera enfermedad orgánica.** — Para asegurarse bien sobre este punto, se efectuará una exploración clínica completa, dirigida especialmente a los órganos y funciones a que se refieren los síntomas. Cuando fuere necesario, deberá recurrirse al dictamen de un especialista y a todos los medios que puedan servir para completar el diagnóstico, especialmente a la radiografía, porque, además de suministrar una valiosa información, positiva o negativa, colocan al falso enfermo en una situación inquietante, ya que no sospecha lo que con tales procedimientos puede llegarse a descubrir. Es imposible, dentro de los límites de este artículo, tratar ni siquiera de los principales problemas que surgen al tratar de excluir las enfermedades orgánicas de las diversas vísceras; pero como la mayoría de los simuladores pretextan sufrir dolores, parálisis u otras incapacidades análogas de índole nerviosa, debemos examinar brevemente los caracteres que distinguen las lesiones y las enfermedades del sistema nervioso.

Las parálisis debidas a *afecciones de los nervios periféricos* pueden ser reconocidas fácilmente, porque la debilidad afecta sólo a los músculos que reciben la inervación motriz de los nervios lesionados, mientras que en la histeria y en la parálisis simuladas son afectados invariablemente los movimientos que requieren la cooperación de varios músculos. Además, cuando una lesión de un nervio produce debilidad muscular, también causa atrofia y cambios en las reacciones eléctricas de los músculos paréticos.

La debilidad debida a *lesiones del sistema nervioso central* se distingue por su distribución, por su naturaleza, por los reflejos asociados y por alteraciones sensoriales. La que procede de alguna lesión en la corteza cerebral motora, o radica en las neuronas motoras superiores, afecta casi invariablemente a todos los movimientos de un miembro, pero de un modo desigual, debilitándose más por regla general los segmentos distantes del centro que los próximos al mismo; y además, en los casos de verdadera gravedad, rara vez se limita a un miembro. Las parálisis simuladas, al contrario, se hallan a menudo restringidas sólo a un segmento de un miembro, como los dedos, o pueden presentarse como absoluta incapacidad para mover un miembro, permaneciendo intactos los demás movimientos del cuerpo. La incapacidad, cuando dimana de causas orgánicas, es constante; por ningún medio es dable obtener más movimientos voluntarios ni desplegar más fuerza que aquellos de que el paciente muestra ser capaz. Sin embargo, en casos de debilidad funcional o simulada suele descubrirse fácilmente que el enfermo tiene más fuerza de lo que cree o declara, si se le somete a una prueba directa: un miembro al parecer privado de fuerza puede ser sostenido por breves momentos cuando se le retira de pronto el soporte en que se apoyaba; o bien, si la debilidad está sólo en los dedos, puede observarse que el paciente los usa al vestirse y desnudarse de un modo como no podría hacerlo una persona que padeciera un grado igual de paresia orgánica. Otra diferencia importante es la siguiente: si se manda a un individuo afectado de paresia desplegar todo el esfuerzo de que es capaz, el que sufre una afección orgánica hace lo que puede; contrae al punto los músculos con toda la fuerza de que es capaz, mantiene la contracción hasta que se fatiga, variando la cantidad de fuerza desplegada con las condiciones mecánicas en que trabajan los músculos: los dedos, por ejemplo, pueden doblarse con mayor fuerza y desembarazo estando la muñeca extendida que teniéndola en flexión. Al contrario, el histérico y el falso inválido dan la impresión de no hacer todo lo que pueden; despliegan la fuerza con lentitud e intermitencias, y a menudo cabe obtener notables aumentos de la misma por persuasión o sugestión. Además la fuerza de los movimientos no guarda de ordinario relación alguna con las condiciones mecánicas en que los músculos se contraen: puede asir un palo, por ejemplo, tan vigorosamente con la muñeca doblada como teniéndola extendida. Pero la señal más característica de la debilidad funcional simulada es que el paciente contrae de ordinario una serie de músculos que no deberían intervenir en el movimiento intentado, o que de hecho pueden impedirlo; cuando, por ejemplo, se le manda extender el brazo, suele observarse que se contraen con firmeza todos los músculos de dicho miembro, incluso el bíceps, que normalmente y en todas las formas de parálisis orgánicas se relaja cuando se contrae el tríceps para extender la articulación del codo. Esta contracción de los antagonistas de los músculos que deben encogerse se observa comúnmente y es el medio de que el fingido inválido se vale con frecuencia para simular debilidad; pero también se presenta en la histeria. Fuera de eso, las lesiones del sistema nervioso central producen paresia, que si bien es flácida al principio, se hace espástica en pocas semanas; es decir, que crece el tono de los músculos debilitados, hay tendencia al desarrollo de contracturas o acortamientos de ciertos músculos, y la hipertonicidad impide los movimientos pasivos. La debilidad funcional simulada, por el contrario, nunca es espástica, y las contracciones musculares voluntarias con que el paciente hace resistencia a los movimientos pasivos se distinguen fácilmente de la espasticidad.

El estado de los *reflejos* es uno de los principales signos que pueden guiarnos al decidir si una incapacidad se debe o no a una lesión nerviosa orgánica. Las enfermedades de los nervios periféricos conducen a la desaparición de los correspondientes reflejos, que nunca faltan cuando el sistema nervioso se halla intacto. Con todo, se ha atribuído excesiva importancia a la exageración de los reflejos rotulianos y otros reflejos tendinosos, porque en la histeria y otros estados pueden ser tan bruscos como en las enfermedades orgánicas, y la distinción entre el clono orgánico y el seudo-clono ofrece tales dificultades, que a menudo sólo merece confianza cuando el que practica el examen es un especialista ejercitado. Los reflejos superficiales, esto es, el plantar y el abdominal, son de más valor, porque una respuesta extensora en el reflejo plantar invariablemente indica enfermedad orgánica, y la ausencia unilateral o local del reflejo abdominal tiene la misma significación (véase REFLEJOS). Los *trastornos de la sensibilidad*, simulados o de origen histérico, se diferencian de los producidos por las enfermedades orgánicas tanto en la distribución como en el carácter. La lesión de un nervio causa pérdida de la sensibilidad en el área de distribución de sus fibras; una lesión espinal produce alteración o pérdida de la sensibilidad

debajo del área de la raíz correspondiente; y la del mesocéfalo, o del cerebro, origina anestesia total o parcial en un lado del cuerpo. En contradicción con estos principios, el enfermo simulado se queja de pérdida de sensibilidad en todo un miembro, o en uno o varios segmentos del mismo, por ejemplo debajo del codo o de la rodilla o en alguna otra zona de la piel; de suerte que la anestesia presenta una distribución inexplicable por la disposición anatómica de las fibras sensoriales. Todavía es más significativo el *carácter* de la falsa pérdida de sensibilidad, porque suele ser completa en la piel, permaneciendo, sin embargo, el sentido de la posición y otras formas de sensación profunda sin la menor alteración; una disociación de tal naturaleza nunca se debe a lesiones nerviosas orgánicas, aunque puedan ocasionar anestesias disociadas de otros tipos. (Véase MEDULA ESPINAL, LESIONES LOCALES DE LA; y SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, LESIONES LOCALES DEL.)

En cuanto a la distinción entre los verdaderos *trastornos de los sentidos en particular* y los simulados, el lector deberá consultar los tratados especiales; pero podrá tener presente que una ceguera unilateral, achaque de que se quejan comúnmente los simuladores, cuando procede de enfermedad orgánica, va asociada a un trastorno de la reacción de la pupila a la luz, y generalmente a cambios en el fondo del ojo, que pueden ser descubiertos por el oftalmoscopio. Recordaremos también que las lesiones de detrás del quiasma producen en los campos visuales deficiencias que el falso paciente no puede reproducir.

Como ocurre con frecuencia que los falsos pacientes se quejan de sentir dolores, es necesario añadir un breve párrafo sobre el *modo de distinguir el dolor verdadero del simulado.* He aquí un punto que suele ofrecer grandísimas dificultades. Las explicaciones de los dolientes fingidos inspiran a menudo sospechas: sus dolores son en muchos casos constantes e invariables, cualidades que rara vez se hallan en los producidos por causas físicas; y además los falsos pacientes suelen decir que sus padecimientos son intensísimos e insufribles, a pesar de que su aspecto general y su aparente estado de salud sugieran lo contrario. En el examen facultativo hallamos con frecuencia que, mientras la atención del paciente se dirige al sitio del dolor, todos los músculos de la parte inmediata, por ejemplo alrededor de una articulación, se hallan contraídos con tal fuerza, que, si existiera lesión orgánica, produciría dolor; en caso de enfermedad, por regla general, sólo ciertos músculos están contraídos tónicamente para limitar el movimiento. Además se suele observar casi siempre que la más ligera exploración en la región del dolor simulado le agrava: el individuo que asegura sentir dolor en la espalda a consecuencia de una lesión espinal grita con sólo tocarlo o si se le pellizca suavemente la piel, se le comprimen los músculos o se ejerce alguna presión en los huesos; en el caso de dolor de cabeza, una pequeña tracción del cuero cabelludo tirando del pelo pone al paciente casi en trance de agonía. Por último, de ordinario cabe averiguar que el dolor no se agrava por las causas que le aumentarían si procediera de la lesión a que el paciente le atribuye: así, por ejemplo, la distensión del nervio por el método de Lasegue o Neri no suele ser dolorosa en la ciática mejor simulada; no es difícil, procediendo con cierto tacto, lograr del que finge dolor en la espina dorsal, que doble el cuerpo, lo enderece y lo haga girar sin experimentar molestias.

2. **Independencia de los síntomas simulados de cualquier enfermedad que pueda existir.**—Con frecuencia el simulador padece alguna dolencia, o tal vez el accidente a que atribuye sus síntomas ha producido alteraciones orgánicas, que, sin embargo, no son la causa de aquéllos. Suponiendo que haya verdadera enfermedad, no es raro que a los síntomas de ésta se añadan otros ficticios, o bien la ficción puede tomar la forma de una exageración intencionada. La distinción entre lo real y lo fingido suele presentar grandes dificultades que no pueden ser discutidas aquí minuciosamente. Siempre debe tomarse por norma general investigar, con toda la perfección posible, las alteraciones orgánicas, analizar las perturbaciones funcionales que puedan producir, evaluar su efecto total y ver en qué grado es compatible con los síntomas que el paciente presenta.

3. **Distinción entre la simulación de enfermedad, la histeria y la psiconeurosis.**—Este es el problema más difícil con que puede tropezar un técnico, por no haber un solo síntoma que permita distinguir al simulador del histérico o del que padece una neurosis traumática. Por consiguiente, ha de fundarse principalmente en la propia experiencia, si bien se requiere a menudo una observación prolongada antes de llegar a una conclusión. Al efecto ténganse presentes las siguientes advertencias: los síntomas de la histeria son relativamente constantes, y de ordinario no cambian durante una serie de inspecciones sucesivas, mientras que los del pretendido paciente varían por lo regular mucho, en especial si se halla sometido a una observación no interrumpida. En la histeria las molestias de que se quejan los pacientes son casi siempre más o menos sistematizadas y concretas; al contrario, las quejas del simulador suelen pecar de imprecisas, aunque en ciertos casos podrá simularse una incapacidad bien determinada, como ceguera o parálisis de un miembro. Además los síntomas del último no pueden atribuirse a influencias mentales o morales, y sobre todo a la sugestión, como sucede con las manifestaciones de la histeria. Tampoco en los pacientes fingidos se observan las perturbaciones vasomotoras y secretoras ni la extenuación muscular de un miembro que no se haya movido, que suelen acompañar a los grandes síntomas físicos de la histeria. La actitud y el comportamiento de los pacientes son también bastante significativos. Por regla general el histérico muestra gran ingenuidad y firmeza en sus afirmaciones por estar convencido de la realidad de sus padecimientos, y consiguientemente suele ayudar al médico en sus investigaciones. Por el contrario, el simulador da muestras de disgusto y opone una resistencia pasiva, exagerando su papel, y aprovecha todas las ocasiones para insistir en que su incapacidad es tan patente y grave, que no hay necesidad de practicar ninguna investigación. Sobre este particular se ha dicho con fundamento que el histérico halla placer en el examen facultativo, mientras que el falso enfermo lo aborrece y a menudo hace lo que puede para eludirlo o aplazarlo. Finalmente, si se descubren los denominados estigmas histéricos, a saber: reducción de los campos visuales, anestesia cutánea de tipo segmentario y otras perturbaciones funcionales de que el paciente no tiene noticia, y a las que al parecer no concede importancia, después de comprobados, tales síntomas pueden servir de mucho para distinguir al que reclama honradamente del que finge una dolencia que no tiene.

4. **Prueba positiva de la simulación de enfermedad.**—Rara vez es posible obtener una prueba legal, ni demostrar concluyentemente que un falso paciente finge o exagera deliberadamente ciertas afecciones que tengan algún fundamento real, por más convencido que esté de ello el médico que le ha examinado. En ocasiones una observación cuidadosa logra poner en evidencia la disconformidad de las quejas del fingido enfermo con su conducta. A un individuo, por ejemplo, que asegura no poder valerse de un brazo, se le ve quizá moverle cuando está distraído, o usarle para vestirse y desnudarse, o para recobrar el equilibrio si corre peligro de caer. De igual modo a veces se agachará a pesar de quejarse de rigidez espinal, o reaccionará contra una leve impresión auditiva o visual no obstante haber declarado ser sordo o ciego. Lo corriente es que sólo se puede obtener una prueba de simulación admisible en los Tribunales cogiendo de improviso al falsario, o poniéndole en observación sin que él lo sepa.

GORDON HOLMES.

ENFERMEDAD DE LOS VAGABUNDOS.—Véase PIGMENTACIÓN.

ENFERMEDADES VALVULARES AGUDAS.—Véase ENDOCARDITIS AGUDA.

ENFERMEDADES VALVULARES CRÓNICAS.—Lo primero que hay que estudiar en las enfermedades del corazón es el *pronóstico;* este es el punto más importante que deben tener presente tanto el médico como el paciente.

Este necesita saber no sólo si está en peligro de muerte repentina, sino también qué precauciones tendrá que guardar y cómo tendrá que arreglar su vida a fin de poder pasar lo mejor posible. El médico, por tanto, además de hacer un diagnóstico exacto sobre la verdadera naturaleza de la enfermedad, debe prever los efectos probables de la misma en cuanto la afección acorta la vida del paciente o limita la esfera de su actividad.

Con frecuencia es muy difícil, por no decir imposible, inmediatamente después de un ataque de endocarditis aguda, estimar con exactitud el grado en que han sido afectadas las válvulas o el propio músculo cardíaco. Cuando la dilatación causada por la miocarditis, que en grado mayor o menor va generalmente asociada con la endocarditis aguda, se ha estabilizado y la válvula dañada se ha cicatrizado, produciéndose lo que se designa con el nombre de «lesión valvular crónica,» entonces puede formarse

una apreciación aproximada del grado de la lesión, estableciéndose una base para el pronóstico. Una ligera lesión valvular puede dar origen a pequeñas molestias; pero el establecimiento de una lesión de alguna gravedad trastorna la dinámica de la circulación y altera el mecanismo cardíaco. Como resultado de las lesiones graves, se verifican cambios en las paredes y las cavidades del corazón, que en parte son un esfuerzo de la naturaleza para contrarrestar los efectos de la lesión o compensarla. El sistema valvular se adapta también para satisfacer las necesidades de la circulación. Así, en la estenosis mitral o aórtica hallamos los vasos (y entre ellos la arteria radial, por ejemplo) contraídos y estrechados en proporción al grado de angostura del orificio valvular que está afectado; es evidente que si los vasos conservasen su calibre normal, la corriente sanguínea entraría por ellos, y siendo menor su impulso, no podría mantener la presión que se necesita para una circulación eficaz. Por otra parte, la insuficiencia aórtica es una afección en la cual el ventrículo izquierdo hipertrofiado introduce en el sistema arterial, con gran fuerza, una cantidad mayor de sangre; como las arterias grandes se encuentran relajadas para acomodarse a este aumento del flujo sanguíneo y la resistencia periférica está disminuída por una dilatación semejante de las arteriolas, resultará que el corazón tendrá disminuído proporcionalmente su trabajo.

Fuerza de reserva del corazón.— En el corazón sano hay una reserva enorme de fuerza que le capacita para responder al aumento de trabajo eventualmente exigido por el esfuerzo y el ejercicio sin ninguna consecuencia desagradable. Aunque el factor más importante en esta reserva sean la eficiencia y la integridad del músculo cardíaco, no cabe dudar que la lesión grave de una válvula debilitará la eficiencia funcional del mecanismo cardíaco. Por consiguiente, es muy conveniente, para establecer el pronóstico, que se pueda formar algún cálculo del grado de gravedad de una lesión valvular. Ya discutiremos cómo puede esto suceder en las diferentes lesiones valvulares.

Insuficiencia aórtica

Etiología.— La lesión valvular puede ser el resultado de una endocarditis aguda, adquirida en la infancia o durante la adolescencia, que frecuentemente va asociada con el reumatismo o la escarlatina, siendo muy raro que lo esté con otras afecciones. Esta etiología se expone en el artículo Endocarditis aguda (véase). También puede ser causada por una alteración degenerativa crónica de las válvulas asociada con ateroma y dilatación de la aorta. Es muy importante distinguir entre estas dos variedades; y como difieren totalmente en su sintomatología, las estudiaremos en epígrafes separados.

Anatomía patológica.— La afección valvular varía según el grado de gravedad del ataque de endocarditis. En la *endocarditis reumática, benigna o simple*, que se presenta generalmente en la infancia o en los primeros años de la adolescencia, se producen infiltraciones y gránulos de color de rosa en los bordes de la válvula, que con el microscopio se ven como si fuesen una capa de fibrina y leucocitos, debajo de la cual hay proliferación del tejido conectivo. Durante el proceso de curación se forma tejido fibroso, habiendo alguna retracción cicatricial; los bordes de las válvulas se hacen irregulares y dejan al cerrarse paso a una cantidad variable de sangre. En las *formas más graves de endocarditis ulcerosa* hay una considerable destrucción del tejido; si el enfermo sobrevive al ataque y se inicia una mejoría, la válvula se deforma mucho y su flexibilidad se pierde de tal modo que da lugar a un considerable reflujo. También frecuentemente se depositan sales de cal en las superficies afectadas, y la válvula se calcifica y se pone rígida. Sus puntas se adhieren a los bordes, y cuando la cicatrización se completa pueden retraerse dejando un estrecho y rígido orificio estenosado (Estenosis aórtica).

En las *lesiones degenerativas crónicas* de la edad madura que provienen casi siempre de sífilis y algunas veces de esfuerzos intensos e intermitentes, del nicotismo o de la intoxicación por el plomo, las alteraciones degenerativas de las válvulas están asociadas generalmente con el ateroma de la aorta. Las válvulas se hacen rígidas, esclerosándose y calcificándose en grado variable. También con frecuencia, como resultado del ateroma, el origen de la aorta cede y se dilata, lo cual puede ser una causa importante que coopere al efecto mecánico a la insuficiencia.

Signos físicos.—**El pulso:** El síntoma más notable del pulso es su depresibilidad, su caída rápida, observada primeramente por Córrigan. En parte se debe a la pérdida del apoyo que a la columna de sangre presta la aorta en su retroceso elástico, y por consecuencia a la momentánea caída de la presión sanguínea por reflujo de la sangre a través de las válvulas insuficientes, y en parte también a la notable relajación de las arterias y arteriolas que es característica de la insuficiencia aórtica. Esta relajación parece ser un medio protector por parte del organismo. En la insuficiencia aórtica existe una fuerte hipertrofia del ventrículo izquierdo que introduce en el sistema arterial, con gran fuerza, una cantidad anormal de sangre, y los vasos, relajándose, aumentan la capacidad arterial y se acomodan el volumen aumentado de sangre introducida por cada sístole. La relajación de las arteriolas al disminuir la resistencia periférica también disminuye el trabajo del corazón. La arteria radial, como todas, se agranda. La onda pulsátil se percibe a la palpación digital como una elevación grande y repentina de duración muy corta, seguida de una caída intensa e inmediata. Estos caracteres se hacen más evidentes cuando el brazo está levantado. Otro fenómeno distintivo importante es la posición de la onda dícrota en el esfigmograma. En el *pulso de Córrigan* cae por debajo de la mitad de la línea descendente, en el esfigmograma, cerca de la base, en lugar de hallarse por encima de la mitad, como sucede en el trazado del pulso normal (fig. 24).

En la *insuficiencia aórtica de los adultos* el pulso difiere del que se acaba de describir. El sistema arterial se hace menos elástico, ya como resultado de trastornos degenerativos, ya por efecto de la elevada tensión de los vasos; la presión sanguínea diferencial se eleva mucho más y la arteria radial permanece más o menos llena entre las pulsaciones. Aunque se presentan algunos rasgos del pulso aórtico, la depresibilidad es mucho menos marcada, siendo la caída más gradual y la onda dícrota menos pronunciada o nula (fig. 25).

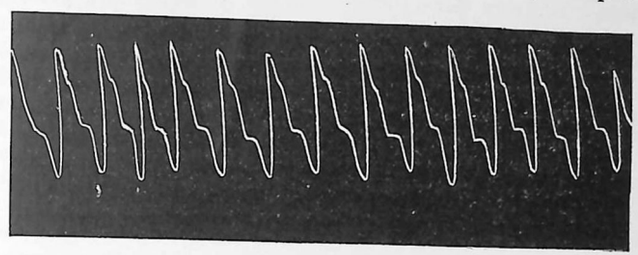


Fig. 24. – Pulso de Córrigan en la insuficiencia aórtica debida a endocarditis aguda

Pulsación arterial y pulsación capilar.— Un rasgo prominente de la insuficiencia aórtica es la violenta pulsación de las arterias en todo el cuerpo, la cual es tan ostensible en las carótidas, que sólo por este signo puede a veces hacerse el diagnóstico. La pulsación capilar también se presenta generalmente, y como mejor se descubre es frotando la piel, con preferencia en la frente, hasta que se vea un lunar rojizo. Entonces se le verá enrojecer y palidecer alternativamente, lo primero durante la sístole y lo segundo con la diástole del corazón. También se comprueba por medio de una presión sobre la uña del dedo, cuando se ve la llegada de la sangre por debajo de la uña. A veces la pulsación se transmite por los capilares a las venas. La pulsación capilar es el resultado de la dilatación general arterial descrita anteriormente, la cual afecta tanto a los capilares como a los vasos sanguíneos mayores.

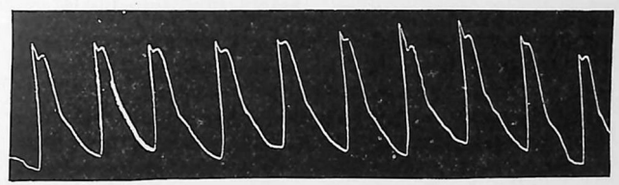


Fig. 25. – Pulso en la insuficiencia aórtica de los adultos, debida a trastornos degenerativos

El corazón.—La dilatación del ventrículo izquierdo seguida de hipertrofia es generalmente debida a la insuficiencia aórtica, hallándose los máximos de dilatación e hipertrofia en esta afección en los casos en que se ha producido una lesión grave en edad temprana.

La dilatación parece establecerse del siguiente modo: durante la diástole, debido a la elasticidad de la aorta, una cierta cantidad de sangre refluye por las válvulas insuficientes al ventrículo izquierdo, cuando se encuentra en diástole, con sus paredes flojas e indefensas, al mismo tiempo que la sangre cae dentro del ventrículo desde la aurícula izquierda. Así resulta que, o el ventrículo tiene que resistir a este reflujo, o, si no puede hacerlo, ha de contener una mayor cantidad de sangre y por tanto se dilatará. El factor principal que se opone a esta dilatación o ensanchamiento, debida al reflujo de la aorta, es el tono del miocardio, el que generalmente se suele alterar por la miocarditis, asociada con la lesión valvular: de ello proviene la dilatación. Más tarde sobreviene la hipertrofia como resultado del trabajo adicional a que ha sido obligado el ventrículo para expeler la cantidad mayor de sangre que contiene.

El soplo diastólico.—El signo patognómico de la insuficiencia aórtica es el murmullo producido por el retroceso de la sangre desde la aorta, a través de las válvulas semilunares, hasta el ventrículo izquierdo, durante la diástole, cuando se verifica la reacción elástica de las paredes de los grandes vasos. El soplo se produce en las válvulas aórticas, en el orificio aórtico; el punto más cercano al de origen del sonido, en la pared torácica, está al nivel del tercer cartílago costal izquierdo, junto al esternón, punto sobre el cual se proyectan las válvulas aórticas; pero como la arteria pulmonar está interpuesta entre la aorta y la pared torácica, no será siempre este punto aquel desde el cual se oiga mejor el soplo. Generalmente será perceptible en «el foco aórtico,» en el segundo espacio intercostal, lugar en el cual se oye más intensamente el segundo ruido aórtico y en el cual la aorta está más próxima a la pared torácica. Pero el soplo se deja oír mucho mejor y es con frecuencia más pronunciado en el borde izquierdo del esternón, a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo. Tal vez se puede explicar esta propagación del soplo por transmitirse hacia abajo, conducido por la corriente de sangre regurgitante. Es también perceptible al oído en la región de la punta. Su sitio de máxima intensidad forma gran contraste con el soplo de la estenosis aórtica, el cual es siempre más perceptible en el foco aórtico.

El segundo ruido aórtico.—En los grados moderados de insuficiencia, éste no es reemplazado en ningún punto por ningún soplo y generalmente es claramente perceptible al oído. No es siempre posible, mientras se ausculta el foco aórtico, estar seguro que el segundo sonido perceptible no sea el pulmonar transmitido; pero, puesto que el segundo tono aórtico es bien perceptible a nivel de la región carotídea, lugar en el cual el tono pulmonar nunca es perceptible, será posible, en caso de duda, poder establecer, auscultando en él, hasta qué punto el segundo tono aórtico está reemplazado por un soplo.

Soplos mitrales.—Como ya hemos señalado, con mucha frecuencia hay algo de dilatación del ventrículo izquierdo, como resultado de la insuficiencia aórtica, con insuficiencia funcional del orificio mitral que con frecuencia resulta de ella y da origen a un soplo sistólico en la región de la punta. La misma válvula mitral puede estar lesionada, conjuntamente con las válvulas aórticas, por un mismo ataque de endocarditis aguda, pudiendo quedar como consecuencia una insuficiencia mitral. En ciertos casos puede oirse en la región de la punta un soplo presistólico, no debido a estenosis mitral, «el soplo de Austin Flint,» llamado así porque fué Flint en el año 1862 quien primero lo describió. Se ha dado de él la siguiente explicación. Por estar los orificios mitrales y aórticos en estrecha relación, el reflujo de sangre a través del orificio aórtico insuficiente tropieza con la valva anterior de la válvula mitral, durante la diástole, al mismo tiempo que la corriente sanguínea de la aurícula izquierda choca contra la superficie opuesta de la valva, la cual es así puesta en vibración generando un soplo. Otra explicación plausible es suponer que el reflujo aórtico impide la completa caída de las valvas de la mitral, la cual cierra así parcialmente el orificio mitral y da lugar a una obstrucción momentánea del mismo. No obstante, un *soplo presistólico* perceptible en la punta puede ser debido a una estenosis mitral pura, lo que se reconoce por el carácter sordo del soplo que termina bruscamente en un primer tono corto y agudo; pero el factor más importante en el diagnóstico de la estenosis mitral, cuando está complicada con insuficiencia aórtica, es la modificación del pulso, el cual es de pequeño volumen en proporción al grado de estenosis, y pierde su carácter de pulso de Córrigan. La cianosis y los síntomas de congestión pulmonar pueden también en estos casos presentarse o ser provocados por el más ligero esfuerzo.

Síntomas.—Los síntomas de la insuficiencia aórtica son principalmente los de diminución del caudal circulatorio, teniendo por consecuencia una presión sanguínea mal sostenida, a saber: palidez del rostro, respiración corta y tendencia a los síncopes por anemia cerebral, especialmente al pasar rápidamente del decúbito a la posición bípeda. A veces se manifiestan dolores precordiales o ataques anginosos. En los últimos períodos los ataques de disnea cardíaca con ortopnea grave y do'orosa pueden ser de excepcional seriedad.

Cuando el ventrículo izquierdo cede y la sangre escapa por el orificio mitral, se ponen de manifiesto gran número de síntomas mitrales, congestión de los pulmones y del hígado, edema de las extremidades inferiores y cianosis.

Pronóstico.—Es importante, para establecer el pronóstico, determinar aproximadamente, en cuanto sea posible, la gravedad de la lesión valvular. Ya hemos visto que ciertos cambios en el corazón y en la circulación se verifican como un resultado de la insuficiencia aórtica: la intensidad de estos cambios será la base para pronosticar.

El pulso.—Las alteraciones del pulso y el tamaño de las arterias son proporcionales al grado de insuficiencia de las válvulas aórticas; así, un pulso de Córrigan exagerado y una arteria radial grande y relajada son indicios de una lesión valvular grave.

El corazón.—También nos da indicaciones muy importantes el grado de hipertrofia y de dilatación del ventrículo izquierdo. Cuando el ventrículo tiene que impulsar un volumen mayor de sangre de lo normal y además que resistir en lo posible la excesiva dilatación por el reflujo vascular, es esencial que sus paredes se hipertrofien. Por tanto, en circunstancias favorables, la hipertrofia de sus paredes se verificará proporcionadamente al aumento de trabajo que tienen que soportar. Sin embargo, si el músculo está afectado gravemente por la miocarditis, o si el paciente se levanta y se mueve demasiado pronto, antes de que el corazón haya tenido tiempo de restablecerse del ataque agudo, el grado de dilatación e hipertrofia que se observe puede ser excesivo y desproporcionado a las lesiones.

El soplo diastólico y el segundo tono aórtico no pueden utilizarse como elementos de significación especial para el pronóstico. El soplo puede ser alto o bajo, corto o prolongado; es más importante el grado en que el soplo reemplaza al segundo ruido, y el que éste sea imperceptible en el cuello, sobre la arteria carótida derecha, lo que es un síntoma desfavorable para el pronóstico. Cuando el corazón se debilita, el murmullo diastólico generalmente se acorta y se hace menos pronunciado.

Síntomas.—La imputabilidad en cada caso de los dolores cardíacos al esfuerzo es uno de los factores más importantes para el pronóstico, pues constituye una medida del grado en el cual el corazón está en desventaja por la lesión valvular y por la mengua de su capacidad funcional. En los casos leves y aun en aquellas lesiones de moderada gravedad en las cuales haya una compensación hipertrófica eficiente del ventrículo izquierdo, el paciente puede llevar una vida corriente, hacer ejercicios activos sin sentir molestias y conllevar muchos años su dolencia. Si ya en la edad madura, cuando empiezan los cambios degenerativos de muchos órganos, el corazón está propenso a dejar de funcionar, será entonces difícil que el enfermo alcance la vejez. Cuando hay signos de dificultad en la circulación periférica, como palidez del rostro, desfallecimiento y debilidad, que son los más prominentes, y si el menor ejercicio da lugar a disnea, entonces el pronóstico de la enfermedad debe ser completamente desfavorable.

La insuficiencia aórtica de la vejez.—En la insuficiencia aórtica de la vejez, la cual acostumbra a ser de origen sifilítico o deberse a esfuerzos intermitentes y lesiones degenerativas asociadas generalmente con el ateroma y con la dilatación de la aorta, el pronóstico es mucho menos favorable que en las lesiones debidas a la endocarditis aguda en los jóvenes. Con frecuencia, la dilatación de la aorta en la región a la cual están unidas las válvulas es la lesión primaria y la causa principal de la insuficiencia. Además, por la naturaleza de los cambios degenerativos que han dado lugar a ella, la lesión tiene grandes probabilidades de progresar.

Si el reflujo sanguíneo dilata el ventrícu-

lo izquierdo, éste, en este período de la vida, no puede responder al esfuerzo extraordinario para hipertrofiarse, y por consecuencia va a la insuficiencia precoz. La muerte puede ser resultado de un síncope repentino o de una insuficiencia mitral secundaria, seguida de mala función de los pulmones y de edemas de las extremidades inferiores.

Tratamiento.—No es necesario ningún tratamiento especial en los casos leves o que estén bien compensados, pero deben darse algunas instrucciones en cuanto al tiempo y clase de ejercicio que deba efectuarse; éste variará según la intensidad de la lesión.

En cuanto a la conveniencia de administrar digital al poco tiempo de haberse establecido la lesión, las opiniones son discordantes. Dícese por unos que la digital es ventajosa porque aumenta la tonicidad del músculo cardíaco y de este modo tiende a limitar los progresos de la dilatación. Por experimentos hechos sobre animales, en los cuales se había determinado una lesión aórtica traumática, se pudo apreciar que la digital fué beneficiosa para limitar la dilatación, pero no hay que creer que esto pueda ser de utilidad en las lesiones post-reumáticas. En el reumatismo el músculo cardíaco se halla debilitado por la miocarditis concomitante, y si está gravemente lesionado, no podrá responder. Aun cuando el músculo estuviese poco dañado, de modo que la administración de la digital mejorase su tonicidad, la droga estimulará al corazón a contraerse más intensamente; por lo tanto la reacción elástica de la aorta aumentará, dando lugar con ello a que el reflujo sea más abundante. Es mucho más seguro y eficaz que la administración de la digital el reposo absoluto durante algunas semanas o meses, después del restablecimiento de la lesión, hasta que el corazón haya tenido tiempo de hipertrofiarse. Cuando el enfermo empieza a moverse, debe aumentarse muy gradualmente el ejercicio, evitando toda clase de fatiga. Si se observan estas precauciones desde un principio, se producirá una notable mejoría en los casos favorables de lesión moderada, y el paciente sufrirá tan pocas molestias que apenas podrá darse por enterado, durante muchos años, de su enfermedad. Claro está que esto sólo es aplicable a las lesiones adquiridas en la infancia o en los primeros años de la adolescencia.

Cuando aparecen síntomas de descompensación, éstos pueden ser debidos a una o a las dos causas siguientes: 1.ª, mal funcionamiento del ventrículo izquierdo para mantener una circulación eficiente en el sistema arterial; 2.ª, presión negativa y éxtasis venoso que es el resultado de la sobrecarga secundaria del ventrículo derecho por el izquierdo.

En estos casos hay disnea, palidez del rostro e insomnio, muy acentuados y rebeldes, o ataques anginosos y síncopes que pueden ir seguidos de muerte súbita. Claro es que en estas circunstancias lo esencial es el descanso en cama. También son útiles los estimulantes, como el amoníaco, el éter, el alcohol, la nuez vómica y la estricnina. Las inyecciones hipodérmicas de morfina proporcionan una gran mejoría en los ataques de angina. En el grupo segundo, en el cual se presentan la cianosis, el edema, el agrandamiento del hígado y otros síntomas mitrales, es de gran utilidad la digitalina; pero no debe persistirse en administrarla después de haber aliviado o corregido gradualmente los síntomas mitrales.

Estenosis aórtica

Etiología.—La estenosis del orificio aórtico proviene generalmente de la cicatrización y adherencia de las cavidades de las válvulas durante el período de mejoría que sigue a un ataque agudo de endocarditis. No es una lesión muy común; cuando se produce va asociada generalmente con insuficiencia aórtica. El grado de estrechez varía dentro de amplios límites; en casos extremos las valvas llegan a formar adherencias tales que cierran un anillo fibroso que sufre la calcificación, dejando solamente entre ellas un estrecho orificio de un diámetro de 6 a 12 mm. Los cambios degenerativos del ateroma o de la sífilis pueden ser también causa de estenosis aórtica y dar lugar al engrosamiento, rigidez y calcificación de las válvulas, las cuales funcionan imperfectamente y parten la corriente sanguínea, aunque no causan un grado notable de obstrucción. A veces se encuentran casos de estenosis aórtica de origen congénito.

Signos físicos.—El pulso: La onda pulsátil con su ascenso lento y gradual indica una repleción lenta de la aorta. Si la onda es pequeña, el vaso se llena entre las pulsaciones, y la onda dícrota se nota mal, o no se percibe (fig. 26). En la estenosis asociada con la insuficiencia aórtica, asociación muy común, este pulso típico no se observa con mucha frecuencia; pero cuando existe la doble lesión aórtica, el grado hasta el cual la insuficiencia aórtica del pulso se modifica por la estenosis, con pérdida de su carácter principal, es de gran importancia en el diagnóstico.

El corazón.—La hipertrofia del ventrículo izquierdo, producida por el esfuerzo en vencer la estenosis, es la alteración principal de la estructura del corazón. Esta puede ser muy considerable, y como la estenosis se asocia generalmente con insuficiencia aórtica, el corazón puede llegar a alcanzar tamaños enormes. El segundo tono aórtico varía en intensidad, pero generalmente es algo débil, imperceptible en los casos de estenosis pronunciada. Sin embargo, cuando la aorta está dilatada y la obstrucción es ligera y debida al engrosamiento de las válvulas, el sonido será fuerte y prolongado. El síntoma auscultatorio más importante de la estenosis aórtica es un ruido sistólico, con su máxima intensidad en el segundo espacio intercostal derecho, que generalmente se transmite a las carótidas y hacia la izquierda del esternón. Puede ser suave, como un soplo, o fuerte y violento. En ciertos casos se percibe un zumbido vibratorio en el foco aórtico.

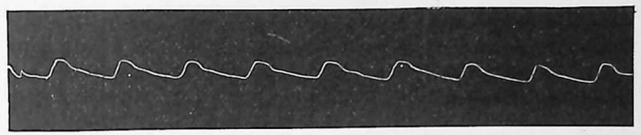


Fig. 26. – Pulso de estenosis aórtica

No debe inferirse de esto que todos los ruidos sistólicos del foco aórtico sean síntomas de estenosis aórtica. Pueden producirse ruidos semejantes por la aspereza o rigidez de las válvulas, por la dilatación de la aorta, por un aneurisma o por la anemia. Los soplos anémicos pueden generalmente identificarse sin dificultad por la existencia de una anemia y por la ausencia de todo cambio estructural en el corazón o de modificación del pulso.

El aneurisma de la porción descendente del cayado de la aorta no es difícil de distinguir cuando va asociado con un soplo sistólico, y también por otros signos típicos de aneurisma, como la presencia de una tumoración o sensación de peso a nivel del segundo espacio intercostal derecho.

Al intentar el diagnóstico diferencial entre la mera aspereza o rigidez de las válvulas y la estenosis aórtica debe tenerse en cuenta que el efecto de la estenosis es la diminución del volumen de la corriente sanguínea que va del corazón a la aorta, lo que obliga a un trabajo extraordinario al ventrículo izquierdo. Como el tamaño de las arterias se reduce en proporción al volumen de la corriente sanguínea, la arteria radial es relativamente pequeña en la estenosis aórtica y el pulso se modifica como ya hemos descrito. También es patente la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Cuando el enfermo sufre también insuficiencia aórtica, se puede juzgar del grado de la estenosis por la extensión en que se modifican las características del pulso de la insuficiencia aórtica. La mera aspereza o rigidez de las válvulas no engendra estas modificaciones en el pulso o en las paredes del corazón. Estas últimas afecciones se observan en sujetos de edad avanzada, con hipertensión y arterioesclerosis. Sin embargo, puede haber, a consecuencia de la alta presión sanguínea, un grado moderado de hipertrofia en el ventrículo izquierdo, y entonces la arteria radial se engruesa y endurece, sin disminuir de volumen.

Pronóstico.—La constricción moderada en los jóvenes, en los cuales la hipertrofia del corazón basta para vencer la obstrucción, que no surte ningún efecto desagradable, puede no presentar síntomas graves durante largos años. Si la estenosis es grave, el ventrículo izquierdo, a pesar de la hipertrofia, mantiene con gran dificultad una circulación eficiente, y tarde o temprano se agota y cede. Cuando esto sucede, el pulso se hace irregular y pueden presentarse ataques de angina o de asma cardíaca. La muerte puede sobrevenir en un repentino ataque sincopal o por insuficiencia del corazón, con hidropesía y éxtasis circulatorio pulmonar.

Tratamiento.—Como nada se puede hacer para aliviar la obstrucción, debe evitarse todo esfuerzo y trabajo al ventrículo izquierdo, no imponiéndole más que el absolutamente necesario, debiendo la vida ajustarse cuidadosamente a estas necesidades. Cuando

el ventrículo izquierdo comienza a no funcionar bien y sobrevienen los síntomas graves, el reposo en cama y la administración de dosis tónicas de digital son de gran utilidad, pero los resultados no son muy satisfactorios y solamente puede hallarse un alivio temporal.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral es *per se*, ciertamente, la menos grave de las afecciones valvulares. El tanto por ciento de probabilidades con respecto al pronóstico es muy grande y variado. La mera razón de que un enfermo sufra de insuficiencia mitral no tiene gran importancia si no concurren las condiciones que luego veremos en la discusión del pronóstico; la etiología de la lesión, el estado del músculo cardíaco y el grado de dilatación del ventrículo izquierdo, son factores de gran importancia desde este punto de vista.

Etiología.—Las variedades de la insuficiencia mitral pueden clasificarse por sus causas en dos grupos principales: 1) Insuficiencia debida a una lesión de la válvula mitral, causada por endocarditis; 2) Insuficiencia debida a la atonía o la dilatación del ventrículo izquierdo, estando normales las válvulas.

1) **Insuficiencia mitral debida a lesiones valvulares.**—Las lesiones producidas en la válvula mitral por la endocarditis reumática son la mayor parte de las veces la causa más general en este grupo. La endocarditis crónica debida al engrosamiento y rigidez de la válvula mitral puede ser más tarde una causa de insuficiencia, pero ésta es generalmente de grado ligero y no peligrosa, a no ser que vaya asociada con alteraciones degenerativas en el músculo cardíaco.

2) **Insuficiencia mitral debida a la dilatación del orificio mitral.**—Al discutir la insuficiencia mitral dependiente de la atonía o dilatación del ventrículo izquierdo, debemos tener en cuenta que el orificio mitral, al cual está unida la válvula, no es rígido e inextensible como el de la aorta, sino que es una banda circular de fibras musculosas, que por su contracción en la sístole juega un importante papel en el cierre del orificio. Además, los músculos papilares que están unidos por sus cordones tendinosos a los bordes de las válvulas son también factores de dicho mecanismo, que aseguran el cierre exacto de la válvula. Estos cordones impiden que las valvas sean vueltas hacia arriba por la presión a que están sujetas durante la sístole ventricular. Si entonces el poder contráctil de este músculo circular o de los músculos papilares se altera por pérdida de su tonicidad, podrá haber un ligero reflujo a través del orificio mitral.

Cuando se dilata en su totalidad el ventrículo izquierdo y de resultas de la pérdida del tono o de la degeneración de sus fibras musculares, causada por la miocarditis, ceden sus paredes, necesariamente se produce una relajación o agrandamiento del anillo mitral; entonces es considerable la cantidad de sangre que durante la sístole refluye a través del orificio imperfectamente cerrado.

La pérdida del tono o la lesión de las fibras musculares del corazón pueden provenir de varias causas. La pérdida del tono es frecuente, debida ya al efecto de las toxinas bacterianas sobre el músculo cardíaco después de las enfermedades agudas, como la gripe, la neumonía y la fiebre tifoidea, pero esto no da lugar como regla general a la insuficiencia de la válvula mitral, a menos que se haya hecho algún esfuerzo excesivo demasiado pronto durante o después de la convalecencia.

Un grado de dilatación del ventrículo izquierdo, suficiente para originar la insuficiencia mitral, se encuentra con frecuencia en la anemia, en la enfermedad de Graves y en el alcoholismo crónico; en los dos últimos ejemplos puede ser muy grande. La insuficiencia mitral por dilatación del ventrículo izquierdo se observa también secundariamente en la insuficiencia aórtica y a veces en la enfermedad de Bright subaguda (nefritis parenquimatosa).

El reumatismo, por sus efectos tóxicos sobre el miocardio, es también una de las causas más importantes de la dilatación cardíaca; la pericarditis reumática recidivante de la infancia deja con frecuencia como secuela graves insuficiencias mitrales. En estos casos siempre se afecta el miocardio, y con frecuencia el pericardio llega a adherirse a un corazón que se haya dilatado excesivamente, contribuyendo a hacer fija la dilatación y embarazando sus movimientos. El ventrículo izquierdo puede así quedar permanentemente dilatado, persistiendo una insuficiencia mitral graduada.

Signos físicos.—El pulso: Este es generalmente de volumen y frecuencia normales hasta que se rompe la compensación; pero en los corazones que han sufrido tiempo ha por el reumatismo, y en los casos que presentan alteraciones degenerativas crónicas en el músculo cardíaco, la irregularidad del ritmo depende de las interferencias que puedan originarse en la conducción de los impulsos nerviosos.

El corazón.—Los grados ligeros de insuficiencia debidos a la endocarditis pueden existir sin dar lugar a ninguna variación apreciable en el corazón o en la posición del latido de la punta. Cuando el reflujo es considerable, de él resulta la dilatación de la aurícula izquierda, seguida de ligera hipertrofia, pero el trabajo principal de compensación recae sobre el ventrículo derecho, el cual, hipertrofiado, desvía ligeramente hacia la izquierda la zona del latido cardíaco. Cuando la insuficiencia es debida a dilatación cardíaca, el grado de desplazamiento del latido de la punta depende, naturalmente, del grado de dilatación de los dos ventrículos. El desplazamiento hacia afuera y hacia abajo tiene lugar en grado variable.

Cuando el ventrículo izquierdo queda dilatado permanentemente, como es frecuente en los casos en que el pericardio se adhiere al corazón después de una pericarditis prolongada o recidivante, resulta de ello la hipertrofia, ya que el corazón tiene que movilizar una cantidad de sangre mayor que la normal. La hipertrofia puede ser tal que el latido de la punta se note en el sexto o séptimo espacio intercostal en la línea axilar anterior o en la media.

El signo característico de la insuficiencia mitral es la presencia de un soplo sistólico que se oye en la punta y que es debido al reflujo de sangre a través del orificio mitral imperfectamente cerrado durante la sístole cardíaca Este soplo es transmitido generalmente a la axila y puede ser perceptible al oído, en la espalda a la izquierda de la columna vertebral, desde la quinta a la octava costillas, punto en el cual la pared del ventrículo izquierdo descansa contra la columna vertebral. La extensión de la propagación del soplo depende de su intensidad y tono. Puede ser éste de carácter suave y soplante y en otros casos puede ser de tonalidad elevada musical; en cuanto a su duración, puede ser breve y prolongado. Puede reemplazar entera o parcialmente al primer tono, o puede seguirle inmediatamente, sin afectarle de modo apreciable.

El segundo tono pulmonar se exagera debido al aumento de la presión en la circulación pulmonar.

Cuando el ventrículo derecho cede y se produce la descompensación, sobreviene disnea y cianosis, las venas del cuello se ingurgitan, observándose el pulso yugular de tipo ventricular. El hígado aumenta de volumen y se desarrollan edemas de las extremidades inferiores; pero es notable que la hidropesía y el aumento del hígado desaparecen rápidamente con un tratamiento conveniente y guardando cama. Debe ser siempre examinado cuidadosamente el hígado, pues las fluctuaciones de su tamaño nos dan idea clara del grado de agobio y del éxtasis sanguíneo del lado derecho del corazón.

Pronóstico.—1) **En los casos debidos a lesiones valvulares:** Cuando nos requieren para que pronostiquemos en los casos de lesiones valvulares crónicas, que pueden ser las huellas de un ataque pasado de endocarditis reumática, nuestro trabajo es relativamente sencillo. Debemos lo primero esforzarnos, por los datos que obran en nuestro poder, en estimar el grado de gravedad de la lesión.

Los caracteres del soplo y del primer ruido nos proporcionarán datos muy importantes. Si el soplo no se propaga mucho más lejos del latido de la punta, no es perceptible en la espalda y no reemplaza completamente al primer tono, o si sigue al primer tono después de un intervalo breve, pero apreciable (soplo sistólico tardío), podemos suponer que el reflujo sanguíneo es corto en cantidad. Si el soplo sistólico reemplaza enteramente o modifica mucho el primer tono, podemos inferir que la lesión es grave, pues la presión intraventricular habrá aumentado tanto por el reflujo sanguíneo, que las paredes del corazón son insuficientes para contraerse bruscamente, impulsar la sangre contenida en sus cavidades con tensión bastante para generar ese sonido.

Como el trabajo de compensación recae principalmente sobre el ventrículo derecho, el grado de aumento de diámetros y de hipertrofia del ventrículo derecho es un guía importante para juzgar de la gravedad de la lesión. El aumento de volumen del ventrículo derecho causa el desplazamiento hacia la izquierda y un poco hacia abajo del latido cardíaco, más las pulsaciones epigástricas. El grado de acentuación del segundo ruido pulmonar da una útil información en cuanto al aumento de la presión en la circulación pulmonar.

Los síntomas.—Un factor importante en el pronóstico es la facilidad con la cual se pro-

ducen síntomas de insuficiencia cardíaca o con la que se rompe la compensación. Muchas gentes viven con una lesión mitral, completamente ignorantes del hecho, llevando una vida ordinaria y haciendo toda clase de ejercicios sin que por ello sufran la menor molestia. En estas personas se hallan pocos signos de adaptaciones cardíacas compensadoras, siendo natural que en tales casos la lesión sea tan ligera que pase inadvertida cualquiera que sea el carácter del soplo.

En otros casos el enfermo, aunque ignorante de que sufra afección ninguna del corazón, pide consejo para cerciorarse por cualquier leve motivo, generalmente por fatigarse al subir cuestas o escaleras, aunque se sienta bien cuando hace paseos ordinarios. Esto indica que la fuerza de reserva del corazón ha sido considerablemente reducida por el desarreglo causado por la lesión valvular y un esfuerzo extraordinario que produce síntomas de dolencia cardíaca En estos casos es necesario someterse a indicaciones severas en cuanto a la cantidad y naturaleza del ejercicio tolerado, explicándose al paciente que estos síntomas constituyen una advertencia para que desista en seguida del esfuerzo que los produce.

Respecto al pronóstico, en los casos con descompensación completa, aumento de volumen del hígado, edemas y otros signos de deficiencia circulatoria, depende mucho de que la descompensación ha sido producida por algún esfuerzo indebido o por otra carga adicional sobre el corazón, como un ataque de bronquitis, o que se haya presentado mientras el paciente tomaba todas las precauciones posibles. En el primer caso será notable la manera como una vez y otra el corazón responderá a los tratamientos convenientes por medio del reposo y de la administración de purgantes y de digital. En el último caso el pronóstico es necesariamente desfavorable, tanto más cuanto que es probable que los síntomas sean debidos al comienzo de una degeneración del músculo cardíaco.

Un peligro que debe tenerse presente, en casos de insuficiencia mitral de la infancia observados poco después de un ataque ligero de endocarditis, es la invasión subsiguiente de estenosis mitral a causa de la contracción cicatricial de las válvulas lesionadas. Mi impresión es que muchos pacientes sólo buscan el consejo del médico cuando la estenosis mitral ya se ha producido y los síntomas más patentes a esa afección empiezan a presentarse, aunque la insuficiencia mitral date de algunos años.

2) **Casos debidos a la dilatación del orificio mitral.**—Tratando de la cuestión del pronóstico, de la insuficiencia mitral debida a dilatación del ventrículo izquierdo, sin lesión actual de las válvulas, ya hemos dicho que los factores etiológicos, todos de capital importancia, son muchos y variados.

Cuando en un ataque de reumatismo se desarrolla en la punta un soplo sistólico patognomónico de insuficiencia mitral es con frecuencia difícil afirmar si es debido a alguna lesión de las válvulas por endocarditis o es el resultado de la dilatación del ventrículo izquierdo. Si el soplo tiene carácter musical, o cambiase de tono estando el paciente en observación, podremos estar completamente seguros de que es el resultado de una lesión actual en las válvulas. Si hubiese pocas manifestaciones de dilatación del ventrículo, sólo un ligero desplazamiento del latido de la punta, sin ningún gran aumento en el área de percusión cardíaca, y el soplo fuese de carácter suave, sería preciso esperar algunas semanas a que el ataque decaiga antes de poder determinar con certeza su naturaleza. Si después de un ataque de pericarditis reumática en un niño encontrásemos que las cavidades del corazón, tanto las derechas como las izquierdas, permanecen muy dilatadas, y observamos que hay síntomas muy marcados de afección cardíaca, tales como disnea, taquicardia, ortopnea y tal vez aumento de volumen del hígado, y al auscultar en la punta oímos un intenso murmullo sistólico, podemos inclinarnos a atribuirlos en parte a una lesión de la válvula mitral. Esta lesión puede ser o no actual, aunque esto es de poca importancia, pues en estos casos la dilatación extrema y la insuficiencia mitral resultante son la consecuencia, no de la lesión valvular, sino de las lesiones del miocardio, infligidas por las toxinas de los microorganismos reumáticos. Como el ventrículo derecho está generalmente afectado igual que el izquierdo y sus paredes son más delgadas, se dilata más pronto, y como no hay mecanismo compensador a propósito para contrarrestar los efectos de la insuficiencia mitral y de sus graves y prolongados ataques, pueden producirse síntomas como aumento del hígado, disnea y otros semejantes. Si el paciente sobrevive al ataque, el pericardio con frecuencia se adhiere totalmente, y el corazón no se restablece de la dilatación, sino que permanece agrandado, siendo entonces perceptible en la punta un fuerte soplo sistólico que se propaga a la espalda. En tales casos, aunque venga la hipertrofia, el pronóstico con respecto a las posibilidades de compensación y de vida prolongada es necesariamente desfavorable. En la enfermedad de Graves y en el alcoholismo crónico es notable cómo el corazón puede restablecerse de la dilatación y la insuficiencia mitral resultante cuando los tóxicos cesan de hacer sentir su influencia. Una mujer de cuarenta años a quien yo asistí es un ejemplo de este hecho en la enfermedad de Graves. El latido de la punta se notaba en el sexto espacio, a nivel de la línea axilar anterior, notándose también un fuerte soplo sistólico; un año más tarde, cuando la enfermedad se había detenido, el latido de la punta había retrocedido al quinto espacio y el soplo sistólico había desaparecido por completo.

Sin embargo, el pronóstico, aun en los grados graves de insuficiencia mitral, puede ser favorable con tal que no haya degeneración del músculo cardíaco. *A fortiori,* es favorable en los grados ligeros de insuficiencia debida a pérdida temporal de tono del músculo cardíaco por alguna de las variadas causas enumeradas en la etiología.

Tratamiento.—La insuficiencia mitral se observa en tan distintos grados y tiene tan variados orígenes, que es difícil sujetarse a reglas generales en cuanto al tratamiento, debiendo por tanto describirse tratamientos especiales para las diferentes formas.

En lesiones leves resultantes de las endocarditis, cuando no se presentan síntomas, no es preciso ningún tratamiento medicamentoso, pero sí algunas restricciones en cuanto a los ejercicios violentos. Es una equivocación dar digitalina o alarmar al enfermo sin necesidad, sólo porque se oiga un soplo sistólico en la punta.

En las lesiones más graves, en que los síntomas cardíacos como la disnea, la cianosis o el dolor precordial son producidos por los más ligeros esfuerzos, deben imponerse al enfermo reglas severas en cuanto al ejercicio, el subir las escaleras corriendo, etc., y si el pulso se hiciera irregular o taquicárdico y la disnea persistiese, debe ordenarse el *reposo en cama* por varios días, administrando un *purgante* y pequeñas dosis de digital (de 10 a 15 gotas de la tintura) tres veces por día hasta que el corazón recobre su tonicidad. Es muy importante tener en cuenta que los enfermos que padecen insuficiencia mitral están muy expuestos a las bronquitis por el estado congestivo de los pulmones. Debe siempre hacerse un examen cuidadoso del pecho; si la descompensación cardíaca se ha originado por esta causa, debe preceder a la digital un tratamiento conveniente por los expectorantes.

Cuando se presentan síntomas graves como edemas, cianosis y disnea asociada con aumento del hígado y pulsaciones de las venas del cuello, deben ponerse los medios para aliviar el éxtasis venoso del lado derecho del corazón y mejorar la tonicidad del músculo cardíaco. Para aliviar el éxtasis pueden emplearse en los casos graves la sangría o la aplicación de sanguijuelas o ventosas secas sobre la región hepática. Las sangrías se recomiendan especialmente cuando hay bronquitis concomitante. El reposo en cama es necesario. Por las mañanas deben tomarse purgantes como los calomelanos o las píldoras azules, en que van junto con coloquíntida e hiosciamina, seguidos de purgantes salinos repetidos cada mañana, lo que bastará para aliviar la congestión venosa en los casos de poca gravedad Para restablecer la tonicidad y vencer la dilatación debe darse digital en grandes dosis (15 gotas de tintura cada cuatro o seis horas), y si hubiese mucha hidropesía puede añadirse de 30 a 55 centigramos de citrato de cafeína. Muchas veces la digitalina, bajo la forma de gránulos de Nativelle (de 2 a 3 décimas de miligramo cada cuatro horas), es más eficaz que la tintura, pero este tratamiento no debe durar más de tres o cuatro días por los efectos de la acumulación. Mientras se administre digital debe medirse cuidadosa y diariamente la cantidad de orina excretada. Esto es de grandísima importancia cuando existen edemas. El aumento en la secreción de orina indica que la acción de la digitalina es satisfactoria; pero si la orina es escasa y no se produce ningún aumento aun activando el empleo de ésta, entonces se debe abandonar por un tiempo el empleo de la droga y reanudarlo más tarde, después de haberse tomado las medidas más rigurosas para aliviar el éxtasis venoso.

Cuando la hidropesía es grave y persistente, la inserción de los tubos de Southey en la parte inferior de las piernas puede servir para desaguar el exceso de linfa de los tejidos. En casos leves de insuficiencia mitral, debida a la pérdida de tono del músculo cardíaco por causas como enfermedades

agudas, excesos de trabajo o fatigas, no se debe aconsejar, por lo general, insistir en el descanso absoluto en cama, sino que se debe graduar el ejercicio de la marcha a pie por cortos períodos de tiempo, aumentándolo de día en día e interpolando descansos en decúbito, lo que podrá hacerse por lo menos una hora antes de las comidas. Al mismo tiempo se administrarán dosis de digital (de 5 a 10 gotas de la tintura) con nuez vómica o estricnina, tres veces por día, para que aumente la tonicidad del músculo cardíaco. La permanencia en un clima seco y tonificante es de gran importancia también para mejorar el tono general muscular. Si hubiese anemia debe tratarse ésta con los remedios apropiados. En casos de insuficiencia mitral grave que resultan de la pericarditis adhesiva se debe aconsejar el reposo en cama por un período de dos a tres meses o más, y una vida muy tranquila que debe prolongarse a lo menos un año. En tales casos, como el músculo cardíaco habrá sido, probablemente, seriamente afectado, habrá de pasar mucho tiempo antes que se note alguna mejoría y se inicie una hipertrofia compensadora. Se debe tomar toda clase de precauciones para evitar las recidivas del reumatismo cardíaco, al cual están sujetos los enfermos jóvenes; si fuese posible, debería pasarse el invierno en un clima cálido y seco.

Estenosis mitral

Etiología.—La estenosis mitral o constricción del orificio mitral es generalmente una consecuencia, o mejor aún, un resultado inmediato de la endocarditis aguda. La estrechez del orificio mitral se debe a la adherencia de las válvulas lesionadas y a la contracción cicatricial del tejido fibroso formado alrededor de las válvulas y cuerdas tendinosas durante el proceso de reparación. Antes de fijarse la afección pasa siempre algún tiempo. Más tarde la afección es en muchos casos de marcha lenta, pero con persistencia a progresar.

Las estadísticas demuestran que es más común en las mujeres que en los hombres, pero ninguna explicación justifica este hecho. Mientras los casos graves son resultado de la endocarditis aguda, es probable que algunos de grado más ligero que se verifican en los ancianos puedan atribuirse a cambios degenerativos crónicos y al engrosamiento de la válvula mitral.

Aunque la estenosis mitral se encuentra generalmente en la infancia y en la adolescencia, es generalmente en edad algo más avanzada, entre los veinte y treinta años, cuando los síntomas son más graves. Parece ser la explicación de esto el que el orificio estenosado no puede ir ensanchándose *con igual rapidez*, y al mismo tiempo que las demás partes, durante el desarrollo del corazón, y la relativa desproporción se hace más acentuada y nociva al adelantar la edad.

Anatomía patológica.—El corazón: El ventrículo izquierdo es relativamente pequeño; la aurícula izquierda y el ventrículo derecho se hallan dilatados e hipertrofiados. El estado del orificio mitral varía grandemente. En los casos extremos el orificio puede ser una pequeña hendedura de cerca de 13 mm. de largo por 6 de ancho, como un «ojal,» y puede ser rígida, fibrosa y con sus bordes calcificados; la válvula ya no parece tal. Con frecuencia esta hendedura está en la parte superior de un embudo. En otros puede presentarse como un rígido orificio circular por el cual puede entrar un dedo. Cualquiera que sea el grado de estenosis, las válvulas están generalmente tan rígidas que no pueden funcionar eficientemente, si es que lo hacen.

Efectos fisiológicos y patológicos de la estenosis mitral.—Como la estrechez del orificio mitral ofrece resistencia al paso de la sangre por él, la sangre refluye hacia atrás y entra en la aurícula izquierda, la cual entonces se dilata. Para vencer esta resistencia y obligar a que la sangre marche más rápidamente por el angosto orificio, la aurícula izquierda se hipertrofia, pero la dilatación que puede alcanzar dada la delgadez de sus paredes es muy limitada, de modo que pronto se extiende y la sangre se detiene en la circulación pulmonar. Con el éxtasis pulmonar el ventrículo derecho se hipertrofia y empuja la sangre con mayor energía a través de los pulmones; de este modo la presión pulmonar se aumenta mucho, así como la de la aurícula derecha. De esta manera el trabajo principal de compensar o contrarrestar los efectos de la lesión mitral recae sobre el ventrículo derecho, y cuanto mayor sea la estrechez del orificio mitral, tanto mayor será la necesidad de la hipertrofia y tanto más aumentará la fuerza impulsiva del ventrículo derecho para activar el paso de la sangre por el orificio estrechado. Por esta razón podemos comparar el ventrículo derecho a una bomba; el orificio

mitral estrechado, a la boquilla que se pone al final de una manga de riego, estando ésta representada por los vasos capilares de la circulación pulmonar. Claro es que el aumento de presión en la circulación pulmonar dará lugar a una gran congestión y lesiones graves en las partes de menor resistencia o sea los capilares; en los casos graves, después de la muerte la autopsia nos lo mostrará con evidencia.

Los pulmones en los casos antiguos están endurecidos, rígidos, de sección firme y de un tinte pardo rojizo peculiar, con la llamada «induración pardo-rojiza.» Vistos al microscopio, sus capilares parecen ingurgitados, tortuosos y como desaguando dentro



Fig. 27. – Pulso de estenosis mitral extrema

las cavidades de los alvéolos, muchos de los cuales tienen sus límites borrosos, mientras otros están llenos de hematíes o de restos de capilares rotos. Los linfáticos están cargados de pigmento derivado de la hemoglobina alterada, la cual da al pulmón su peculiar tinte pardo.

Infarto pulmonar.—En los estados más adelantados de la estenosis mitral el infarto pulmonar concomitante es debido al éxtasis y la trombosis en las arteriolas, en las cuales la circulación resulta detenida por la prolongada e intensa contrapresión cuando se presenta la insuficiencia del ventrículo derecho. Es frecuente encontrar después de la muerte una o más zonas infartadas, en forma de cuña, con frecuencia de gran tamaño (50 a 75 mm. en la base).

El hígado.—El así llamado «hígado moscado» se encuentra más frecuentemente en la estenosis mitral que en ninguna otra afección. El hígado se agranda mucho, se producen éxtasis sanguíneos, y las venas intralobulares congestionadas y dilatadas sobresalen como si fuesen pequeñas áreas rojas, rodeadas de círculos de células de un amarillo obscuro, atrofiadas y en estado de degeneración grasosa, lo cual da lugar a la semejanza del órgano con la llamada «nuez moscada.» El mecanismo de su producción es el siguiente: cuando el ventrículo derecho no puede ejecutar el trabajo de mantener la alta presión necesaria en la circulación pulmonar, llega a dilatarse, presentándose la insuficiencia tricúspide, con reflujo de la sangre a la aurícula derecha. La sangre de la vena cava inferior enfila con dificultad su camino por estar en parte llena la aurícula derecha, sobreviniendo el éxtasis de las venas hepáticas. El hígado se infarta de este modo, y las venas intralobulares y los capilares del centro de los lóbulos se ingurgitan de sangre, mientras que las células que las rodean se atrofian por la presión o sufren la degeneración grasosa.

Signos físicos.—Pulso: La arteria radial está disminuída de volumen, quedando llena entre las pulsaciones; el pulso, pequeño y de tensión moderada, es generalmente regular en fuerza y frecuencia hasta en las últimas fases; sólo cuando falta la compensación o se presenta la fibrilación auricular se hace muy irregular. El tamaño de la arteria y la fuerza de la onda pulsátil son indicaciones muy importantes para saber el grado de estenosis, pues el sistema vascular se contrae y se adapta proporcionalmente al trabajo menor del ventrículo rellenado imperfectamente (fig. 27).

El corazón.—El latido de la punta se desplaza hacia afuera, en grado variable, por la hipertrofia del ventrículo derecho, pero no hacia abajo, pues el ventrículo izquierdo generalmente no se agranda. No hay desplazamiento forzado, sino más bien un pequeño levantamiento localizado.

Con frecuencia puede oirse un soplo presistólico penetrante por encima y por dentro de la región de la punta.

El ventrículo derecho se hipertrofia. Con frecuencia se presentan pulsaciones epigástricas. El área de la percusión cardíaca se aumenta y se extiende a la derecha del esternón a causa de la dilatación de la aurícula derecha. También crece hacia fuera en los espacios tercero y cuarto izquierdos y por arriba hasta el tercero o segundo espacios intercostales, por la dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda y del infundíbulum de la arteria pulmonar.

El signo más importante de la estenosis mitral es un soplo presistólico perceptible precisamente en la región de la punta, que generalmente es de carácter sordo y vibratorio. Termina uniéndose con el primer tono bruscamente. Este primer tono es corto, agudo y de tonalidad algo elevada. El segundo tono en la punta se desdobla casi invariablemente; el segundo tono pulmonar se acentúa en la base. Este conjunto es muy notable y característico, pero solamente se presenta en las primeras fases de la enfermedad. Cuando más tarde sobreviene la descompensación, el soplo presistólico desaparece porque la sístole auricular no tiene suficiente fuerza para empujar la sangre por el orificio estrechado con velocidad suficiente para producir el soplo.

No obstante ser muy típico el primer tono, corto, agudo y penetrante, en el cual termina el soplo presistólico, no es de fácil explicación. El ventrículo tarda en llenarse a través del orificio estrechado más tiempo que lo normal, y aun cuando la diástole se prolonga, lo probable es que el ventrículo no quede perfectamente lleno. Sin embargo, al comienzo de la sístole las paredes ventriculares, encontrando poca resistencia, se aproximan rápidamente hasta que bruscamente se levantan y ponen en tensión al entrar la sangre. Esta repentina tensión de las paredes musculares y el acortamiento de la sístole podrán dar razón del primer tono corto y agudo y también del brusco y picado latido de la punta.

La acentuación del segundo tono pulmonar y el desdoblamiento del segundo tono en la punta se deben a la elevada presión de la circulación pulmonar, que hace que las válvulas pulmonares se cierren violentamente, precediendo la caída de las válvulas aórticas. El murmullo presistólico puede ser corto u ocupar todo el intervalo diastólico. Lo más raro es que se interrumpa y que en lugar de un ruido corto y sordo pueda haber un breve soplo diastólico; en la primera parte de la diástole, cuando el ventrículo se dilata activamente y la sangre es absorbida por el orificio estrechado, entonces hay una corta pausa seguida de un soplo presistólico, que se prolonga hasta el primer tono cuando se verifica el sístole de la aurícula.

En un período posterior, el segundo tono no es perceptible en la punta, siéndolo solamente el soplo presistólico y el primer ruido. El período final se caracteriza por la irregularidad extrema del pulso y por la desaparición del soplo presistólico. Entonces puede oirse en la punta una confusa mezcla de sonidos, de un primer ruido agudo o un soplo sistólico, o de un primer ruido acompañado de un soplo sistólico, separados por intervalos irregulares. En estas condiciones y por los signos físicos no es fácil diagnosticar el caso como de estenosis mitral, a menos que se perciba de vez en cuando un soplo presistólico, como sucede algunas veces, o que se conozca la historia clínica. Este período marca la ruina del ventrículo derecho, la parálisis de la aurícula izquierda y el ataque de fibrilación auricular. El murmullo presistólico desaparece porque la aurícula lo causa, y como no hay ya sístoles auriculares, no puede producirse.

El murmullo sistólico indica que hay reflujo sanguíneo a través del orificio mitral, lo que ocurre porque la presión mantenida en la aurícula izquierda no es suficiente para resistir la regurgitación durante la sístole por haber fallado el ventrículo derecho.

Como el orificio mitral es rígido, no puede cerrarse durante la sístole; en los últimos períodos la presión es mantenida en la aurícula izquierda sólo por el trabajo del ventrículo derecho, el cual dificulta el reflujo. Si la presión del ventrículo izquierdo excede a la de la aurícula, habrá reflujo y resultará el murmullo sistólico; si la presión de la aurícula iguala a la del ventrículo, sólo se oirá el primer ruido. Si, como ocurre en algunos casos, el efecto de aspiración de la expansión ventricular durante la diástole hace que la sangre se deslice por el estrechado orificio con rapidez suficiente, a pesar de la ausencia de la sístole auricular, será perceptible al oído de vez en cuando un soplo presistólico. Esto nos da la explicación de la confusa mezcla de ruidos que a veces se pueden oir.

La extrema irregularidad del latido cardíaco hoy es atribuída a lo que se conoce con el nombre de *fibrilación auricular*, como lo demuestran los trazados electrocardiográficos, en los cuales la onda auricular normal es reemplazada por series de rápidas y pequeñas oscilaciones. Esto se explica suponiendo que en esta afección la aurícula dilatada deja de contraerse coordinadamente y las fibras de sus paredes se contraen aisladamente y sin coordinación. Así, en lugar de transmitirse un estímulo rítmico desde la aurícula al ventrículo, se transmiten numerosos estímulos débiles e incoordinados, a algunos de los cuales responde el ventrículo en períodos irregulares, de modo que el ritmo es muy irregular en fuerza y en frecuencia. Sin embargo, la cuestión de la fibrilación auricular la discutiremos en su artículo particular y no en este.

Son notables el aspecto y la dilatación de las venas del cuello; cuando en los estados más adelantados la válvula tricúspide se hace insuficiente, se presentan en ellas pulsaciones del tipo ventricular bien marcadas.

El **hígado** puede aumentar de volumen tanto que su borde inferior puede llegar hasta el ombligo o más abajo. Al principio el aumento puede ser temporal, debido a la estancación venosa, en la fase de descompensación, y puede reducirse notablemente recobrando su tamaño después del descanso en cama y de un tratamiento apropiado. El tamaño del hígado es un síntoma importante, indicador de la cuantía de la estancación venosa y también del estado del ventrículo derecho y de la eficiencia con la cual se distribuye su esfuerzo, requerido por el aumento constante de la presión en la circulación pulmonar. Nunca debe omitirse un escrupuloso examen del hígado, ni mucho menos su palpación, a fin de delimitar su borde inferior.

En las últimas fases el hígado puede agrandarse continuamente por la degeneración fibrosa secundaria, aunque variando mucho su tamaño según el grado de estancamiento. Las pulsaciones del órgano se presentan a menudo claramente cuando se acentúa la insuficiencia de la tricúspide.

Sintomatología.—Los síntomas son pocos hasta que están muy avanzadas las lesiones, pudiendo el paciente seguir su vida ordinaria sin que note la menor molestia, a no ser la frecuencia de la respiración causada por cualquier esfuerzo indebido. Con el tiempo los capilares de la piel de la región malar se dilatan y se hacen prominentes, dando lugar a una coloración rojiza clara que puede tomarse como una señal de buena salud si no fuese contradicha por el tinte obscuro de los labios. La cianosis tiende a marcarse más, y la respiración fatigosa se hace más molesta y pronunciada, pues la capacidad respiratoria de los pulmones queda disminuída por la obliteración parcial de los alvéolos, debida a la congestión causada por la presión elevada en la circulación pulmonar, como ya se explicó al tratar de la anatomía patológica.

Las hemoptisis son muy comunes: son expelidos pequeños grumos de sangre obscura por la ruptura de los capilares congestionados. Esto no es alarmante en este período. Sin embargo, en el período final, cuando las hemoptisis se deben al infarto del pulmón, pueden ser muy copiosas y repetidas.

Los ataques de taquicardia se presentan bruscamente, pudiendo durar unas pocas horas o algunos días, lo que constituye un síntoma serio y alarmante. En dos casos de estenosis moderada he visto ser la taquicardia la causa de la muerte. También pueden observarse irregularidades o intermitencias del pulso debidas a extrasístoles ventriculares.

La tos es frecuentemente un síntoma molesto; por el estado de congestión de los pulmones, el paciente está muy expuesto a los ataques de bronquitis y a los catarros bronquiales.

El edema de las extremidades inferiores no se presenta generalmente hasta el período final, pero la ascitis es común, observándosela frecuentemente en períodos relativamente precoces, siendo uno de los síntomas más graves de este período. Es el resultado del éxtasis circulatorio del hígado, cuando es prolongado y grave.

Diagnóstico.—En el primer período, cuando el soplo presistólico precede a un primer tono corto y agudo, seguido de un desdoblamiento del segundo ruido, hay pocas dificultades en el diagnóstico. En muchos casos el aspecto del enfermo, con los capilares de la piel de los pómulos inyectados y el tinte cianótico de los labios, es tan típico, que una sola mirada a la cara, confirmada al encontrar, al explorar la arteria radial, un pulso pequeño, filiforme y arrítmico, se puede llegar al diagnóstico de la estenosis mitral antes de proceder al examen del corazón.

El soplo presistólico, el llamado murmullo de Austin Flint, se encuentra en la insuficiencia aórtica, pero la presencia del murmullo diastólico en la base y de un pulso saltón pronto lo diferenciarán. El diagnóstico diferencial entre este cuadro y el de la estenosis mitral, como complicación de la insuficiencia aórtica, ha sido ya expuesto en los párrafos dedicados a esta última.

Durante los ataques de reumatismo cardíaco en los niños, o después de ellos, frecuentemente se observa un soplo presistólico corto y sordo; pero no es de carácter vibratorio típico y no termina confundiéndose con el primer ruido, sino que en lugar de ser corto y agudo está como amortiguado y va con frecuencia acompañado de un soplo

sistólico. Además, la estenosis mitral no se observa hasta que la cicatrización de la válvula afectada se ha completado, resultando de ella la contracción cicatricial.

En el período final la llamada fibrilación auricular produce gran irregularidad del pulso, habiendo desaparecido el soplo presistólico por el mecanismo ya explicado; entonces puede ser muy difícil llegar a un diagnóstico correcto si no se dispone de la historia clínica anterior del caso.

Los resultados de un tratamiento eficiente con la digital como regla aclararán pronto este punto, ya que, generalmente, en los casos favorables se observa una notable mejoría y reaparece el soplo presistólico a la vez que el ritmo se hace más regular.

Pronóstico.—El pronóstico no es muy favorable si atendemos a las probabilidades de larga vida; de las estadísticas tomadas de un gran número de casos en el St. Mary's Hospital se deduce que el promedio de muertes es de 33 por 100 para los hombres y de 38 por 100 para las mujeres en un año.

Una razón del grave pronóstico de la estenosis mitral es que si la lesión data de la infancia o de los primeros años de la adolescencia y las válvulas se han cicatrizado y adherido, el orificio estenosisado no puede aumentar su tamaño aunque continúe el crecimiento del corazón, así es que la proporción relativa entre el orificio mitral y las cavidades del corazón se rompe cuando éste alcanza su total desarrollo. Otra razón es la marcha progresiva de la lesión, pues la contracción y rigidez del orificio mitral tienden a aumentar por la retracción cicatricial, y la calcificación de las válvulas se verifica con frecuencia por el depósito de sales de cal en los tejidos lesionados. Las lesiones de los pulmones, por la elevada presión en la circulación pulmonar, con la consiguiente diminución de su capacidad funcional, son también un factor importante. El tamaño de la arteria radial en la muñeca, el grado de dilatación del ventrículo derecho, el aspecto del enfermo y la facilidad con que se producen síntomas cardíacos al menor esfuerzo, proporcionarán datos para juzgar en cuanto al grado de gravedad de la lesión, en lo cual se basa por entero el pronóstico.

Si el pulso fuese pequeño y blando, el ventrículo derecho se agranda y se hipertrofia, se observan pulsaciones epigástricas, la cara se inyecta, los labios se tornan cianóticos y se presenta disnea al menor esfuerzo, se inferirá que el grado de estenosis es considerable y el pronóstico debe ser, por consecuencia, desfavorable.

El examen del hígado debe practicarse en todos los casos, porque el aumento de este órgano por el estancamiento venoso indica que el ventrículo derecho empieza a desfallecer.

En los últimos períodos, aun cuando se presentan síntomas graves como cianosis, ortopnea, ascitis, pulsaciones hepáticas y de las venas del cuello e irregularidades del pulso, no son raras las mejorías temporales por el descanso en cama y por un tratamiento conveniente, aun cuando una imprudencia, un exceso de trabajo o un ataque de bronquitis puedan ser después los responsables de una nueva agravación. Sin embargo, si una recaída semejante con estos síntomas tan serios se presenta mientras el paciente está guardando cama, el pronóstico será necesariamente muy desfavorable.

Tratamiento.—En los primeros períodos no se necesita ningún tratamiento especial, aunque, en vista de la tendencia a la retracción cicatricial progresiva de la válvula afectada, se deben tomar toda clase de precauciones contra las enfermedades que tiendan a irritar o lesionar más la válvula afecta. Tales son: la anemia, el agotamiento, el reumatismo y la autointoxicación que puede resultar del estreñimiento o de una dieta rica en nucleínas. También debe el enfermo precaverse de las bronquitis porque añaden nuevas dificultades al trabajo ya sobrecargado del ventrículo derecho.

Cuando hay síntomas marcados de éxtasis venosa en los pulmones, como cianosis y disnea, con ingurgitacion, éxtasis y pulsaciones de las venas del cuello y agrandamiento del hígado, ello indica que el ventrículo derecho no funciona bien y no puede mantener eficientemente la circulación pulmonar. Entonces es preciso guardar cama. Si la afección hubiese sido debida a un ataque de bronquitis, será de notable alivio la práctica de una sangría. En todos los casos debe darse una purga a base de calomelanos, o píldoras de mercurio con coloquíntida e hiosciamina, continuando con un purgante salino por las mañanas. Puede administrarse digital con gran provecho en dosis de 15 gotas de tintura cada cuatro horas durante dos o tres días, y después tres veces al día, pero sin administrar la droga por mucho tiempo. Debe anotarse cuidadosamente la cantidad de orina expelida.

En los períodos finales, en los cuales haya

arritmia completa o fibrilación auricular, la digital a dosis algo crecidas puede prestar grandes servicios. El efecto de la digital es hacer que el corazón se contraiga lentamente, y en esta afección, cuando se ha administrado en dosis suficientes, produce también cierto grado de bloqueo del corazón, deteniéndose una gran parte de los impulsos que son transmitidos al ventrículo por la fibrilación auricular. Entonces el pulso se hace lento y la diástole se alarga más tiempo, todo el que tarda en llenarse el ventrículo. Tal es la explicación que de esta acción se da hoy día; también debe recordarse que la digital aumenta la tonicidad del músculo cardíaco. En la estenosis mitral surtirá mayores efectos el ventrículo derecho hipertrofiado que el ventrículo izquierdo pequeño, y será de gran provecho facilitar al ventrículo derecho el recobrar su tonicidad para que distribuya más eficientemente la sangre estancada en la circulación pulmonar. La droga se puede administrar en grandes dosis (de 15 a 20 gotas de tintura o dos o tres décimas de miligramo de digitalina Nativelle cada cuatro horas), pero no se debe tomar demasiada ni durante mucho tiempo. Tres días son por lo general suficientes para obtener el efecto acumulativo. Los síntomas de intoxicación digitálica son la acentuación de la bradicardia y la aparición de «latidos acoplados» en grupos formados por un latido normal seguido de una extrasístole.

Pueden obtenerse notables mejorías temporales de esta afección aun después de una o dos recaídas, aunque la respuesta al tratamiento no es tan satisfactoria como en la insuficiencia mitral, ya que el orificio mitral estrechado constituye un obstáculo fijo que mantiene una incesante resistencia a la salida de la circulación pulmonar y sobrecarga al ventrículo derecho, el cual tiene que vencer las resistencias siempre en aumento, a las cuales está sujeto.

Cuando hay infarto pulmonar el fin está ya cercano y el tratamiento es entonces de poca eficacia.

Estenosis mitral con insuficiencia

La estenosis mitral se observa con frecuencia combinada con la insuficiencia; en estos casos, auscultando al enfermo, oímos en la punta un soplo presistólico que se continúa con un primer ruido corto y agudo, seguido de un soplo sistólico. El murmullo presistólico generalmente es algo corto y no es del tipo sordo y prolongado, y el primer sonido no es reemplazado en ningún punto por el soplo sistólico.

En estos casos el orificio mitral no tiene nunca el carácter extremo de un «ojal,» sino que la estenosis es ligera y moderada y predomina el reflujo. El soplo presistólico puede ser debido a la ligera obstrucción causada por el borde cicatrizado espesamente de una valva mitral, que haya sido lesionado por la endocarditis, flotando dentro la corriente de sangre durante la diástole. Los casos más pronunciados pueden deberse a soldaduras cicatriciales entre las dos porciones de la válvula mitral, las cuales mientras dificultan el reflujo, impidiendo que la aurícula sea invadida durante la diástole, dejan el orificio mitral completamente al descubierto durante la sístole.

El pronóstico en los casos semejantes es más favorable que en los de estenosis mitral pura y algo mejor que en los de insuficiencia mitral debida a endocarditis.

Afecciones de las válvulas pulmonares

Las lesiones adquiridas de las válvulas pulmonares son extremadamente raras, por no ser común la endocarditis reumática del lado derecho del corazón, y porque cuando se presenta está más propensa a ser atacada la válvula tricúspide que la pulmonar. La **estenosis pulmonar** es casi invariablemente el resultado de alguna lesión congénita del corazón y de ella se trata en otra parte (véase Corazón, Enfermedades congénitas del). La **insuficiencia pulmonar** es muy rara, pero Barié ha hecho observaciones en cincuenta casos con autopsia. Un 40 por 100 de sus casos fué de origen congénito, y un 16 por 100 fueron consecutivos a ataques de endocarditis reumática. Cuando se presenta da lugar a un soplo diastólico en el segundo espacio intercostal, a la izquierda del esternón; pero, cuando coincide con la insuficiencia aórtica, el diagnóstico diferencial puede basarse en la ausencia de algunos de los signos que se encuentran comúnmente en la insuficiencia aórtica, es decir, pulso saltón, movimientos arteriales, pulsación de los capilares e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Puede haber pulsaciones visibles del infundíbulum en el segundo espacio intercostal izquierdo. Si la lesión fuese grave, al menor esfuerzo habrá dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, con cianosis y disnea.

Soplos funcionales.—En la anemia y en algunos casos de dilatación cardíaca se observa con frecuencia en el área pulmonar un suave murmullo sistólico, asociado a la pérdida del tono del músculo cardíaco. La arteria pulmonar comparte también esta pérdida de tonicidad, y de ello resulta una ligera dilatación más allá de las válvulas. El murmullo se puede explicar suponiéndolo debido a una ligera obstrucción virtual, pues la sangre corre entre las válvulas en un conducto mucho más ancho de lo normal. El murmullo puede durar algunas semanas y hasta algunos meses, pero desaparece al recobrar el corazón su tonicidad. Esto lo he observado en gran número de casos.

Afecciones de la válvula tricúspide

La **insuficiencia tricúspide,** debida a la dilatación del ventrículo derecho, secundaria a las lesiones mitrales y al aumento de la presión en la circulación pulmonar, se observa muy generalmente. Aparte de las lesiones mitrales, puede ser resultado de la obstrucción de la circulación pulmonar por las lesiones enfisematosas y fibrosas en los pulmones afectos de asma y de bronquitis crónica. Esto es aún más común en la edad madura, cuando se inician cambios degenerativos en el músculo cardíaco. También se observa con frecuencia en la pericarditis reumática recidivante, en la cual el ventrículo derecho puede haberse dilatado mucho, especialmente cuando el pericardio llega a adherirse al músculo cardíaco lesionado.

Otras causas menos frecuentes de insuficiencia tricúspide son la estenosis pulmonar o la ruptura de un aneurisma aórtico dentro de la arteria pulmonar.

Las lesiones orgánicas de la válvula tricúspide derivadas de endocarditis son raras. Cuando se presentan, son más generalmente efecto de endocarditis virulentas que de endocarditis reumáticas. En los enfermos que sobreviven se presume que son de origen reumático; rara vez se observa como lesión aislada, sino asociada con afecciones de las válvulas mitral o aórticas.

Signos físicos y síntomas.—La insuficiencia tricúspide causa un estancamiento en la aurícula derecha, obstruyendo la circulación venosa. Las venas del cuello se ingurgitan de sangre y pueden presentar pulsaciones del tipo ventricular; la cara se congestiona. La circulación de retorno está dificultada; hay éxtasis venoso, especialmente de la cava inferior; el hígado se llega a infartar y se agranda, y entónces su borde inferior puede descender hasta el nivel del ombligo y aun más abajo. En casos graves se presentan con frecuencia pulsaciones hepáticas.

En los últimos períodos sobrevienen edemas de las extremidades inferiores y se puede presentar la ascitis. El paciente sufre de cianosis y de respiración corta. El pulso yugular se altera en su forma, la onda auricular desaparece en los casos avanzados, y el trazado del pulso venoso toma el tipo ventricular por haber libre comunicación durante la sístole entre la aurícula y el ventrículo.

El ventrículo derecho del corazón generalmente se dilata; cuando la insuficiencia es secundaria a la enfermedad mitral se presentan pulsaciones epigástricas. Generalmente es perceptible un soplo sistólico en el extremo inferior del esternón a la izquierda del mismo, pero no se percibe siempre, y de percibirse, no siempre se distingue de un soplo propagado. Es, sin embargo, de poca importancia para los efectos del diagnóstico, ya que el aumento del hígado y las pulsaciones de las yugulares son patognómicos de la enfermedad

Tratamiento.—Están indicados el reposo completo en cama, la administración de purgantes drásticos, y si fuese necesario, la sangría o la aplicación de sanguijuelas sobre la región hepática, seguido de un tratamiento con digital. Cuando la insuficiencia del ventrículo derecho sea secundaria a una enfermedad mitral, la digital está especialmente indicada, y los resultados que se obtienen son muy notables y de gran éxito, a no ser que las paredes musculares del ventrículo derecho estén degeneradas o demasiado lesionadas para responder al tratamiento.

Estenosis de la tricúspide

Esta lesión, en comparación con las anteriores, es rara, y cuando se presenta generalmente está asociada con otras lesiones valvulares, lo más comúnmente con la estenosis mitral, y algunas veces con la estenosis mitral y la aórtica.

Las lesiones y trastornos funcionales de la válvula tricúspide son semejantes a los de la válvula mitral en la estenosis de la misma. Como resultado de la obstrucción, la sangre refluye a la aurícula derecha, la cual se dilata y después se hipertrofia. La onda auricular en el pulso yugular es más pronunciada al principio, pero más tarde la aurícula derecha llega a paralizarse y la onda desaparece. Como existe una gran dificultad en la circulación venosa de retorno, las venas yugulares se dilatan, el hígado se infarta y se producen los edemas. El paciente sufre durante un corto período de cianosis y disnea. El signo auscultatorio de la estenosis tricúspide es un soplo presistólico sobre la base del esternón; pero como la aurícula derecha cede, cuando esto se verifica se pierde el mecanismo compensador capaz de mantener una presión suficiente para producir un soplo presistólico, de modo que la afección rara vez se diagnostica durante la vida, por ser el indicado soplo fugaz.

Además, casi siempre está asociada con otras lesiones valvulares, lo más generalmente con estenosis mitral, lo cual dificulta el diagnóstico. De 114 casos recogidos por Leudet, solamente en seis se hizo el diagnóstico antes de morir.

Pronóstico.—Este es altamente desfavorable cuando no se pueden producir cambios en el sistema venoso que disminuyan el éxtasis en la aurícula derecha, el cual vuelve a reflejarse en las venas.

Tratamiento.—Este debe ser principalmente paliativo, pues poco puede hacerse para aliviar el éxtasis en la aurícula izquierda, excepto guardar cama, usar purgantes drásticos y aplicar sangrías de vez en cuando.

Juan F. H. Broadbent.

ENFERMEDADES VASCULARES DEL CEREBRO.—En esta denominación se comprenden la hemorragia cerebral, la embolia cerebral y la trombosis cerebral. La arterioesclerosis cerebral se estudia en el artículo Arterioesclerosis cerebbal (Degeneración arterial).

Hemorragia cerebral.—Las estadísticas demuestran que aunque la hemorragia cerebral puede producirse en cualquier edad, lo más frecuente es que ocurra entre los cincuenta y los setenta años. Muy rara vez se presenta sin una afección vascular preexistente, pero a veces se dan casos mortales en los que la autopsia no permite descubrir ninguna lesión de este orden.

Etiología.—Las causas predisponentes son la hipertensión arterial o la existencia de lesiones de las arterias cerebrales; como estos trastornos son frecuentes en los casos de afecciones renales crónicas, no tiene nada de extraño que ésta preexista en una tercera parte de los casos de hemorragia cerebral. Otras causas importantes de degeneración de los vasos cerebrales son la sífilis y la endocarditis infecciosa. También se producen a veces hemorragias cerebrales en los sujetos afectos de enfermedades de la sangre, por ejemplo de leucemia, o en el interior de la masa de los tumores cerebrales. Algunas familias ofrecen una tendencia hereditaria a la hemorragia cerebral, debida generalmente a una afección arterial hereditaria.

Anatomía patológica.—Una de las causas más comunes de hemorragia es la ruptura de un *aneurisma miliar*. El tamaño de estos aneurismas varía entre el de una cabeza de alfiler y el de un guisante; las más de las veces se hallan en las pequeñas ramificaciones que penetran en los ganglios de la base del cerebro. Son debidos a la hipertensión arterial de origen renal, o a la debilitación de las paredes vasculares, debida ésta a lesiones sifilíticas o de carácter infeccioso. Sin embargo, también pueden producirse hemorragias directamente en arterias lesionadas, sin aneurisma, causadas frecuentemente por la atrofia del tejido encefálico, alrededor de los vasos esclerosados, los cuales, perdiendo su apoyo en el tejido nervioso normal, quedan expuestos a romperse por cualquier aumento brusco de la presión arterial.

La localización más frecuente de las hemorragias cerebrales está en las proximidades de la cápsula interna, siendo ordinariamente el vaso afectado alguna de las ramas lentículo-estriadas de la arteria cerebral media; pero la hemorragia puede producirse en cualquier punto del encéfalo. La sangre extravasada destruye el tejido nervioso cercano al punto de la ruptura y produce edema, trastornos circulatorios y reacción inflamatoria en una zona muy amplia. Algunas veces la porción lesionada está como enquistada por tejido cicatricial neuróglico o fibroso que se forma en su derredor. Alguna vez la sangre se derrama en el interior de un ventrículo lateral; pero es raro que se produzca una hemorragia ventricular primaria procedente de los plexos coroideos. Las hemorragias meníngeas generalmente son de origen traumático (véase Cabeza, Lesiones de la), pero también pueden ser debidas a la ruptura de un aneurisma de un vaso en la base del encéfalo.

El aspecto de la lesión en el examen necrópsico varía con el tiempo transcurrido desde la hemorragia; al principio la sangre

está parcialmente coagulada, pero después de unos pocos días se forma un coágulo firme que toma un color de chocolate. Alrededor de esta área apoplética comienzan las alteraciones reaccionales y se forma así una pared bastante bien definida que contiene un líquido de color obscuro, o si éste ha sido reabsorbido, una pequeña masa de tejido cicatricial.

Sintomatología.—El sindrome clásico de la hemorragia cerebral es la apoplejía, es decir, un estado de pérdida profunda del conocimiento, de aparición más o menos súbita. El comienzo de la apoplejía varía considerablemente; puede ser absolutamente repentino sin el menor aviso, pero algunas veces el paciente grita, sintiendo dolor en la cabeza, antes de caer en la inconsciencia. Algunas veces el ataque va precedido de prodromos más definidos, como mareo, vómitos, torpidez, dificultades pasajeras del lenguaje o trastornos visuales. A veces el primer síntoma puede ser una parálisis bien definida. En ciertos casos la pérdida de la conciencia se desarrolla lentamente y se pasa gradualmente al coma. No es común que se produzcan convulsiones, pero se observa con frecuencia una rigidez o flacidez unilaterales de los miembros, indicadoras del comienzo de una hemiplejia. Si la hemorragia tiene lugar en el interior de los ventrículos o en el puente, puede haber rigidez generalizada; y si tiene efecto en la base del cerebro, se observan convulsiones de carácter tetánico, con opistótonos. Es frecuente una desviación conjugada de la cabeza y los ojos hacia el lado de la lesión, cuando ésta es destructiva, la cual proviene entonces de la acción no compensada de los centros oculomotores del hemisferio sano; cuando se producen convulsiones, los ojos se desvían hacia el lado opuesto al de la lesión.

El estado de los reflejos varía; el reflejo rotuliano del lado afectado suele desaparecer al principio y hallarse exaltado más adelante; entonces es fácil obtener el clonus del tobillo. La excitación de la planta del pie determina una respuesta de tipo extensor. Los reflejos abdominales del mismo lado faltan o están disminuídos. Las pupilas aparecen ordinariamente de tamaño mediano, pero en los casos de hemorragia del puente están muy contraídas. La temperatura suele ser subnormal al principio del ataque, pero se eleva hasta ser normal o supranormal en el espacio de veinticuatro a cuarenta y ocho horas.

Los síntomas apopléticos tienen por causa la compresión de las arterias del bulbo raquídeo por el hecho del aumento de la presión intracraneal. Pueden establecerse cuatro grados. En el primero hay compensación circulatoria completa; el pulso y la respiración están poco alterados y el paciente se sale rápidamente del coma. En el segundo empiezan a aparecer síntomas de compresión: aumenta la presión arterial, el pulso se hace más duro, la respiración más lenta y más profunda. En el tercer grado estos síntomas alcanzan su mayor intensidad y se desarrolla el cuadro completo de la apoplejía. En el cuarto los centros bulbares no pueden prolongar la lucha con la anemia cerebral: baja la presión arterial, el pulso se hace rápido y débil y la respiración superficial. Si se recobra el conocimiento, ordinariamente se manifiestan trastornos de las funciones de los centros nerviosos. La hemiplejia y demás síntomas subsiguientes son descritos en otro lugar (véase HEMIPLEJIA).

EMBOLIA CEREBRAL.—Los émbolos proceden, las más de las veces, de las válvulas cardíacas. Son más frecuentes en la forma ulcerativa de la endocarditis que en la forma simple; generalmente proceden de las válvulas aórticas. Entre las lesiones valvulares simples, la que con más frecuencia produce embolias es la estenosis mitral, desprendiéndose entonces el émbolo de un trombus de la aurícula izquierda. También pueden proceder de coágulos de la aurícula izquierda, o de aneurismas y placas ateromatosas de la aorta. También hay émbolos que proceden de coágulos pulmonares; como a veces el orificio oval es permeable, puede suceder que los émbolos desprendidos de las venas periféricas pasen del ventrículo derecho al izquierdo y desde allí alcancen el encéfalo. Son más raros los émbolos de grasa procedentes de los huesos, las masas de células tumorales y las embolias gaseosas (contingencia posible de la enfermedad de los buzos y en la entrada de aire en las venas).

La embolia y la trombosis de los vasos cerebrales dan lugar a anemia del tejido nervioso en el área irrigada por los mismos, y como las ramas de la mayoría de las arterias cerebrales son terminales que no se anastomosan, no hay circulación colateral y se produce el infarto. El color de éste depende de la cantidad de sangre que contenga: puede ser hemorrágico o amarillo pálido o anémico.

Los **síntomas** de embolia cerebral aparecen bruscamente, de ordinario sin signos prodrómicos. Cuando los émbolos son pequeños, muy rara vez hay pérdida del conocimiento; pero cuando son mayores, especialmente cuando proceden de una endocarditis infecciosa, pueden producirse convulsiones y coma, que rápidamente se hace profundo, determinándose el estado de apoplejía.

TROMBOSIS CEREBRALES.—Los estados patológicos que determinan trombosis son las afecciones vasculares, la debilitación de la activi lad cardíaca y las enfermedades de la sangre que predisponen a la coagulación.

Las causas más importantes son la endoarteritis sifilítica y la arterioesclerosis. La sífilis produce un engrosamiento de las paredes de los vasos y particularmente de sus túnicas internas, que puede llegar a determinar su oclusión completa. Es especialmente frecuente en varones adultos jóvenes y por lo común se manifiesta en un período que varía desde unos meses hasta un año después de los síntomas primarios. La aspereza y calibre irregular de los vasos en la arterioesclerosis predispone también a la trombosis, particularmente cuando están afectadas las arterias de pequeño calibre. La debilidad del corazón, con hipotensión arterial, como ocurre en las afecciones del miocardio, puede contribuir a la coagulación sanguínea, especialmente si también hay algo de arterioesclerosis. Hay casos, sin embargo, en los que no es posible descubrir ninguna causa definida, y en ellos es probable que la trombosis sea consecuencia de una alteración de la sangre. Estos casos son sobre todo frecuentes en mujeres cuyo estado general sea malo.

Sintomatología.—En los sifilíticos no es rara la producción de fenómenos indicadores de que los vasos cerebrales están enfermos. Constituyen indicaciones importantes en este sentido la aparición de cefalalgias y signos de lesiones cerebrales leves, como debilidad transitoria de un brazo o una pierna, ligeras dificultades de lenguaje o amnesia verbal. El comienzo de la parálisis puede no ser absolutamente repentino, siendo raro que haya coma profundo. La trombosis de la arteria basilar, que es rara, generalmente producida por endoarteritis sifilítica, ocasiona parálisis de las cuatro extremidades y pérdida precoz del conocimiento.

La trombosis procedente de la arterioesclerosis va muchas veces precedida de signos prodrómicos semejantes. En los casos ligeros puede no haber pérdida del conocimiento, pero en los casos en que hay lesiones extensas generalmente sobreviene coma profundo y se produce un estado semejante al de la apoplejía por hemorragia cerebral. Son frecuentes las recidivas, que algunas veces se repiten con intervalos de algunos días. Un proceso de trombosis múltiple que se extiende lentamente, determinando un reblandecimiento crónico progresivo del cerebro, puede producir una parálisis de marcha progresiva, frecuentemente asociada con signos de irritación que pueden hacer pensar en un tumor cerebral.

Diagnóstico de la afección vascular cerebral.—Al encontrarse con un paciente privado de conocimiento, ordinariamente se duda de si se trata o no de hemorragia cerebral. La edad del enfermo ofrece desde luego una orientación, a la cual, sin embargo, no debe darse una importancia excesiva. Conviene recordar la posibilidad de que se trate de un caso de epilepsia o de intoxicación por un veneno narcotizante, como opio, alcohol, cloral, cloroformo o ácido fénico. También ocurren ataques apopletiformes en el curso de la parálisis general. La presencia de signos traumáticos muchas veces es susceptible de interpretaciones ambiguas, ya que las lesiones tanto pueden ser causa como efecto de la caída. El recobro transitorio del conocimiento antes de que se establezca el coma es un carácter típico de los casos debidos a ruptura de la arteria meníngea media, pero alguna vez se observa también en casos de hemorragia intracerebral espontánea.

En el examen del paciente debe prestarse atención especial a los puntos siguientes:

1. La existencia de síntomas de lesiones craneales, el que fluyan sangre o líquidos por la nariz y los oídos, o la exoftalmia (proptosis), constituyen síntomas de fractura de la base del cráneo.

2. En la hemorragia cerebral las *pupilas* suelen presentarse iguales y de tamaño medio. En los casos de hemorragia de la base y de fractura del cráneo no es raro que aparezcan desiguales, y que una de ellas reaccione a la luz y la otra no. Las pupilas puntiformes son muy características de la intoxicación por el opio y de la hemorragia en el interior del puente.

3. Es muy característica la extremada

cantidad de la *respiración* en la intoxicación por el opio. En la apoplejía se observa con frecuencia respiración del tipo Cheyne-Stokes o alguna de sus modificaciones.

4. La rigidez o flacidez unilaterales de los *miembros*, que suele ser fácilmente apreciable, indica una lesión cerebral extensa. En la hemorragia ventricular o en la del puente hay o rigidez bilateral o flacidez de igual carácter. Según los casos, los reflejos son distintos en los dos lados: el plantar es a veces de tipo extensor en un solo lado o en los dos.

5. En los casos de lesiones vasculares simples no se observa nunca prácticamente *neuritis óptica*. Cuando existe ésta, ordinariamente indica que se trata de un tumor cerebral, sífilis cerebral o enfermedad de Bright. La ruptura de un aneurisma en la base del encéfalo se presenta a veces asociada con una neuritis óptica, que, en tal caso, no es raro que sea unilateral.

6. El *examen de la orina* investigando la presencia de albúmina y glucosa, y el *de la sangre* realizando la prueba de Williamson para la glucosa, pueden demostrar la existencia de una afección renal, o de diabetes.

7. *El líquido obtenido por punción lumbar* en los casos de hemorragia intradural es siempre sanguinolento, y por tanto su examen suele ser de utilidad inmediata. En los casos de hemorragia de la arteria meníngea media no se halla sangre en el líquido céfalorraquídeo; este detalle puede tener valor en el diagnóstico diferencial entre las hemorragias intra y extracerebrales. En la trombosis el líquido es límpido.

Coma urémico.—En ausencia de otros signos de afección renal el diagnóstico puede ser difícil: la inmovilidad del coma muchas veces es interrumpida por repetidos ataques convulsivos; la temperatura es casi siempre subnormal, y aunque puede haber hemiplejía, en realidad es muy raro que ocurra sin que coexistan extensas lesiones cerebrales. Un síntoma de gran valor que he hallado en la hemorragia cerebral es la diferencia que constantemente se observa entre las temperaturas tomadas en las dos axilas: la del lado paralizado llega a ser en ciertos casos hasta medio grado más alta que la del otro lado.

Apoplejía serosa.—En circunstancias bastante raras pueden producirse súbitamente derrames serosos en la cavidad craneal, dando lugar rápidamente a un coma que simula el de la apoplejía por hemorragia cerebral. En estos casos rara vez hay indicios de hemiplejía, siendo más frecuente la resolución que la rigidez de las extremidades. Este trastorno puede observarse en ancianos que se hallan en mal estado de nutrición, después de una insolación asociado con infecciones de escasa virulencia, consecutivas a un golpe en la cabeza y hasta a un *shock* emocional.

La *encefalitis hemorrágica* se manifiesta algunas veces por un coma precoz. Los detalles que podrán orientar son la historia de una afección febril precedente, tal como un ataque de influenza, con dolor de cabeza, delirio y fiebre alta, y por lo general la edad juvenil del paciente. Parece ser que el *histerismo* puede simular el coma. Se ha registrado un caso notable en el que se llegó a encargar el ataúd. La forma «foudroyante» de la *meningitis cerebroespinal* puede confundirse con la hemorragia cerebral, especialmente si se trata de un caso esporádico.

Una hemorragia en la que aumente lentamente el volumen del foco, con restablecimiento aparente después de los síntomas iniciales, puede ser muy difícil de diagnosticar, como lo muestra el siguiente caso: un hombre de sesenta años, mientras estaba dando una orden, perdió súbitamente el hilo de su discurso; no perdió la conciencia, pero vomitó varias veces y se quejaba de dolor superciliar; se sentía sin fuerzas, pero pudo andar hasta su casa; el examen físico no descubrió signos de ninguna lesión; el corazón y los vasos parecían normales; mejoró gradualmente, pero cuatro días más tarde cayó súbitamente en coma y murió. La punción lumbar demostró la presencia de sangre casi pura en los espacios subaracnoideos.

Un ataque apopletiforme producido por una embolia sólo es diagnosticable cuando hay posibilidad de hallar el probable foco de origen del émbolo. El diagnóstico diferencial entre la hemorragia y la trombosis cerebrales ofrece en ocasiones graves dificultades, por poder ser la sífilis causa de ambos trastornos. Una afección valvular infecciosa determina a veces o una hemorragia o una embolia.

Una hemiplejía repentina en un hombre joven, previamente sano en apariencia, es lo más fácil que proceda de una trombosis secundaria a una endoarteritis sifilítica; en una mujer joven sana lo más probable es que la trombosis dimane de alguna alteración primaria de la sangre. Debe tenerse en cuenta que los casos raros de riñón granuloso en niños pueden terminar por una hemorragia cerebral.

La existencia de una afección renal en una persona de cuarenta a sesenta años que ha sufrido un ataque apopletiforme es un precioso dato indicador de hemorragia. Las lesiones trombóticas causadas por arterioesclerosis se presentan en edad más avanzada. Un corazón que se contrae enérgicamente y una presión arterial elevada son argumentos en favor de la hemorragia; mientras que un corazón débil y la existencia de alteraciones hemáticas suelen ir asociadas con la trombosis. La producción de ataques repetidos de naturaleza apopletiforme suele ser imputable a la trombosis. Es preciso reconocer que en algunos casos es imposible hacer un diagnóstico preciso. Por lo que me ha enseñado la experiencia personal, el error consiste las más de las veces en diagnosticar un reblandecimiento cuando la verdadera lesión es una hemorragia. En realidad, los resultados de las autopsias, considerados aisladamente, demuestran que la trombosis es una afección relativamente rara.

Pronóstico.—La **hemorragia cerebral** puede ser rápidamente mortal. En los hospitales de Viena, de un centenar aproximadamente de apolépticos, murieron el 57 por ciento. Los principales *signos desfavorables* son el coma profundo y persistente, el pulso débil y rápido, la respiración superficial con una palidez gris ceniza de los labios, signos de que ha habido derrame de sangre en los ventrículos o en el puente, hemorragia lenta con coma que se va desarrollando lentamente, ataques apolépticos recurrentes, y un rápido descenso de la temperatura a un nivel subnormal o su elevación rápida hasta 40 a 41°C. Son *signos favorables* la diminución gradual de la profundidad del coma, el que se mantenga un pulso tranquilo y regular de intensidad moderada, y una temperatura constante próxima a la normal.

El pronóstico de la **embolia cerebral** *en cuanto a la vida* es mucho mejor que el de la hemorragia, excepto en los casos en que haya endocarditis infecciosa. De 273 casos recogidos por Ernest Jones (incluyendo embolia causada por endocarditis infecciosa) 8 por 100 murieron antes de las veinticuatro horas, 35 por 100 antes de una semana y 56 por 100 antes de un mes. Un coma prolongado y profundo es de mal pronóstico, pero el elemento principal de juicio es el estado del corazón. Las recaídas son particularmente peligrosas.

En la **trombosis cerebral** el pronóstico es sombrío por el hecho de que se trata de una afección progresiva. Las recaídas, la existencia de lesiones múltiples y la extensión lenta, pero progresiva, de la afección empeoran el pronóstico tardío. El pronóstico inmediato del ataque no es tan grave como el de la hemorragia; puede sobrevenir el restablecimiento después de un período muy largo de pérdida del conocimiento, aunque el coma profundo es un mal indicio. La trombosis de la arteria basilar es muy grave. El pronóstico de la trombosis cerebral debida a endoarteritis sifilítica es más favorable, cuando menos por lo que hace a la vida, particularmente en sujetos jóvenes y por lo demás sanos.

Debemos mencionar los casos, muy notables, de ataques recurrentes de coma asociados con alguna afección vascular del encéfalo; yo he visto estos ataques repetirse hasta cuatro veces e ir seguidos de restablecimiento completo durante un largo período de tiempo antes del último ataque mortal. Cada vez el restablecimiento era lo bastante completo para que el paciente pudiera volver a sus ocupaciones. Estos casos se atribuyen a espasmos arteriales.

Tratamiento.—Si se diagnostica precozmente la inminencia de una hemorragia cerebral, cabrá hacer algo para evitar que se produzca. Esta oportunidad se ofrecerá cuando el sujeto presente hipertensión y síntomas de riñón granuloso, habiendo tenido quizá trastornos cerebrales transitorios y aparentemente triviales. Es preciso tener presente que muchas personas que mueren de hemorragia cerebral gozan de una salud general excelente y llevan una vida útil y activa; por tanto, las restricciones que se les impongan han de ser prudentes y no demasiado arbitrarias. Se dirigirá la atención a regular el trabajo del corazón, moderando la presión sanguínea e influyendo favorablemente sobre el metabolismo. En los casos ordinarios no considero conveniente disminuir mucho la ingestión de proteicos, proscribiendo la carne, etc., etc. Se permitirá tomar café y te, pero con gran moderación. Algunos autores se muestran opuestos a que se permita la ingestión de leche, queso y huevos; no participo de esta opinión y aconsejo un régimen parcialmente lactovegetariano y permito tomar también queso y huevos. Debe limitarse la cantidad de líquido ingerido para evitar un exceso de trabajo al corazón. Serán útiles algunos baños bien

templados, pero no calientes, repetidos varias veces por semana, y es de recomendar la práctica habitual de ejercicio moderado al aire libre.

En cuanto a medicamentos, pueden administrarse calomelanos, 30 centigramos, una o dos veces por semana, al acostarse, seguido de un laxante salino por la mañana; si existe estreñimiento, puede darse un laxante salino todas las mañanas. Se administra con frecuencia el yoduro potásico o el yodo en combinación orgánica. La experiencia parece demostrar que esta práctica es útil. Lo mejor es administrar los yoduros a pequeñas dosis durante largos períodos de tiempo separados por intervalos de descanso. Sir Lauder Brunton aconseja la ingestión de nitrato sódico y de 3 centigramos de nitrito sódico disuelto en medio litro de agua.

En el ataque apoplético lo mejor es no mover al enfermo, aunque ordinariamente esto sea impracticable; se le pondrá en una habitación tranquila, con la cabeza ligeramente levantada y el cuello y el tórax libres de todo aquello que pudiera causar la más ligera opresión. Para purgarle el vientre se le pondrá sobre la lengua 20 centigramos de calomelanos o un par de gotas de aceite de croton con un poco de azúcar. Si el enfermo puede tragar, se pueden dar sorbos de agua, pero la administración de alimentos es innecesaria y tal vez peligrosa si existe algún trastorno de la deglución. No debe hacerse nada para intentar sacar al enfermo del coma. Muchas veces se logrará disminuir los estertores poniendo la cabeza de lado y tirando de la lengua hacia adelante. En repetidos casos lo mejor es no intentar una intervención activa. Las indicaciones teóricas para el tratamiento de la hemorragia y de la trombosis son opuestas, y no siempre es dable establecer el diagnóstico. Si al principio del ataque el pulso es lleno y fuerte y el enfermo no es demasiado viejo, la sangría constituye un remedio acreditado por el tiempo y que a veces parece cortar el coma. No debe practicarse de ninguna manera si el enfermo está muy débil o su corazón flojo. En los casos de trombosis en tales circunstancias está indicada la administración hipodérmica de tónicos cardíacos tales como la digital y la estricnina. Este tratamiento combinado con enemas salinos se continúa en los casos de coma de larga duración (catorce días o más) que siguen una marcha tranquila y en los que aparecen los síntomas fatales de claudicación bulbar. Cuando se pone de manifiesto esta claudicación de los centros bulbares, todo tratamiento es inútil. En resumen; es poco probable que se pueda hacer nada para modificar el resultado final en la hemorragia cerebral. La abstención convendrá a veces más que un tratamiento activo.

Para el pronóstico y tratamiento de la afección vascular sifilítica del encéfalo véase SÍFILIS CEREBROESPINAL.

W. B. WARRINGTON.

ENFERMEDADES VENÉREAS.—Véase BLENORRAGIA; SÍFILIS; CHANCRO BLANDO.

ENFISEMA.—Destrucción de las paredes de los alvéolos pulmonares, que causa la pérdida de su elasticidad y la anulación de las superficies aéreas y vasculares que contienen. Puede presentarse con dilatación de los pulmones, o ser atrófico y acompañar la atrofia general de la vejez. La primera variedad es la que se comprende ordinariamente con el término de enfisema; la segunda no se observa comúnmente más que pocas veces.

El enfisema «de compensación,» que se complica con otras enfermedades pulmonares, debe considerarse en conexión con estas enfermedades.

ENFISEMA HIPERTRÓFICO

Etiología.—El enfisema hipertrófico, en que el pulmón se halla dilatado, afecta a los que necesitan efectuar por cualquier causa esfuerzos expiratorios prolongados y especialmente cuando deben efectuar su trabajo al aire libre. Es por lo tanto común entre los peones, los barqueros y los trabajadores del campo. Se encuentra en los que sufren de tos o se ganan la vida tocando instrumentos de viento. Un estado temporal de distensión exagerada puede seguir a una enfermedad aguda en que la tos sea un factor principal, por ejemplo la tos ferina.

Anatomía patológica.—Los lóbulos superiores y las partes de los lóbulos inferiores que no se hallan protegidos por la pared del tórax son los que se hallan principalmente afectados; el enfisema puede hallarse por lo tanto en los bordes de los lóbulos inferiores. En los lóbulos superiores, el vértice y los bordes libres se observan las mayores alteraciones; a veces el enfisema se muestra distribuído en líneas que corresponden a los espacios intercostales. En los casos avanzados todos los pulmones son blancos por entero, los surcos de la superficie son más distinguibles que de ordinario, se han formado burbujas, pudiendo por compresión pasar aire de una parte del área enfisematosa a otra. El pulmón tiene una consistencia pastosa, no está colapsado, y puesto en agua flota en la superficie. Al microscopio se observa que el tejido elástico ha desaparecido y que las paredes de las vesículas aéreas se hallan considerablemente obliteradas. Por lo tanto hay pérdida de elasticidad, de la capa vascular y las superficies aéreas. En los casos avanzados el corazón derecho se halla dilatado y pueden sobrevenir todos los efectos concomitantes de la insuficiencia del corazón derecho.

Sintomatología.—El principal síntoma es el aliento corto al expirar, acentuado cuando el aire está seco y frío. La tos crónica es también común. La forma del pecho recuerda la de la mitad superior de un barril, y el ángulo epigástrico es muy ancho. Durante la inspiración se produce muy poca expansión del tórax. Las pulsaciones epigástricas son muy perceptibles. La cara y las manos están congestionadas y cianosadas, y la conjuntiva inyectada de sangre. El abdomen es generalmente prominente. La expiración es prolongada y efectuada con grande esfuerzo. El murmullo expiratorio puede percibirse más prolongado que el normal o ser imperceptible. La matidez que indica la dilatación de la aurícula derecha puede percibirse a la derecha del esternón. El paciente sufre a menudo de bronquitis crónica, la cual afecta principalmente a los lóbulos inferiores y pueden percibirse ruídos estertóreos y roncos.

Diagnóstico.—Ofrece pocas dificultades. La forma del pecho, la expiración laboriosa y la apariencia general son muy características.

Pronóstico.—En las circunstancias favorables el enfermo de enfisema puede vivir durante largo tiempo, con tal que pueda llevar una vida tranquila y no exista complicación grave alguna. La insuficiencia del corazón y la bronquitis crónica son complicaciones peligrosas.

Tratamiento.—Una persona atacada de enfisema hipertrófico generalmente está demasiado *gruesa*, y el secreto del tratamiento consiste en reducir esta corpulencia, impidiendo las recidivas. Con este objeto se adoptarán medidas enérgicas. Los principales elementos de la dieta que habrán de ser suprimidos serán los que contengan féculas y grasas. Una vez adoptada una dieta a base de carne y pescado, verduras, frutas y poca cantidad de tostadas y galletas, se prescribirá un día de ayuno cada dos días. Durante este período es recomendable que el paciente efectúe sus ejercicios habituales, que pueden ser ligeramente disminuídos en los días de ayuno. Cuando se ha experimentado una considerable pérdida de peso, la reducción del aliento se hallará muy mejorada. Cuando se haya llegado a obtener un resultado satisfactorio y el peso no pase del que el paciente tenía en su edad juvenil, podrá prescribírsele que mantenga la reducción. Todo aumento de peso se compensará con una diminución proporcional en la dieta.

Se han empleado varios métodos de tratamiento físico, que pueden producir alguna pasajera mejoría, como la compresión del pecho, la respiración dentro de una atmósfera enrarecida o contrapresiones que aumenten gradualmente.

Debe también tenerse mucho cuidado en prevenir que los enfermos sufran enfriamientos, etc., como en los casos de bronquitis y bronquiectasia, y en cuanto se presente una probabilidad de bronquitis, deberán observarse las medidas profilácticas propias de esta enfermedad. Cualquier indicio de insuficiencia cardíaca deberá ser tratada por el reposo en la cama.

Cuando la bronquitis se desarrolla, requerirá el tratamiento apropiado. Una sangría de 300 a 600 centímetros cúbicos será de gran valor. El yoduro de potasio está indicado especialmente para los enfisematosos en quienes persiste la bronquitis.

ENFISEMA ATRÓFICO

La forma atrófica del enfisema se halla asociada generalmente con un pecho reducido, inmóvil y de expansión pequeña. No se producen alteraciones cardíacas secundarias. Como este estado se produce generalmente en las personas de edad, los síntomas son los de la senilidad y su presencia se descubre raramente.

CHARLTON BRISCOE.

ENFISEMA QUIRÚRGICO.—Llámase así la presencia de aire o gas en cantidades apreciables en el tejido celular subcutáneo.

Etiología.—Ordinariamente es debido a una solución de continuidad en las paredes

de una cavidad o de una víscera que contienen aire, tal como los pulmones, la tráquea, la cavidad nasal y senos contiguos, o las celdas mastoideas, si actúa alguna fuerza que impela el aire hacia el interior de los tejidos.

La causa más frecuente es, sobre todo, las lesiones de los pulmones causadas por una costilla fracturada. Generalmente están lesionadas ambas hojas pleurales; sin embargo, en la mayoría de los casos no cabe demostrar la existencia de neumotórax. La cantidad de aire que se escapa es muy variable, no pudiendo conocerse su extensión total hasta al cabo de uno o dos días después de la lesión. Puede extenderse por arriba hasta el cuello y cara, y por abajo hacia las regiones lumbar y pélvica, pudiendo llegar, en casos excepcionales, hasta los miembros.

En algún caso sobreviene la ruptura de los alvéolos del pulmón, permitiendo el paso de aire debajo de la pleura visceral; este aire en ocasiones marcha hacia arriba y aparece en la base del cuello. Excepcionalmente, el aire penetra en los tejidos desde fuera cuando hay una herida valvular de la pared torácica.

El enfisema quirúrgico que comienza en el cuello puede proceder de una traqueotomía u otra herida de la tráquea. Las fracturas de los nasales, o las que interesan las paredes del seno frontal, van a veces acompañadas de la ruptura de la mucosa que las tapiza, de modo que cuando el paciente se suena introduce aire en el tejido subcutáneo de la frente. La acción de sonarse puede hacer que el aire penetre en la órbita y produzca un exoftalmos repentino, en algunos casos de sinusitis nasal, si se erosiona el tabique óseo que separa la nariz de la órbita.

La denominación de «enfisema quirúrgico» también se aplica al estado determinado por el escape de gases del intestino, cuando éste se rompe debajo del peritoneo. En caso de que el enfisema aparezca primero en la pared abdominal, sin que exista fractura de costillas, indicará una ruptura del intestino.

Diagnóstico.—Los tejidos afectados están algo tumefactos, y cuando se comprime suavemente con la palma de la mano la zona que contiene aire, se experimenta una sensación de crepitación característica, que una vez notada jamás puede ser confundida. La otra única alteración que produce gas en los tejidos es la *gangrena enfisematosa*, la cual va acompañada de otros signos y síntomas inconfundibles.

El **pronóstico** del enfisema quirúrgico en sí no es grave. A no ser que la lesión primitiva sea fatal, el aire es absorbido gradualmente y a los pocos días no se descubren ni siquiera indicios del mismo.

No hay que disponer ningún **tratamiento** para el enfisema quirúrgico, pero hay que corregir el estado que lo determina. Las costillas fracturadas necesitan un vendaje que limite los movimientos torácicos. Hay que advertir a los pacientes con fractura de los nasales contra los esfuerzos para expulsar sangre de la nariz sonándose violentamente. La intervención quirúrgica es innecesaria mientras no exista alguna complicación, tal como un hemotórax, y aun en este caso sólo en circunstancias especiales.

ZACARÍAS COPE.

ENOFTALMOS.—Véase OJO (EXAMEN DEL); ÓRBITA (AFECCIONES DE LA).

ENTERITIS.—Las formas catarrales agudas se describen en DIARREA y TRASTORNOS DIGESTIVOS DE LOS NIÑOS; otras variedades se estudian en relación con las afecciones en que se presentan.

ENTEROESPASMO.—Véase ESTREÑIMIENTO.

ENTEROPTOSIS.—Véase VISCEROPTOSIS.

ENTROPIÓN.—Véase PÁRPADOS (AFECCIONES DE LOS).

ENURESIS.—Véase INCONTINENCIA DE ORINA.

ENURESIS NOCTURNA.—Véase INCONTINENCIA DE ORINA.

ENZIMAS.—Véase PATOLOGÍA QUÍMICA.

EOSINOFILIA.—Véase LEUCOCITOSIS.

EPIDERMOLISIS VESICULOSA.—Véase PÉNFIGO.

EPIDIDIMITIS.—Inflamación del epidídimo. Como que la inflamación se extiende con frecuencia al cuerpo del testículo, se emplea a menudo el término *orquiepididimitis*.

Etiología.—Excepto en los casos de traumatismos, la epididimitis es siempre secundaria a una infección de la parte posterior o prostática de la uretra. Con frecuencia una irritación cualquiera o un ligero traumatismo, como los causados por el paso de un catéter, son causas predisponentes o determinantes. La causa de infección más común es la blenorragia; la orquiepididimitis aparece en la cuarta semana de la supuración, pero a veces lo efectúa mucho más tarde, en el curso de una blenorragia crónica. En algunos casos la provoca el uso de irrigaciones demasiado fuertes. Preséntase también en casos de gota militar o de estrechez e hipertrofia prostática, especialmente cuando tienen que usarse catéteres. Los cálculos vesicales o los pequeños cálculos enclavados en la uretra y los cálculos prostáticos suelen ser origen de infección o irritación, concurriendo en ocasiones como causa determinante el uso de instrumentos como los litrotitores para combatirlos. Por último, la orquiepididimitis reconoce a veces por causa la infección de la próstata y vejiga por el *bacilo-coli*, sin secreción uretral; la infección tuberculosa tiene en algunos casos un principio tan agudo que puede hacer pensar en una gonococia.

La creencia general de que el proceso inflamatorio se extiende directamente por el conducto deferente y posiblemente por los linfáticos del cordón, se confirma por el engrosamiento y la sensibilidad del mismo. La extremidad delgada es la atacada en primer lugar; la inflamación se extiende luego a la cabeza y al testículo. Aunque el conducto deferente y el epidídimo contienen pus y epitelio descamado, el testículo muestra sólo edema y congestión. Con frecuencia se observa un pequeño hidrocele agudo.

Sintomatología. — Al principio hay desasosiego y dolor en la ingle y en la región ilíaca, que luego se extiende hacia el testículo. La cola del epidídimo aumenta de volumen, pero la hinchazón se extiende rápidamente a la totalidad, tanto que parece arrollarse alrededor del cuerpo del testículo, del que a veces no puede separarse claramente. La hinchazón es en extremo sensible y existe un dolor intenso característico. Los trastornos generales pueden ser intensos, como lo prueban la pirexia, los vómitos y a veces los escalofríos. Existe rubicundez de la piel y edema del tejido escrotal, y como resultado de éste, la hinchazón está aplanada lateralmente por la presión de los muslos. La inflamación llega a su máximo en cinco o seis días y luego remite en tres o cuatro; lentamente al principio. Los síntomas agudos siguen el mismo curso, pero una ligera tumefacción de la cola del epidídimo persiste durante mucho tiempo, en algunos pacientes casi indefinidamente.

Es raro que ambos testículos sean atacados a la vez; de ordinario cuando uno mejora se inflama el otro. La formación de abscesos es rara en los casos de blenorragia, pero la supuración de la túnica vaginal, del cordón o del epidídimo puede tener lugar en otras formas, especialmente después de operaciones o de haber supuración verdadera del testículo. En los casos en que hay engrosamiento persistente de la cola del epidídimo puede obliterarse la cavidad; si esta obliteración es bilateral, su consecuencia es la esterilidad.

La secreción uretral generalmente desaparece cuando se desarrolla la epididimitis, pero reaparece cuando mejora la inflamación.

Diagnóstico.—Hay que distinguir la epididimitis de la orquitis que proviene de causas enteramente diversas. La tuberculosis testicular con principio brusco simula alguna vez la epididimitis aguda; pero la formación de absceso y el análisis bacteriológico de la secreción aclararán el diagnóstico. La persistencia del engrosamiento del epidídimo puede también confundirse con un proceso tuberculoso. Cuando se presenta en un testículo que no ha descendido del todo, y se halla en el conducto inguinal, simulará perfectamente en ocasiones una hernia estrangulada, o si el testículo es intraabdominal, una peritonitis o una apendicitis.

Tratamiento. — El paciente debe estar en cama con el escroto suspendido durante las primeras fases; el alivio mayor se obtiene aplicando el frío en forma de vejiga de hielo o compresas heladas, pero después de las cuarenta y ocho horas los fomentos calientes de subacetato de plomo opiado dan mejores resultados. El intestino debe mantenerse libre con calomelanos, alternados con purgantes salinos. El período agudo requerirá probablemente la morfina. Cuando los síntomas agudos han remitido, se aplica localmente glicerina y belladona; después, cuando el dolor ha desaparecido, se coloca el vendaje de Scott fuertemente para lograr que la hinchazón se resuelva.

En los últimos estadios se administrará también yoduro potásico. Cuando disminuya la inflamación se tratará la uretritis.

En los casos no venéreos deberá combatirse la causa de la infección y de la irritación de la uretra.

En el caso de presentarse supuración habrá que abrir el absceso y establecer el drenaje.

Para la epididimitis tuberculosa véase TESTÍCULOS (TUBERCULOSIS DE LOS).

FELIPE TURNER.

EPIFISITIS.—Esta palabra significa inflamación aguda o crónica, no solamente de la epífisis, sino del resto del hueso inmediatamente relacionado con ella.

Etiología.—La variedad *aguda* es generalmente debida a la sífilis congénita, y por lo general se ve durante los tres primeros meses de la vida, siendo a veces causada por bacterias piógenas en casos de pioemia. La inflamación *crónica* de las epífisis es debida a la tuberculosis. Ambas variedades van frecuentemente precedidas de ligeras lesiones.

Anatomía patológica.—En los casos agudos las alteraciones son las mismas de la osteocondritis, que afectan la diáfisis y las epífisis en la parte en que se relacionan entre sí: la inflamación puede extenderse algún tanto en la diáfisis. El cartílago paraepifisario se vuelve mate opaco y frágil y puede llegar a destruirse, siendo reemplazado por un tejido granuloso, que determina la separación de la epífisis. Luego sobreviene supuración que en ocasiones se corre a la articulación vecina, provocando una artritis aguda.

Sintomatología.—Las epífisis más comúnmente afectadas son las que se relacionan con las articulaciones de la rodilla, el codo y la muñeca: en la epifisitis *aguda* muchas veces hay varios huesos interesados al mismo tiempo, siendo corriente la distribución simétrica. La extremidad del hueso se agranda, haciéndose dolorosa y sensible; el niño no mueve el miembro afectado, presentando el cuadro típico de «seudoparálisis» sifilítica, lo que se ve sobre todo en aquellos casos en que se ha efectuado la separación espontánea de las epífisis. La palpación o el movimiento hacen gritar al enfermito, observándose deformidad o movilidad anormal. Si está interesada la articulación, es patente la inflamación aguda, poniéndose caliente, hinchada y sensible y manteniéndose en semiflexión. La distensión puede determinar la luxación patológica; cuando esto ocurre en la rodilla, la tibia se presenta en flexión, rotación externa y desplazamiento hacia atrás y hacia afuera. Como secuela tardía del mal puede observarse retardo o suspensión del crecimiento del hueso, y deformidades, si se separan las epífisis. La artritis puede abocar a la anquilosis, que suele ser de la variedad fibrosa.

En los casos de pioemia sobrevienen complicaciones precoces en la articulación vecina: los síntomas principales son los de la artritis supurada. Las bacterias causantes pueden ser estafilococos, estreptococos o neumococos.

En la variedad *crónica* la enfermedad afecta generalmente a los niños mayores; merced al tratamiento la inflamación puede volverse inactiva y finalmente curar; pero, por lo general, hay caseificación y se interesa la articulación vecina: este proceso se estudia bajo el título de ARTRITIS TUBERCULOSA.

Diagnóstico. — La epifisitis sifilítica debe diagnosticarse diferenciándola del *raquitismo,* en que el mal queda limitado a las extremidades de los huesos, sin extensión alguna a las diáfisis. El raquitismo se presenta generalmente en edad más avanzada que la epifisitis aguda. La *inflamación traumática* de una articulación o de la extremidad de un hueso puede simular la epifisitis. A veces se observan los síntomas del *escorbuto;* pero éste se encuentra raras veces después de los seis meses de edad, y puede reconocerse por la presencia de otros síntomas característicos, como son: hemorragias gingivales, petequias y hematuria, y por los antecedentes de una alimentación defectuosa.

La multiplicidad de las lesiones, su distribución simétrica, los antecedentes de familia y las señales de sífilis en otras partes del cuerpo hacen posible el diagnóstico en la mayoría de casos; en los precoces o dudosos puede recurrirse a la reacción de Wassermann. El reconocimiento radiográfico muestra irregularidades de la línea epifisaria, sobre todo en las extremidades de la diáfisis; tiene valor principalmente para la exclusión de una fractura incompleta.

Pronóstico.—La epifisitis sifilítica remite pronto con el tratamiento específico, pero en casi todos los casos queda permanente alguna deformidad por resultar dificultado el crecimiento del hueso. El pronóstico de las otras formas se estudia en los artículos ARTRITIS TUBERCULOSA y ARTRITIS SUPURADA.

Tratamiento.—En la variedad sifilítica debe inmovilizarse el miembro por medio de un sencillo apósito enyesado; si la epífisis está separada, deberá reducirse bajo anestesia antes de aplicarse el apósito. Si la articulación está muy distendida, debe ser vaciada por aspiración. Se administrará mercurio, sea por vía gástrica en forma de protoyoduro de mercurio de 1,5 centigramos a 6 centigramos por dosis, o por fricciones, aplicándose a la venda ungüento azul en cantidad igual a la contenida en el tamaño de un guisante, o bien friccionando la piel todas las noches. A la madre hay que tratarla activamente con salvarsán o uno de sus substitutos. y también con mercurio El tratamiento de las formas no sifilíticas agudas es el mismo que el de las artritis supuradas y las osteomielitis, y el de las formas crónicas es el de la artritis tuberculosa. (Véase ARTRITIS SUPURADA; OSTEOMIELITIS; ARTRITIS TUBERCULOSA; SEUDOCOXALGIA.)

C. W. GORDON BRYAN.

EPÍFORA.—Con esta palabra se designa una efusión espontánea de lágrimas tan abundante que se derraman por las mejillas en vez de pasar por los conductos lagrimales al interior de las fosas nasales. Es efecto de causas variadas que se citarán más adelante, y se agrava siempre con la exposición al viento y al frío, observándose rara vez el derrame estando el enfermo resguardado de ambos.

La humedad ordinaria del saco conjuntival y del globo del ojo se mantiene merced a la secreción de las glándulas de Meibomio y de las conjuntivales, sin recibir nada de la glándula lagrimal, que sólo despliega su actividad al ser irritada por el contacto de cuerpos extraños o por la influencia de la emoción, del viento o del frío; por tanto, los conductos lagrimales y el conducto nasal no entran en servicio más que en estas condiciones. El conducto nasal tiene sólo una cavidad que podríamos llamar virtual, que está limitada por las partes blandas, y una pared ósea definida que aún reduce más su calibre, de modo que sus paredes no pueden ensancharse mucho. Las lágrimas son evacuadas mediante un mecanismo muscular en que los músculos orbiculares y las fibras tensoras de los tarsos desempeñan el papel más importante.

Etiología.—Las causas de epífora son:

a) Secreción excesiva debida a irritación de los párpados y de la conjuntiva.

b) Situación defectuosa del punto lagrimal con respecto al globo del ojo

c) Obstrucciones en diversos puntos del conducto lagrimal, como, por ejemplo, en el punto menor; constricciones en el saco lagrimal, o polvo en cualquier parte del conducto.

Diagnóstico.—Lo primero que es necesario averiguar en todo caso de epífora es si el conducto está abierto o no; lo cual se resuelve fácilmente empleando los dos métodos descritos en el artículo OJO (EXAMEN DEL), o sea, con el empleo de una gota de fluorescina e irrigando con una jeringa. Al pasar la boquilla de la jeringa irrigando se descubre en breve si hay alguna obstrucción en el punto y canalículo, y caso de haber constricción en estas partes blandas, se vencerá casi siempre dilatándolas con una sonda cónica de Nettleship. Si el líquido lanzado por la jeringa pasa libremente por el conducto nasal a la faringe, nada nuevo se obtiene en esta dirección, pues evidentemente el conducto está bastante permeable para dar paso a la secreción lagrimal.

Si el líquido no pasa a la garganta, la obstrucción se halla de ordinario en el conducto y probablemente en su extremidad nasal. A mi juicio casi todos los casos de obstrucción tienen su origen en alguna enfermedad del conducto nasal que obstruye su extremidad nasal, y por tanto deberá reconocerse minuciosamente la fosa nasal antes de llevar a cabo ningún otro tratamiento. La epífora se hace persistente a veces en forma de un derrame acuoso, pero en algunos casos la secreción retenida en el saco lagrimal dilatado se infecta por los microorganismos degenerando en mucopurulenta. Por otra parte, puede formarse un absceso que aparece como una tumoración inflamada, sensible, en el ángulo interno del ojo, encima de la parte contigua de la nariz, haciéndose notar eventualmente debajo del ligamento tarsal interno.

El **pronóstico** no es muy satisfactorio, porque, si no se restablece de algún modo el paso, persistirá el lagrimeo con el viento y el frío; el restablecimiento será difícil de conseguir en todos los casos no benignos así como en los debidos a una estenosis congénita.

Tratamiento.—Todo tratamiento ha de tender a hacer permeables los puntos lagrimales en un extremo y la abertura nasal en el otro, procurando a la vez eliminar todo derrame mucopurulento. Esto último se

conseguirá mediante frecuentes lavados con jeringa dos o tres veces a la semana, intercalando inyecciones de algún astringente, como alguna sal de cinc o protargol; de este modo remitirá la hinchazón inflamatoria de las partes blandas producida por esta causa constante de irritación y se restablecerá el paso del humor lagrimal.

Para agrandar el conducto se practican operaciones por la vía nasal, como, por ejemplo, la operación de West.

Un punto lagrimal demasiado pequeño puede agrandarse cortando un pequeño pedazo triangular de su límite conjuntival; la secreción excesiva causada por inflamación de la conjuntiva se combate con lociones astringentes.

Si estos métodos de tratamiento no determinan la curación, probablemente se deberá a un espesamiento permanente de la mucosa que tapiza el conducto nasal, y entonces hay que recurrir al empleo de sondas.

Advertiremos, sin embargo, que el paso de sondas de diferentes gruesos hasta llegar a una de gran tamaño ha caído completamente en desuso como medio de agrandar el conducto lagrimal, pues esto se consigue solamente incindiendo el canalículo, sajando las partes blandas y aplastando el hueso. Aun cuando se establezca eventualmente un paso a costa de dolorosas operaciones y de repetidos sondajes, no se logrará mantenerle abierto sino pasando por él periódicamente una sonda grande, o fijando una especie de cánula. Pero como este procedimiento no es tolerado de modo permanente, con el tiempo la obstrucción vuelve a formarse con más intensidad por neoformaciones callosas y fibrosas.

Unicamente estará indicado el paso de una sonda, y ésta de las más finas, cuando haya estenosis congénita y a veces en un período precoz, cuando es probable que la obstrucción sea causada por una excrescencia de mucosa.

El tratamiento se modificará, como es natural, atendiendo al grado de molestia que sufre el paciente; en los casos benignos tal vez convenga suprimirlo, ya que no suele ser intolerable padecer un poco de lagrimeo en tiempo ventoso o frío.

Si se forma un absceso se aplicarán los remedios ordinarios, o sea fomentos e incisión, llenando después la cavidad con tiras de gasa para estimular su curación desde el fondo. En los casos crónicos que ocasionan graves molestias y después de la formación de un absceso, el mejor tratamiento es la extirpación del saco lagrimal, ya que cualquiera cavidad que contenga pus cerca del ojo es un peligro en la contingencia de lesión o rozadura de la córnea; pero esta operación sólo puede decidirla y practicarla un especialista de gran experiencia.

MALCOLM L. HEPBURN.

EPILEPSIA.—La manifestación más notable y característica de esta enfermedad es la pérdida súbita del conocimiento, fenómeno que hasta el día de hoy no ha sido explicado satisfactoriamente. Si este punto estuviera esclarecido, no sería difícil explicar los anuncios prodrómicos que a veces preceden a la mencionada manifestación, ni los ataques convulsivos y los trastornos mentales que la siguen. A no dudarlo, cualquier persona puede quedar repentinamente privada de conocimiento y presentar todos los síntomas de un ataque epiléptico con tal que concurra una excitación suficiente; pero en la práctica sólo son considerados como epilépticos o como afectados de una dolencia cuyo signo exterior y visible es el ataque epiléptico las personas que manifiestan propensión a sufrir dicho ataque sin causa obvia y suficiente.

Examinando el asunto desde el punto de vista experimental, sabemos que la pérdida repentina del conocimiento, seguida de movimientos convulsivos, puede ser producida por la falta de circulación cerebral; al buscar la causa suficiente de ello en los ataques epilépticos es difícil o imposible concebir que pueda realizarse a no ser por efecto de una brusca interrupción de la circulación en los centros nerviosos superiores. La suspensión del funcionamiento cardíaco que precede a algunos ataques epilépticos, y los ataques epileptiformes asociados con el bloqueo del corazón, apoyan este modo de ver. Pero la inconsciencia repentina se produce a veces sin indicios de desfallecimiento cardíaco; este hecho nos induce a pensar en un trastorno vasomotor confinado al cerebro, que produciría una isquemia pasajera de algunos centros importantes.

Etiología.—El factor constante es, sin duda, una inestabilidad constitucional cuya exacta naturaleza no se conoce todavía. Si se investigan los antecedentes de familia de los epilépticos, se halla en la mayoría de los casos una predisposición a la epilepsia, psicosis, deficiencia mental, psiconeurosis, hábito medicamentoso o alcoholismo. Naturalmente se ve uno tentado a suponer que la inestabilidad antes mencionada, en el caso de un paciente epiléptico, interesa el sistema vasomotor; opinión que no deja de hallar algún apoyo en la asociación frecuente de los trastornos vasomotores en los miembros con la epilepsia. A menudo se presentan defectos físicos de otras clases, de los que generalmente se consideran como estigmas de degeneración.

Edad.—Las primeras manifestaciones de la epilepsia son comunísimas durante la infancia, en la época de la segunda dentición y hacia el período de la pubertad. Los antecedentes de convulsiones en la infancia deben inspirar alguna sospecha, puesto que con alguna frecuencia son provocadas por una encefalitis no diagnosticada, causa probable de algún defecto estructural permanente del cerebro, que sirve de punto de partida para el desarrollo de los ataques ulteriores.

En una gran proporción de pacientes epilépticos el primer ataque sobreviene durante el período inestable de la pubertad, no siendo raros los casos en que unos cuantos ataques en esa edad constituyen la única manifestación de la diátesis epiléptica. Pero la verdadera epilepsia no suele comenzar hasta después de los veinticinco años; en este caso procede generalmente de algún esfuerzo mental o físico, grave y continuado por más o menos tiempo, del abuso del alcohol, del saturnismo, de la sífilis o de trastornos degenerativos seniles.

Irritación refleja.—Aunque no hay razones sólidas para incluir entre los factores determinantes de la epilepsia la dentición, los vermes intestinales, los vicios de refracción ni los defectos nasales, sin embargo parece probable que todas esas circunstancias críticas o morbosas deben ser consideradas como causas excitantes en un cierto número de casos. Las contusiones en la cabeza, leves o graves, van seguidas con frecuencia de un primer ataque epiléptico, pero en realidad sólo son factores secundarios. En cambio, entre las causas probables hay que contar siempre las lesiones cerebrales producidas en el acto del nacimiento.

Influencias psíquicas.—En los últimos años se ha prestado gran atención a la influencia ejercida por los trastornos mentales en la producción de los ataques epilépticos, no dudándose de que el temor, los desengaños y las excitaciones emocionales contribuyen poderosamente a provocar las primeras manifestaciones de la enfermedad, ejerciendo además gran influencia en su ulterior desarrollo.

Anatomía patológica.—El examen de los cerebros epilépticos no ha revelado caracteres constantes que puedan ser considerados como específicos. Además es casi imposible establecer una distinción clara y bien definida entre los resultados y las causas de la enfermedad. La degeneración de las neuronas y la hipergliosis en los casos de larga duración son, a lo que se cree con bastante fundamento, secuelas de una vida epiléptica. La presencia de defectos congénitos, cicatrices, porencefalia y otras señales de inflamación o de traumatismos precedentes no arrojan luz alguna sobre la patología de la epilepsia, aunque tal vez expliquen el aura y los caracteres clínicos de los ataques.

Sintomatología.—Todo ataque epiléptico suele ir precedido de un período prodrómico, de duración variable entre algunas horas y varios días, durante el cual el paciente se halla deprimido, irritable e inquieto, o tal vez extraordinariamente animoso y activo. Sin embargo, tales estados prodrómicos no son muy comunes. La pérdida repentina o rápida del conocimiento, que es el carácter esencial del ataque epiléptico, puede durar tan sólo una fracción de segundo o un período mucho mayor; en el primer caso constituirá la única manifestación del ataque, el cual podrá ser tan fugaz que se les pase inadvertido tanto al paciente como a los que le acompañan. Tales ataques se repiten a veces durante meses o años, sin ser reconocidos, hasta que al presentarse convulsiones la atención se dirige al llamado *pequeño mal*, que se da con más frecuencia.

El aura.—En un gran número de epilépticos precede inmediatamente a la pérdida del conocimiento un aura que puede ser sensorial, motora o psíquica. Este prodromo se repite del mismo modo en cada individuo, y por tanto servirá de indicación para localizar el punto en que comienza el trastorno cerebral. En cuanto a este particular, tal vez aseguren algunos epilépticos que sólo han sentido un aura con anterioridad al ataque, sin otro signo cerebral; pero esto puede proceder de haberse borrado el recuerdo del prodromo subsiguiente al aura, o ser efecto de la amnesia retrógrada que comúnmente sigue a los ataques más graves.

El aura *sensorial* consistirá en una sensa-

ción visceral referida al estómago o al pecho, o en parestesias y dolores de los miembros, o en algún fenómeno sensitivo especial, como fulgores repentinos, sonidos musicales o ciertos sabores u olores. El aura *motora* suele estar constituída por retortijones o espasmos confinados al principio a muy pocos músculos, pero con tendencia a extenderse, siguiendo en su desarrollo una línea definida. Otros movimientos más deliberados, como la locomoción, deben ser tenidos por expresión emocional de un aura *psíquica*, que se manifiesta con frecuencia quejándose los pacientes de somnolencia o de algún trastorno de índole emotiva o intelectual, no siempre observable en su comportamiento. Finalmente conviene recordar que un aura se produce a veces sin subsiguiente pérdida de conocimiento, y que a menudo no es más que una manifestación de un estado epiléptico.

Pérdida de conocimiento. — Como dejamos dicho, es en ocasiones tan fugaz, que el paciente se mantiene en la postura que tenga, ora esté sentado, ora de pie; pero lo más frecuente es que caiga desplomado en tierra. La duración de la inconsciencia suele ser difícil de medir, porque el paciente en la mayoría de los ataques pasa de ella a un profundo sueño.

Movimientos convulsivos.—En un principio son de carácter tónico, resultando interesados más o menos simultáneamente en el espasmo todos los músculos voluntarios, o bien los de un lado del cuerpo preceden un poco a los del otro. A menudo van acompañados de un fuerte grito, debido probablemente a la violenta expulsión del aire por la glotis estrechada. Generalmente la cabeza está retraída y vuelta a un lado u al otro; los ojos permanecen abiertos y fijos, las mandíbulas apretadas, el pecho firme e inmóvil, y todo el tronco sobredistendido. Los brazos quedan a veces en completa extensión, pero más comúnmente doblados en los codos y muñecas, con los dedos y pulgares fuertemente adducidos y apretados. Las piernas se distienden con los pies y dedos vueltos hacia adentro y hacia abajo. Durante esta fase tónica, que puede durar desde algunos segundos a medio minuto, la piel del paciente se pone lívida y los labios cianóticos, mientras las pupilas dilatadas se muestran insensibles a la luz.

A la fase tónica sucede imperceptiblemente otra de espasmo clónico: las contorsiones de los ojos, de la cara o de los miembros de un lado se hacen gradualmente más frecuentes y extensas hasta que todo el cuerpo se agita con violentas convulsiones. Los espasmos masticatorios causan mordeduras de la lengua en este período, mientras de la boca brotan abundantes espumarajos, a veces teñidos de sangre. Al mismo tiempo se evacuan en ocasiones los excrementos y la orina; la cianosis crece; el pulso se acelera, y la piel se cubre de un sudor frío. Luego remiten poco a poco las convulsiones, pudiendo prolongarse por dos o tres minutos. Cuando los movimientos se ejecutan con excesiva violencia, hay riesgo de que ocasionen fracturas y luxaciones.

La descripción que acabamos de hacer se refiere al acceso grave de epilepsia; pero hay muchos ataques de menor importancia, que se presentan asociados con espasmos apenas observables y limitados tal vez a ciertos músculos de la cara, los ojos o los miembros

Al calmarse los espasmos, el paciente cae en un estado de laxitud y flacidez acompañado de respiración profunda, diminución gradual del tamaño de las pupilas y recobro del conocimiento, que no pocas veces queda enmascarado por pesadísimo sueño. El examen de los reflejos en este período puede revelar una exageración de las sacudidas tendinosas, ausencia de los reflejos abdominales y respuestas extensoras al estímulo plantar.

La epilepsia menor *(pequeño mal)* presenta todos los caracteres de la mayor *(gran mal)* excepto el período convulsivo y el agotamiento subsiguiente.

Fenómenos postparoxísticos. — Con frecuencia hay un período de automatismo asociado con trastorno mental después de ambas clases de ataques, mayores y menores. Ciertos pacientes ejecutan acciones disparatadas o se causan lesiones a sí propios y a los que les rodean. Otros permanecen quizá durante horas y aun días en un estado de excitación e inquietud mental acompañado de alucinaciones. El paroxismo suele dejar también, aunque con menor frecuencia, debilidad hemipléjica prolongada, o tal vez los verdaderos ataques epilépticos son reemplazados por fenómenos puramente histéricos. Los síntomas postparoxísticos son importantes desde el punto de vista médico-legal a causa de los actos criminales cometidos por los epilépticos, debiendo advertir que esos actos pueden suceder a un leve acceso, apenas observable, de igual modo que

a un verdadero ataque con todos los caracteres anteriormente descritos. Sin embargo, la mayoría de los pacientes se restablecen de los ataques epilépticos en breve tiempo y por completo, pudiendo volver a sus ocupaciones ordinarias al cabo de una o dos horas; pero también los hay que quedan agotados por largos períodos, y otros que padecen vómitos y cefaleas.

Frecuencia de los ataques y circunstancias en que sobrevienen. — La frecuencia varía desde muchos ataques en un día hasta uno solo en el transcurso de un mes, uno en tres meses, uno en un año o en un período de tiempo aún mayor. En muchos casos se observa cierta tendencia a presentarse en series de tres o cuatro ataques en un día, o bien de cincuenta a ciento en el curso de unos cuantos días, siguiendo luego un largo período de inmunidad. No es rara cierta regularidad en la incidencia de los ataques; y tratándose de mujeres, a veces guardan una relación bien definida con el período menstrual. Pueden presentarse sólo por la noche o sólo en las horas de vigilia. La época del día en que se observan con mayor frecuencia es la madrugada, al despertar el paciente o mientras se viste. Muchos epilépticos conocen que, si no tienen el ataque antes de las ocho o las nueve de la mañana, se verán libres de él en el resto del día. La epilepsia nocturna puede pasar inadvertida durante años en el caso de pacientes que duermen solos, pues la mojadura eventual de las ropas de la cama por el vaciado inconsciente de la vejiga se diagnosticará tal vez como enuresis nocturna.

Los ataques epilépticos cesan comúnmente por algunos años, independientemente de los efectos del tratamiento, especialmente entre la infancia y la pubertad; lo cual dificulta la evaluación de la eficiencia de los remedios aplicados.

Estado epiléptico.—Es aquel en que se halla el paciente que pasa de un ataque a otro sin recobrar el conocimiento; puede durar horas o días. Unas veces constituye la primera manifestación de una tendencia epiléptica, otras es provocado por la suspensión repentina de la administración de bromuros, y no faltan casos en que se manifieste sin ninguna causa excitante apreciable. En los casos graves y prolongados lleva consigo elevación gradual de la temperatura y aceleración del pulso y la respiración. La mortalidad que ocasiona es elevada.

Estado interparoxístico.—Los epilépticos no presentan signos físicos que permitan diagnosticar su enfermedad. En la mayoría de los pacientes se observan algunos trastornos vasomotores que se manifiestan por el frío y color purpúreo de las extremidades, y muchos de ellos padecen sabañones. No es raro que estén sujetos a jaquecas; y a veces la propensión a los ataques de dicha afección ha sido reemplazada por una tendencia a sufrir ataques epilépticos. Las pupilas de los epilépticos suelen presentar oscilaciones al exponerlas a la luz; pero ni este signo ni los fenómenos vasomotores pueden considerarse como característicos de la enfermedad.

Por lo que hace a la mentalidad de los epilépticos, la variación es enorme. Aunque la enfermedad suele ir acompañada de idiotismo o deficiencia mental, los ataques epilépticos se observan a veces en individuos de capacidad igual o superior a la ordinaria. Debemos distinguir, además, entre el niño epiléptico, afectado de deficiencia mental, y aquel que, habiendo gozado de una inteligencia normal, se vuelve deficiente después de repetidos ataques de la enfermedad que nos ocupa. Estos, ora pertenezcan a la epilepsia mayor, ora a la menor, conducen inevitablemente a la degeneración mental, sin que sea fácil señalar la parte que corresponde en este deterioro a los ataques y la que procede del efecto de los mismos sobre el porvenir, el ambiente y la educación de la víctima.

Se ha intentado definir el tipo moral epiléptico asignándole como caracteres distintivos la complacencia en sí propio, el egoísmo, la excesiva sensibilidad a las menores ofensas, la suspicacia y el retraimiento, agregándose a todo esto la propensión a prorrumpir en arrebatos de enojo y de cólera mal reprimida. Pero también aquí se ofrece la dificultad de distinguir entre causas y efectos. La depresión, la irascibilidad y la pérdida de la memoria y de la atención se observan a menudo en los intervalos que median entre los ataques; y, como esos intervalos se acortan cada vez más, los defectos citados permanecen constituyendo una parte integrante del carácter del paciente. Este se hace, con el transcurso del tiempo, más apático y menos comunicativo; acentúase la monotonía de sus pensamientos y lenguaje, y poco a poco va descendiendo al estado de demencia. En tal estado se halla expuesto a sufrir accesos de violencia o de relajación moral.

Mortalidad.—Faltan datos estadísticos sobre este punto, pero indudablemente sólo una exigua minoría de casos muere por efecto directo de la enfermedad. La mayoría de las defunciones reconocen por causa el estado epiléptico: algunos pacientes, muy pocos, han muerto asfixiados en la cama o en el baño por haberse obstruído ellos mismos las vías respiratorias al volverse boca abajo o al sumergir la cabeza en el agua durante un ataque; los restantes han sucumbido al agotamiento debido a explosiones de furor maníaco.

Diagnóstico.—No puede hacerse por el examen físico de los pacientes en los intermedios que transcurren entre los sucesivos ataques. De éstos los mayores, característicos de la gran epilepsia, se hacen patentes por regla general, no siendo fácil que pasen inadvertidos, a no sobrevenir siempre durante la noche; aun en este caso el descubrimiento eventual de manchas de sangre en la almohada, de orina en las sábanas y los colchones, o de mordeduras en la lengua, podrán infundir sospechas. Los ataques menores escapan de ordinario a la observación, no tanto porque el diagnóstico ofrezca verdadera dificultad como a causa de la ignorancia o falta de atención por parte de los padres o del médico La repetición de estos ataques, aunque de carácter pasajero, notados o no por el paciente, pero perfectamente observados por los que le acompañan, siempre repentina y generalmente sin causas determinables, deberá sugerir al punto al médico la idea de un probable caso de epilepsia. Dichas crisis de pérdida de conocimiento suelen ser consideradas como desmayos; pero los verdaderos *ataques de síncope* dimanan de alguna causa concreta, como una atmósfera demasiado cálida, un estímulo emocional o un cansancio extraordinario, y van precedidos de un período apreciable de desmayo, acompañado generalmente de palidez, náuseas y vértigos, faltándoles la brusquedad de los fenómenos epilépticos. Los ataques de *vértigo aural* son a veces difíciles de distinguir de la epilepsia, pero se acompañan siempre de sensaciones rotatorias y es dable casi siempre determinar su origen por el zumbido de oídos y la sordera concomitantes. Los ataques epilépticos mayores pueden ser simulados por los *accesos de histeria*, y siempre es necesario tener presente que los espasmos histéricos suelen aparecer como secuela inmediata de una epilepsia menor, pasajera y no reconocida. En los ataques histéricos el paciente no sufre convulsiones, sino agitación, lucha; tal vez se muerda los labios, pero no la lengua, y sus esfínteres no se relajan. La persona histérica tiene el rostro encendido más bien que lívido, y sus ataques tienden a prolongarse mucho más que los de convulsiones epilépticas.

El diagnóstico fundado en lesiones orgánicas del cerebro, como un tumor intracraneal, la sífilis cerebral, el saturnismo crónico, la arterioesclerosis o la uremia, puede hacerse clínicamente mediante un cuidadoso reconocimiento físico en el intervalo entre dos ataques sucesivos y atendiendo a los antecedentes de la aparición y curso de la enfermedad.

Pronóstico.—Sobre este punto sólo cabe hacer afirmaciones generales, un tanto vagas. Cuando se trata de individuos que por otra parte gozan de buena salud el diagnóstico y tratamiento precoces de la enfermedad son del mejor augurio para lo porvenir. Los casos que sufren recaídas, después de haber interrumpido un tratamiento satisfactorio, rara vez se restablecen, aunque se reanude el tratamiento en condiciones idénticas. La edad en que se presenta la enfermedad no es de gran importancia, pero cuanto más tarde aparezcan los ataques, hasta los treinta años, más favorable será el pronóstico. La epilepsia menor se muestra rebelde al tratamiento más a menudo que la mayor; si los ataques se producen por el día y por la noche, es un indicio menos favorable que cuando solamente son nocturnos o diurnos. Los pacientes que presentan gran deterioro mental no responden bien al tratamiento, pero a veces se producen remisiones espontáneas.

Tratamiento.—En habiéndose demostrado la propensión a la epilepsia, lo primero que debe hacerse es no contrariar, en cuanto sea posible, la rutina ordinaria de la vida del niño. No es necesario ni prudente suspender en absoluto sus trabajos y estudios, pero los encargados de la educación han de estar advertidos de que debe evitarse al paciente toda ocasión de hacer esfuerzos. Importa asimismo impedir que el niño se percate de que se halla en diferente situación que sus compañeros, o de que se le tiene más o menos sometido a observación, o de que se le restringe la libertad de tomar parte en los juegos y trabajos de sus hermanos. Se combatirá toda tendencia a la introspección, disipando los recelos y temores con un trato franco y alentador. Es preferible arrostrar ciertos peligros inevitables antes que dejar al paciente cavilar sobre la inhabilitación a que le tiene reducido su padecimiento.

Higiene general.—Todos los pacientes epilépticos han de gozar de aire libre en abundancia y evitar los sitios de las grandes ciudades en que a la impureza de la atmósfera se agrega la aglomeración de edificios públicos, como museos y palacios de bellas artes, teatros e iglesias. Deben, además, estar preservados de toda excitación, sin contrariar indebidamente sus recreaciones. Los juegos en el campo convienen más que los que pueden organizarse dentro de casa. Se procurará prolongar las horas de sueño y rehuir las ocasiones de fatigarse demasiado. A los adultos se les prohibirán ciertas ocupaciones incompatibles con su padecimiento, como la de guiar carruajes, puesto que la incidencia de un ataque podría poner en peligro la vida de otras personas. A menudo será ventajoso aventurarse a los riesgos de la bicicleta y a la equitación. Es de la mayor importancia procurar que los pacientes estén de buen humor, pues la mayor desgracia de tales enfermos es su incapacidad para adquirir y conservar ese estado. Se prestará gran atención a los menores trastornos de la salud, sobre todo a los asociados con defectos de refracción, defectos nasales, amigdalitis, adenoides, o con las afecciones del tubo digestivo. El régimen alimenticio se regulará de acuerdo con las idiosincrasias del paciente, evitando las comidas fuertes, especialmente en la última parte del día. No se necesita proscribir las carnes y encurtidos, pero se recomendará moderación en su uso. El alcohol debe ser prohibido en absoluto, y se restringirá todo lo posible el hábito de fumar.

Medicamentos.—Ningún médico de experiencia puede poner en tela de juicio que el curso de la epilepsia se halla sometido en gran manera a la influencia del hábito: en otros términos, todo acceso contribuye a consolidar el «hábito del ataque» cerebral. Pues bien, a prevenir o curar ese hábito se dirige principalmente el uso de los fármacos.

El valor de los bromuros se halla comprobado por sesenta años de experiencia; y, a pesar de los prejuicios y de la ignorancia populares y aun profesionales, gozan de un crédito indiscutible y muy superior al de cualquier otro agente terapéutico. Cuando no logran suprimir enteramente los ataques, los parientes del enfermo suelen achacar a los bromuros el deterioro mental, que es el resultado inevitable de la repetición de los accesos; pero todo médico de larga experiencia sabe que los pacientes pueden tomar diariamente durante años dosis moderadas de bromuro con resultados satisfactorios sin el menor signo de deterioro mental. Al contrario, los pacientes se vuelven más despejados, menos deprimidos y apáticos, y gozan de más salud después de haber estado sometidos a esa medicación. El prejuicio profesional contra su uso ha nacido en gran parte de ignorar la forma en que deben emplearse. Lo esencial para el éxito es observar regularidad y continuidad en la administración. Importa poco la clase de bromuros usados, pero el médico debe elegir uno y atenerse a él. No hay ventaja ninguna en prescribir una mezcla de tres sales, ni razón fundada para suponer que una sal es más deprimente que otra. Si 4 gramos diarios de bromuro no bastan para dominar la epilepsia, no es prudente ensayar dosis mayores; en la gran mayoría de los casos, 2 ó 2 y medio gramos diarios producirán el efecto máximo, y frecuentemente 0,9 gramos ó 1 gramo serán la dosis que se necesita. No se darán dos dosis diarias cuando baste una; y, mientras pueda evitarse, jamás se administrarán tres dosis al día. Si sólo se toma el medicamento una o dos veces en las veinticuatro horas, habrá mayores probabilidades de perseverar en un tratamiento continuado por largo plazo. El tiempo mejor para que el bromuro haga sentir sus efectos en la economía es el que precede inmediatamente al en que se teme el ataque y entonces es cuando debe ingerirse: en caso de epilepsia nocturna, al acostarse; y si los accesos sobrevienen por la mañana, al despertar. Será prudente aumentar la dosis durante la semana de menstruación cuando hay propensión especial a que los ataques se produzcan en esa época. Se prescribirán dos o tres gotas de licor arsenical con cada dosis, pudiendo aumentarse la eficacia de la mezcla en muchos casos mediante la adición de tintura de belladona, tintura de digital, de nuez vómica, bórax, lactato cálcico o sales de cinc. La experiencia solamente es la que permitirá apreciar hasta qué punto podrá ser útil uno o cualquiera de estos medicamentos auxiliares.

La administración de bromuros cura algunos casos, alivia un grandísimo número de ellos y es inútil en una pequeña minoría.

Verdad es que en cuanto al alivio hay muchos grados; pero si permite al paciente seguir desempeñando un empleo o llevar una vida relativamente normal, no puede menos de admitirse que su importancia es muy grande. Cuando el tratamiento restringe en parte la frecuencia de los ataques, debe continuarse indefinidamente. En el caso de cesar aquéllos bajo la influencia de los bromuros, la prudencia aconseja seguir usándolos por varios años, si bien deberán reducirse gradualmente las dosis después de pasar dos o tres años sin haberse presentado ataque alguno. En tales condiciones el medicamento es inofensivo, y por tanto es más prudente demorar su supresión que exponerse a una recaída.

Tratamiento del ataque epiléptico.—En algunos casos los mismos pacientes pueden hacer abortar los ataques cuando los prodromos se prolongan lo bastante; y sobre esto cada uno tiene su método particular, sacado de la experiencia. Pero no siempre salen airosos en su empeño, y por lo mismo no hay que fiar demasiado de tales esfuerzos. Durante un ataque se deberá proteger al paciente contra el riesgo de que se cause lesiones golpeándose, o se muerda la lengua, o se ahogue. No hay necesidad de tomar otras medidas, y conviene dejarle dormir con toda tranquilidad si pasa de la inconsciencia al sueño. Un ataque post-epiléptico de histerismo se combatirá por cualquiera de los métodos comúnmente empleados en el tratamiento de tales ataques.

En el *estado epiléptico* se administrará el cloroformo a fin de poner término a las convulsiones y permitir la aplicación de otros remedios que impidan su repetición. Debe administrarse subcutáneamente una inyección de bromhidrato de hioscina 0,06 centigramos, y 1,5 gramos de hidrato de cloral colocado en el recto. El mismo conducto ha de utilizarse para la administración del alimento; y la elevación de temperatura se combatirá mediante infusiones de agua fría con esponja, o inmersión en un baño frío, si se trata de niños.

Casamiento.—La mayoría de los epilépticos se casan a pesar de que se les aconseje lo contrario; y el matrimonio no influye de una manera concreta en el curso de la enfermedad. No puede apoyarse la creencia de que el estado del paciente se altere materialmente ni por el comercio sexual ni por la continencia. Los epilépticos confirmados no deben casarse a causa de la índole hereditaria de su afección; pero esta regla puede modificarse con respecto a ciertos pacientes que han contraído el hábito epiléptico después de padecer lesiones de la cabeza o alguna enfermedad cerebral.

Tratamiento en instituciones especiales.—Las colonias de epilépticos son de gran valor para promover la salud de sus miembros, porque les procuran ambiente favorable, liberación de las influencias psicológicas dimanadas de la lucha por la existencia en condiciones desventajosas, ocupación reglamentada y el trato social que a menudo se les niega en las circunstancias ordinarias de la vida corriente. Sin embargo, por el mero hecho de estar colocados en el ambiente especial de una colonia, los pacientes no dejan de necesitar cuidadosa atención individual y tratamiento facultativo.

E. FARQUHAR BUZZARD.

EPILEPSIA (SÍNTOMAS MENTALES EN LA).—Las **causas** de los síntomas mentales de la epilepsia no difieren de las de los síntomas somáticos.

Síntomas.—Aun cuando las características mentales de los epilépticos, prescindiendo de los ataques episódicos, suelen ser completamente normales, y en raros casos exceden del nivel medio de aptitud, abundan, sin embargo, los pacientes que presentan algunas peculiaridades. La epilepsia ofrece la propiedad especial de asociarse con todos los grados de defecto mental, desde un nivel de completa ineducabilidad hasta otro en que sólo cabe decir que el paciente está algo atrasado. En cualquiera de estos estados observaremos probablemente manifestaciones extrañas de vanidad, egoísmo, pereza o religiosidad, y, como agravación de tales defectos, una propensión marcada al alcoholismo, al crimen y a varias clases de desorden mental. Sin embargo, además de las condiciones apuntadas, existen síntomas mentales episódicos relacionados con los ataques, o que se presentan independientemente de los mismos, acompañados de ciertas peculiaridades indicadoras de que, en el campo mental, son análogos a los síntomas somáticos los equivalentes llamados psíquicos. Por último, existe la debilidad mental general que se presenta tarde o temprano en muchos casos y que es conocida con la denominación de «demencia epiléptica.»

Estudiando primeramente los síntomas relacionados con los ataques, hallamos que algunos de ellos preceden al acceso, otros se

presentan durante el mismo y otros después. La proximidad de los accesos es algunas veces anunciada por algún cambio en el carácter del paciente. Este durante cierto período puede manifestarse triste o excitado, o bien apático, obtuso y terco, o dominado por alguna obsesión. A veces la alucinación de algún sentido especial constituirá el anuncio del ataque. Tales alucinaciones pueden ser del todo vagas, o de sonidos, visiones, olores y sabores definidos. En algunos casos los pacientes han asegurado que al empezar el ataque no han perdido el conocimiento por completo, sino antes bien han pasado por un estado de vaga somnolencia, sin tonalidad afectiva marcada, mientras que otros han experimentado sensaciones de espanto y horror extremos.

Los síntomas mentales consecutivos al ataque consisten muchas veces en una ofuscación procedente de que la percepción del medio ambiente es sumamente imperfecta; de este modo un juicio pervertido puede conducir a la comisión de actos estúpidos o criminales. Como extensión de semejante estado confusional se desarrolla eventualmente una condición de automatismo en que el paciente puede efectuar series de actos, sencillos o complicados, de los que no recuerda nada cuando «despierta.» En un corto número de casos la excitación y la violencia llegan al paroxismo, estado que ha recibido el nombre de «furor.» Los equivalentes psíquicos son estados de mentalidad anormal, peculiares de los epilépticos, que se desarrollan con gran rapidez, duran generalmente sólo unas horas o días, y remiten con tanta prontitud como aparecieron. En ciertos pacientes dichos ataques alternan con convulsiones, y entonces no hay duda alguna acerca de su origen epiléptico. Otras veces puede no haber habido convulsiones grandes ni pequeñas, deduciéndose el carácter epiléptico de los equivalentes de la rapidez del principio, de su corta duración, su desaparición rápida y otras características que pronto se describirán, y quizás de taras hereditarias. Cuando la afección se ha establecido, las facultades mentales del epiléptico sufren una perturbación extrema, pareciéndole vivir en un mundo aparte. Acaso dé muestras de sufrir ilusiones, ya megalomaníacas, ya persecutorias o hipocondríacas, portándose de un modo nada adecuado a las circunstancias. Es de suma importancia tener presente que los epilépticos en este estado son extremadamente impulsivos y violentos, y que, por tanto, deben contarse entre los más peligrosos de los enfermos mentales, habiendo riesgo de que cometan homicidios, atropellos sexuales o de otra naturaleza. Durante o después del ataque se han notado indicios como temblor de manos, rostro y lengua, barboteo al hablar, andar bamboleante y quizás aun imposibilidad de tenerse en pie. Tales señales, junto con la excitación y la violencia, sugieren el origen epiléptico de los ataques. Después de pasado el ataque hay olvido, parcial o completo, de todo cuanto ocurrió durante el mismo.

Ya sea como consecuencia de las convulsiones o bien como último indicio de un proceso general, la debilitación de las facultades psíquicas aparece más o menos pronto. Comienza de un modo muy gradual, pero su desarrollo se presta a aceleraciones ocasionales, sobre todo en épocas como las de la pubertad o la menopausia. Los síntomas se manifiestan primeramente como retraso de las operaciones mentales y torpeza de las reacciones, combinados con una baja en el nivel del carácter, de manera que el paciente se vuelve astuto y egoísta. Los impulsos sexuales también propenden a ser irresistibles y pueden conducir a atropellos, perversión o bestialidad. Con el tiempo aumenta el deterioro de las facultades mentales, hasta que por fin el paciente queda con pocas reacciones elementales.

Tratamiento.—El de los síntomas mentales es fundamentalmente el mismo que el de otras formas de epilepsia. El carácter impulsivo y violento de las reacciones debe siempre tenerse en cuenta, y procurarse un personal eficiente de enfermeras o practicantes. Los ataques son generalmente de corta duración, y por lo mismo podrá no ser necesaria la certificación, contando siempre con que el paciente pueda ser debidamente atendido en otro lugar distinto de un asilo o sanatorio.

E. D. MACNAMARA.

EPILEPSIA JACKSONIANA.—Désignanse con este nombre los ataques convulsivos que empiezan en una región concreta y se extienden siguiendo una línea definida de desarrollo, correspondiente a la disposición anatómica de los centros en la corteza cerebral.

En estos ataques, o no hay pérdida de conocimiento, o la inconsciencia sólo sobreviene cuando las convulsiones se hacen ge-

nerales. La epilepsia jacksoniana es un síntoma, no una enfermedad, y proviene de una lesión estructural en los núcleos cerebrales, la cual unas veces será fija y permanente, como una cicatriz procedente de inflamación o una lesión, y otras progresiva, como un tumor o un absceso. El diagnóstico es el de las afecciones subyacentes; y el tratamiento el de la epilepsia idiopática, completado por remedios medicinales o quirúrgicos encaminados a extirpar de raíz la enfermedad. Sin embargo, conviene tener presente que la extirpación de un tumor, por ejemplo, a veces no suprimirá los ataques, y que el tratamiento medicinal es necesario durante períodos prolongados después de una afortunada operación quirúrgica.

E. FARQUHAR BUZZARD.

EPISCLERITIS. — Véase ESCLERÓTICA (AFECCIONES DE LA).

EPISPADIAS.—Véase HIPOSPADIAS Y EPISPADIAS.

EPISTAXIS (HEMORRAGIA NASAL).— Las **causas** de la epistaxis pueden dividirse en locales y generales, si bien conviene tener presente que muchas veces coexisten una causa general y una lesión local. Su frecuencia queda explicada por las numerosas venas frágiles y delicadas que hay en las fosas nasales.

Causas locales.—La hemorragia procedente de ellas es de ordinario escasa en cantidad, pero no faltan casos en que es considerable. Puede ser debida a la congestión de la membrana mucosa que acompaña a la rinitis hipertrófica o adenoidea, o consecutiva a ulceraciones producidas por la difteria, la sífilis, neoplasias diversas o cuerpos extraños. Una pequeña úlcera situada cerca de la porción anterior del tabique es una causa común de hemorragias repetidas, a pesar de lo cual pasa muchas veces inadvertida.

La epistaxis unilateral indica una causa local y debe siempre sugerir la probabilidad de que exista ulceracion. Cuando la hemorragia procede de un foco situado a gran profundidad en la nariz o sobreviene durante el sueño, puede simular una hematemesis o una hemoptisis. Otra causa frecuente son los traumatismos, como los golpes en la nariz o las fracturas de la base del cráneo.

Causas generales.—Hay muchas personas predispuestas durante toda su vida (aunque más en la niñez) a las epistaxis, sin explicación posible por ninguna lesión local ni por su estado constitucional. También las personas pletóricas son propensas a sangrar por las narices al menor esfuerzo, durante alguna excitación o después de tomar bebidas alcohólicas. De mayor importancia es la hemorragia que resulta de la hipertensión en la arterioesclerosis, especialmente en el mal de Bright, pues es un anuncio de la posibilidad de una hemorragia cerebral y de la necesidad de adoptar medidas preventivas. Por esta razón debe analizarse la orina de los pacientes que, pasada la edad madura, sufran epistaxis. Otra causa frecuente es la cirrosis hepática. La epistaxis se presenta a veces en las primeras fases de las infecciones específicas, sobre todo en la fiebre tifoidea, reumatismo e influenza, y también en el transcurso de las formas hemorrágicas de los exantemas. Acompaña comúnmente a las alteraciones de la sangre; hemofilia, anemia (especialmente en su forma perniciosa), leucemia, linfoadenoma y anemia esplénica en sus formas infantil y de los adultos, púrpura, escorbuto e ictericia toxémica. Entre las causas mecánicas pueden citarse la congestión debida a la insuficiencia mitral y la turgencia producida por los paroxismos de la coqueluche o de la sofocación en general. El enrarecimiento del aire, como sucede en las ascensiones alpinas o en la aviación, puede ser causa de epistaxis en algunos sujetos. En las mujeres neuróticas se la considera a veces como substitutiva de la menstruación.

Tratamiento.—En los casos de epistaxis ligera no hace falta tratamiento alguno para contener el flujo sanguíneo, ni debe emplearse ninguno con tal objeto cuando hay plétora, arterioesclerosis o mal de Bright, a no ser que el paciente ofrezca síntomas atribuíbles a la pérdida de sangre. Pero siempre se efectuará un reconocimiento cuidadoso a fin de descubrir la causa y examinar las cavidades nasales si la causa no es fácilmente visible. Durante la hemorragia el paciente debe permanecer tendido e inmóvil, con la cabeza y los hombros en alto. Los brazos pueden levantarse por encima de la cabeza; a veces convendrá aplicar hielo en las ventanas de la nariz o en la región cervical inferior. Las duchas nasales, muy frías o muy calientes, dan en ocasiones buen resultado. Pueden emplearse los astringentes como el percloruro de hierro, el alumbre, el acetato de plomo y la tintura de hamamelis, aunque

generalmente con escaso éxito. Tal vez la droga de aplicación local más acertada sea la adrenalina (1 en 1,000), o una solución saturada de cloruro de calcio. Si se descubre un punto hemorrágico, puede tocarse con ácido crómico o nitrato de plata, y mejor aún con un cauterio eléctrico al rojo obscuro o con una sonda calentada en una lamparilla de alcohol, habiéndose previamente aplicado una solución al 10 por 100 de cocaína, después de eliminar con irrigaciones todo cuajarón de sangre. En casos rebeldes se taponarán las ventanas posteriores de las fosas nasales, preferentemente con grasa lubrificada con aceite para evitar la repetición al quitar el tapón. El taponamiento debe efectuarse por las ventanas anteriores, apretando fuertemente contra el punto de salida de la sangre una tira de gasa de unos cuarenta centímetros de largo por uno de ancho. Este procedimiento puede alternarse con la introducción de sacos nasales dilatables, lo que es una variante perfeccionada del método anterior. El tapón o saco debe quitarse después de unas veinticuatro horas. Cuando se repiten las epistaxis, frecuentemente la administración por la boca de percloruro de hierro o cloruro de calcio reduce el número y la gravedad de los ataques. En las enfermedades de la sangre la inyección de suero normal de caballo o la transfusión pueden estar indicadas para las epistaxis difíciles de cohibir, siendo ambos métodos de gran valor terapéutico.

FEDERICO LANGMEAD.

EPITELIOMA.—Véase PIEL (NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA).

EPITELIOMA CORIAL.—Véase DECIDUOMA MALIGNO.

ÉPULIS.—Tumor que crece partiendo del periostio de las mandíbulas. Puede ser un fibroma (epulis fibroso), un sarcoma de desarrollo lento y a menudo de tipo mieloide (epulis maligno), o un verdadero mieloma. El tumor varía de tamaño. Generalmente se presenta como una pequeña excrecencia aplastada, pálida, unida a la encía entre dos dientes o muelas contiguas, que están separadas por ella. A veces tiene sus raíces en un alvéolo molar, y siempre se presenta consistente al tacto. En atención a sus tendencias malignas, está indicada su extirpación extensa. Deben extraerse las dos muelas interesadas y resecar una porción de la mandíbula en forma de V, junto con el tumor.

C. A. PANNETT.

ERB (PARÁLISIS DE).—Véase NERVIOS ESPINALES (LESIONES DE LOS).

ERB (PARAPLEJÍA ESPINAL SIFILÍTICA DE).—Véase SÍFILIS CEREBROESPINAL.

ERECCIONES ENCORDADAS. — Erecciones muy dolorosas que se presentan en el curso de una blenorragia aguda, y en las que el pene se encorva con la convexidad vuelta hacia el abdomen. La causa está en que la inflamación se extiende desde la uretra al tejido circundante del cuerpo esponjoso. Esta última estructura se pone rígida e incapaz de la distensión normal por la repleción de sangre durante la erección, pero los cuerpos cavernosos se alargan hasta alcanzar la extensión normal. Grandes dosis de bromuro y el tratamiento enérgico de la blenorragia son los mejores medios de dominar la afección. Las duchas frías aplicadas al órgano son de escasa eficacia.

C. A. PANNET.

ERGOTINISMO.—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ERISIPELA (ἐρυθρός, rojo; πέλλα, piel).— Enfermedad contagiosa caracterizada por una inflamación extensiva de la piel o membranas mucosas, asociada con trastorno febril general, y resultante de infección por un microorganismo específico. La palabra *erisipela* debe reservarse para la inflamación de los tegumentos cutáneos y mucosos, pues la inflamación del tejido celular subcutáneo subyacente recibe el nombre de celulitis.

Etiología. — Se han producido experimentalmente inflamaciones extensivas de la piel por la inoculación de ciertos microorganismos como estreptococos, neumococos, *B. coli* y aun estafilococos, pero en el hombre los casos de erisipela son casi siempre el resultado de una infección estreptocócica. Por tanto, la erisipela puede definirse brevemente como una dermatitis estreptocócica. Mucho de lo que sabemos acerca de la erisipela lo debemos a Fehleisen, quien en 1882 aisló de un caso de esta enfermedad un estreptococo al que dió el nombre de *Str. erysipelatis*. Por medio de experimen-

tos de inoculación con este microorganismo logró reproducir la enfermedad en el hombre y en los animales inferiores. En tiempos pasados se discutió mucho sobre si el *Str. erysipelatis* es o no bacteriológicamente idéntico al *Str. pyogenes*. Es un hecho notable que la erisipela pasa de un paciente a otro con los mismos caracteres esenciales y que las afecciones purulentas debidas al *Str. pyogenes* no suelen ir seguidas de erisipela. Existe una relación clínica bien definida entre la erisipela y la septicemia puerperal. Lo que parece ser cierto es que el *Str. pyogenes* de los bacteriólogos antiguos no es una entidad bacteriana. Hoy es cosa bien sabida que los microorganismos responsables de la erisipela pertenecen al grupo hemolítico de los estreptococos, y que además existen muchas clases diferentes, lo que explica la notable falta de éxito en el tratamiento de esta enfermedad por los sueros y vacunas corrientes. En muchos casos de septicemia puerperal intervienen estreptococos hemolíticos parecidos, si no idénticos.

Fehleisen demostró que los síntomas generales en la erisipela deben atribuirse a la absorción de toxinas más que a una infección de la sangre. Habiendo producido la erisipela experimental inyectando estreptococos en la oreja de un conejo, procedió a amputarla por debajo del área inflamada, mediante un cauterio de Paquelin, obteniendo el descenso de temperatura y la disminución de los síntomas generales. Al parecer, sólo cuando la erisipela es una infección terminal, en los casos mortales, es cuando se presenta una verdadera septicemia en esta enfermedad.

Entre las causas predisponentes hay que mencionar las condiciones antihigiénicas tales como se daban en los tiempos preantisépticos en muchos hospitales, donde la acumulación de los vendajes sucios y la ignorancia por parte de médicos y enfermeras del origen y vías de infección eran la causa principal del contagio. Hoy día las principales condiciones predisponentes han de buscarse en los antecedentes clínicos del paciente. Así la erisipela no es rara en las personas convalecientes de una enfermedad debilitante como la tifoidea, o que sufran de alguna afección crónica, como la nefritis crónica, la diabetes y el alcoholismo.

La causa excitante inmediata es la entrada de estreptococos por la herida. Holmes ha indicado que, así como pueden encontrarse neumococos en la boca de muchas personas sanas, así pueden existir estreptococos en la nariz, fosas nasales y oído medio, sin dar lugar a complicaciones. Según el autor citado, la llamada erisipela facial idiopática tiene su origen en la cavidad nasal y se propaga alcanzando desde ella cualquier ligera rozadura de la piel, lo cual es el mecanismo ordinario de penetración en el organismo. En algunos casos la infección se extiende ostensiblemente por todo el espesor de los tejidos de la nariz hasta alcanzar la piel. Los que están sujetos a coriza crónica, con erosiones en las ventanas de la nariz y en los labios, parecen ser sumamente propensos al mal. La inflamación no siempre principia exactamente en el borde de la rozadura; se ha observado el mismo fenómeno en casos experimentales. El nombre *idiopático* se ha aplicado a casos en que no se halla ningún punto definido de entrada, pero no existe ninguna diferencia esencial entre tales casos y aquellos en que existe una herida perceptible. La rotura de la superficie puede ser microscópica e imposible de localizar, siendo muy probable que el pequeño rasguño se cure durante el período de incubación de la enfermedad, escapando así a la observación. Además de la nariz y labios, otros sitios favoritos de invasión son los conductos auditivos externos, el ángulo interno del ojo y el borde del pericráneo. Ciertas heridas, como las producidas por la introducción de los tubos de Southey en piernas edematosas, están muy expuestas a convertirse en punto de partida de la infección. Las quemaduras, las escaldaduras y las lesiones de la vacuna y de la viruela pueden constituir sendos lugares de acceso en otros casos.

Anatomía patológica. — Después de penetrar el organismo sobreviene la extensión rápida por los vasos y ganglios linfáticos. Así se explica que una linfangitis edematosa acompañe a la hiperemia inflamatoria. Una sección en la piel demuestra una densa infiltración celular en que predominan frecuentemente los linfocitos, mientras que los espacios linfáticos en y más allá del borde del área erisipelatosa aparecen abarrotados de microorganismos. La razón de quedar tan frecuentemente la inflamación limitada a la piel parece estar en que los espacios linfáticos cutáneos constituyen para ella el camino de menor resistencia, de modo que los microorganismos tienen más dificultad en trasladarse siguiendo cualquiera otra dirección. Si los microorganismos se extienden dentro del tejido subcutáneo, sobreviene celulitis, mientras que si invaden la corriente sanguínea determinan septicemia o piemia. En casos mortales se han encontrado infartos en el pulmón, bazo y riñón. Especialistas franceses han insistido en la abundancia del líquido exudado en casos de erisipela (que frecuentemente describen como dermatitis edematosa) en comparación del derrame fibrinoso más rico que se observa en otras formas de inflamación de la piel. Las ampollas que muchas veces se ven coronando el área afectada son nuevas pruebas de la linfangitis edematosa asociada. Allí donde estén afectadas las membranas mucosas una capa fibrinosa cubrirá generalmente la superficie, siendo además bastante frecuentes los derrames mucopurulentos. Coincidiendo con el acné de la fiebre se manifiesta una leucocitosis polinuclear de gran intensidad.

Sintomatología.—Después de la infección hay un *período de incubación* de uno a tres días. Los prodromos son raros. La *manera de principiar* el mal varía. Algunas veces pueden preceder manifestaciones locales y trastornos generales del organismo, pero a menudo el brote de la erupción se acompaña de grandes escalofríos y vómitos. La temperatura sube rápidamente a 39° ó 40° y aparecen los síntomas concomitantes de la fiebre: dolor de cabeza, inapetencia, etc. El pulso es tenso y saltón. Fuera de las heridas, la cara es la región más frecuentemente atacada. La piel afectada se enrojece, se pone tumefacta, haciéndose dolorosa y sensible. Al paso que se extiende la inflamación se nota que los límites del área interesada están bien definidos, proyectándose sobre el nivel de la piel sana. Al cogerse entre los dedos la piel afectada no forma pliegues. Con el aumento del edema inflamatorio la mancha se vuelve tensa y brillante, y en casos graves aparecen ampollas que contienen un líquido opalescente. Cuando éstas revientan, su contenido se seca, formando costras amarillas. Los ojos pueden estar completamente cubiertos a causa de la hinchazón de los párpados, las arrugas desaparecen, los labios y los oídos se ponen gruesos y hacia el tercer día las facciones pueden ser imposibles de reconocer. Siguiendo su avance la inflamación, desaparece la congestión de la región primeramente afectada. En muchos casos la inflamación no se extiende más allá de aquellos sitios donde la piel y estructuras subyacentes están fuertemente unidas; así, raras veces pasa más allá de la barba. Los ganglios linfáticos que efectúan el drenaje del área afectada se hinchan y hacen sensibles, presentándose a veces supuración.

Por regla general, la inflamación dura una semana, y según va bajando, la piel se vuelve flácida, reaparecen las arrugas y empieza la descamación. En los casos en que la infección invade una herida quirúrgica, la herida se pone caliente y seca, interrúmpese la cicatrización y una coloración rojiza se extiende desde los bordes por toda la piel circundante.

El gráfico de las temperaturas generalmente marca fiebre alta por las noches, con remisiones por las mañanas. En los casos benignos la fiebre termina hacia el sexto o séptimo día, y es frecuente el descenso por crisis. En los más graves, al paso que adelanta el mal, crece la inquietud del paciente, hay delirio por la noche, la lengua es seca y de color obscuro, siendo la muerte precedida en ocasiones de vómitos y diarrea. En la erisipela son frecuentes las recaídas, pues la tendencia a recidivar es quizás más común que en ninguna otra enfermedad infecciosa.

Además de la forma aguda del mal, existe una variedad más crónica en que la inflamación propende a desviarse de una parte del cuerpo a otra, constituyendo la llamada *Erysipelas migrans*. En esta forma la fiebre es ligera y los síntomas relativos al estado general son de ordinario benignos.

En los niños recién nacidos la herida umbilical es el principal punto de entrada de la infección, *Erysipelas neonatórum*. Según ha indicado Ballantyne, las primeras señales de rubicundez pueden verse no alrededor del ombligo, sino cerca de la sínfisis púbica, puesto que la infección recorre con frecuencia el camino de las arterias hipogástricas. La erisipela de los recién nacidos es casi siempre mortal.

Pueden presentarse varias **complicaciones.** La inflamación se corre en ocasiones a la laringe, produciendo edema con disnea concomitante. Si se interesa la tráquea, es probable que se siga la muerte por bronconeumonía. Cuando se afectan los ojos resulta conjuntivitis con quemosis, queratitis y tal vez ulceración de la córnea. Pueden sobrevenir supuraciones del oído medio después de extenderse el mal a dicha cavidad. El flemón difuso es bastante frecuente. En niños de pocos meses la peritonitis puede

seguir a la erisipela de la pared abdominal anterior. Algunas veces se producen edemas permanentes debidos a la obstrucción de los troncos linfáticos. La erisipela del cuero cabelludo puede ir seguida de alopecia, que raras veces es permanente; más común es la pérdida permanente de las cejas. La albuminuria es una complicación frecuente de la erisipela, pero en cambio la nefritis es, por fortuna, una complicación rara. En el último caso el análisis de la orina muestra la presencia de cilindros y estreptococos. La muerte puede ocurrir por uremia aguda, cuando no se inicia una nefritis crónica. Entre otras complicaciones que a veces se presentan deben mencionarse la meningitis, la pleuresía, la pericarditis, la endocarditis infecciosa, la artritis supurada y la parotiditis, de igual naturaleza. La influencia benéfica que ejerce a veces la erisipela sobre ciertas variedades de sarcoma es la base del método de Coley para el tratamiento de casos inoperables de este último mal.

Diagnóstico.—No suele ofrecer dificultades. Las zonas rubefactas, desprovistas de islotes de piel sana, dolorosas y engrosadas en toda su extensión, con límites bien marcados que resaltan por encima del nivel de la piel afectada, y la fiebre concomitante junto con los síntomas generales, rara vez dejan lugar a duda. Cuando el cuero cabelludo está atacado, el color es menos vivo, pero existe edema considerable y el dolor es más agudo. En los casos faríngeos, además del intenso dolor de garganta, se observa a veces un tinte morado en la coloración rojo obscura de la membrana mucosa. El *eritema*, especialmente cuando sobreviene en el curso del mal de Bright, puede a veces confundirse con la erisipela, pero no va acompañado de trastornos generales.

En la erisipela la rubicundez de la piel no desaparece del todo bajo la presión del dedo, como sucede en el eritema, y la mancha, al ser cogida entre los dedos, no se levanta formando pliegues, sino que se mantiene tensa a causa de la infiltración edematosa de la piel. Un *eczema agudo* tal vez diera lugar a error, pero la rubicundez, en lugar de mostrar una línea regular de extensión, interesa casi inmediatamente un área grande, y en vez del borde elevado, bien definido, de la erisipela, la zona de enrojecimiento se funde casi insensiblemente con las partes sanas. No hay fiebre, o si la hay, es muy ligera, y aunque pueda haber vesículas, en caso de duda una preparación microscópica o un cultivo fijará el diagnóstico, ya que es muy fácil obtener estreptococos del área erisipelatosa. Las afecciones herpéticas en su primera fase inducen a veces a pensar en la erisipela, pero la aparición rápida de vesículas y su distribución característica disipan pronto la duda.

Pronóstico. — Excepto en las edades extremas de la vida, la erisipela no es una enfermedad peligrosa; en los pacientes anteriormente sanos la mortalidad es muy baja. La mayor parte de las muertes que se le han atribuído ocurrieron en casos crónicos de mal de Bright, de diabetes y de alcoholismo crónico, cuando se presenta en el curso de estas enfermedades como infección terminal. El pronóstico es serio si sobreviene después de la paracentesis de unas piernas hidrópicas. Son síntomas desfavorables la fiebre alta, el delirio, los vómitos persistentes, la diarrea y también el estado estuporoso.

Tratamiento.—Debe aislarse al paciente, advirtiendo a la enfermera que si tiene alguna rozadura en las manos procure protegerla convenientemente. Al principio se administrará un purgante drástico. La alimentación debe ser ligera y nutritiva, y de igual modo que en otras enfermedades infecciosas, no se dará alcohol sino cuando se presente alguna indicación especial para su uso. La administración de medicamentos *ad ingesta* no parece detener el progreso de la enfermedad, pero algunos médicos opinan que el sesquicloruro de hierro, 2 a 4 gramos cada cuatro horas, produce dicho efecto. Localmente, la aplicación de ictiol y glicerina en partes iguales es una medida útil. Alivia y refresca la piel estirada y ardiente, y el ictiol parece ejercer una acción antiséptica contra los estreptococos. Cuando hay mucho dolor, una solución opiada de subacetato de plomo suele calmarlo. Si sobreviene celulitis (flemón) difusa, pueden ser necesarias las incisiones, y el uso constante de un baño de brazos remunera con creces las molestias que ocasiona. Se ha recomendado la aplicación de verde brillante, y se pretende haber obtenido una rápida desaparición, tanto de la erupción como de la fiebre, nada menos que al segundo o tercer día del mal. Se aplica una vez al día una solución acuosa de verde brillante el 5 por 100 en los casos benignos, dos veces al día en los graves; el pincelado debe extenderse unos 2 centímetros más allá del borde de la mancha. La parte pincelada se cubrirá con un pedazo de tela para evitar que se manche la ropa de la cama, empleándose además una careta si es el rostro el afectado. Después se podrá hacer desaparecer la coloración de la piel bañando la región a que se ha aplicado la untura con un poco de alcohol rebajado y lavándola con jabón y éter. Los métodos más antiguos, aplicar nitrato de plata alrededor del área y practicar incisiones por fuera de la zona afectada a fin de evitar la extensión, han sido ya abandonados debido a su falta de eficacia. Merecen ensayarse las autovacunas en casos crónicos de *erysipelas migrans*, o cuando hayan ocurrido frecuentes recaídas. En general, el suero antiestreptocócico ha defraudado las esperanzas puestas en él.

C. E. LAKIN.

ERISIPELA EMIGRANTE. — Véase ERISIPELA.

ERISIPELA DE LOS RECIÉN NACIDOS.—Véase ERISIPELA.

ERITEMA.—Esta palabra, empleada extensamente para indicar la rubicundez de la piel, puede significar un simple enrojecimiento pasajero, tal como puede producirse por fricción en la superficie, o bien las más graves reacciones producidas por las infecciones bacterianas, como la erisipela; también se aplica a ciertas rubicundeces localizadas, especiales, de la superficie, generalmente asociadas con exudación, de las que son ejemplos varias formas de eritema. Sin embargo, en la práctica conviene considerar la afección que nos ocupa como representada por dos tipos: 1) los eritemas simples debidos a causas mecánicas o físicas, que producen rubicundez, incluyendo la reacción ordinaria de inflamación, y 2) ciertas formas especiales de carácter localizado que pueden tener alguna causa específica. Entre estos dos grupos más o menos bien definidos existen formas especiales de eritema, como son los característicos de determinadas fiebres y reacciones que son producidos por la introducción de materias extrañas, como los sueros antitóxicos, en el torrente circulatorio. Los eritemas de esta clase están emparentados especialmente con los del segundo grupo.

ERITEMA SIMPLE

La rubicundez de la piel es producida por la dilatación de los capilares debida a causas especiales. Estas causas pueden ser de origen central, obrando bajo la influencia del estímulo producido por una emoción; en otros casos la rubicundez parece ser debida a efectos más locales sobre el mecanismo vasomotor, como los causados por las fricciones o las lesiones. En estos dos casos el eritema es generalmente pasajero y está localizado. Sin embargo, no son raros los casos de eritema generalizado, por ejemplo los resultantes de un estímulo de punto de partida gastrointestinal; así, puede haber congestión de la superficie de la piel después de una comida abundante, o de la ingestión de alimentos que contengan substancias aromáticas o picantes. En estos casos el tratamiento del eritema depende del reconocimiento y separación, si es necesario, de la causa excitante. Deben combatirse los excitantes químicos o los focos de infección bacteriana. En la mayoría de los casos la reacción vascular es de naturaleza pasajera y de un grado tan ligero, que no hace falta ninguna intervención médica.

Tratamiento. — El principio del tratamiento básico de todas estas afecciones consiste en evitar todos los medicamentos que puedan macerar o ablandar la superficie epitelial protectora. Las lociones, fomentos o pomadas raras veces son necesarios y deben usarse con discreción. La aplicación del frío a la superficie alivia muchas veces, como son a veces útiles la aplicación del hielo y el uso de lociones que se evaporen y contengan alcohol. La aplicación de polvos refrescantes a la superficie eritematosa es a menudo agradable al paciente y útil por otros conceptos. Los polvos deben ser de la mejor calidad y sin granitos duros, y aplicarse de manera que formen una capa lo más delgada posible; empleados de este modo pueden ser usados frecuentemente. Una fórmula útil es: ácido bórico 15 partes, óxido de cinc 15 partes, tierra silícea (verbigracia talco, «cimolita,» etc.) 70 partes. El ácido bórico es útil como antiséptico, y la adición de pequeñas cantidades de alcanfor o mentol puede ser beneficiosa por sus cualidades antipruríticas.

El *grupo intermedio de eritemas* de las fiebres específicas, erupciones procedentes de alguna intoxicación sérica, exantemas consecutivos al uso de enemas, etc., se distinguen generalmente del anterior grupo en que frecuentemente presentan cierta cantidad de exudación serosa en las áreas enrojecidas de la piel. Dicha exudación puede

ser en cantidad bastante para levantar la capa córnea de la epidermis y producir ampollas. En algunos casos no sólo se exuda el suero de la sangre, sino también cierta cantidad de leucocitos y hematíes. El suero está a veces teñido de sangre, tomando la erupción caracteres hemorrágicos o purpúreos. Se comprenderá que esta diferencia es más bien de grado que de clase; las características exudativas se parecen a las de los eritemas especiales.

Eritemas especiales

La palabra *eritema* es usada muchas veces en un sentido especial para indicar un grupo de erupciones con muchas variedades en que, además de enrojecimiento de la piel, frecuentemente bien localizado, pueden observarse exudación de suero y del contenido de la sangre y reacción de los tejidos, que produce infiltración por leucocitos, células de tejido conectivo y células de tipos más especializados. Entre estos eritemas especiales tal vez el más común y fácil de reconocer sea el **eritema multiforme,** algunas veces descrito como *erythema exudativum multiforme.* Aun cuando pueda presentarse en todas las edades, es más frecuente en los jóvenes. A menudo después de alguna alteración de la salud aparecen placas rojizas con frecuencia distribuídas parcamente en la piel, pero algunas veces muy extendidas. El enrojecimiento empieza como un punto pequeño, se extiende por sus márgenes hasta producir figuras redondeadas; mediante la confluencia de las lesiones vecinas, las manchas de eritema toman perfiles característicos. El área afectada no sólo es rojiza, sino levantada, a causa de la exudación serosa en las capas superiores de la dermis y del epitelio. Frecuentemente la capa córnea de la epidermis se separa de la capa de Malpighy subyacente, llegando a formarse vesículas y hasta flictenas. En algunos casos la parte central de la lesión tiende a remitir, mientras el eritema se extiende por los bordes con hinchazón o vesiculación. De este modo pueden rodear el foco primitivo uno o más círculos de eritema; aquél palidece gradualmente, mientras los márgenes de las nuevas placas se enrojecen. Los mismos márgenes están generalmente bien definidos; sin embargo, a veces se presentan focos externos de eritema, dando lugar a la formación de pápulas. La erupción se halla en ocasiones distribuída en varias regiones de la superficie del cuerpo y aun en las membranas mucosas; comúnmente interesa las extremidades, eligiendo con preferencia las superficies dorsales de los antebrazos, muñecas y dedos. Se han dado varios nombres a las distintas fases de esta afección, y así tenemos las formas tan conocidas de *erythema vesiculosum, erythema bullosum* y *erythema iris* (lámina 10), nombre este último que se aplica a un tipo de erupción con márgenes progresivas circulares.

Parecen ser varias las causas de esta afección, cuyo campo abarca muchas de las erupciones «medicamentosas.» Se sospecha que en muchos casos la causa pueda ser una intoxicación de origen gastrointestinal o de otra índole.

El **erythema nodosum** es una forma especial de esta afección que se caracteriza por tumefacciones típicas, enrojecidas e hinchadas, especialmente en las superficies de la cara de la extensión de las extremidades. Las áreas afectadas varían mucho en tamaño, desde puntos diminutos hasta manchas grandes de varios centímetros de diámetro. Con frecuencia causan gran dolor e hiperalgesia durante su formación y aun al remitir. Esta afección suele ir asociada con reacciones piréticas, elevándose la temperatura hasta 40°C. Se creyó durante mucho tiempo que el *erythema nodosum* tenía alguna relación especial con el reumatismo agudo, y realmente el dolor en las articulaciones y aun cierta inflamación de las mismas pueden coincidir con la erupción, pero este y otros tipos de *erythema multiforme* se presentan en casos en que no existen pruebas definidas de infección reumática. La relación con el reumatismo es por lo tanto dudosa.

Erythema induratum *(scrofulosorum) (Sinónimo* Enfermedad de Bazin).—Esta afección es quizá la más especializada de las distintas formas de eritema. Se la observa en todas las edades, pero, por lo general, en la juventud. Las extremidades son las más frecuentemente afectadas. Tiene un carácter peculiar que le distingue de otras afecciones eritematosas similares exudativas, y es que algunas partes de las áreas afectadas tienden a gangrenarse, produciendo destrucción de la epidermis, de la dermis y de los tejidos subcutáneos; desde estas áreas de necrosis puede correrse la ulceración. Las lesiones anatómicas muestran no solamente exudación serosa o hemorrágica, sino también infiltración bien marcada de la piel con células, procedentes sobre todo del tejido conectivo,



Lámina 10.—Eritema iris

de muchos tipos distintos. Así se observa que esta infiltración celular contiene con frecuencia células gigantes bien formadas, además de otras variedades. En casos de esta enfermedad parece haber una transición gradual de aquellos que presentan simple reacción vascular a los en que existe una infiltración celular del tipo indicado. Por la descripción hecha se observará que estos casos merecen más propiamente el nombre de *gomas* que el de simples eritemas; las lesiones se han tomado erróneamente a menudo por gomas sifilíticos, cometiéndose los consiguientes errores en el tratamiento. Sin embargo, es más probable que el mal se relacione con la tuberculosis; algunos de los casos descritos han sido a todas luces marcadamente de tuberculosis subcutánea o cutánea. En unos cuantos pacientes se asegura haber descubierto bacilos de Koch; también se han hecho experimentos positivos sobre animales. En cambio en otros casos con caracteres bien marcados de la enfermedad, que presentaban histológicamente la existencia de tipos especialísimos de células gigantes, no se han obtenido pruebas de tuberculosis, ni por los métodos clínicos, ni por los serológicos, histológicos y experimentales. La etiología exacta de esta notable afección no está aún definida.

Tratamiento.—Por lo que se ha dicho acerca de los diferentes tipos y causas de eritema, es evidente que no puede fijarse ningún plan definido de tratamiento para todos los casos. Es sumamente importante averiguar la causa. Debe investigarse el funcionalismo gastro-intestinal; en otros casos hay que descubrir, eliminar o curar focos de infección bacteriana o de otra índole; en algunos casos hay que dominar enfermedades determinadas (para las que poseemos remedios especiales). De los medicamentos administrados interiormente, aparte los fármacos prescritos en afecciones específicas, como la quinina, el ácido salicílico y la salicina, el mercurio y el arsénico, este último y la quinina son los que más frecuentemente se han usado por sus efectos generales. Hay que reconocer, sin embargo, que estos dos medicamentos aplicados al tratamiento de esta forma de eritema no han dado a menudo resultados del todo satisfactorios. Un método más razonable y acertado de tratamiento consiste en tomar todas las precauciones para reconstituir o restaurar el estado general del paciente. Localmente, los remedios más satisfactorios son los emolientes y calmantes. Los líquidos con calamina y plomo; las pomadas calmantes, como el cold-cream, la pasta de cinc o la bórica, y los ungüentos y cremas más débiles de ácido salicílico, son de gran valor. Los inconvenientes, que son grandes, consisten en la dificultad de aplicarlos convenientemente y el peligro de macerar la piel y aumentar las lesiones de las formaciones superficiales ya alteradas. Cuando las placas de eritema se han ulcerado deben ser curadas según los principios antisépticos corrientes. El descanso y la protección son esenciales, porque muchas veces la ulceración es de curación difícil. Los emolientes son de utilidad general; ciertas pomadas de las descritas no deben emplearse en una superficie erosionada o exudante sin tomar precauciones especiales, pues tienden a producir costras que retienen los derrames infectados, intensificando así la proliferación de los elementos infecciosos.

En ocasiones las lesiones de eritema multiforme afectan a las membranas mucosas, sobre todo de la boca y la garganta; las vesículas y úlceras así producidas son, por lo general, superficiales, pero frecuentemente muy molestas. En estos casos se requiere un tratamiento prudente por medio de lavados antisépticos suaves apropiados, o la aplicación de astringentes suaves.

JAIME GALLOWAY.

ERITEMA EMIGRANTE.—Véase ESTOMATITIS Y GLOSITIS.

ERITEMA INDURADO.—Véase ERITEMA.

ERITEMA MULTIFORME.—Véase ERITEMA.

ERITEMA NUDOSO.—Véase ERITEMA.

ERITEMA PARATRIMMA.—Véase ULCERAS POR DECÚBITO.

ERITEMA PERNIO.—Véase SABAÑONES.

ERITREMIA.—Véase CIANOSIS.

ERITROMELALGIA.—Es la neuralgia roja de las extremidades, enfermedad que describió por primera vez Weir Mitchell. El dolor, localizado en el pie y en sus dedos, algunas veces en las manos, va rápidamente

seguido de rubicundez e hinchazón de las extremidades, con una sensación subjetiva de calor y malestar. Esta afección suele presentarse en los pies después de caminar hasta fatigarse; los síntomas pueden agravarse mucho si se dejan colgantes las extremidades. Las arterias laten visiblemente y las venas del dorso de la mano y del pie se ingurgitan mucho más, mientras la extremidad cambia de color pasando del rosa a un tinte ligeramente amoratado, muchas veces con ronchas de coloración más obscura. La cianosis no es tan pronunciada como en el mal de Raynaud, ni existe la tendencia a la gangrena local y necrosis de los tejidos que se ve en aquella enfermedad.

Es dolencia rara a la que ambos sexos están expuestos. La inestabilidad nerviosa y la herencia neuropática son factores ciertamente predisponentes. Se han descrito muchos casos como complicaciones de ciertas enfermedades crónicas de la columna vertebral, como la *esclerosis diseminada* y la *tabes dorsal*. Cuando es independiente de tales enfermedades espinales, no hay anestesia ni lesiones tróficas de la piel y los reflejos son normales. La sensación de *agujetas* en los pies y las manos cuando los miembros están tumefactos, enrojecidos y dolorosos, se presenta con alguna frecuencia y llegando el dolor a ser intensísimo.

Diagnóstico.—Existen varias afecciones de las que conviene diferenciar la eritromelalgia. La *enfermedad de Raynaud* puede distinguirse por la cianosis más obscura y crónica, con frialdad en las extremidades y tendencia a la gangrena periférica. La *acroparestesia* se observa comúnmente en las manos y no presenta enrojecimiento e hinchazón distintivos, ni el dolor es tan intenso. La *endoarteritis obliterante crónica* provoca dolores persistentes con turgencias paroxísticas, y la cianosis se observa en manchas aisladas más obscuras de color, determinando a menudo extensas gangrenas. También los *sabañones* y otras angioneurosis vasomotoras deberán distinguirse de la eritromelalgia.

Tratamiento.—En los ataques intensos el reposo es indispensable; el miembro afectado debe mantenerse en alto, administrando a la vez para calmar el dolor intenso los analgésicos, el alquitrán de hulla y los hipnóticos, por ejemplo: 0,50 gramos de antipirina o piramidón con 0,20 gramos de medinal, repitiendo la dosis tres o cuatro veces al día. Son beneficiosos los baños eléctricos locales de brazos o piernas en los ataques menos fuertes, empleándose la corriente galvánica constante.

WILFREDO HARRIS.

EROSIONES CERVICALES.—Véase ENDOMETRITIS, ENDOCERVICITIS, METRITIS.

ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS.—Las erupciones causadas por medicamentos son de dos clases: 1) de origen externo, y 2) de origen interno.

1. DERMATITIS DEBIDA A MEDICAMENTOS APLICADOS A LA PIEL

La epidermis es la capa protectora de la piel, y una epidermis intacta tiene mayor resistencia que otra alterada por una lesión. La maceración de la epidermis producida por aplicaciones prolongadas de cataplasmas, emplastos y linimentos oleaginosos predispone la piel a las infecciones por organismos piógenos. Por otra parte, la epidermis normal no puede resistir ciertas formas de irritación, existiendo numerosos medicamentos que aplicados localmente causan inflamaciones de la piel. En algunos casos la susceptibilidad individual es un factor de importancia. Los fármacos más comúnmente responsables de la irritación cutánea son los siguientes:

Ácido bórico.—Este es el menos irritante de los antisépticos; no obstante, a ciertas personas les produce una erupción eritematosa.

Ácido fénico.—En soluciones débiles causa eritema y a veces vesículas con edema. En solución fuerte obra como cáustico, produciendo una escara blanca.

Aldehido fórmico.—Altera la suavidad de la epidermis, que se hace áspera y seca y produce descamación. Puede también presentarse una dermatitis de tipo eczematoso; a veces se han observado áreas necrosadas.

El **iodoformo,** si se aplica en superficies cruentas, produce en ciertas personas susceptibles una erupción erisipelatoide en las partes circundantes. La piel se pone intensamente congestionada y cubierta de vesiculitas, habiendo gran tumefacción edematosa. Estos efectos se notan especialmente cuando afectan al rostro, al escroto o a la vulva. La erupción puede extenderse mucho desde el foco de la irritación. El eritema va seguido de descamación y a veces supura. Se ha hablado de casos de intoxicación general, seguidos de muerte.

El **aristol,** el **airol,** el **eurófeno,** el **yodol** y



Fig. 2. Erupción en un hombre de 58 años producida por la fricción de su piel con aceite de ricino y mostaza

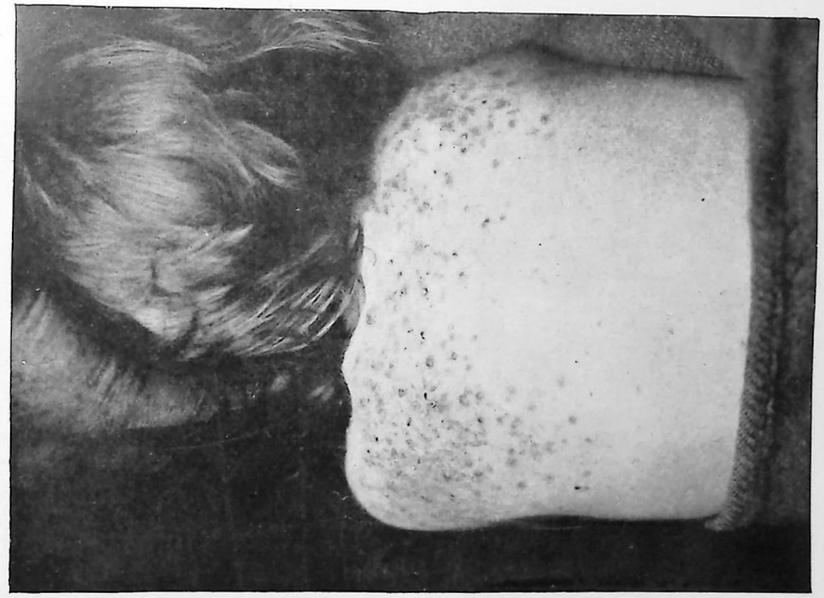


Fig. 1. Grupos de granos en un niño ocasionados por la fricción de su piel con aceite alcanforado

LÁMINA 11.—ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS

el **ortoformo** producen efectos parecidos en algunas personas.

El **mercurio y sus sales** causan eritema pruritoso seguido de diminutas vesículas y pústulas. En las fricciones mercuriales debe tenerse cuidado de evitar las partes vellosas por haber gran tendencia a la producción de foliculitis pustulosas. Esto se ve con alguna frecuencia en los casos de pediculosis tratados con ungüento mercurial. La sal mercurial menos irritante es el biyoduro doble de mercurio y cinc.

El **ácido salicílico** es irritante para algunas personas, y los ungüentos que contienen una proporción algo subida de este medicamento (6 gramos por 100) pueden causar escozor e inflamación intensa, con eritema y vesicación.

El **árnica** en forma de tintura, remedio popular para contusiones, etc., puede causar una erupción eczematosa aguda muy extensa.

Atropina.—La aplicación de atropina o de belladona produce en ocasiones a las personas susceptibles un eritema agudo con vesicación y edema. En la práctica oftalmológica la erupción se extiende desde el párpado inferior a la mejilla.

El **aceite de enebro,** empleado a menudo en vez del alquitrán corriente, puede determinar una dermatitis caracterizada por eritema y vejigas. Su empleo prolongado causa engrosamiento de las capas callosas de la epidermis. En algunas personas éste, como otros alquitranes, provoca una erupción pustulosa en los folículos pilosos.

Las **cantáridas** se emplean como vejigatorio, como estimulante para el cabello y para fricciones. En ciertas personas podrán causar dermatitis vesiculosas agudas.

La **crisarrobina,** empleada en el tratamiento de la psoriasis, tiña, etc., produce un eritema intenso de color típico con comezón e inflamación. Si esta substancia se usa en el rostro, da lugar a edema intenso con conjuntivitis e hinchazón en los párpados. La erupción dura en ocasiones varias semanas y va seguida de coloración bronceada de la piel.

El **naftol,** si es demasiado fuerte, produce dermatitis. Ha de emplearse con cuidado, sobre todo en los niños de corta edad.

El **peróxido de hidrógeno,** si está demasiado concentrado, origina eritema y vesicación.

El **ácido pícrico,** que generalmente se reputa inofensivo, produce a veces una erupción eczematosa.

El **ácido pirogálico** mancha la piel de un color castaño obscuro y en ciertos sujetos produce una dermatitis aguda con gran hinchazón. En solución fuerte es un cáustico.

El **azufre** ocasiona una dermatitis peculiar muy común. Se ve a menudo después del tratamiento de la sarna, especialmente en enfermos impacientes. El azufre causa prurito; el enfermo a veces, temeroso de no estar curado de la sarna, continúa las fricciones con el ungüento hasta que se produce una erupción eczematosa.

Brea.—Las erupciones causadas por ella se han estudiado antes (véase **aceite de enebro).**

Las lesiones que pueden producir las fricciones de *a*) **aceite alcanforado** y *b*) de **aceite de ricino y mostaza** aparecen reproducidas en la lámina 11.

Hay que recordar que ciertos antisépticos usados como **dentífricos** pueden ser irritantes; con frecuencia ciertas erupciones molestas que se presentan alrededor de los labios reconocen esta causa.

Tinturas para el cabello.—Las más usuales, a base de peróxido de hidrógeno, nitrato de plata y ácido pirogálico, a veces determinan irritación. Sin embargo, la más peligrosa es la aplicación de parafenilendiamina. En muchos casos puede emplearse impunemente durante una temporada, pero después sobreviene una dermatitis aguda, de excepcional intensidad. La frente y los párpados se congestionan y vuelven edematosos, y la cara, el cuello y hasta los hombros pueden resultar interesados. En los casos serios la zona cutánea afecta se vuelve vesicular y purulenta, formándose costras. La inflamación dura varios días y va seguida de descamación.

El **tratamiento** de estas varias formas de dermatitis consiste en 1) la supresión del irritante, 2) la aplicación de lociones calmantes y polvos emolientes.

2. Dermatitis debidas al uso interno de medicamentos

La idiosincrasia desempeña un papel importante en estas erupciones. En algunos casos una dosis pequeña basta para causar una erupción. En otros es efecto de la acumulación medicamentosa debida a dosis repetidas o a eliminación deficiente, como sucede en las enfermedades renales crónicas.

La erupción podrá ser un *eritema* en manchas, o una *roséola* difusa, asociada a veces con congestión de las fauces y de las

conjuntivas. Puede extenderse mucho, pero generalmente se resuelve en pocos días con escasa o ninguna descamación. Semejante erupción puede ser producida por el antimonio, la antipirina, el arsénico, el ácido benzoico, el ácido bórico, los bromuros, el cloral, la copaiba, la cubeba, la digital, la exalgina, los yoduros, la morfina y la quinina.

Una manifestación menos común es el *eritema escarlatiniforme*, que puede abarcar toda la superficie de la piel o quedar limitado al tronco y superficies de flexión de los miembros, yendo seguido de descamación. Sobreviene después de haberse administrado antipirina, compuestos arsenicales como el arsenobenzol, etc. (administrados intravenosamente), belladona, ácido benzoico, cloral, ipecacuana, nuez vómica, opio, quinina o sulfonal.

La *urticaria* es determinada a veces por la antipirina, el arsénico, los bromuros, el cloral, los compuestos yodados, la morfina, la quinina y la santonina.

La *dermatitis general exfoliativa* puede presentarse después de inyecciones repetidas de los compuestos arsenicales empleados en el tratamiento de la sífilis.

La *púrpura* se produce, en ciertos casos, después de administrar antipirina, arsénico, belladona, cloral, copaiba, ergotina, compuestos yodados, mercurio, fósforo, quinina o salicilatos.

Las *flictenas* se ven especialmente en las erupciones debidas a los bromuros y los compuestos yodados y rara vez en la intoxicación por el acónito, el antimonio, la antipirina, el arsénico, la quinina y el ácido salicílico.

La *pigmentación* suele ser causada por el arsénico, las sales de plata y la antipirina.

La *gangrena* puede proceder de la intoxicación por la ergotina, la antipirina, el arsénico, el cloral y los compuestos yodados.

La *alopecia* es producida por las sales de talio.

El **diagnóstico** de estas erupciones ofrece a menudo dificultades, pues un mismo medicamento puede causar varios tipos de dermatosis. La repentina aparición de la erupción, las características peculiares y la ausencia de pruebas de síntomas concomitantes, frecuentes en otras afecciones, pueden despertar sospechas, pero en todos los casos dudosos deben hacerse cuidadosas investigaciones de los medicamentos que el enfermo haya podido tomar, siendo preciso tener en cuenta que muchas personas toman medicamentos no recetados por su médico.

Los caracteres especiales de las erupciones debidas a los fármacos usados comúnmente piden atención particular:

Erupciones cutáneas producidas por la antipirina.—Son por lo general de tipo eritematoso, en placas o extendidas, a veces maculares. También pueden dar lugar a urticaria y púrpura. Brocq describe como patognomónica una variedad de eritema en ronchas, redondas u ovales, cubiertas de costras, de un color rojo mate, y que varían en tamaño desde el de una moneda pequeña hasta el de la palma de la mano. El color rojo desaparece en unos días, apareciendo luego una descamación muy fina y una mancha de color castaño que desaparece muy despacio. Los ataques sucesivos se repiten si vuelve a administrarse el medicamento. Raras veces se han dado casos con ampollas y gangrena.

El **arsénico** puede causar eritema, urticaria, púrpura, erupciones vésico-ampollosas y también herpes zóster. Después de inyecciones repetidas intravenosas de arsenobenzol, novarzenobenzol y demás compuestos arsenicales similares, no son raras manifestaciones graves de dermatitis exfoliativa generalizada. La prolongada administración interna de arsénico produce pigmentaciones diseminadas o en placas, especialmente del tronco. En algunos casos raros existe una notable hiperqueratosis en las palmas de la mano y las plantas de los pies, de un color pardo amarillento, a veces con excrecencias verrugosas que pueden degenerar en epiteliomas.

Erupciones producidas por los bromuros.—El tipo más común es un acné que se presenta frecuentemente en los epilépticos y otros enfermos que toman grandes cantidades de bromuros. En algunos casos la erupción consiste en pústulas cubiertas por una costra sucia amarillenta parecida al ectima. En los niños pequeños una notable erupción de tipo característico consiste en grandes tumefacciones bien definidas, redondas y blandas, que a menudo tienen un reborde supurante. Estas vegetaciones se desarrollan con gran rapidez, y por la confluencia de las lesiones adjuntas llegan a cubrir áreas considerables. Pueden presentarse en cualquier parte, pero yo las he visto más frecuentemente en los miembros inferiores y nalgas (lámina 12, fig. 1) y a veces en la cara.

Erupciones causadas por la copaiba.—Son eritemas generalizados o en ronchas y



Fig. 2. – Erupción por los yoduros



Fig. 1. – Erupción por los bromuros

LÁMINA 12.—ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS

se acompañan de intensa comezón. Presentan un color encarnado vivo o rosa y rodean el cuerpo y las extremidades.

La **cubeba** y el **aceite de sándalo** pueden producir manifestaciones parecidas.

Yoduros.—Las erupciones eritematosas y urticarias de carácter difuso, y la púrpura, aparecen en ciertas personas después de la administración incluso de pequeñas dosis de estos medicamentos. En algunos casos puede producirse una erupción parecida al eritema *nodosum*. Como los bromuros, los yoduros pueden producir un acné muy parecido al acné *vulgaris*. Lo más característico de la erupción del yoduro son las ampollas (lámina 12, fig. 2). Las ampollas pueden contener suero claro, pero más a menudo el líquido se vuelve purulento; las partes centrales forman vegetaciones y se cubren de costras. Las lesiones se desarrollan con gran rapidez, ofreciendo gran semejanza con una variedad de sífilis. La cara, el cuello, las zonas de flexión de los miembros y el tronco están muy a menudo interesados. La erupción puede durar varias semanas; si el medicamento sigue aplicándose, las lesiones se ulceran con riesgo de extenderse a las membranas mucosas. En ocasiones hay graves síntomas generales, albuminuria y diarrea, con fatales resultados. Los casos más graves que he visto han sido aquellos en que coexistía una enfermedad cardíaca o nefrítica crónica.

El **mercurio** en ciertos individuos, aun en pequeñas dosis, produce a veces síntomas tóxicos. La erupción puede ser un eritema con alguna vesícula en las zonas de flexión de los miembros. En casos más graves se presentarán áreas supurantes, hemorragias y pústulas. La irritación es intensa y puede haber hipertermia, albuminuria, fiebre y síntomas gastrointestinales. Rara vez ha sobrevenido la muerte.

Tratamiento.—Lo esencial es suprimir el medicamento que está produciendo los efectos tóxicos. Se procurará el drenaje intestinal, y el enfermo tomará muchos líquidos. La intramina es un medicamento eficaz para combatir la grave dermatitis arsenical que resulta de las inyecciones intravenosas. El tratamiento local depende de la naturaleza de la lesión. Los tipos eritematosos y las urticarias se alivian con aplicaciones de polvos y lociones calmantes. Las lesiones constituídas por ampollas deben mantenerse secas con polvos. (Véase también el párrafo sobre el tratamiento del ECZEMA.)

J. H. SEQUEIRA.

ERUPCIONES SIMULADAS.—Véase ECZEMA.

ESCAFOCEFALIA. — Véase CRÁNEO (ANORMALIDADES DE LA FORMA DEL).

ESCALDADURA. — Véase QUEMADURAS Y ESCALDADURAS.

ESCARLATINA.—Es una enfermedad infecciosa aguda, caracterizada por una erupción cutánea y una angina catarral.

Etiología.—La escarlatina es una enfermedad de los climas templados, siendo casi desconocida en los trópicos y muy rara en los países subtropicales. Es poco frecuente en los primeros años de la vida, especialmente entre los niños de pecho, y se hace más frecuente cada año, alcanzando su máximo entre los cinco y seis años. Es particularmente frecuente después de la pubertad, mientras que, por el contrario, raras veces se observa entre personas de edad. Las mujeres están más expuestas que los hombres, pero en éstos la mortalidad es más alta.

La morbilidad y la mortalidad son altas en septiembre, octubre y noviembre. Las escuelas desempeñan una parte importante en su propagación, aunque en menor grado que en el caso del sarampión.

La contagiosidad es alta en los estados preeruptivos y eruptivos, transportándose el virus por las secreciones de la garganta, la nariz y las conjuntivas. La descamación, que era considerada al principio como el principal agente en la transmisión de la enfermedad, es probablemente inocua a no ser que esté contaminada por estas excreciones.

Muchos casos dejan de ser infecciosos en el curso de la segunda quincena, a menos que vayan complicados con afecciones de la nariz o de los ojos.

La enfermedad se contagia principalmente por contacto directo. La infección acostumbra a iniciarse en la garganta y es tanto más fácil que el virus penetre en el organismo cuanto menos sanas estén las amígdalas a consecuencia de su hipertrofia crónica.

La transmisión de la enfermedad por miasmas probablemente se exageró en otro tiempo; el contagio se explica mejor por la existencia de «portadores,» porque el virus de la escarlatina, cuando ha dejado el cuerpo humano, vive poco.

Algunas epidemias han sido atribuídas a la leche infectada.

Bacteriología. — El agente causal de la escarlatina no ha sido descubierto todavía, pero se ha concedido gran importancia al estreptococo como a invasor secundario. Este se encuentra casi siempre en la garganta, en las diferentes lesiones supuradas y en la sangre de los casos complicados. Falta, sin embargo, en la sangre en el principio de la enfermedad, aun en los casos tóxicos.

Inoculación. — Aunque no se ha descubierto el microorganismo, ha sido posible inocular la escarlatina en el hombre y en el mono. En 1899 Stíckler inoculó diez niños con moco obtenido de la boca o de la garganta de enfermos que habían sufrido un ataque moderado, y en todos los casos se produjo una escarlatina típica después de un período de incubación, que varió de doce hasta setenta y dos horas. Distintos experimentadores dicen haber obtenido buenos resultados inoculando sucesivamente a monos con escarlatina, pero hay que ser muy reservados en estos casos porque estos animales están siempre expuestos a una subida repentina de la temperatura y al desarrollo de exantemas pasajeros en su cara y su cuello, al mismo tiempo que presentan constantemente una abundante descamación de caspa.

El trabajo más convincente a este respecto es el publicado en 1912 por Landsteiner, Levaditi y Prasek, en monos antropoides. No sólo se produjo una angina típica, erupción y descamación inoculando la garganta de los animales con moco infectado, sino que las lesiones histológicas de la piel fueron idénticas a las descritas en la escarlatina humana. Estos experimentos demuestran que existe el virus en los depósitos tonsilares y linguales, la sangre, los ganglios linfáticos y posiblemente en el líquido pericardíaco.

Anatomía patológica.—La única lesión que se encuentra constantemente en la autopsia es una hiperplasia general del tejido linfático. El hígado generalmente está agrandado y pálido. Microscópicamente, las células presentan degeneración adiposa, y ocasionalmente, áreas de necrosis focal o central.

El corazón es pálido y blando. La pericarditis y la endocarditis son raras. Es más frecuente la miocarditis intersticial. Las lesiones renales varían según el grado de la enfermedad en el cual ocurre la muerte. En su primer período sólo se encuentra congestión. En casos más avanzados es frecuente la nefritis parenquimatosa o glomerular. En algunos casos existe nefritis intersticial.

A veces se encuentran en las glándulas suprarrenales degeneraciones y lesiones hemorrágicas, que sólo se ven microscópicamente. El páncreas puede presentar lesiones intersticiales y degenerativas.

La lesión típica de la piel consiste en la infiltración hemorrágica aguda de las capas superiores de la dermis y de la epidermis. Los leucocitos mononucleares y polimorfonucleares rodean los vasos dilatados de la dermis y los folículos pilosos, e invaden la epidermis. El epitelio se vacuoliza y forma pequeñas vesículas epidérmicas que contienen más o menos leucocitos y microorganismos. Las capas superficiales se separan y se produce la descamación. Lesiones semejantes existen en la mucosa de la lengua, el velo del paladar, las amígdalas y la faringe.

Sangre. — Al empezar la enfermedad la leucocitosis es moderada, alcanzando su intensidad máxima en el período eruptivo y declinando a la normal en la convalecencia, En las complicaciones, como, por ejemplo, la angina necrótica, la otitis y la adenitis supurada, la leucocitosis es elevada.

Los eosinófilos pueden presentar un moderado aumento al ir progresando la enfermedad. Hay una ligera, pero constante, diminución de los hematíes y de la hemoglobina.

En casi todos los casos, pasado el cuarto día, las células polimorfonucleares contienen uno o más «cuerpos de inclusión» de Dohle, redondos, ovales o parecidos a bacilos, usualmente situados cerca de la periferia de la célula. Estos cuerpos no son patognomónicos de la escarlatina, como sostiene Dohle, por hallarse también en una gran proporción de casos de sarampión, difteria, amigdalitis y otras enfermedades; pero si son más constantes y abundantes en la escarlatina, su ausencia durante los cuatro primeros días de la enfermedad excluye la posibilidad de que sea escarlatina, con perfecta certeza. En la tercera semana, en especial en la escarlatina con angina, el suero puede dar una reacción de Wassermann positiva durante dos o cuatro semanas (Jacobovics).

Sintomatología. — En la mayoría de casos el **período de incubación** es de dos a tres días, pero puede llegar a siete días o ser menor de veinticuatro horas. El **ataque** generalmente es súbito. Además de los síntomas comunes de todos los ataques febriles hay tres síntomas, vómitos, dolor de cabeza y dolor de garganta, que son eminentemente característicos de la escarlatina. Los vómitos son el síntoma más constante, hallándose en un 80 por 100 de los casos. Puede ir acompañado de diarrea, pero el estreñimiento es casi la regla general durante el período febril.

El dolor de garganta es en general un síntoma principal, pero en los casos leves puede no sentirse, y en la escarlatina tóxica es ligero o no existe.

Acostumbra a haber una subida brusca de la temperatura, registrando el termómetro 39,5° a 40° C. a las pocas horas después del ataque. Se acelera el pulso más que en cualquiera otra enfermedad aguda, siendo comunes, aun en los casos leves, frecuencias de 140 a 160 pulsaciones. La respiración no es notablemente afectada.

El delirio puede ser uno de los primeros síntomas; en los niños pequeños puede haber convulsiones durante el ataque.

La erupción.—Suele ser el síntoma primero, pudiendo anticiparse algunas horas al ascenso de la temperatura; pero, como regla general, la erupción no aparece hasta veinticuatro horas después del ataque febril. Sólo en algunos casos raros se retrasa más allá de este tiempo. Primero aparece en el cuello y parte superior del pecho, invadiendo luego el resto del cuerpo. Puede detenerse cerca de las extremidades de los miembros, pero generalmente rebasa este límite invadiendo las manos y los pies. La erupción consta de dos elementos distintos: eritema y puntos rojizos. Los dos acostumbran a combinarse formando un eritema de puntos, pero cualquiera puede presentarse separadamente en distintas partes del cuerpo. De este modo las palmas de las manos y las plantas de los pies presentan sólo un eritema difuso o acuminado; los puntos se pueden hallar en la cara externa de los miembros. El color de la erupción varía desde el escarlata brillante al púrpura obscurecido o al rojo obscuro. Por regla general la erupción es más pronunciada en las caras de la flexión de las articulaciones, en el pubis y en las partes superiores e internas de los muslos. En las mejillas hay gran afluencia de erupción y frecuentemente la piel de la cara y de los párpados está algo hinchada, pero la región de la boca presenta un extraordinario grado de palidez (signo de Filatow). En los miembros la erupción acostumbra a ser acuminada y a veces morbiliforme. En los pliegues de las rodillas es a menudo petequial (signo de Pastia); la colocación de una venda alrededor de la parte superior del brazo puede producir petequias en este sitio (fenómeno de Rumpel-Leede).

La erupción puede durar sólo unas pocas horas y desaparecer después completamente; por otra parte, puede no desarrollarse completamente hasta el segundo o tercer día, empezando a desaparecer, después de un período estacionario de doce a veinticuatro horas, primero en el tronco y después en los miembros.

Pueden quedar luego en grado variable manchas amarillentas o de color pardo pálido; son más manifiestas en aquellos casos en que la erupción ha sido más intensa.

Una cierta comezón más o menos intensa puede observarse en cualquier grado de la enfermedad. La erupción miliar acompaña frecuentemente a la erupción específica, siendo los lugares predilectos el cuello y los pliegues anteriores de la axila e ingles. También puede presentarse la urticaria.

Lengua y garganta.—La lengua característica de la escarlatina está cubierta de saburra blanca gruesa, atravesada por las papilas hiperemiadas, de modo que el órgano parece una fresa cubierta de crema. Cuando caen las costras de saburra la superficie desnuda parece una frambuesa en sazón.

Esta apariencia no se halla en todos los casos de escarlatina, y se presenta a veces en otras enfermedades infecciosas agudas como la difteria y el sarampión. La membrana mucosa de las amígdalas y los pilares, del velo del paladar, úvula y paladar, está más o menos inyectada. El color del enantema varía desde la hiperemia ligera a un rojo vivo o purpúreo. A menudo se ven en las amígdalas depósitos foliculares.

Está también más o menos inyectada la membrana mucosa bucal y la de las encías. Estas están cubiertas frecuentemente por una capa delgada gris pardusca, debida a la estomatitis catarral.

Descamación.—La extensión y duración de la descamación está en razón directa de la intensidad de la erupción. Después de una erupción intensa, la descamación es abundante y dura seis semanas o más; pero después de una erupción perfecta, especialmente en los niños, la descamación es ligera, durando sólo quince días o menos, y puede no tener lugar. Generalmente arranca de las áreas en las que ha empezado pri-

mero la erupción. Hacia el cuarto o quinto día puede verse como un polvillo en las mejillas, y hacia el fin de la primera semana se descaman el cuello, la parte superior del pecho y el pubis. El proceso se extiende gradualmente sobre el resto del tronco y miembros, y las manos y los pies son los últimamente afectados.

A veces puede haber descamación en el pubis y partes adyacentes, zonas en las cuales la erupción es usualmente más intensa, cuando no se puede descubrir por otra parte ninguna señal de desprendimiento epidérmico.

El carácter de la descamación varía según el área afecta. En la cara se desprende solamente un polvillo fino, en el tronco se producen como agujeros de alfiler por esparcirse las puntas de las vesículas miliares, y por unión de unos con otros, la piel se desprende de los fragmentos mayores circinados o policíclicos de epidermis.

La descamación más característica es la de las palmas de las manos y plantas de los pies. La piel de estas partes se seca y raja, y se separa la epidermis en la región subungueal, ya espontáneamente, ya porque el enfermo rascándose o tirando se despoje de ella más o menos completamente, pudiendo a veces formar como un guante completo o tomar la forma de una chinela.

La caída del cabello y de las uñas es muy rara.

Variedades.—Se han descrito tres variedades principales de escarlatina: 1) simple, 2) séptica, 3) tóxica.

1. **Escarlatina simple.**—La mayoría de los casos pertenecen a este grupo. Las manifestaciones de la piel y de la garganta varían en grados. El exantema puede ser agudo y dura generalmente dos o tres días, o, por otra parte, es pequeño, localizado y pasajero. A veces ni aparece *(scarlatina sine eruptione)*. La garganta generalmente está más o menos inyectada, puede haber algún depósito en las amígdalas, pero no es la regla el que haya ninguna pérdida de substancia. Los trastornos generales no son muy pronunciados, y la temperatura, que raramente excede de 39°,5 C., acostumbra a hacerse normal a la semana y frecuentemente a los tres días; en casos raros no hay en toda la enfermedad subida de la temperatura.

2. **Escarlatina séptica** *(Scarlatina anginosa)*. — Esta forma se caracteriza por la intensidad de las manifestaciones de la garganta, fenómenos generales intensos y con frecuencia complicaciones sépticas. Las fauces, el paladar y la úvula se edematizan y se cubren de una trasudación blanca amarillenta. Se forman en el paladar y en los dientes cordones de moco pegajosos, la lengua se seca y se ulcera, y los labios se hinchan y se rajan. Hay una secreción nasal profusa y acre que causa enrojecimiento y excoriación en las ventanas de la nariz y en el labio superior. Los ganglios submaxilares y cervicales se hinchan considerablemente, formando a veces un collar alrededor del cuello. La deglución es dolorosa y a veces imposible, siendo frecuente la regurgitación de los líquidos a través de las narices. Al avanzar la enfermedad tiene lugar la ulceración de los tejidos fauciales, causando más o menos destrucción de las amígdalas, los pilares, la campanilla y el velo del paladar. La llamada «angina necrótica» puede extenderse hacia abajo y alcanzar la laringe y aun el esófago. El exantema puede ser general, intenso y confluente o mal marcado en el tronco y acuminado en los miembros. El estado general es grave. El desasosiego y el insomnio son frecuentes; pueden observarse lo mismo de día que de noche. Desde el primer día la temperatura es alta y aun en los casos favorables no acostumbra a bajar a la normal hasta antes de la tercera o cuarta semanas. Frecuentemente aparece en la cara, codos, rodillas y caderas un eritema negruzco o circinado. En esta variedad hay más exposición a las complicaciones, especialmente otitis, rinitis, adenitis y reumatismo. En casos fatales se acostumbra a presentar la bronconeumonía. La consunción es el síntoma más notable durante la convalecencia.

Escarlatina tóxica o maligna.—Esta forma es poco frecuente. El ataque es repentino. Hay gran postración desde el principio; por regla general hay insomnio y delirio y los vómitos son repetidos. La temperatura sube rápidamente a 41° ó 41°,2 C., pero antes de la muerte puede quedar por debajo de la normal. Las fauces están algo inyectadas, pero los síntomas de la garganta no acostumbran a ser los más prominentes. La muerte tiene lugar de las doce a las treinta y seis horas después del ataque. En casos semitóxicos se retrasa, teniendo lugar al quinto o sexto día.

Se han descrito casos de *escarlatina hemorrágica* diciendo que se caracterizan por las hemorragias de la piel y de las mucosas. El autor no ha encontrado casos así, aparte de la púrpura, que a veces se presenta en la proximidad de la convalecencia, y se inclina a considerar los casos así descritos como de viruela hemorrágica.

Escarlatina quirúrgica.—Frecuentemente se observa la escarlatina después de operaciones quirúrgicas o de lesiones, en especial quemaduras. En alguno de estos casos la erupción aparece primeramente en las proximidades de la herida. Se supone que el virus entra a través de la superficie lesionada, pero es más probable que el enfermo esté más expuesto a la infección debido a la debilitación de su poder de resistencia por las lesiones o por las circunstancias que hacen precisa la operación.

Escarlatina puerperal. — La escarlatina puede atacar a las mujeres paridas como a las demás, pero es fácil que muchos de los casos considerados como de escarlatina sean casos de septicemia puerperal con erupción escarlatiniforme. No hay motivos para considerar la escarlatina en las mujeres recién paridas como especialmente grave.

Complicaciones. — Las complicaciones comunes, por orden de frecuencia, son: la otitis, la albuminuria, la nefritis, el reumatismo y la tonsilitis. Las otras numerosas complicaciones son mucho menos frecuentes, observándose en menos del 1 por 100 de los casos.

Otitis.—La inflamación del conducto auditivo externo afectando a la membrana timpánica tiene lugar algunas veces. La otitis media, que es mucho más frecuente y grave, puede observarse durante el período agudo o en la convalecencia. Puede ser causada por las toxinas de la enfermedad, aparte de las condiciones de la garganta, o ser debida a la extensión de la inflamación faríngea por la trompa de Eustaquio. Es más frecuente en la escarlatina anginosa. Se encuentra más comúnmente en los niños pequeños, especialmente en sujetos adenoideos, y raramente se ve pasados los quince años.

Los microorganismos que se presentan con más frecuencia son el estreptococo piógeno y el estafilococo piógeno *albus* y *aureus*. A veces se encuentran neumococos y neumobacilos. Los bacilos difteroides, y alguna vez, pero pocas, el verdadero bacilo de la difteria, pueden observarse en los casos crónicos.

En muchos casos, sobre todo en los niños pequeños, el primer signo de otitis es una supuración del oído, que puede ir precedida de otalgia más o menos intensa, con subida de temperatura o paroxismo de la fiebre preexistente.

La otorrea al principio es clara, pero acostumbra a hacerse pronto purulenta. Puede durar pocos días o persistir durante meses, pero en muchos casos cesa a las pocas semanas y habiendo o no un pequeño empeoramiento en el estado de los oídos. A veces la otitis media se complica con abscesos en la mastoides o alrededor de ésta, que se manifiestan por edema y sensibilidad de la piel de detrás de las orejas, las que se proyectan hacia adelante. Cuando esto se debe simplemente a la supuración de los ganglios auriculares posteriores o a la periostitis de la mastoides, puede haber o no trastornos generales. En el empiema del antro mastoideo, que es mucho menos frecuente, el edema es más extenso, los trastornos generales más graves, hay vómitos y rigidez muscular, la temperatura llega a 40° ó 40°,5 C., y si no se interviene quirúrgicamente a tiempo, puede haber después meningitis o absceso cerebral. Otras complicaciones graves, pero raras, de la otitis son la necrosis de los huesecillos, la parálisis facial, la trombosis del seno lateral y las hemorragias mortales por ulceración de la carótida interna.

El oído interno puede afectarse por la inflamación del oído medio o independientemente. Las estadísticas muestran que de 1,5 a 27,5 por 100 de todos los casos de sordomudez son debidos a la escarlatina (Macleod-Yearsley).

Adenitis.—Durante el período agudo hay tumefacción general de los ganglios linfáticos, estando especialmente expuestos a ser afectados los submaxilares y los cervicales. La inflamación acostumbra a ser moderada; la resolución es completa, pero la adenitis cervical del principio puede acabar en supuración o hiperplasia crónica. En muchos casos graves la adenitis cervical puede ser el punto de partida de la celulitis (flemón) difusa, que casi invariablemente es mortal. En el último período, generalmente hacia el fin de la tercera semana, puede recrudecer la adenitis cervical y submaxilar, a menudo más intensamente que durante el período eruptivo. Esta adenitis última acostumbra a ir precedida de una gran elevación de temperatura y a menudo acompaña al ataque de nefritis.

Lo mismo que la otitis esta complicación raramente se observa después de la pubertad.

Puede ir seguida de nuevos ataques graves, especialmente si hay sepsis bucal. Es lo común la resolución completa, pero la supuración se presenta aproximadamente en un 3 por 100 de los casos.

Reumatismo. — Es una de las primeras complicaciones. Su período inicial más común es hacia el fin de la primera semana o al principio de la segunda. Se ve con más frecuencia en los niños mayores y en los adultos, sobre todo entre los que han sufrido ataques previos de reumatismo, tanto mujeres como hombres. Es más común después de los ataques graves que no después de los moderados y no es extraño ver que su frecuencia ha declinado en los últimos años. Las articulaciones atacadas son las pequeñas, sobre todo de las manos. Generalmente dura poco y obedece pronto al tratamiento. Aunque las complicaciones cardíacas raramente se originan durante la estancia en los hospitales, Poynton ha observado que en los casos de escarlatina reumática hospitalizados se desarrollaban con frecuencia dentro del mes de haber tenido lugar la eclosión de los otros síntomas de reumatismo, presentándose corea y signos de enfermedades orgánicas cardíacas. Es corriente la resolución completa de las artritis. La supuración sólo se ve en los casos sépticos, en asociación, por lo regular, con otros signos de piemia.

Nefritis.—No hay ninguna otra enfermedad que se complique tan a menudo con nefritis como la escarlatina. La frecuencia de las complicaciones varía en las diferentes epidemias. Como las otras complicaciones, parece ser menos frecuente en estos últimos años. Su frecuencia no guarda relación con el carácter de la dieta, presentándose tanto en los enfermos que se han alimentado sólo con leche, como en los que han estado sometidos a otras dietas (Pospischill y Weiss). Frecuentemente se observa una disposición familiar a la nefritis escarlatínica.

El ataque acostumbra a tener lugar la tercera semana. El estado de la orina puede ser su único síntoma, pero acostumbra a haber en más o en menos trastornos generales, con dolor de cabeza, náuseas, vómitos y fiebre. Es excepcional el dolor en la espalda. La cara está pálida e hinchada, pero no se acostumbra a observar ningún grado grande de anasarca o hidropesía excepto cuando lo ha provocado ya el ataque inicial de la escarlatina. En estos casos pueden presentarse edemas pulmonar o glótico, con terminación mortal.

La cantidad de orina disminuye, variando su color desde un rojo negruzco a un tinte de vino de Oporto. La excreción de nitrógeno es pequeña, disminuyendo también la de los cloruros y los fosfatos. El microscopio muestra la presencia de hematíes y de cilindros hialinos, grasosos y sanguíneos. La uremia es excepcional. Cuando se observa va precedida de somnolencia, vómitos repetidos, ligero temblor de las extremidades y diminución considerable del volumen de la orina, pero en ocasiones son el primer signo las convulsiones generalizadas. Puede presentarse la amaurosis, y también parálisis temporales, especialmente hemiplejías, con o sin afasia. Los síntomas, aunque graves, acostumbran a ceder al tratamiento, siendo excepcional la muerte por uremia escarlatínica. La gran mayoría de los enfermos nefríticos mejoran después de una enfermedad que dura de una a siete semanas. En pocos casos se hace crónica la nefritis, aunque la muerte puede retrasarse unos quince años o más.

A menudo van asociados con la nefritis algunos trastornos cardíacos; la dilatación del corazón, el ritmo de galope y la hipertrofia del hígado se observan a veces, pareciéndose más el cuadro clínico al cardíaco que no al típico de la enfermedad renal.

La nefritis se distingue de la albuminuria por la presencia de sangre en la orina, pero probablemente muchos casos incluídos en las estadísticas como albuminuria, en especial los que se observan en la tercera semana, en asociación con la adenitis, son casos de nefritis no hemorrágica.

Durante el período agudo es muy frecuente la albuminuria temporal, que generalmente desaparece antes de que la temperatura se haga normal. La albuminuria ortostática no es frecuente en la convalecencia.

Aparato circulatorio. — Después de una subida inicial la presión arterial desciende durante las primeras semanas de la enfermedad en la cuarta parte de los casos; la extensión y duración de la depresión están en relación con el carácter del ataque. La tensión normal acostumbra a restablecerse hacia la cuarta semana. Sólo en una pequeña proporción de casos nefríticos aumenta la presión arterial, y excepto cuando hay uremia, la hipertensión no es excesiva.

Los murmullos del corazón son frecuentes durante el período febril, pero usualmente son debidos a la dilatación ligera y no a ninguna enfermedad valvular. La endocarditis es mucho menos frecuente de lo que se supuso por algunos. Puede ser un primer fenómeno asociado con la escarlatina reumática, y observarse independientemente en el último período. Raramente es fatal o desaparece por entero; como regla general se hace crónica. También es rara la pericarditis. Como la endocarditis, con la cual está asociada a menudo, puede acompañar al reumatismo o a la nefritis o presentarse independientemente. Generalmente es seca o serofibrinosa, pero puede ser purulenta, especialmente cuando es secundaria a una pleuresía.

La miocarditis es más frecuente que la endocarditis o la pericarditis. Se manifiesta con cianosis, disnea, lipotimias y otros signos de deficiencia cardíaca, y puede ser la causa de la muerte repentina.

Los trastornos funcionales del miocardio sin lesiones anatómicas definidas son frecuentes, manifestándose por taquicardia, bradicardia o formas de arritmia variadas.

Aparato respiratorio. — Muy rara vez se afecta la laringe. A veces se presenta una laringitis catarral de grado moderado durante el período eruptivo. Mucho más importante es la laringitis ulcerosa que complica los casos sépticos, resultante de la pericondritis laríngea y la necrosis de los cartílagos. Produce disnea progresiva, muriendo los enfermos afectos de bronconeumonía.

Contrastando con el sarampión, en la escarlatina no son comunes las complicaciones pulmonares: la bronquitis, la bronconeumonía, la neumonía lobar, la pleuresía y el empiema se observan cada una de ellas en una proporción menor del 1 por 100.

Aparato digestivo.— La estomatitis ulcerosa se observó en el 1,02 por 100 de los casos registrados en los Asilos Metropolitanos ingleses. Esta complicación es frecuente en los casos sépticos, pero puede seguir a los ataques moderados. La amigdalitis secundaria se observó en el 1,80 por 100 de los casos. Es más común en los adultos y en los niños mayores que en los pequeños. Puede ir asociada con adenitis cervical y nefritis en la tercera o cuarta semana, o puede sobrevenir más tarde independientemente. La angina de Vincent se observa a veces en la convalecencia, lo mismo sola que asociada con la estomatitis ulcerosa. Los abscesos retrofaríngeos pueden ser consecutivos ya a anginas sépticas, ya a adenitis supuradas cervicales. La gastritis catarral y la enteritis son algo frecuentes, especialmente en los niños pequeños, durante el período agudo. El agrandamiento fugaz y ligero del hígado es común en el período agudo. La ictericia es rara; si la hay, es en general catarral, desapareciendo rápidamente; pero se han publicado algunos casos, pocos, de ictericia grave.

La peritonitis estreptocócica, que es una complicación muy rara, puede asociarse con la nefritis o desarrollarse independientemente.

Sistema nervioso. — Durante el ataque pueden observarse síntomas de meningismo y de meningitis serosa, especialmente en los casos graves. La meningitis purulenta suele ser el resultado de la otitis o, con menos frecuencia, de la rinitis, pero puede también surgir independientemente, como una manifestación piémica. Acostumbra a ser debida al estreptococo, raramente a estafilococos. Los abscesos cerebrales y cerebelares también siguen en ocasiones a la otitis. La hemiplejía, aunque no común, es la forma más frecuente de parálisis en la escarlatina; suele deberse al embolismo que sigue a la endocarditis. En algunos pocos casos se registran neuritis periféricas. La epilepsia que sigue a la escarlatina es posthemipléjica, o se presenta con independencia en los predispuestos. La corea es una secuela ocasional. Durante la convalecencia pueden iniciarse diferentes psicosis, como la locura maníaco-depresiva y la demencia precoz.

Rinitis.—La rinitis purulenta es constante en los casos sépticos; la rinorrea serosa o purulenta es frecuente aun en los casos moderados en los enfermos afectos de adenoides. La secreción nasal puede ser muy persistente, debido a la infección de los senos accesorios nasales. El conducto lagrimal puede afectarse, resultando una dacriocistitis. El microbio que la causa suele ser el estreptococo, pero no deja de ser frecuente en la convalecencia la rinitis diftérica.

Piel.—El herpes facial lo he hallado en un 6,5 por 100 de mis casos, en total 413, en el período agudo. El herpes zóster es excepcional. Los forúnculos y los abscesos son frecuentes en la convalecencia. Pueden observarse todas las variedades de púrpura; más de la tercera parte de los casos de púrpura fulminante registrados han sido consecutivos a la escarlatina. Las estrías atróficas en la espalda y las rodillas son comunes

después de los ataques graves. La gangrena de la piel puede seguir a los flemones difusos del cuello o más raramente originarse en focos diseminados en el tronco y extremidades. El pénfigo y la dermatitis de forma herpética son secuelas ocasionales de la escarlatina.

Asociación con otras enfermedades.— La escarlatina puede asociarse con cualquiera de las otras infecciones agudas, pero tiene predilección por la difteria. La difteria post-escarlatínica, que fué reputada en otro tiempo de gran mortalidad, es ahora, gracias a las antitoxinas, una enfermedad moderada.

Recaídas. — Muchas de las llamadas recaídas son realmente ataques primarios por haberse diagnosticado la enfermedad inicial injustamente; sin embargo, las recaídas verdaderas se ven indudablemente en un 1 por 100 entre todos los casos. Es probable que se desarrollen entre la tercera y quinta semanas; se ven con más frecuencia en los niños que en los adultos. El curso de la recaída acostumbra a ser más moderado que el del ataque primero. Deben distinguirse las recaídas de los eritemas que acompañan a otras manifestaciones estreptocócicas, como tonsilitis o nefritis, de otras fiebres eruptivas y de las erupciones debidas a las drogas.

Un ataque secundario de fiebre escarlatina algunos meses o años después del primero es todavía menos común que la recaída, aunque se hayan visto ejemplos indudables en hospitales de infecciosos donde es posible comprobar la naturaleza de cada ataque.

Casos de repetición.—La salida de un enfermo que esté en un hospital después de dado de alta por haber cesado aparentemente la infección, puede ir seguida a veces de una reproducción de la enfermedad, una vez vuelto a su casa. Los llamados casos de repetición no son peculiares de hospitales de infecciosos; también pueden ocurrir en la práctica privada, cuando se ha relevado prematuramente al enfermo del aislamiento y se le ha permitido reunirse con su familia. La frecuencia de casos de repetición en los hospitales de infecciosos suele ser de 3 a 6 por 100.

La estancia en hospitales de los enfermos infecciosos acostumbra a ser de dos a tres días más larga que el promedio de duración de la enfermedad, debido principalmente al hecho de que la mayoría de estos enfermos han tenido rinorrea u otorrea y, aunque menos frecuentemente, rinorrea y otorrea a la vez, y se les ha retenido en casa hasta haber cesado estas complicaciones. Los enfermos dados de alta antes de que la descamación sea completa no nos dan un número tan elevado de casos de repetición como aquellos que han estado aislados hasta que han acabado la descamación. No hay ninguna relación entre el carácter del ataque en los casos primarios y los casos de repetición. Sin embargo, los ataques graves no son frecuentes entre casos de repetición. Entre 305 casos de repetición murieron el 7 por 100; en los casos primarios la mortalidad fué de 3,7 por 100 entre un total de 8,309 de enfermos de escarlatina (Sörensen).

La existencia de casos de repetición no puede explicarse completamente, y menos prevenirse, mientras no se identifique el virus de la escarlatina. Hasta ahora los distintos métodos preventivos adoptados han sido completamente ineficaces para reducir su frecuencia.

Diagnóstico. — Las enfermedades que se confunden con más frecuencia con la escarlatina son el sarampión, la roséola, la varicela, las tonsilitis y los eritemas debidos a diferentes causas.

La forma de la erupción prodrómica escarlatiniforme *(rash)* lleva a menudo a equivocar el diagnóstico con el *sarampión;* éste se distingue por la coexistencia de las manchas de Koplik y por los signos catarrales, y por la ausencia de los fenómenos característicos de la garganta y de la lengua, propios de la escarlatina.

También puede presentarse en la *varicela* una erupción de forma escarlatínica prodrómica, pero suele ser pasajera, y, lo mismo que la erupción prodrómica del sarampión, no va seguida de descamación. La *tonsilitis* aguda se confunde a menudo con la escarlatina no sólo por el aspecto de la garganta, sino también por la presencia ocasional de eritema. Este, sin embargo, no es acuminado y suele ser localizado y pasajero. No hay la descamación subsiguiente de la lengua ni de la piel.

Otros *eritemas* que pueden simular la escarlatina son el causado por algunas drogas, como la quinina y la belladona, especialmente administradas por enemas; los de origen séptico, como los que se observan después de una operación, o en el puerperio, y el debido a trastornos alimenticios de causa desconocida. Sin embargo, ninguna de estas erupciones va acompañada de los síntomas buco-faríngeos de la escarlatina, ni de la descamación subsiguiente, a lo menos en la forma típica de la escarlatina. El eritema escarlatinoide se distingue por la ausencia del dolor en la garganta, por la tendencia a las recaídas y por la caída de los cabellos y las uñas junto con la capa córnea de la piel.

Pronóstico.—Aparte de los casos tóxicos y sépticos, el pronóstico de la escarlatina es muy bueno. La Oficina de los Hospitales y Asilos ingleses afirma que durante los últimos cuatro años ha declinado mucho la mortalidad por escarlatina. El número de muertes en estos hospitales es siempre más elevado entre los hombres que entre las mujeres dentro de cada edad.

La edad es un factor importante en el pronóstico. La mortalidad es alta en el primer año de la vida y disminuye gradualmente a medida que pasan los años.

Las complicaciones acostumbran a ser comunes y más graves en los jóvenes que en las personas mayores. Aparte de los casos tóxicos, en los cuales no son notables los síntomas de la garganta, el pronóstico depende mucho de la gravedad de la angina. De las complicaciones comunes las más serias son la otitis y la nefritis por sus efectos tanto inmediatos como remotos; entre las complicaciones raras están la laringitis ulcerosa y la meningitis supurada, que son las más graves y tienen casi siempre un desenlace fatal.

Tratamiento.—El enfermo debe guardar cama en una habitación que esté a unos 16° C. de temperatura. Durante el período febril se recomienda la dieta láctea, pero en cuanto se limpia la lengua y baja la temperatura se pueden dar puddings de pan y manteca, y a los pocos días se puede empezar otra vez la alimentación acostumbrada. Diariamente puede aplicarse al enfermo una sábana mojada, y a lo menos se le hará obrar un día por otro. Es recomendable para todos los casos que se guarde cama hasta los treinta y tres días para evitar el peligro de la nefritis y la tendencia a la dilatación cardíaca. Se debería analizar la orina día por otro por la albuminuria. También se deben pincelar o irrigar las fauces con una solución como la siguiente, caliente:

Clorato potásico.	0,64	gramos
Tintura de mirra.		gotas X
Glicerina bórica.	4	gramos
Agua.	40	»

Puede aliviarse el dolor de garganta con fomentos en el cuello y dando a chupar pequeños pedazos de hielo. El desasosiego, el insomnio y el delirio se calman a veces pasando por el cuerpo una esponja tibia. Las drogas más útiles en estos casos son el cloralamido y el trional. La hiperpirexia debe tratarse por el frío o con una esponja tibia, evitando los antipiréticos. Se ha exagerado mucho el valor del alcohol en la escarlatina lo mismo que en otras enfermedades agudas. Para la postración y la astenia asociadas con la hipotensión, en los ataques graves debería darse una solución al 1 por 1,000 de clorhidrato de adrenalina en dosis de un cuarto de centímetro cúbico.

Aunque ocasionalmente han seguido buenos resultados al uso de sueros antiestreptocócicos polivalentes, solos o en combinación con vacuna estreptocócica, la opinión general en Inglaterra es la de que el tratamiento de la escarlatina con sueros y vacunas no es satisfactorio.

El salvarsán y el neo-salvarsán se ha acreditado recientemente como de efectos antipiréticos y como causantes de la desaparición rápida del tejido necrosado en los casos sépticos. Estos resultados favorables también se han visto usando suero de convalecientes.

En las *otitis* primarias se suele recomendar la paracentesis por cirujanos otiatras, pero raramente se lleva a efecto por ser la otorrea en general la primera señal de la complicación. Si hay ya otorrea, debe irrigarse el oído cada cuatro horas con una solución bórica caliente, la cual debería substituirse por una solución de biyoduro de mercurio (1 en 5,000) o peróxido de hidrógeno (1 en 1,000) si persistiese la supuración. Si hay signos de inflamación mastoidea, debe hacerse una incisión en el periostio y extraer el fragmento de hueso que esté cariado. Más tarde podrá hacerse precisa una operación radical.

Nefritis. — La dieta debe restringirse a leche, limonadas y agua de cebada. Se han de prohibir los extractos de carne. El enfermo debe reposar entre mantas y hacer obrar libremente a los intestinos cada día. Cuando disminuye la albúmina puede aumentarse el alimento, pero debe evitarse el abuso de la sal.

En la uremia es de valor la sangría. Debe evitarse la pilocarpina. Habrá que usar el cloroformo si hay convulsiones subintrantes. La dilatación cardíaca asociada con nefritis

se modifica con la digitalina y con inyecciones subcutáneas de cafeína o de alcanfor.

En el *reumatismo* deben envolverse en algodón las articulaciones afectadas y darse grandes dosis de ácido acetosalicílico. La artritis piémica hará necesaria una incisión precoz.

J. D. ROLLESTON.

ESCLEREMA DE LOS RECIÉN NACIDOS.—Este nombre suele reservarse para designar un estado en el cual después de algunos días del nacimiento se producen en los tegumentos unos cambios que les dan un aspecto céreo rígido. El niño que presenta esta afección tiene una temperatura por debajo de la normal, sus funciones están alteradas y por regla general sobreviene rápidamente la muerte. El edema de los recién nacidos (véase EDEMA) es confundido algunas veces con el esclerema y, como este último, es también generalmente fatal; pero en este caso se trata de un estado de edema consistente de la piel y de los tejidos subcutáneos.

H. MAC CORMAC.

ESCLERITIS. — Véase ESCLERÓTICA (AFECCIONES DE LA).

ESCLERODACTILIA. — Véase ESCLERODERMIA.

ESCLERODERMIA.—Es un estado de dureza o rigidez de la piel producido por una proliferación de tejido fibroso. Se presenta en dos diferentes formas: 1) esclerodermia generalizada; 2) esclerodermia localizada o morfea.

Etiología.—Nada se sabe de la causa que la produce. La esclerodermia es principalmente una enfermedad de comienzos de la edad adulta y es tres veces más frecuente en la mujer que en el hombre; esto es particularmente cierto en la forma localizada. Ha sido atribuída a una trofoneurosis, a alteraciones en las secreciones de las glándulas endócrinas, especialmente el tiroides, a una endoarteritis y a una hiperplasia primaria de las fibras colágenas de la piel, pero se carece de datos positivos que aclaren la cuestión.

Anatomía patológica.—La principal lesión histológica que se observa es la hiperplasia de los haces colágenos en la dermis y en el tejido subcutáneo con substitución de la grasa por el tejido fibroso en este último, más un exudado de células alrededor de los vasos de la dermis, acompañado de una proliferación endotelial. Generalmente el epitelio no está afectado, pero algunas veces está aplanado por la presión de la dermis hipertrofiada, y en algunos casos muestra un exceso de células pigmentarias que también se presentan en la dermis.

Sintomatología. — 1) **Esclerodermia generalizada.**—Los síntomas pueden presentarse rápida o lentamente. En ambos casos hay trastornos generales, como fiebre, dolores en las articulaciones, neuralgia, hormigueos, que pueden preceder o acompañar al ataque, aun cuando esto no constituye la regla. Con frecuencia el primer síntoma es la rigidez de las partes afectas, la cual puede desarrollarse de un modo rápido o lento hasta producir el envaramiento de las articulaciones y consecutivamente la atrofia muscular; comienza a hacerse difícil la respiración a causa de la fijación de la piel del pecho, y la ingestión de alimentos sólidos se dificulta por el estado de rigidez de los carrillos y de la boca. La piel aparece turgente y luciente y está muy endurecida; las capas profundas quedan fijadas y los pliegues de la piel desaparecen. El color no varía de un modo apreciable, si bien puede ser más pálido y céreo que el normal. Las lesiones comienzan simétricamente, generalmente por la parte superior del cuerpo. En algunos casos están afectadas las membranas mucosas.

En una forma, la *esclerodactilia,* la enfermedad ataca a los dedos y las manos. La piel de los dedos y de ambas manos está tensa, se produce una anquilosis de las articulaciones, y finalmente se presenta la atrofia, hasta el punto de que los dedos comienzan a afilarse y la piel parece estar tirante sobre los huesos.

2) **Esclerodermia localizada (morfea).**—Las zonas de esclerodermia pueden ser de diversos tamaños, desde el de un guisante hasta ser tan grandes que se extiendan a toda la espalda o toda la parte anterior del tronco. La mancha de esclerodermia puede ser de color rosado y sobresalir del resto, presentando una superficie uniforme y lustrosa, dando una sensación de rigidez; también puede tener un color de marfil viejo, estar situada al mismo nivel o un poco por debajo del de la superficie de la piel, ser muy rígida y fija y con frecuencia estar rodeada por un borde de color lila o también de color blanco cadavérico, ligeramente deprimida, con un contorno más o menos irregular y de consistencia normal. En este último tipo puede presentarse en algunos casos descamación. Las manchas pueden ofrecerse en cualquier parte del cuerpo; no obstante, están con más frecuencia afectadas las piernas y el tronco. Aquéllas pueden ser en número considerable; usualmente son únicas o escasas, pero en algunas ocasiones pueden ser numerosas. Existe un tipo en el cual se presenta gran número de pequeñas manchas, que se conoce con el nombre de enfermedad de la mancha blanca. Hay otro tipo en el que se presenta formando bandas, en la cual las lesiones afectan una forma parecida a largas bandas.

Diagnóstico.—La forma generalizada es característica, si bien hay que distinguirla del *esclerema neonatórum,* el cual es debido al hecho de solidificarse la grasa del tejido subcutáneo, que se presenta en las primeras semanas de la vida, mientras que la esclerodermia no se observa hasta más tarde.

Las manchas blancas de morfea han de separarse de la *leucodermia* por la ausencia en esta última de toda clase de cambios pigmentarios en la piel y por la presencia a su alrededor de una zona hiperpigmentada.

Pronóstico.—Las formas más graves acaban con frecuencia fatalmente, pero las de mediana intensidad y las de la variedad localizada mejoran espontáneamente. Con frecuencia esto último tiene lugar al cabo de algunos años.

Tratamiento.—En las formas generalizadas están indicados el uso de vestidos de abrigo para evitar la excesiva pérdida de calor y el masaje; el aceite de hígado de bacalao al interior es el remedio usado más generalmente. En otras formas se ha usado ampliamente del extracto tiroideo, pero con escasos resultados. En la morfea tiene valor algunas veces la inyección local de *tiosinamina.* No obstante, por regla general este tratamiento no es eficiente.

A. M. H. GRAY.

ESCLEROSIS CEREBRAL.—Esta es una entidad más bien anatomopatológica que clínica, y aun considerada así, incluímos en ella varios trastornos de etiología muy distinta.

La lesión de la diplejía cerebral es una esclerosis *difusa.* En estos casos puede ser bilateral, o bien estar confinada a un solo hemisferio (en la hemiplejía infantil). Las circunvoluciones están atrofiadas y los surcos son muy anchos. El número de fibras existentes es marcadamente inferior a lo normal, y los ganglios basales pueden hallarse asimismo atrofiados. Las vías piramidales ofrecen una mielinización o un desarrollo defectuosos.

También se comprende bajo esta denominación una afección progresiva frecuente en los niños, pero que también se observa en los adultos, y que está caracterizada clínicamente por parálisis general progresiva y demencia, pasando por períodos de estupor. En la autopsia se ven la substancia blanca de los hemisferios con consistencia dura y correosa, y el puente y el bulbo atrofiados. Las alteraciones microscópicas son muy escasas y no son características. Clínicamente, éstos casos son difíciles de diagnosticar y deben ser separados de los casos más comunes de esclerosis diseminada y de demencia paralítica, o de los más raros de seudo-esclerosis.

Puede producirse una esclerosis cerebral *localizada* a consecuencia de una trombosis, y entonces está circunscrita al área de distribución de la arteria cerebral afectada.

La *esclerosis tuberosa* constituye una afección bien definida, pero de naturaleza obscura, en la cual se hallan nódulos de tejido neuróglico en la masa y en la superficie de los hemisferios. Al mismo tiempo existen tumores nodulares en las vísceras, de estructura variable según el órgano en el cual se hallan. Clínicamente, estos casos se caracterizan como de idiotez y de epilepsia. Se cree que esta afección es un trastorno del desarrollo que data de la vida intrauterina.

F. M. R. WALSCHE.

ESCLEROSIS DIFUSA (ESCLEROSIS INSULAR).—Enfermedad común, no sistematizada, del sistema nervioso central, de etiología obscura probablemente infecciosa, caracterizada por la multiplicidad y variabilidad de sus manifestaciones clínicas y por las notables remisiones de su curso.

Etiología.—Hasta hace poco no se ha sabido nada de cierto sobre el origen de esta dolencia, pero últimamente algunos indicios y analogías han hecho pensar en la existencia de una infección crónica, que se manifiesta por ataques repetidos sobre el sistema nervioso central en intervalos irregulares, a veces de años. No hay ninguna razón para admitir que la sífilis tenga aquí significación etiológica. Algunas experiencias modernas han demostrado que la inyección de líquido

céfalorraquídeo y de emulsiones de medula, procedentes de casos agudos, producen en los animales parálisis con lesiones, semejantes en muchos aspectos a las que causan la enfermedad en el hombre. Khün y Steiner han descubierto un espiroquete en el sistema nervioso, la sangre y el hígado de los animales inyectados. No es raro hallar en la historia alguna gripe o fiebre tifoidea que precede a la aparición de los primeros síntomas; el autor de este artículo los ha visto desarrollarse durante un ataque de coqueluche. Los traumatismos no parecen ejercer influencia alguna en su producción.

La enfermedad se presenta casi siempre entre los quince y cincuenta años, sobre todo entre los veinte y treinta y cinco. Ataca por igual a los dos sexos, y muy rara vez se la observa en dos miembros de una misma familia. No hay pruebas convincentes de que pueda transmitirse por herencia.

Anatomía patológica.—En toda la extensión del encéfalo y de la medula se hallan islotes o placas de esclerosis. Las más recientes presentan signos de inflamación, y las más antiguas tienen aspecto de cicatrices. Varían mucho en tamaño y forma, y por su contorno se diferencian totalmente de los islotes esclerosados por alteraciones vasculares o mala conformación anatómica. La afección interesa por igual la substancia blanca y la gris, habiendo placas que comprenden una y otra.

Se las distingue a simple vista por su aspecto semitranslúcido de color rosa grisáceo; el tacto aprecia en ellas una consistencia más firme o más blanda que en la región circundante.

Observada una porción afectada con el microscopio, presenta caracteres que no se parecen nada a los de cualquier otro proceso patológico del sistema nervioso. Las células nerviosas, con algunas excepciones, aunque pocas, permanecen indemnes. Las fibras nerviosas ofrecen la particularidad de haber perdido sus vainas de mielina, conservando relativamente íntegros sus cilindro-ejes. Verdad es que en casos de larga duración puede haber en dichos cilindro-ejes una ligera destrucción o degeneración secundaria fuera de las placas, pero en general los cilindro-ejes se conservan sin notables alteraciones, habiendo apenas degeneración secundaria generalizada. Otros caracteres importantes de los islotes escleróticos son la hipertrofia neuróglica compensadora en substitución de la mielina perdida, y la presencia de un ligero engrosamiento y degeneración hialina en las paredes de los vasos. En los espacios linfáticos de la adventicia se hallan a veces pequeños grupos de linfocitos y de células emigrantes que contienen productos de la destrucción de la mielina.

La conservación de los cilindro-ejes, de que acabamos de tratar, merece ser mencionada especialmente, porque explica el inesperado y rápido recobro de la función, que sigue con frecuencia a los profundos efectos causados por la aparición de las áreas lesionadas, como demuestra la historia clínica de la mayor parte de los casos. Las lesiones de dichas áreas abolen temporalmente la función de los cilindro-ejes que pasan por ellas, pero no destruyen su estructura. Las áreas de esclerosis no están confinadas en absoluto al sistema nervioso central; se las halla a menudo, como podría esperarse, en los nervios ópticos, y más rara vez en las raíces de los nervios craneales y raquídeos.

Sintomatología.—La enumeración de todos los síntomas y signos físicos que se han observado en casos de esclerosis difusa, además de resultar una compilación confusamente prolija, no nos ayudaría en manera alguna a reconocer la enfermedad tal como ordinariamente se presenta. Por tanto, antes de exponer los síntomas en particular, permítasenos bosquejar los caracteres más corrientes de los casos que se nos presentan en la consulta. Un joven de veinticinco años, por ejemplo, nos cuenta que su pierna derecha se le entorpece mucho después de andar un trecho de medio kilómetro. Cree «habérsela relajado,» pero no recuerda cuándo ni cómo. «Lo noté por primera vez un día después de una partida de tennis.—¿Antes de eso ha sentido usted algo parecido?—Sí, señor, hace unos dos años, pero el médico me dijo que era reumatismo, y después de prescribirme fricciones con un ungüento durante una quincena, quedé bien y no me volvió a molestar.—¿No ha notado usted alguna vez trastornos de la vista?—Nunca desde los diez y nueve años en que apenas pude ver con el ojo izquierdo durante un mes, pero me dijeron que era efecto de un resfriado, y se me quitó después de usar lentes una temporada.»

Esta breve conversación sobre los antecedentes del enfermo es tan característica de la esclerosis difusa, que suministra la mejor base para su diagnóstico.

El examen subsiguiente nos hace ver en este caso que la pierna derecha está entumecida y presenta debilidad en la dorsiflexión del tobillo y la flexión de la rodilla. El reflejo rotuliano está exagerado, y pueden provocarse el clono maleolar y la respuesta extensora del reflejo plantar. La pierna izquierda presenta signos análogos, pero en grado mucho menor, de modo que el paciente no cree tener novedad en ella.

La exploración de los reflejos abdominales no da nada de particular. Los brazos y los puños conservan todo su vigor, pero si se manda al paciente que se lleve a la punta de la nariz la yema del índice, teniendo los ojos cerrados, se notará en el momento preciso de acabar el movimiento un leve «temblor terminal» y tal vez alguna desviación del punto en que debía efectuarse el contacto.

El reconocimiento de los nervios craneales acaso no descubra nada de particular fuera de alguna palidez temporal de la retina izquierda y quizás un indicio de nistagmus.

Cuando el paciente anda se observa que, además de la tendencia de los dedos del pie derecho a clavarse en el suelo, la marcha se efectúa sobre una base más ancha que la normal, y cualquier intento de poner en línea recta las puntas de los pies o los talones conduce a la pérdida del equilibrio.

Probablemente un 60 ó 70 por 100 de los casos de esclerosis difusa, vistos por vez primera, concuerdan más o menos con este cuadro. El médico aconseja un tratamiento determinado. El paciente mejora y quizás vuelve a la vida activa. Uno o dos años más tarde se presenta de nuevo quejándose de que no puede valerse de la mano izquierda y de que la pierna del mismo lado está tan afectada como antes lo estaba la derecha. Obsérvase además que el brazo y la mano izquierdos conservan su fuerza, pero carecen en absoluto del sentido de posición y de la estereognosis, y a la vez que ambas piernas están más espasmodizadas que anteriormente. Si se le interroga, dice que «la necesidad urgente de orinar *le hace correr* un poco a veces,» y que si espera, a veces no le es posible contenerse. También, a veces, después de tomar un laxante, su dominio del intestino es menor de lo que desearía.

Y así seguirá la enfermedad con recaídas más o menos súbitas interesando nuevas regiones, separadas por períodos de remisión y a menudo de completo restablecimiento. Pero, con el tiempo, arreciando los ataques, la restitución no es ya completa y la incapacidad aumenta de una manera lenta y segura. Las recaídas se atribuyen generalmente (es difícil decir si con fundamento) a un agobio de trabajo, a un enfriamiento, a una sacudida o a cualquiera de los incidentes de la vida que tienen tanta importancia para los profanos.

Algunas veces el comienzo de síntomas nuevos o la exacerbación de los antiguos se acompañan de sensaciones de malestar y aumento de temperatura. Estos síntomas hacen creer no sin algún fundamento en un ataque de gripe, aunque se trata probablemente de una manifestación parcial de la enfermedad y el efecto natural de una nueva producción de brotes inflamatorios en el sistema nervioso.

Si los primeros focos de la enfermedad están situados en el encéfalo, especialmente en la región bulbo-protuberancial, suelen sobrevenir fuertes ataques de cefalalgia y vómitos, que junto con una ligera papilitis pueden hacer pensar en un tumor intracraneal.

Existe otro tipo de esclerosis difusa, mucho menos común que el descrito anteriormente, cuyos principales caracteres son nistagmus bien marcado, temblor intencional de los miembros, tronco y cabeza, y una pronunciación peculiar, separando las sílabas. Estos casos llaman más la atención, y por lo mismo rara vez dan lugar a un diagnóstico equivocado, pero no se observan tan frecuentemente como aquellos en que el único síntoma apreciable es la paraplejía espasmódica.

Siendo la rapidez del diagnóstico una condición a que todos deben aspirar, servirá mucho para ello dirigir la atención a algunos de los primeros síntomas de la enfermedad. La propensión a arrastrar una pierna, la astereognosis de una mano y un ataque de cefalalgia y vómitos, con ligera papilitis, han sido ya anteriormente mencionados; cada uno de estos síntomas puede ser el primer indicio de una esclerosis difusa. Otras veces la enfermedad se manifiesta por un ataque de hemiplejía parcial o de hemianestesia, que frecuentemente se considera como histérica. En varios casos el paciente ha sufrido un ataque de entumecimiento o parestesia del tronco y de los miembros inferiores desde la cintura abajo en ambos lados del cuerpo. A estos síntomas acompañan en ocasiones la marcha atáxica y trastornos sensitivos variados. Sin embargo, importa notar que puede no haber ni síntomas motores ni alteración de los reflejos.

Respecto al estado de la sensibilidad, debe hacerse resaltar el hecho de que si bien son comunes la parestesia en forma de entumecimiento profundo y agujetas, con algún embotamiento de la sensibilidad, sin embargo la anestesia profunda, analgesia y termanestesia son manifestaciones raras y sólo se encuentran en las últimas fases de la enfermedad.

Trastornos oculares.—Por lo común se presenta diplopia, acompañada de alguna parálisis ocular, que generalmente proviene de haberse debilitado uno de los músculos rectos externos; este defecto suele ir asociado con vértigos. Con frecuencia se observa nistagmus, ya espontáneo, ya provocado al intentar movimientos del ojo en una o más direcciones, nistagmus que puede ser vertical, lateral o rotatorio. No siempre sufren alteración el tamaño y las reacciones de las pupilas, pero de cuando en cuando se nota desigualdad, y alguna vez, aunque rara, se produce en un ojo el fenómeno de Argyll-Robertson. A menudo sobreviene debilidad visual, que puede tomar la forma de ceguera transitoria y estrechamiento concéntrico de los campos, o de escotomas, especialmente para los colores.

Otros nervios craneales.—Hay comúnmente ligera paresia facial en un lado, habiéndose observado también algún entumecimiento o frialdad en el territorio de un nervio trigémino. Son frecuentes los trastornos de la pronunciación, que se hace «staccata» o «silábica,» trastornos que suelen ir acompañados de dificultad en la deglución. Raras veces se presentan espontáneamente movimientos rítmicos de la lengua, el paladar o la mandíbula—semejantes al nistagmus ocular;—pero se dan con frecuencia fenómenos parecidos en la cabeza, especialmente movimientos de «nutación.»

El estado mental de los pacientes afectados de esclerosis difusa varía mucho, y probablemente depende de la extensión de las lesiones que interesen las regiones cortical y subcortical del cerebro. Suelen modificarse o menguar el carácter, la laboriosidad y la agudeza intelectual; generalmente se observa que los esclerósicos propenden a volverse letárgicos o infatuados y con mayor frecuencia quizá irreflexivos y, sobre todo, despreocupados en cuanto a la gravedad de su dolencia. En los últimos períodos se produce a veces deficiencia mental y ataques epileptiformes; alguna vez llega a ser discutible su capacidad de testar.

Anteriormente hemos mencionado el curso irregular de la enfermedad, sus prolongadas remisiones y la aparición súbita de nuevos síntomas o la reaparición de los antiguos. En ocasiones transcurren períodos de quince años entre el primero y el segundo ataques, pudiendo el paciente gozar de perfecta salud en todo ese tiempo. Pero lo más común es que los períodos de remisión sean de pocos meses o de pocos años; generalmente propenden a acortarse o a perder su carácter benigno, volviéndose los pacientes más espásticos y atáxicos, debilitándose gradualmente el poder de inhibir los esfínteres y acabando por tener que guardar cama constantemente. La parálisis rara vez va acompañada de ninguna atrofia muscular localizada, y el estado general del paciente suele conservarse en buen estado hasta que alguna complicación o enfermedad intercurrente provocan la terminación fatal.

Diagnóstico.—A causa de la índole peculiar de la enfermedad, el diagnóstico no puede depender de la presencia o ausencia de ningún síntoma particular o signo físico. Indagando cuidadosamente la historia del paciente, de ordinario se averigua la existencia de las remisiones y recaídas características. Si se comprueba que ha habido trastornos constantes y progresivos de la función nerviosa en forma de paraplejía espasmódica o atáxica, podrá pensarse en una *degeneración subaguda combinada de la medula espinal* o en alguna *compresión espinal*.

Comúnmente se incurre en error considerando la mejoría y restablecimiento (observados a menudo después de haber causado serios trastornos los primeros focos de esclerosis) como prueba de que la afección es funcional y no orgánica. Lo advertimos aquí porque es de suma importancia evitar ese error y convencerse de que es dable mejorar el estado del paciente. Con alguna frecuencia se observa la desaparición de todos los síntomas orgánicos, pero esto no debe en modo alguno mermar la seguridad del diagnóstico.

La *sífilis cerebro-espinal* es tal vez la enfermedad que más a menudo y con mayor motivo se confunde con la esclerosis difusa, porque coincide con ésta en la propensión a las remisiones y recaídas mientras se trata al paciente con remedios antisifilíticos, atendiendo sólo al desarrollo de los síntomas y no intentando impedir las manifestaciones ulteriores de la enfermedad. Además suelen desarrollarse lesiones en diferente localización, y los pacientes presentan en ocasiones a intervalos hemiplejías, paraplejías o tal vez parálisis de los músculos motores del ojo. El examen del líquido céfalorraquídeo, que en la esclerosis difusa conserva los caracteres normales, basta de ordinario para no formular un diagnóstico equivocado. La misma enfermedad puede sugerir el diagnóstico de una *neoplasia* por la cefalalgia que a veces se presenta, así como por los vómitos y la papilitis; pero la rapidez con que tales fenómenos desaparecen servirá para desechar la mencionada hipótesis. Por regla general, el diagnóstico de la esclerosis difusa se establece atendiendo a la historia característica y a la presencia de signos que indican más de un foco de lesión en el sistema nervioso cerebral.

Pronóstico.—Cuando hay certeza de que el paciente ha sufrido una o más recaídas, debe siempre temerse un desenlace grave, aunque pueda esperarse una mejoría temporal. Es imposible afirmar que se haya dado nunca el restablecimiento cabal y permanente en casos de esclerosis diseminada. Si alguno se ha producido, se habrá escapado a la observación médica y no ha sido registrado. Como quiera que sea, lo que sabemos con certeza es que entre dos recaídas consecutivas ha transcurrido a veces un período de quince años. Aunque el pronóstico es grave en todos los casos, no sería exacto afirmar que la enfermedad es incurable o que no hay esperanza de una curación permanente. Son raros los casos que terminan fatalmente al cabo de algunos meses o de un año o dos. La mayor parte de los pacientes viven por lo menos quince o veinte años después de haberse presentado los primeros síntomas de la enfermedad.

Tratamiento.—Toda enfermedad que por su naturaleza es propensa a recaídas seguidas de alivio ofrece serias dificultades para apreciar debidamente el valor y eficacia de los remedios, y a no dudarlo, uno de los mejores ejemplos de esa clase que cabe hallar en el campo entero de la medicina es el de la esclerosis diseminada. Con todo, parece ser opinión general que la administración de arsénico combate eficazmente los efectos de la enfermedad y contribuye a impedir las recaídas. El autor de estas líneas comparte ese modo de ver y cree que si los pacientes toman de una manera más o menos continuada dicho medicamento obtendrán un alivio mucho mayor que con cualquier otro tratamiento. Por lo mismo acostumbro a prescribir tres o cuatro gotas de solución Fowler dos o tres veces al día durante dos o tres semanas por mes, y prolongo el tratamiento por espacio de años. En el último decenio he empleado a menudo inyecciones intravenosas e intramusculares de compuestos arsenicales; pero aunque los resultados hayan sido a veces favorables, no se deduce de ellos que esos procedimientos sean más eficaces que la administración del medicamento por vía gástrica. El mercurio es otro de los medicamentos que se han aplicado con gran frecuencia y sigue todavía gozando del favor de no pocos médicos, que lo prescriben, ya en forma de fricciones, ya en la de inyecciones intramusculares.

El tratamiento sintomático debe fundarse en la reeducación. Hay que convencer al paciente de que él mismo ha de ser el principal factor para recuperar su fuerza o la coordinación, pues de sus propios esfuerzos depende principalmente el recobro del uso coordinado de sus miembros. Se prescribirán ejercicios cuidadosamente seleccionados y graduados para practicarlos cada día a horas determinadas, procurando evitar la fatiga. Cuando la ataxia sea uno de los síntomas predominantes de la esclerosis convendrá recomendar los ejercicios de Frenkel. El masaje y los movimientos pasivos sólo son útiles cuando hay que vencer una rigidez excesiva, y aun entonces se necesita evitar con gran cuidado el estímulo excesivo de los reflejos con las manipulaciones La electroterapia sólo puede recomendarse en los casos raros en que hay atrofia muscular.

Las deficiencias del poder de inhibición sobre los esfínteres se corrigen a veces con la administración de tintura de belladona en dosis de 3 a 5 gotas, dos o tres veces al día. El tratamiento de los últimos períodos de esta enfermedad consiste principalmente en la buena asistencia y el cuidado del estado general del enfermo.

E. FARQUHAR BUZZARD.

ESCLEROSIS INSULAR.—Véase ESCLEROSIS DIFUSA.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA.—Véase ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA.

ESCLEROSIS LATERAL PRIMARIA.—Esta denominación, que designa una degeneración primaria de las vías piramidales, se ha aplicado de una manera amplia a

varias afecciones caracterizadas por paresias espasmódicas de los miembros, en las cuales, aparte los síntomas motores, los demás son escasos o nulos. Sin embargo, una afección primaria, aislada de los tractos piramidales, es cosa rara. Cuando éstos sufren degeneración, de ordinario padecen una alteración análoga otros tractos, como las columnas dorsales en las esclerosis combinadas, o las cerebelo-medulares, como en la enfermedad de Friedreich, o hay atrofia de las astas anteriores, como en la esclerosis lateral amiotrófica.

Lo más frecuente es que la lesión se halle limitada a las fibras piramidales, como en la forma familiar de la diplejía espasmódica de los niños; algunas veces en los adultos se observa una afección semejante. En estos casos la lesión patológica esencial es una degeneración primaria de las fibras córtico-espinales, que empieza en las extremidades distales de las más largas y asciende lentamente por la medula. Su etiología es dudosa; algunos casos se han desarrollado en familias con taras neuropáticas; otros se han atribuído a infección, a exposición a las inclemencias del tiempo y a sífilis.

Sintomatología.—La enfermedad se presenta de una manera muy insidiosa en la edad adulta, tempranamente o al mediar esta edad. Al principio los síntomas son solamente subjetivos: el paciente se queja de rigidez de las piernas y de que se cansa con extremada facilidad. Después de un período variable su marcha se afecta visiblemente, sus piernas se mueven con rigidez y torpeza, sus pasos se hacen más cortos y poco a poco advierte una dificultad cada vez mayor en levantar las extremidades de los pies del suelo, de modo que tiene propensión a tropezar con los pequeños obstáculos o con las irregularidades de un piso desigual. La exploración revela bastante espasticidad de las piernas, pero poca o ninguna diminución de fuerzas. Los reflejos de la rodilla y tobillo están exagerados; a veces se observa *clonus;* los reflejos plantares son del tipo extensor. Con el progreso del mal la marcha se hace más y más difícil hasta llegar a ser imposible; la rigidez y el envaramiento de las piernas van en aumento, y en ocasiones alcanzan un grado tal, que apenas permiten los movimientos pasivos. Es siempre una rigidez extensora, esto es: fija las caderas, rodillas y tobillos en extensión rígida. Esto, naturalmente, impide los movimientos voluntarios, aunque su fuerza está generalmente menos disminuída de lo que podría suponerse. Los espasmos reflejos son frecuentes.

Los miembros superiores pueden afectarse del mismo modo, pero en este caso los síntomas, por lo general, se desarrollan tarde y nunca son tan pronunciados. Los movimientos de los brazos no sufren a veces otra alteración que la de efectuarse con rigidez y torpeza. Los esfínteres suelen subsistir indemnes hasta un período muy avanzado, pero en muchos pacientes hay tendencia al estreñimiento y a la micción precipitada. En los casos típicos no hay síntomas sensoriales ni notables perturbaciones de la sensibilidad, pero los espasmos más intensos pueden llegar a producir dolores. El mal raras veces asciende hasta el dominio de los nervios craneales; sin embargo se han descrito algunos casos con síntomas de enfermedad bulbar espasmódica.

La esclerosis lateral primaria es una enfermedad que progresa muy lentamente. Algunos de los pacientes acaban postrados en cama, aunque no faltan escleróticos que conservan la motilidad.

El **diagnóstico diferencial** puede ser algo difícil, pero como la esclerosis lateral primaria es una afección lenta y muy gradualmente progresiva, pueden excluirse todos los casos de marcha rápida, subaguda o intermitente. También puede descartarse su posibilidad en pacientes que presenten síntomas sensoriales notorios. El peligro mayor está en la confusión con la *esclerosis diseminada*, pero el curso intermitente de ésta y la presencia de síntomas oculares, como diplopia, nistagmus, o de síntomas de neuritis retrobulbar, bastan generalmente para distinguirla. En algunos casos de *esclerosis lateral amiotrófica* los síntomas espásticos preceden a la aparición del desgaste muscular, pero ya en esta fase la lesión realmente es una esclerosis lateral primaria.

Tratamiento.—Este es, desgraciadamente, poco eficaz, pero los períodos alternados de reposo y masaje tienden a reducir la rigidez y dan al paciente un mayor dominio sobre sus movimientos. La operación de Förster, consistente en seccionar las raíces posteriores, puede reducir los espasmos de las piernas, pero el estado general del paciente en la fase en que podría pensarse en ella raras veces la justifica.

GORDON HOLMES.

ESCLERÓTICA (AFECCIONES DE LA).—Las enfermedades de que se tratará aquí son: la epiescleritis, la escleritis, los tumores y el estafiloma.

Epiescleritis.—Es una inflamación subaguda que afecta a los tejidos subconjuntivales y a las capas superficiales de la esclerótica.

Etiología. — La enfermedad ataca a los adultos jóvenes, en particular a los que tienen una predisposición reumática. La avulsión de dientes cariados o de amígdalas infectadas, el tratamiento de la piorrea, de la sinusitis nasal, del estreñimiento, de la salpingitis, etc., pueden hacer desaparecer los síntomas, quedando de esta suerte establecida la etiología.

Sintomatología.—Sólo está afectada una parte de la porción anterior de la esclerótica, formando una zona vascular cuyo centro está a alguna distancia del reborde corneal. Esta área está congestionada y presenta un tinte más bien purpúreo que rojo, puesto que los vasos dilatados están muy por debajo de la superficie (este es un síntoma importante en el diagnóstico diferencial con la conjuntivitis localizada). La epiescleritis va acompañada de ligero dolor o de trastornos generales, si bien éstos son debidos al malestar ocular y dificultad para leer durante algún tiempo. Prácticamente no está afectada la conjuntiva. La inflamación es con frecuencia transitoria y recurrente, durando los ataques algunos días, hasta algunas semanas. En otros casos son más persistentes, y entonces se forma en el centro de la zona congestiva un pequeño *nódulo escleral*, que al principio es de color rojo y luego amarillento, coincidiendo con la formación de un pequeño grano de pus en su centro. El nódulo está adherido al tejido escleral y puede formar un pequeño cuerpo extraño de forma circular.

Tratamiento.—Localmente puede hacerse poca cosa, empleándose para combatir la congestión la aplicación de fomentos o baños calientes, las irrigaciones de la conjuntiva con solución de ácido bórico y algún masaje suave con ungüento bórico o ungüento de óxido amarillo de mercurio débil. Si se ha formado el nódulo escleral, se incinde mediante la punta aguda de un cuchillete. Son útiles las soluciones que contienen salicilato sódico.

Escleritis.—Muchas veces está asociada con iritis, ciclitis o queratitis. Se trata de una inflamación crónica persistente, la cual afecta la totalidad del anillo de la esclerótica que rodea la córnea; esta zona presenta un color purpúreo apagado con algunos vasos dilatados en la zona profunda y en la conjuntiva. Al examen pueden observarse signos de iritis y ciclitis, formando sinequia posterior, depósitos en la córnea (queratitis *punctata)* y opacidades en el vítreo, todo lo cual produce una visión deficiente Cuando la queratitis intersticial es grave, produce con frecuencia en sus últimos períodos escleritis, pero también existen queratitis esclerosantes, en las cuales consecutivamente a una úlcera marginal la córnea empieza a convertirse en un tejido parecido al de la esclerótica. Un cierto número de casos de escleritis tienen un origen tuberculoso o sifilítico, si bien la causa es con frecuencia difícil de determinar.

Tratamiento.—El tratamiento local es el principal, siendo parecido al usado en la epiescleritis; pero si existe otra enfermedad intraocular asociada, debe aplicársela su tratamiento, por ejemplo, la atropina en la iridociclitis. Los vejigatorios aplicados en la región temporal producen una mejoría pasajera.

Tumoraciones.—Algunas veces aparecen en la parte externa de la córnea en relación con neoformaciones perforantes del interior del globo del ojo, como el sarcoma de los cuerpos ciliares y el glioma de la retina. De vez en cuando puede ulcerar la esclerótica una masa gomosa o tuberculosa de los cuerpos ciliares.

Estafiloma.—Normalmente es el resultado de un aumento de tensión intraocular (glaucoma) de larga duración. No es raro observar después de la extirpación de un glóbulo ocular ciego la presencia de un estafiloma en la región ecuatorial. Clínicamente, un estafiloma ciliar es una prominencia localizada de la esclerótica, que es de un color apizarrado, debido a que se hace visible el pigmento subyacente a través de la túnica adelgazada. No se aconseja el tratamiento, salvo en el caso de que el ojo sea doloroso, en cuyo caso se procede a su extracción.

En las miopías pronunciadas la mitad posterior de la esclerótica está alargada y forma un *verdadero estafiloma posterior*, visible con el oftalmoscopio como una sombra obscura sobre el fondo, por la parte nasal de la retina.

F. A. JULER.

ESCLERÓTICA (EXAMEN DE LA).—Véase OJO (EXAMEN DEL).

ESCOLIOSIS.—Véase COLUMNA VERTEBRAL (DESVIACIONES DE LA).

ESCOPOLAMINA (INTOXICACIÓN POR LA).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ESCORBUTO.—«El escorbuto empieza a aparecer a bordo... Sus piernas se han hinchado y le duelen tanto, que le impiden andar; sus carnes han perdido de tal modo su elasticidad que, si se comprimen, no vuelven a recobrar su forma; sus encías se han hinchado, no dejándole abrir la boca. Su aliento se ha vuelto fétido, y ha perdido todas sus fuerzas y ánimos, no comiendo nada y encontrándose cada día peor. En efecto, de la manera como va decayendo, si no se hace nada por él, morirá antes de una semana.» Esta descripción del efecto del escorbuto en un marinero joven y hasta entonces sano, hecha por un individuo que no tenía ningún conocimiento de medicina, nos da en pocas frases un cuadro exacto de la enfermedad. La única adición que debe hacerse es la tendencia a la producción de hemorragias subcutáneas. En el mismo libro continúa luego Dana: «Todas o casi todas las medicinas se habían ya consumido, y aunque hubiésemos tenido un armario lleno, hubieran sido inútiles, ya que lo único que ejerce un efecto favorable sobre el escorbuto son los alimentos frescos.» Un buque que encontraron les dió cebollas y patatas, y diez días después fué tan rápido el restablecimiento del enfermo «que el mismo marinero, que se encontraba abatido y casi sin esperanza alguna en su litera, subió al palo mayor a izar un juanete.»

Etiología.—Es por tanto la falta de ciertos elementos contenidos en los alimentos frescos, sobre todo en los vegetales, lo que produce estas alteraciones tan notables. Por eso en nuestros días, en que son excepcionales los viajes por mar de alguna duración y sin recalar en algún puerto, y en que conocemos mejor los medios de evitarlo, el escorbuto de los adultos es una enfermedad muy rara. Se produce a veces en algún marinero que viaja en un buque detenido en su viaje, más allá de lo que cabría suponer, por los vientos y las tempestades, y constituye todavía uno de los peligros que amenazan a los exploradores de las regiones árticas y antárticas. Se desarrolla también ocasionalmente en las explotaciones de minas y fué muy frecuente entre las bandas de coolíes indios que construyeron el ferrocarril de Uganda. Por último, ataca a veces a los individuos que por escasez de medios económicos, o por sufrir de dispepsia, viven con un régimen alimenticio pobre y mal elegido.

En los países civilizados es más frecuente entre los niños de corta edad, presentando un cuadro clínico característico y fácil de reconocer, cuyo verdadero significado, sin embargo, como lo indica el gran número de nombres que ha recibido, no ha sido objeto de un estudio médico detenido. Periostitis aguda hemorrágica, raquitismo agudo y raquitismo hemorrágico fueron los nombres que recibió antes de que los trabajos de Cheadle y Barlow revelaran la causa verdadera de todos estos síntomas constitutivos del «escorbuto infantil.» El término de «raquitismo escorbútico,» que también se emplea a menudo, se presta a confusiones y debe abandonarse, porque aun cuando acostumbra a existir también raquitismo, no es, sin embargo, la causa directa de los principales síntomas.

Se han aducido muchas hipótesis para explicar la naturaleza del escorbuto. Algunos lo consideraron como una infección, pero las pruebas no han sido nunca convincentes. El único rasgo que recuerda a las enfermedades infecciosas es el carácter selectivo de los ataques: entre una tripulación formada por un gran número de marineros, viviendo con el mismo régimen alimenticio y sometidos a las mismas condiciones externas, sólo dos o tres sufren la enfermedad. Sin embargo, esta hipótesis de la existencia de un agente infeccioso específico ha sido ya desechada. Según otros autores, el escorbuto sería producido por los tóxicos contenidos en los alimentos, cuya mayor parte se consumen en latas o en otras formas de conserva; pero el efecto extraordinariamente favorable que ejercen todos los alimentos vegetales frescos o los zumos de frutas o de vegetales, haciendo cesar inmediatamente todos sus síntomas, hace muy verosímil la tercera hipótesis, según la cual la enfermedad es debida a la falta de ciertos principios, necesarios para el sostenimiento de la vida, en los alimentos consumidos. Nuestros conocimientos actuales sobre la importancia de las vitaminas confirman esta opinión y hoy ya se admite que la verdadera causa del escorbuto es la falta en los alimentos de su factor accesorio correspondiente. La adición al régimen alimenticio productor del escorbuto de pequeñas cantidades de alimentos que contienen este factor antiescorbútico protege por completo contra el desarrollo de la enfermedad.

Anatomía patológica.—En la autopsia de los individuos muertos de escorbuto no se suelen encontrar otras lesiones que las correspondientes a las anemias graves: petequias en las serosas y en los músculos, y un edema general de los tejidos. Sin embargo, en el escorbuto infantil el síntoma que más llama la atención durante la vida es debido a la lesión más importante de las que se encuentran en la autopsia: la extravasación de la sangre por debajo del periostio de los huesos largos y de las costillas, y en algunos casos también de los de la cara y del cráneo. En los casos típicos el periostio queda separado por completo de la diáfisis del fémur y el espacio intermedio está lleno de sangre extravasada, que en los casos de curso crónico se coagula y empieza a ser substituída por tejido nuevo, incluyendo hueso perióstico joven.

Sintomatología.—Poco puede añadirse a la descripción clásica de Dana. Sus primeros síntomas son debilidad y palidez progresivas, y anorexia pronunciada. Pronto se hinchan las encías y se hacen «esponjosas,» sangrando con facilidad al mismo tiempo que los dientes se mueven y caen. La piel es rugosa, las extremidades edematosas con petequias debajo de la piel, y sólo muy raras veces las lesiones se ulceran. Suele ser frecuente una hematuria ligera, mientras que las demás hemorragias son raras. En algunos casos se producen síntomas oculares notables: un individuo puede perder su visión durante el día, otro ser totalmente incapaz de ver después del crepúsculo (hemeralopia, nictalopia).

Síntomas del escorbuto infantil.—Como que en su mayor parte, aunque no en su esencia, son distintos de los de los adultos, creo necesario describirlos por separado. Ante todo debe tenerse presente que el escorbuto infantil se produce, en la mayor parte de los casos, en los niños que han sido alimentados con leches o harinas esterilizadas o en conserva. En los niños amamantados al pecho o con leche de vaca, aunque sea hervida, el escorbuto es siempre muy raro, y a menos que se comprueben con toda exactitud todos estos casos, se considerarán siempre como dudosos. Sólo he podido observar un caso de escorbuto en un niño alimentado con leche de vaca y ninguno en los niños amamantados al pecho. En la mayor parte de los demás casos se trataba de niños alimentados con conservas, sin que se les diesen simultáneamente zumos de frutas o de vegetales. El niño palidece, se vuelve irritable, disminuye de peso y se niega a tomar alimento y a mover sus extremidades, gritando si se las tocan. Después de un día o dos, grita ya a la sola vista del médico, si éste intenta tocarlas, y si en este tiempo le ha salido ya algún diente, la encía toma un tinte purpúreo y sangra con facilidad. Si se examinan los miembros inmóviles se ve que están hinchados, de ordinario en las extremidades de las diáfisis. La compresión de esta porción hinchada es dolorosa, y el niño no soporta el movimiento de la articulación inmediata. De ordinario falta el derrame interarticular, pero por encima de la hinchazón perióstica acostumbran a estar hinchados la piel y el tejido subcutáneo. Estas hinchazones periósticas se palpan con mayor facilidad en la extremidad inferior del fémur, en el tobillo y en la diáfisis del húmero, produciéndose en todos los huesos largos y a menudo también en las costillas. Otro síntoma curioso, pero raro, es la protrusión del globo del ojo a consecuencia de una hemorragia orbitaria; en algunos casos se producen también extravasaciones planas por debajo del pericráneo que recubre los huesos de la bóveda craneana. Las petequias y magulladuras son frecuentes como en el adulto; una hematuria ligera suele ser también corriente, pero acostumbra a pasar inadvertida si no se investiga cuidadosamente. La fiebre es muy ligera o falta por completo, excepto en los casos complicados con diarrea infecciosa grave o con bronconeumonía.

Un síntoma curioso, descrito por Barlow en su comunicación original sobre esta enfermedad, es el aplanamiento del tórax: las costillas están alargadas, formando un ángulo en su unión con los cartílagos, ángulo que en los casos graves casi llega a ser recto, presentando el esternón y los cartílagos costales una superficie plana limitada en su borde externo por las extremidades prominentes de las costillas.

Curso.—Tanto en los adultos como en los niños el curso de la enfermedad depende del reconocimiento precoz de la verdadera causa de los síntomas y de la aplicación pronta de los medios apropiados. Si no se reconoce la verdadera naturaleza de la enfermedad o no puede aplicarse un remedio

conveniente, el enfermo muere a consecuencia de la debilidad y la anemia progresivas, complicadas a menudo con diarrea o neumonía; pero así que se le somete a un régimen alimenticio conveniente se restablece con notable rapidez: los síntomas más graves remiten dentro de las cuarenta y ocho horas siguientes, y tanto los tejidos como la sangre recuperan pronto su estado normal.

Diagnóstico.—En los **adultos** no suele ser difícil reconocer la verdadera naturaleza de la enfermedad, siempre que el médico tenga en cuenta la posibilidad de que se produzca. En efecto, el error diagnóstico resulta en la mayor parte de los casos de no atribuir exclusivamente a la carencia nutritiva la debilidad y la anemia progresivas y el edema de las extremidades. En algunos casos la tendencia hemorrágica de la enfermedad puede hacer creer que se trata de un caso de púrpura hemorrágica, pero esta enfermedad acostumbra a ser de comienzo súbito, a veces hasta brusco, y en muy pocos casos se observa en ella debilidad, edema y palidez al principio de la enfermedad. Además las hemorragias de las demás mucosas, excepto de las encías, muy frecuentes en la púrpura, son muy raras en los casos de escorbuto.

En el **niño** la enfermedad pasa inadvertida con mayor frecuencia. Si aún no han salido los dientes, las encías suelen permanecer sanas, limitándose los síntomas a un estado de irritación, sensibilidad de los miembros y seudoparálisis o falta de los movimientos voluntarios a consecuencia de los estímulos corrientes. En estos casos la hinchazón periarticular puede tomarse por una *epifisitis*, aguda o sifilítica. Sin embargo, la epifisitis aguda se limita a una sola articulación, mientras que los derrames escorbúticos acostumbran a ser múltiples; el escorbuto suele ser apirético o por lo menos la fiebre es siempre ligera, siendo elevada en la epifisitis aguda; en el escorbuto la leucocitosis falta también o en todo caso es muy ligera, mientras que en la epifisitis aguda está muy aumentado el número de leucocitos. La epifisitis sifilítica se desarrolla casi invariablemente antes de los cuatro meses, de ordinario desde la sexta a la duodécima semana, y el escorbuto es muy raro antes de los seis meses. En los casos difíciles, con un examen radiográfico de la hinchazón articular se reconocerán en los casos sifilíticos los signos característicos de la periostitis sifilítica, y en los casos de escorbuto los derrames subperiósticos. A veces hay que decidir si la hinchazón articular es debida a un *sarcoma óseo*, y entonces a menudo sólo puede resolverse la cuestión investigando atentamente los antecedentes y el modo de desarrollarse de la hinchazón, y en algunos casos por los resultados que se obtengan con el régimen alimenticio. La exploración operatoria para establecer el diagnóstico no está justificada.

En algunos casos, aun cuando falten los síntomas evidentes de escorbuto, sin embargo los miembros son sensibles y existen anorexia y palidez progresiva. Estos niños deben considerarse como enfermos de escorbuto en sus primeros períodos; en la mayor parte de los casos un tratamiento apropiado confirmará el diagnóstico.

Por tanto, el médico deberá sospechar siempre la existencia de esta enfermedad en un niño que entre los seis y los quince meses y sometido a la alimentación artificial repugne todo movimiento, existan o no los signos clásicos de la enfermedad.

Tratamiento y pronóstico.—Los resultados del tratamiento son siempre sorprendentes. La adición al régimen alimenticio de frutas frescas o zumo de vegetales modificará completamente, en cuarenta y ocho horas, el aspecto y el estado del enfermo. Todos los que han podido observar casos de escorbuto en los adultos concuerdan en el grado extremo de depresión que caracteriza a la enfermedad, y en los niños el estado de irritación y los gritos dolorosos son también muy impresionantes. Estos síntomas desaparecen en cuarenta y ocho horas: el adulto se vuelve alegre, el niño recobra la calma. La hinchazón y el edema persisten más tiempo, pero también su desaparición es extremadamente rápida. Para obtener estos resultados basta añadir al régimen alimenticio zumo de frutas frescas o de vegetales crudos, patatas y cebollas, y de algunas experiencias parece desprenderse que la carne fresca ligeramente cocida o el jugo natural de carne poseen un efecto análogo, aunque no tan rápido. En el niño bastará con añadir un poco de patata cocida a la leche del biberón o tres a cuatro cucharaditas de zumo de limón o de naranja cada día. Las mismas medidas se adoptarán para prevenir el desarrollo de la enfermedad. Desde hace ya mucho tiempo se emplea el zumo de limón en los buques que emprenden viajes de larga duración y su uso ha hecho desaparecer el escorbuto. Las complicaciones que deben tratarse son pocas: en el adulto debe cuidarse la boca para evitar el peligro de las complicaciones sépticas, y en el niño los miembros afectos se entablillarán o vendarán para prevenir las fracturas de los huesos reblandecidos. En los casos más graves y mal tratados la adición de alimentos frescos puede producir una diarrea a veces mortal; pero teniendo en cuenta la gravedad de estos casos y la rapidez extraordinaria con que se restablecen, puede afirmarse que en ninguna otra enfermedad los pacientes llegan a estar tan próximos a la muerte, y sin embargo se salvan.

HUGO THURSFIELD.

Nuestros conocimientos sobre la verdadera etiología del escorbuto, y de un modo más general sobre la importancia nutritiva de las vitaminas o factores accesorios de la alimentación, han sido completados por los trabajos de Axel Holst, de la comisión nombrada por el Instituto Líster, de Londres, y de Weill y Mouriquand en Francia, al conseguir obtener en el cobayo, por medio de una alimentación constituída exclusivamente por cereales y leche esterilizados a 120° C., un *escorbuto experimental* exactamente análogo al escorbuto clínico estudiado en este capítulo y que como éste cura inmediatamente con el empleo de vegetales frescos.

El factor antiescorbútico es el factor C, soluble en el agua y muy abundante en el *agua viva* (Weill y Mouriquand) de todos los frutos y vegetales. Por el contrario, falta por completo en todas las grasas y aceites, en todos los cereales y leguminosas (menos en sus granos germinados) y, como se comprende, en todos los extractos y conservas. Falta también en los huevos frescos y es muy escaso en la leche y en la carne.

Como dice Lambling, cuando los alimentos antiescorbúticos se hacen raros es conveniente no cocer las legumbres verdes junto con otros alimentos que exijan una cocción larga, sino cocerlas aparte, reduciendo tanto como sea posible su tratamiento por el calor. En condiciones normales, el más frecuente en nuestro país es el escorbuto infantil, que se desarrolla en los niños alimentados durante largo tiempo con leche de vaca esterilizada o harinas secas y en conserva. En estos casos es conveniente, como aconseja la Comisión inglesa, añadir a su comida un par de cucharaditas de zumo de naranjas o de uvas, y preferentemente de limón (el *Citrus medica* de nuestro país es el más activo) si el estado del tubo digestivo del niño lo permite.

S. PI SUÑER.

ESCORBUTO INFANTIL.—Véase ESCORBUTO.

ESCOTOMA.—Esta palabra significa la pérdida o la diminución sensible de la visión en alguna parte del campo visual, pero con más frecuencia se aplica a la pérdida en la porción central del campo, o a la pérdida en partes de la periferia separadas por zonas en la que se conserva la visión; habrá, por tanto, *escotoma central, escotoma anular* y *escotoma insular*. Un escotoma puede ser absoluto o relativo; puede ser absoluto para los colores y relativo para el blanco; o absoluto para algunos colores y relativo para otros, o también puede no haber escotoma apreciable para el blanco, existiendo un escotoma relativo para los colores. En ciertas enfermedades de la retina o de la coroides y la retina existe un escotoma positivo debido a la irritación de la retina que da la sensación de colores o de destellos que son referidos por el ciego a la zona enferma.

El escotoma central de la neuritis aguda retrobulbar es una de las formas más características que se presentan. Puede ser reducido o extenso; en los casos muy agudos parte de la periferia, hasta que se produce la ceguera completa. El escotoma central relativo para el blanco y absoluto para los colores, y más raramente absoluto también para el blanco, constituye el síntoma más característico de las ambliopías tóxicas. La retinitis y la coroido-retinitis producen escotomas que corresponden a las áreas afectas; cuando esto ocurre, se tiene en ello la mejor guía para investigar el fondo del ojo en los primeros períodos, tan obscuros, de estas enfermedades.

En la atrofia primitiva de la retina *(retinitis pigmentaria)* es frecuente la existencia de un escotoma circular parcial o completo: un escotoma parecido, pero en forma de anillo más irregular, formado por la fusión de algunos islotes de escotoma, acompaña a la atrofia secundaria de la retina que se produce en la coroiditis difusa. Un escotoma circular se presenta asimismo con frecuencia en la atrofia familiar de Leber. La investigación cuidadosa de los escotomas del campo visual producidos por lesiones de los nervios ópticos, del quiasma, de las cintas ópticas, de las radiaciones ópticas y del ló-

bulo occipital, es de gran importancia y ayuda para la localización de las lesiones intracraneales.

Los trabajos de Cushing respecto a las enfermedades de la pituitaria y los de Holmes acerca de la localización cerebral de las lesiones deben ser leídos para hacerse cargo de los resultados a que se ha llegado con un acabado y cuidadoso trabajo, localizando las áreas de escotoma.

LESLIE PATON.

ESCRITORES (CALAMBRE DE LOS).—Véase NEUROSIS PROFESIONALES.

ESCROFULODERMIA.—Véase PIEL (TUBERCULOSIS DE LA).

ESENCIA DE TREMENTINA (INTOXICACIÓN POR LA).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ESFIGMOMANÓMETRO.—Véase PRESIÓN ARTERIAL.

ESGUINCE.—Cuando se violenta una articulación en cualquier forma, forzándola a salir de su posición fisiológica de movimiento, y sobreviene el desgarro de alguno de sus ligamentos o de fibras de los mismos, la lesión resultante se denomina esguince. Tal es el verdadero *esguince articular*. Si el ligamento es arrancado de su inserción, llevando tras sí un fragmento de hueso, este accidente recibe el nombre de *fractura-esguince*. Y cuando la lesión recae sobre la inserción de un músculo inmediato a una articulación, impidiendo el juego de la misma, tendremos una nueva forma, muy afín a la precedente, que se llama *esguince muscular*.

Anatomía patológica.—Al sufrir un desgarro cualquier ligamento de una articulación, se produce inmediatamente en el sitio de la lesión un derrame sanguíneo, que se manifiesta por la hinchazón de la parte lesionada, muy poco después del accidente. Con la terminación de la hemorragia se establece una reacción inflamatoria, que da por resultado una abundante exudación serosa; y esto aumenta la hinchazón y el edema, ya existentes. Al mismo tiempo tiene lugar en el seno de la articulación un derrame que puede ser hemorrágico. Si se adaptan una a otra las extremidades del ligamento desgarrado y se las mantiene fijas, no tarda en efectuarse la curación, restableciéndose el juego normal de la articulación. Pero, si por un uso imprudente de ésta se ejerce una distensión continua sobre el ligamento, no habrá verdadera curación y la región lesionada se convertirá en un foco permanente de alteraciones inflamatorias crónicas. Persistirá la hinchazón localizada, y la articulación será el asiento de un derrame crónico, quedando más o menos inutilizada.

En el esguince muscular se observan fenómenos patológicos semejantes: hinchazón local y magullamiento con derrame articular eventual, y, análogamente, si no se procura mantener en contacto las extremidades de las fibras rotas, subsistirán la hinchazón y la debilidad en el músculo afectado.

Caracteres clínicos.—El verdadero esguince articular se presenta casi siempre en la muñeca, la rodilla o el tobillo. En el codo los más frecuentes son los esguinces musculares. Hay antecedentes de algún estirón o violencia brusca de la articulación, acompañados de dolor y de una sensación de chasquido o desgarro. Inmediatamente la articulación queda inútil. El examen de la parte lesionada descubre una hinchazón descolorida, rodeada de una zona edematosa según el tiempo transcurrido desde que ocurrió el accidente. La cavidad sinovial se presenta más o menos distendida por el líquido que contiene. Es fácil determinar qué ligamento o inserción muscular han sido dañados, porque se provoca dolor al distender pasivamente dichos ligamento o músculo. El sitio de la lesión puede descubrirse también por el hecho de ser el más sensible alrededor de la articulación.

Tratamiento.—No ofrece la menor dificultad, fuera de la destreza y perfección que da la práctica en la aplicación de los medios curativos. Hay que cortar la hemorragia y el derrame mediante presión efectuada con vendajes o ligaduras. El ligamento o inserción muscular que han sufrido la lesión deben quedar relajados, tomando precauciones para evitar que el paciente con cualquier movimiento indeliberado distienda el desgarro en vías de soldarse. Para ello se recurrirá a los entablillados o apósitos. En los verdaderos esguinces se ejercitarán desde luego los movimientos activos que no requieran la intervención del ligamento lesionado. Cuando el esguince se ha hecho crónico es más difícil combatirlo. También en este caso es necesario prevenirse contra aquellos movimientos que exponen continuamente la parte lesionada a un nuevo trauma, manteniendo así el proceso patológico.

Esta restricción de la motilidad se impone por medio de apósitos entablillados o cabestrillos debidamente aplicados. En los casos crónicos es de utilidad el masaje. Los revulsivos, como el ungüento de Scott (ungüento mercurial compuesto) o el ungüento de yodo, pueden determinar la resolución del nódulo de tejido fibroso inflamado; también se obtienen a veces buenos resultados mediante la ionización con iones de cloro o de yodo, aplicando el cátodo sobre el lugar de la enfermedad con una densidad de corriente máxima de 2 miliamperios por centímetro cuadrado de electrodo activo. La ionización debe durar diariamente de veinte a treinta minutos.

ESGUINCES DE ARTICULACIONES ESPECIALES

La **articulación del tobillo** es una de las más comúnmente afectadas. La lesión se produce al retorcerse el pie de modo que la planta queda desplazada de su plano. Hay desgarro del ligamento lateral externo, y a veces se produce también fractura-esguince; sígnese decoloración del área que rodea el maléolo externo, y poco después aparece edema sobre una zona más extensa. El máximo de sensibilidad se manifiesta al ejercer presión sobre el punto en que el ligamento está lesionado; el dolor más vivo se produce al doblar el pie hacia dentro. Hay líquido en la articulación del maléolo. El andar es dolorosísimo o de todo punto imposible.

Tratamiento.—En la primera cura se aplicará una presión elástica mediante un vendaje firme en figura de 8 sobre una capa de algodón, el cual debe aparecer como una franja por encima y debajo de los límites del vendaje, a fin de evitar que los bordes duros de éste ocasionen la obstrucción de la linfa. Las vueltas de la venda deben darse de fuera adentro. Luego se aplicará una férula con su pieza correspondiente para el pie. El vendaje se quita durante media hora dos veces al día y se vuelve a poner bien apretado. A los tres días o poco más se podrá tal vez permitir al paciente andar un rato usando una bota en cuyo tacón se haya fijado por la parte de afuera una cuña de suela para mantener el pie convenientemente inclinado de modo que no trabaje el ligamento lesionado. Este dispositivo se completará con una tira de esparadrapo adhesivo, de unos cinco o seis centímetros de ancho, cuyo objeto es limitar la inversión del pie. El extremo de esta tira se coloca inmediatamente debajo del maléolo interno con el pie un poco vuelto, según lo ya indicado, y luego se lleva por debajo de la planta y hacia arriba por el lado exterior de la pierna hasta unas dos terceras partes de la distancia a la rodilla. Puede fijarse con un trozo de correa alrededor de la pierna hasta tocar casi los maléolos.

Otra manera de curar el esguince del tobillo consiste en aplicar desde el principio la ligadura por medio de correas. Se efectúa un vendaje como el descrito anteriormente, y después se liga la articulación con una correa disponiéndola en forma de un 8, según el método ordinario. Esta ligadura se volverá a aplicar tan pronto como remita el edema.

Con este tratamiento se logrará pronto que mejore la articulación lesionada, sin necesidad de recurrir al masaje. En los casos crónicos conviene aplicar al sitio de la lesión, según lo aconsejado por sir Roberto Jones, un pequeño vendaje almohadillado hecho con media docena de capas de una tira engomada, de 2 centímetros de ancho, con el lado que lleva el aglutinante hacia afuera. Encima se pone la ligadura de correa en figura de 8. No debe omitirse reforzar con una tira de suela el borde exterior del tacón.

El esguince de la **articulación de la rodilla** es un accidente mucho más serio que el del tobillo, porque en esta articulación la resistencia depende de la forma de los huesos que la forman, pero en la primera la fuerza reside únicamente en los diversos ligamentos. Si uno de éstos no se restablece satisfactoriamente de la lesión recibida y conserva la distensión, queda seriamente debilitada la articulación, siendo este accidente muy difícil de remediar. Además, como en el esguince simple el ligamento lesionado suele ser el lateral interno, su curación imperfecta predispondrá a la luxación del cartílago semilunar interno a que está adherido. Después de una torcedura la articulación se llena de líquido, produciéndose fuerte dolor al intentar abducir la pierna en postura extendida. El daño de la lesión se halla sobre el ligamento, y el área sensible en cualquier parte de su curso o en sus inserciones. Nunca hay cierre de la articulación en un esguince simple, como en la luxación del cartílago semilunar interno; y en esta última el punto sensible se halla algo hacia adelante, cerca de su inserción anterior.

Tratamiento.—Como el restablecimiento imperfecto acarrea consecuencias tan graves a la articulación, se recomendará con insistencia el reposo en cama con un apósito conveniente por espacio de dos semanas. Al mismo tiempo se vendará sólidamente la articulación sobre una envoltura de algodón en rama en la forma descrita para la lesión correspondiente de la articulación del tobillo.

Después de este tratamiento, si no se toman las debidas precauciones, hay riesgo de que sobrevenga la atrofia del cuadríceps. Es necesario, pues, enseñar al paciente a practicar contracciones activas de su cuadríceps siempre y cuantas veces se acuerde de ello. Estas contracciones no producen movimiento de la articulación de la rodilla, pero vigorizan la cápsula, favorecen la absorción de los exudados articulares y disminuyen o evitan la anulación del reflejo. ¡Al cabo de dos semanas se retira el apósito. Si ha desaparecido en gran parte el derrame en el interior de la articulación, se vendará ésta. El paciente entonces se sentará en el borde de la cama y practicará movimientos de la articulación sin poner ningún peso en la rodilla. Pocos días después se le podrá permitir andar ejercitando la articulación. El vendaje se mantendrá por dos semanas al menos.

Un esguince interno de la articulación de la rodilla que ofrece suma gravedad es el causado por **la rotura de uno o de ambos ligamentos cruzados.** La rodilla se pone extraordinariamente hinchada a causa del abundante exudado y son posibles movimientos anormales. Si la tibia puede moverse hacia adelante sobre el fémur con la rodilla extendida en la articulación, es señal de que se ha roto el ligamento crucial anterior; si el movimiento puede efectuarse hacia atrás con la pierna doblada en la articulación, es prueba de que se ha desgarrado el ligamento crucial posterior. A veces se desprende la espina de la tibia con el ligamento cruzado anterior.

Tratamiento.—Cuando con el desprendimiento de la espina de la tibia queda impedida la extensión completa, como sucede a menudo, es necesario extirpar la espina y suturar el ligamento al periostio. Este es el único caso en que está indicada una intervención inmediata en las lesiones de los ligamentos cruzados. En la variedad de esguince que nos ocupa se deberá siempre inmovilizar el miembro en extensión mediante un apósito o molde de escayola por espacio de seis meses; inmediatamente después se usará una férula por la parte de atrás durante el día, pero no por la noche, en un espacio de tres meses. No se permitirá al paciente andar con la rodilla vendada. En los casos antiguos descuidados la única esperanza de obtener la estabilidad de la articulación estriba en hacer un nuevo ligamento con la fascia lata.

La **articulación de la muñeca** sufre con bastante frecuencia esguinces: el dolor es intensísimo y la articulación pierde su función y se hincha. El punto de sensibilidad máxima se podrá hallar sobre el ligamento afectado. Importa mucho no confundir una fractura de Colles con un esguince: en éste falta la deformidad característica y la línea hipersensible en el sitio de la fractura. Los medios que deben utilizarse en el tratamiento son la presión elástica con vendaje y algodón en rama y una férula que mantenga la muñeca en dorsiflexión.

En la **articulación del codo** los esguinces musculares son mucho más comunes que los propiamente articulares; en confirmación de ello baste citar los esguinces que se producen en el «tennis» y el «golf.» La lesión suele estar junto a la inserción del tríceps, del braquial anterior o del bíceps, o cerca de las raíces de los flexores o los extensores comunes desde el epicóndilo o la epitroclea. Se diagnostican fácilmente por la localización del punto de hipersensibilidad y por el hecho de que la contracción activa del músculo lesionado contra cualquier resistencia produce dolor, lo cual no ocurre con los otros movimientos.

Cuando está lesionado el tendón del *tríceps* hay hipersensibilidad con derrame localizado precisamente sobre la inserción de aquél en la apófisis olécranon, sintiéndose dolor al extender el codo contra cualquier resistencia. En los casos recientes se fija sobre la hinchazón un almohadillado de esparadrapo adhesivo, preparado como se ha dicho anteriormente con otra tira del mismo material, aplicando luego una férula por delante para mantener el codo casi extendido; este apósito debe conservarse colocado dos semanas al menos. Después de levantarlo la lesión se tratará como en los casos crónicos. Se coloca un almohadillado sobre el sitio de la lesión, como acabamos de explicar, y se arrolla alrededor del antebrazo, un poco encima del codo, una tira de 6 a 7 centímetros sosteniendo la mano en cabestrillo.

La tira circular de vendaje limita los movimientos de los músculos del antebrazo. En este caso tal vez se requiera el empleo de revulsivos como el emplasto de Scott, el yodo o la ionización, como podrá suceder en los demás esguinces musculares alrededor de las articulaciones.

Cuando el esguince afecta la inserción del *bíceps*, hay hipersensibilidad localizada y dolor en la supinación con el codo doblado, así como en la flexión. La lesión del tendón del braquial anterior produce dolor solamente en la flexión activa de la circulación. Las lesiones de las inserciones superiores de los flexores o extensores comunes se diagnostican mediante los mismos métodos de examen y se tratan todas de un modo semejante al esguince del tendón del tríceps.

Los esguinces de la **columna vertebral** ni son raros ni difíciles de diagnosticar. Tal vez se note rigidez, pero es sólo resistencia a los movimientos en la dirección que pone distendidos los ligamentos lesionados o las adherencias musculares. Así, en el caso de estar desgarradas las inserciones del sacrolumbar, la columna vertebral ofrecerá resistencia a la flexión; pero si el paciente se dobla hacia atrás pasivamente dejando obrar a la mano del cirujano, se obtendrá un movimiento considerable. En cambio le es imposible encorvar activamente la espalda estando echado, porque este movimiento obligaría al músculo lesionado a contraerse produciendo dolor. En los casos antiguos o benignos el paciente se doblará hacia adelante sin dificultad, pero el enderezarse de nuevo será un movimiento doloroso. A veces sólo queda libre una de las flexiones laterales. En los esguinces espinales, como en todos los demás, hay puntos sensibles, que están situados al lado de la línea media.

El **tratamiento** de un esguince de la columna vertebral se reduce a relajar o suprimir la tensión de los ligamentos lesionados, poniendo en cama al paciente con la espalda sostenida por una almohada moderadamente blanda, y a restringir los movimientos de los músculos extensores del espinazo mediante la aplicación de piezas sobrepuestas de vendaje aglutinante sobre una extensa área de la espalda. Para el tratamiento en cama se requieren por lo menos dos semanas. En casos antiguos las adherencias podrán determinar incapacidad de doblar y hacer girar el espinazo, pero es un accidente fácil de remediar efectuando movimientos libres y mejor aún forzados bajo anestesia. Primeramente se extienden los muslos y se les dobla luego con fuerza sobre el abdomen, doblando después la cabeza sobre el pecho de modo que el cuerpo quede como enrollado. Hecho esto se le extiende y se ejecutan movimientos laterales del espinazo de un modo semejante. Al volver en sí el paciente se encontrará a menudo con que ha desaparecido su incapacidad. Siempre que haya la más ligera duda en el diagnóstico no se practicarán los ejercicios indicados para desprender las adherencias hasta haber obtenido una radiografía. Ya se comprenderá que la más elemental prudencia aconseja practicar un examen radiográfico antes de emprender ninguna manipulación forzada de la columna vertebral.

C. A. PANNETT.

ESÓFAGO (AFECCIONES DEL).—

Bajo este título incluímos:

1. ESOFAGITIS.—Ulceraciones.
2. OBSTRUCCIÓN ESOFÁGICA.
   - Cicatricial.
   - Carcinomatosa.
   - Diverticular.
   - Por dilatación.
   - Espasmódica.
3. ROTURA ESOFÁGICA.

1. ESOFAGITIS

La inflamación aguda del esófago puede presentarse espontáneamente, como un síntoma de una enfermedad general o como el resultado de un traumatismo.

1. **Esofagitis espontánea.**—Es poco frecuente. Se conocen dos formas: *a*) una inflamación aguda que se produce en niños de pecho sin causa conocida, y *b*) una esofagitis flemonosa aguda. Esta última se presenta en los adultos y consiste en un engrosamiento de la mucosa con infiltración purulenta del tejido submucoso. El microorganismo causal probablemente es un estreptococo. Los *síntomas* son fiebre y dolor, que se hace intenso al tragar; este estado, por lo general, es rápidamente mortal. Debido a su rareza, el diagnóstico exacto pocas veces se hace en vida. El *tratamiento* es difícil; es imposible modificar el progreso de la enfermedad con medidas locales; pueden ser necesarios unos comprimidos de cocaína para calmar el dolor. Son útiles las curas en el cuello cuando está afecto el extremo superior del esófago.

2. **Esofagitis sintomática.**—No es rara; se

presenta ocasionalmente en muchas enfermedades febriles, por ejemplo la difteria, la fiebre tifoidea, la viruela. En ésta la complicación a veces es enmascarada por la gravedad de los síntomas generales.

La *esofagitis membranosa* se presenta en numerosas enfermedades. Puede producirse, como un fenómeno raro, una verdadera membrana diftérica. Más comúnmente el exudado es fibrinoso; puede acompañar a estados pioémicos y a la neumonía.

Pueden producirse *aftas* en la parte superior del conducto, que deben recordarse cuando se encuentra una membrana blanquecina en aquella situación en los niños caquécticos.

En la histeria se han visto formaciones cilíndricas fibrinosas, moldeando todo o parte del esófago.

El dolor de la esofagitis sintomática es menor que el de la esofagitis flemonosa espontánea.

La inflamación local puede proceder de algún cuerpo extraño retenido o de la extensión de un foco inflamatorio vecino, por ejemplo un absceso mediastínico.

3. **Traumatismos.**—La deglución de substancias corrosivas va seguida de una inflamación aguda reaccional, que es más grave al nivel del estrechamiento normal del esófago, esto es, en el comienzo, en la terminación y a unos 10 centímetros de distancia de su comienzo.

La *ulceración* no es rara. Frecuentemente es el resultado de una herida producida por un cuerpo extraño o de la deglución de cuerpos corrosivos. Naturalmente, la ulceración se produce más fácilmente en los puntos normalmente estrechados. Los síntomas son dolor al tragar o imposibilidad para la deglución. Las ulceraciones tuberculosas resultan a veces de la deglución de esputos bacilíferos. Las ulceraciones sifilíticas pueden producirse en los períodos secundario o terciario, pero son bastante raras. En algunas ocasiones se observan ulceraciones esofágicas producidas por la presión de un aneurisma aórtico, lo que da lugar a hemorragias ligeras y repetidas durante días o semanas, hasta que se produce una profusa y fatal por rotura del aneurisma.

2. Obstrucción del esófago

La obstrucción esofágica puede dividirse, para los propósitos de la descripción, en dos variedades debidas: *a*) a alteraciones extraesofágicas; *b*) a modificaciones producidas dentro del mismo esófago.

Los **síntomas** de ambas variedades son similares: dificultad a la deglución, acompañada generalmente de la sensación de que el alimento *roza* el esófago en algún punto de su trayecto, y regurgitaciones. El dolor es un síntoma variable, aunque rara vez intenso. Si la obstrucción es considerable y algo antigua, el esófago puede hallarse dilatado por encima de la obstrucción, acumulándose el alimento en la porción dilatada. Debido a ello puede retrasarse por algunas horas la regurgitación y producirse fermentaciones en los alimentos retenidos. En estos casos pueden existir dificultades en precisar si los alimentos han sido devueltos desde el estómago o desde el esófago: *a*) su reacción neutra o alcalina; *b*) la ausencia de peptonas, que prueba que no ha comenzado la digestión gástrica.

El **diagnóstico** de la obstrucción esofágica puede hacerse con certeza: 1) por esofagoscopia, 2) por los rayos X y la papilla de bismuto, 3) pasando una bujía, 4) por auscultación.

1) La *esofagoscopia* proporciona la evidencia visual de una obstrucción y hasta puede decidir su naturaleza, pero es un método que requiere no poca práctica y no está exento de peligros (véase Esofagoscopia y Gastroscopia).

2) La *papilla de bismuto* es inofensiva y muy útil. Mientras el paciente se halla de pie ante la pantalla fluoroscópica se le da una mezcla semisólida, por ejemplo una sopa espesa o un caldo, también espeso, hecho con harina de trigo o maíz, que contenga unos 30 gramos de oxicloruro de bismuto. Una mezcla más conveniente consiste en 8 gramos de sulfato de bario, íntimamente mezclados con leche, en una taza de las de te, y pan. Las sales de bismuto, excepto el oxicloruro, no están exentas de peligro, en tanto que el sulfato de bario es casi inerte y además menos caro. Si existe una obstrucción, se ve el bismuto como una masa opaca detenida por encima de la estrechez, o pasando a través de ésta en chorro delgado (lámina 32, fig. 5). Este método, además de confirmar la existencia de la obstrucción, es muy útil para la determinación de su grado y extensión.

3) El empleo de las *sondas* continúa siendo el método de aplicación general a pesar de sus peligros y de su poca utilidad para indicar la naturaleza y la extensión de la obstrucción. Debe usarse una sonda calentada, más bien flexible y bien lubrificada, ejerciendo el mínimo de fuerza para introducirla. Es conveniente comenzar pasando una sonda de tamaño mediano, pues así es menos fácil que con una pequeña el producir un espasmo o hasta una perforación esofágica. Antes de la introducción de la sonda se hará una exploración cuidadosa para eliminar la presencia de un aneurisma.

El tipo de sonda más usado es un tubo delgado y flexible terminado en una rosca a la que pueden adaptarse olivas de diferentes tamaños. Generalmente se encuentra alguna de estas olivas que pasa bien a través de la estrechez. La distancia entre el punto en que se siente la primera resistencia al paso de la oliva al penetrar en la estrechez y el punto en que se nota que sale de ésta indica la longitud de la obstrucción. Si antes de extraer la sonda se marca sobre ésta el punto de contacto con los incisivos medios, se puede determinar exactamente la situación de la obstrucción.

4) *Auscultación.*—La entrada de alimentos sólidos en el estómago es perceptible si se aplica el estetoscopio en el epigastrio o al nivel de la décima vértebra dorsal. El sonido (o murmullo de deglución) se oye normalmente seis segundos después que el bolo alimenticio ha dejado la boca, y, por tanto, puede sospecharse una dificultad en el tramo esofágico cuando haya retraso en la producción de este murmullo. Aunque no es concluyente, esta prueba es de algún valor.

Las **causas** de la obstrucción y los métodos apropiados de **tratamiento** los estudiaremos en los siguientes apartados:

1) Las **estrecheces cicatriciales** se producen más fácilmente por obstrucción en una de las tres partes normalmente estrechadas del esófago, esto es, en su comienzo, a unos nueve o diez centímetros de éste y a su terminación. El *diagnóstico* se desprende de la historia del caso. El *tratamiento* consiste en la dilatación progresiva por el paso diario de bujías y por la aplicación frecuente de un tubo de Symonds por períodos de pocos días.

2) El **carcinoma** tiene tendencia a producirse en las porciones estrechas, pero es más común en el tercio inferior del esófago. Esta afección se observa principalmente en hombres de cuarenta a cincuenta años de edad, y su comienzo es insidioso. El dolor es un síntoma variable. El *diagnóstico* se hace por los métodos esbozados más arriba, por la consunción extremada y a veces por la presencia de sangre o de células cancerosas en el extremo de la bujía. Aun en los primeros períodos puede existir una invasión secundaria con hipertrofia de los ganglios linfáticos de la región supraclavicular izquierda. Los *peligros* de esta enfermedad son la astenia progresiva, causa usual de la muerte; la perforación del esófago en la pleura o el mediastino, produciendo empiemas o abscesos, y las hemorragias por erosiones vasculares.

Tratamiento.—La extirpación local rara vez es posible. La gastrostomía es una medida valiosa para mantener la nutrición, aliviar la sed y calmar el dolor cuando existen ulceraciones. Cuando el diagnóstico es seguro debe practicarse la gastrostomía sin demoras.

3) **Divertículos.**—Son de dos variedades: *a*) congénitos; *b*) divertículos por tracción debida a adherencias peri-esofágicas resultantes de la cicatrización de una masa de ganglios bronquiales.

Las dilataciones congénitas se producen en el extremo superior del conducto y son, en realidad, de origen faríngeo. Algunas veces el extremo esofágico es ciego al nivel de los bronquios, con los que comunica directamente por su extremo inferior. Más comúnmente se encuentra sólo una dilatación sacular en el extremo superior del esófago a expensas de la pared posterior y puede dar lugar a una hinchazón intermitente del cuello.

Los divertículos por tracción se forman al nivel de los ganglios bronquiales.

El *diagnóstico* de los divertículos se funda en una dificultad intermitente a la deglución, debida al obstáculo producido por la bolsa diverticular en la luz del esófago; la presencia de una hinchazón discontinua en el cuello, que desaparece por la regurgitación de alimentos sin digerir, y por las imágenes del examen con los rayos X y de la observación esofagoscópica. En ocasiones es posible la curación por la oclusión mediante la intervención quirúrgica.

4) A veces se observarán casos de **dilatación** distinta de la diverticular. Puede ser uniforme o local. La primera variedad se produce como una anomalía congénita rara o como un estado agudo análogo a la dilatación gástrica.

La dilatación esofágica puede proceder de un espasmo esofágico y adquirir un grado considerable. Se encuentra a veces hipertro-

fia de la pared muscular del conducto. Facilitan el diagnóstico los síntomas de obstrucción esofágica acompañados de regurgitación de grandes cantidades de alimentos.

Primeramente se habían incluído en este grupo los casos de incoordinación nerviosa de las fibras musculares longitudinales y circulares del esófago, en la que no era posible la apertura del cardias y existía por tanto obstrucción sin hipertrofia del esfínter del cardias (*acalasia* de Hurst).

5) El **espasmo** del esófago se presenta en niños nerviosos y adultos neuróticos, en la tabes dorsal y en algunas formas de enfermedades gástricas.

En niños de temperamento nervioso se observan frecuentemente dificultades para tragar, a veces especiales para determinada clase de alimentos, por ejemplo para la carne. La dificultad es psíquica, pero no por ello es menos real. Cede, realmente, a la sugestión, y si el niño no sabe lo que come, cesa tan bruscamente como comenzó.

Algunas veces en los adultos se presenta una dificultad análoga, pero en estos casos es más resistente al tratamiento. Se recomienda, y sin duda es la cura mejor, la sugestión. No se recurrirá al ayuno, pues a menudo los enfermos se habitúan al mismo y después de pocos días pierden todo deseo por el alimento.

El espasmo esofágico en la tabes dorsal es raro, y afortunadamente la dificultad es intermitente. No se conoce un tratamiento eficaz, aunque en ocasiones pueden ser útiles unos toques con cocaína.

El «cardiospasmo» es un estado espasmódico de las fibras esfinterianas del extremo inferior del esófago, que frecuentemente están muy hipertrofiadas. Esta afección data algunas veces de la infancia y puede producir regurgitación de los alimentos en las primeras épocas de la vida. Puede producir una dilatación enorme del esófago. A veces existe una historia antigua de regurgitaciones, tensión en el cuello y ataques seudoasmáticos después de las comidas, con abatimiento.

El *diagnóstico* puede hacerse por todo lo dicho. El *tratamiento* consiste en el libre uso de sedantes y alcalinos. La introducción de un tubo pesado (por ejemplo un tubo de goma cerrado conteniendo mercurio) diariamente en el esófago proporciona algunos éxitos en casos rebeldes a otros tratamientos. El espasmo se rebaja gradualmente y permite que el tubo llegue a atravesar el cardias.

3. Rotura del esófago

La rotura del esófago es extremadamente rara, excepto como resultado de la descomposición cadavérica. Se conocen algunos casos de rotura de esófagos sanos a consecuencia de vómitos prolongados. En ocasiones la rotura es una complicación de otras enfermedades del esófago, como las neoplasias o las ulceraciones.

C. E. Sundell.

ESÓFAGO (CUERPOS EXTRAÑOS EN EL).—Véase Cuerpos extraños en el tubo digestivo.

ESOFAGOSCOPIA Y GASTROSCOPIA.—La **esofagoscopia** o examen directo del esófago por visión directa ha adquirido su actual importancia en la práctica médica durante la presente centuria como resultado de la práctica y las enseñanzas de Killian, Eicken y Brünings, que han precisado la utilización de los métodos endoscópicos en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones de las vías altas respiratorias y digestivas.

El aparato empleado consiste en un mango, en la parte superior del cual hay una lámpara eléctrica y una lente. La luz se proyecta en un espejo perforado, con una inclinación de 45°, y se refleja dentro de unos tubos de diferente longitud y anchura; el observador mira a través de una muesca o de una perforación, y así tiene una visión directa de los tumores, cuerpos extraños, mucosa normal o lo que se hallare en el área examinada.

El paciente puede examinarse hallándose en posición supina, tendido sobre una mesa, con la cabeza descansando sobre una almohada blanda, generalmente bajo anestesia general. Con la anestesia cocaínica el enfermo puede ser examinado sentado sobre un taburete bajo, o con preferencia sentado a horcajadas sobre un sillón, con los brazos puestos por detrás del respaldo. El cuerpo se echará hacia adelante y la cabeza se colocará fuertemente extendida.

El método que describimos es el del examen bajo anestesia local, estando el paciente en posición sentada. Media hora antes del reconocimiento se le da una inyección hipodérmica de 1 centigramo de clorhidrato de morfina y 0'0005 gramos de sulfato de atropina para reducir la secreción de saliva y hacer más tolerante al enfermo; después se

le pincelan los labios, carrillos, paladar, fauces y la faringe baja con una solución de cocaína al 10 por 100, a la que se añade una pequeña cantidad de adrenalina al 1 por 1,000. Debe tenerse mucho cuidado en pincelar de manera efectiva la epiglotis y los cartílagos aritenoides. La eficacia de la anestesia se comprobará introduciendo el dedo índice en la parte más baja de la faringe; si no se produce tos, puede procederse al examen.

El tubo se pasa primero directamente, rozando el extremo libre de la úvula, y a continuación se dirige hacia la base de la lengua, ligeramente deprimida. Pasada ésta se alcanza la pared posterior de la faringe, se inclina más el tubo y profundizando un poco se ve la epiglotis. Se pasa el tubo hacia abajo tirando aquélla hacia adelante, y colocando entonces el aparato en posición más vertical, se ven los aritenoides. Directamente atrás y entre los aritenoides hay una hendedura situada entre las dos fosas piriformes. El tubo puede abrir esta hendedura o introducirse en una fosa, llegando a ver la porción más profunda de la faringe.

El desplazamiento del anillo cricoideo hacia adelante abre la boca del esófago, que puede tener una forma de hendedura radiada o de un pequeño orificio; puede abrirse y cerrarse con la respiración. Después que el tubo ha atravesado completamente el esófago cervical, aparece abierta la luz del esófago, que se dilata durante la inspiración y se colapsa parcialmente durante la expiración.

Desde el límite inferior de la faringe hacia abajo el esófago se inclina hacia atrás y ligeramente a la izquierda hasta alcanzar el orificio diafragmático (una hendedura oblicua) que unos dos o tres centímetros más abajo se continúa con el estómago.

Un gran factor para el éxito de la esofagoscopia es no pasar nunca el tubo (o cualquier otro instrumento introducido) sin el control de la vista. Ajustado estrictamente a la línea media, puede introducirse en una fosa piriforme y en ocasiones desgarrarla, y hasta pueden producirse perforaciones de la pared del esófago.

Por medio de la esofagoscopia pueden verse y extraerse con pinzas de forma adecuada los diferentes cuerpos extraños, tales como monedas, alfileres, espinas de pescado, huesos de conejo o de otra clase cualquiera y también masas de carne. Si el cuerpo extraño es demasiado grande para ser extraído por el tubo, se atrae hacia el extremo de éste y se sacan en junto el tubo, la pinza y el cuerpo extraño. Este procedimiento ha relegado al olvido el antiguo procedimiento que extraía el cuerpo extraño a ciegas, lo que es menos científico.

En caso de tratarse de piezas dentarias o imperdibles abiertos puede ser necesario cortarlos en dos o más pedazos. Esto puede

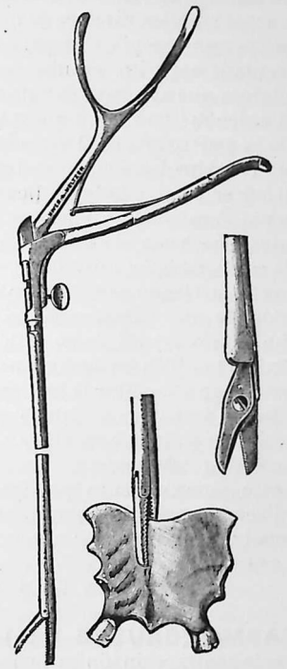


Fig. 28.—Fórceps-pinza de Irvin Moore

hacerse con la pinza cortante especial de Irvin Moore; y cada porción de la pieza o de la aguja se extrae separadamente (fig. 28).

Con la ayuda de la esofagoscopia se extirpan fácilmente papilomas, se pueden examinar estenosis simples y malignas, y dilatarlas con la introducción graduada de bujías, se extraen porciones de tumores para el examen microscópico, y pueden introducirse sondas de intubación para poder pasar alimentos, lo que en muchas ocasiones puede evitar una gastrostomía. También facilitará la aplicación del radio en los casos definitivamente reconocidos como malignos, a menudo con resultados muy alentadores.

La mejor sonda de intubación (modelo Hill) consiste en un tubo de goma blanda de 50 a 60 centímetros de longitud, termi-

nado por una punta vulcanizada en el extremo de una fina pieza de alambre de plata. Este alambre sirve para dar estabilidad al tubo de goma y evita que sea expulsado; permite hacer pasar alimento a través de un pequeño embudo que emerge en el esófago por debajo de la estrechez. El extremo superior libre se sujeta al pecho. Este tubo puede llevarse así durante semanas enteras.

Gastroscopia.—La inspección ocular de la mucosa gástrica rara vez es necesaria, y además la gastroscopia, excepto en manos de un verdadero perito, es una operación más peligrosa que una laparotomía exploradora. El único método conforme a los principios de la endoscopia es el de esófago-gastroscopia combinadas, ideado en Inglaterra por Hill y Herschell, e independientemente de ellos por Foramotti en Viena.

Se introduce hasta el estómago un tubo recto de esofagoscopia, muy largo, bajo visión directa, sirviendo como guía para la introducción de un aparato recto de periscopia en un espejo lateral como el del cistoscopio. Existe también un enchufe para insuflar el estómago y facilitar la inspección. La técnica es muy análoga a la de la esofagoscopia profunda en lo que se refiere a la anestesia y posición del paciente.

Con este procedimiento pueden descubrirse úlceras, erosiones hemorrágicas, tumores malignos en un cierto número de enfermos examinados.

CARLOS W. M. HOPE.

ESPASMO (CAUSAS DEL).—El espasmo es la contracción tónica de un músculo o de un grupo de músculos, causada por un aumento de su excitabilidad, por la estimulación de sus nervios motores o por un acto reflejo provocado por un estímulo sensorial adecuado. Sin embargo, la palabra espasmo se ha usado también en una acepción más amplia para designar contracciones musculares tónicas del más diverso origen; los varios movimientos coordinados que se manifiestan en los tics han sido igualmente denominados espasmos. Estas contracciones espasmódicas, no asociadas a lesión orgánica y sometidas al dominio de la voluntad, se estudian en los artículos sobre HISTERISMO E HÍSTERO-EPILEPSIA y TICS Y ESPASMOS HABITUALES.

Espasmo de origen muscular.—La isquemia prolongada de un músculo, producida por un vendaje apretado, determina una contracción espasmódica de origen puramente muscular, cuya causa probable radica en los cambios introducidos en el músculo por la acumulación de los productos del metabolismo muscular. Una contractura miogénica similar sigue a la contracción tónica del tétanos local sostenida por largo tiempo, a las contracturas histéricas y a las contracturas no contrarrestadas debidas a la parálisis de los músculos antagonistas. Estos espasmos miogénicos son independientes del sistema nervioso central y no pueden ser suprimidos mediante la sección de los nervios motores. Desaparecen lentamente cuando se restablece la circulación de la sangre y de la linfa por la acción de los movimientos pasivos y del masaje.

Espasmo debido a hiperexcitabilidad de los nervios motores.—El tétanos (véase esta palabra) se caracteriza por contracciones espasmódicas debidas a hiperexcitabilidad de los nervios periféricos. El espasmo facial que evidentemente tiene ese origen es un síntoma relativamente raro; empieza por contracciones fibrilares irregulares de los músculos faciales de un lado; esas contracciones aumentan su frecuencia e intensidad, llegando un momento en que toda la musculatura facial de un lado se contrae espasmódicamente. El espasmo dura semanas y aun meses, o bien se presenta en ataques de corta duración. A veces se afecta también la audición. La ausencia de otros síntomas nerviosos, la circunstancia de extenderse el espasmo a los músculos faciales, superiores e inferiores, y el temblor fibrilar que acompaña al espasmo sirven para distinguirle del espasmo facial, debido a excitaciones corticales, y del de origen histérico.

Las heridas que causan **irritación cicatricial de un nervio motor** no es raro que den origen a espasmo.

La **hiperexcitabilidad de las células nerviosas motoras** de la medula espinal produce el espasmo del tétanos.

El espasmo, causado por **irritación de un nervio aferente,** y por tanto de naturaleza refleja, va generalmente acompañado de dolores y es discontinuo. Las contracturas que con frecuencia se observaron en la última guerra, consecutivas a heridas de las extremidades, se consideraron en un principio como de naturaleza refleja, pero se ha demostrado que en realidad su origen era muscular por los cambios determinados por la persistencia de una contractura histérica. El músculo resulta intoxicado por los productos inútiles del metabolismo, cuya eliminación es dificultada por un trastorno circulatorio asociado a una contractura sostenida por largo tiempo.

El espasmo reflejo, provocado por **hipersensibilidad de los nervios aferentes,** se observa en el envenenamiento por la estricnina.

Las **lesiones de la medula,** al interrumpir los impulsos inhibitorios cerebrales, pueden provocar una respuesta excesiva de las neuronas motoras a los estímulos sensoriales, respuesta que es de naturaleza espasmódica.

La **irritación de los troncos nerviosos aferentes** en su paso al través de las meninges ocasionan a veces en las meningitis contracciones espasmódicas, acentuándose a menudo el espasmo en los músculos extensores de la cabeza y de la columna vertebral.

Las contracturas espasmódicas de los **músculos lisos de las vísceras** suelen producirse respondiendo a excitaciones directas, pero también pueden ser una respuesta refleja del sistema nervioso vegetativo a una irritación de otro territorio visceral.

La hiperexcitabilidad de los **sistemas viscerales específicos** se observa de cuando en cuando, por ejemplo en el vaginismo y en el espasmo del píloro.

Los **espasmos de origen cerebral** pueden ser debidos a lesiones irritantes de la corteza cerebral. En estos casos suelen presentarse síntomas indicadores de estar interesadas las vías piramidales. La distribución de esos espasmos corresponde a los grupos musculares, que se hallan sometidos a la dirección de la zona cortical afectada, pero se extienden a veces hasta invadir poco a poco todos los músculos del esqueleto pertenecientes a un lado del cuerpo, dando origen al fenómeno patológico llamado ataque jacksoniano. Las contracciones espasmódicas de los músculos de la mano suelen presentarse en las **neurosis profesionales,** como en el calambre de los escritores.

F. L. GOLLA.

ESPASMO MASTICATORIO.—Véase TRISMUS.

ESPASMO NUTANTE (CABECEO ESPASMÓDICO).—Movimientos de cabeceo que se presentan en la primera infancia, acompañados de nistagmus, debidos probablemente a coordinación defectuosa de los movimientos.

Etiología.—El espasmo nutante se observa comúnmente por primera vez en los niños de edad comprendida entre cuatro y doce meses, y por lo general desaparece antes del tercer año. La asociación del nistagmus con el cabeceo implica coordinación imperfecta entre los movimientos de los músculos oculares y cráneo-cervicales. Guthrie sostiene que el asiento probable del trastorno es el núcleo de Deiters y sus conexiones con los núcleos óculo-motores situados debajo de los tubérculos cuadrigéminos y con las astas anteriores de la medula por las vías vestíbulo-espinales. La frecuencia con que se observa el espasmo nutante en los meses de diciembre y enero, y la circunstancia de presentarse en niños que viven en casas obscuras, induce a creer que el nistagmus se debe a la falta de luz, o al esfuerzo del niño por fijar la vista en un objeto brillante de la habitación obscura, siendo el cabeceo una manifestación secundaria. Sin embargo, hay casos que no están asociados con las particularidades de tiempo y escasez de iluminación que acabamos de mencionar. Muchos de los enfermitos son raquíticos, pero otros presentan un desarrollo normal. Se han indicado también como causas la dentición y los trastornos gastro-intestinales, pero esta asociación no aparece siempre con claridad. Entre los síntomas concomitantes suele observarse nerviosidad e hipersensibilidad al ruído, y por esta parte cabe relacionar el nistagmus con el causado por las irrigaciones del oído, ya que el sonido basta por sí solo para producir el fenómeno.

Síntomas.—Los movimientos de la cabeza pueden ser de arriba abajo, o de un lado a otro, pero de ordinario son oblicuos. El nistagmus puede ser horizontal, vertical, rotatorio, oblicuo y aun convergente. Los dos fenómenos no siempre se corresponden, ni son sincrónicos, pues hay casos en que el uno precede o sucede al otro. Aunque por lo común bilateral, el nistagmus está limitado a veces a un solo ojo. El cabeceo suele dificultar o impedir la lactación, pues el niño no puede tomar la teta sino con gran trabajo y la deja escapar con frecuencia. Al mirar a los objetos propende a inclinar la cabeza a un lado, como si fuera hemianópico.

Diagnóstico. — El espasmo nutante debe ser diferenciado del *nistagmus* hereditario, que a veces se presenta acompañado de cabeceo. Ambos aparecen casi al mismo tiempo, pero la forma hereditaria de nistagmus persiste durante toda la vida. Aunque afecta a los dos sexos, por lo co-

mún se transmite de hembra a varón. Los pacientes son bellos, de tez pálida y ojos azules; Netlesship los consideró como casos atenuados de albinismo. Casi siempre se observa en ellos astigmatismo hipertrófico. En ocasiones el nistagmus que no va acompañado de cabeceo se confunde enteramente con el que acompaña a los defectos graves de la visión, no quedando otro medio de distinguirlos que el examen oftalmoscópico. El *tic rotatorio de la cabeza* es una afección distinta, en la que el paciente apoya la cabeza contra la almohada y la hace girar deliberadamente de un lado a otro hasta producir con el tiempo un área de depilación. Sus causas ordinarias son los trastornos intestinales, la otalgia y el raquitismo.

Tratamiento. — Generalmente sólo se necesita atender a la higiene y al régimen alimenticio. Si sobrevienen movimientos anormales, podrá prescribirse una mezcla que contenga de 25 a 50 centigramos por dosis de aceite de ricino. El bromuro de potasio en pequeñas cantidades suele producir la cesación del cabeceo, que en sí mismo es de escasa importancia.

FEDERICO LANGMEAD.

ESPASMOFILIA. — Nombre aplicado por los médicos norteamericanos a un estado constitucional o diátesis cuyas principales manifestaciones son convulsiones, tétanos, irritabilidad facial y laringismo estridoloso. Casi únicamente se le observa en niños de pecho y otros de corta edad. Tres factores cooperan a su producción: 1) Una predisposición nerviosa subyacente, a menudo heredada. 2) Una causa orgánica general, que al presente no está bien definida, pero en la que probablemente influye el funcionamiento defectuoso de los paratiroides. El raquitismo acompaña con frecuencia a la afección que nos ocupa. La diminución de la cantidad de calcio contenida en la sangre parece ser su carácter constante y explica la excitabilidad anormal del sistema nervioso. 3) Alguna causa excitante, como una dispepsia, las infecciones agudas o las intoxicaciones. Ciertas complicaciones las más salientes de la espasmofilia, como el tétanos y el laringismo, suelen ir precedidas inmediatamente de agitaciones agresivas y por otra parte anormales. Los niños espasmofílicos son petulantes, excitables, inquietos e irritables. (Véase también TÉTANOS y ESTRIDOR LARÍNGEO.)

FEDERICO LANGMEAD.

ESPERMATORREA.—Véase FUNCIÓN SEXUAL MASCULINA (TRASTORNOS DE LA).

ESPINA BÍFIDA.—Estado de desarrollo defectuoso del conducto espinal, acompañado comúnmente por hernia o protrusión de algunos de los órganos contenidos en el conducto vertebral.

Etiología.—Se sabe muy poco en cuanto a su causa. Es una detención del desarrollo acompañada frecuentemente de desarrollo imperfecto en otras partes del cuerpo. Se encuentra casi por igual en los varones y en las hembras, aproximadamente una vez por cada millar de nacimientos.

Anatomía patológica. — La medula espinal está constituída por la reunión de los elementos medulares del canal neural embrionario. El mesodermo se desarrolla alrededor del canal nervioso y constituye el rudimento de las futuras meninges y de la columna vertebral. El canal nervioso se cierra primeramente en la región dorsal, próximo a la parte cervical, y termina su oclusión en la parte sacro-lumbar del conducto espinal.

Cuando el tubo medular no está cerrado, sino que la substancia medular es visible como una superficie vascularizada y llana, se denomina la lesión raquisquisis, la cual puede alcanzar toda o parte de la medula. Hay cuatro variedades patológicas de verdadera espina bífida:

1. *Meningocele* o protrusión de las membranas de cubierta de la medula por un boquete en la columna vertebral. El líquido se acumula dentro de la parte saliente de las membranas.

2. *Siringo-mielocele* o dilatación de una parte de la medula espinal, la cual sobresale por un boquete vertebral.

3. *Meningo-mielocele;* salida fuera de una parte de la piamadre y de la medula espinal que se extienden sobre la parte más prominente de la protrusión y bajo la cual se acumula el líquido céfalorraquídeo.

4. *Espina bífida oculta* o defectos de los arcos nerviosos, no acompañado por protrusión ninguna del contenido vertebral.

Es rarísimo que el defecto del hueso afecte los cuerpos de las vértebras, resultando una espina bífida anterior. El labio leporino, el pie de piña y la hidrocefalia son entre los defectos corporales aquellos que más frecuentemente acompañan a la espina bífida.

Síntomas.—Los síntomas observables en los casos de espina bífida son:

a) La presencia de una hinchazón sobre el raquis observada en el nacimiento. En la variedad oculta puede no existir excrecencia alguna, pero hay frecuentemente un pequeño tumor, lipoma o angioma sobre el sitio del defecto, o puede haber en él un mechón de pelo.

b) Síntomas nerviosos debidos a la extremidad final de la medula y a las raíces de los nervios, por ejemplo parálisis espasmódica de las extremidades inferiores, incontinencia de orina y de heces.

c) Asociación de deformidades tales como labio leporino o hidrocefalia. La espina bífida oculta puede no producir síntomas hasta la pubertad, en cuya época pueden descubrirse los síntomas medulares.

Diagnóstico.—Excepto en las variedades oculta y anterior, no hay ninguna dificultad para diagnosticar una espina bífida. La diferenciación entre las variedades es generalmente fácil. En el *meningo-mielocele* hay tres zonas observables: en el centro la materia nerviosa, roja por sus vasos; exterior a ésta la envoltura pial adelgazada exteriormente, y en la periferia la piel adelgazada uniéndose gradualmente con la piel normal. En el *meningocele* el boquete vertebral es, por lo general, pequeño y la hinchazón puede ser pedunculada. En el *siringo-mielocele* la presencia de elementos nerviosos en la bolsa puede verse por iluminación al través, y la presión en la bolsa puede causar el combado de la fontanela. Esta variedad va acompañada frecuentemente de síntomas nerviosos.

Los rayos X nos revelarán las espinas bífidas anteriores u ocultas.

Pronóstico.—En la espina bífida oculta el pronóstico es bueno, en el meningocele es prometedor, y en el siringo-mielocele la lesión es incurable.

Tratamiento.—**Paliativo.** — Proteger la parte y evitar su ulceración todo lo posible. Aspirar asépticamente el líquido contenido si hay peligro de que la cubierta adelgazada se rompa.

Curativo.—En ocasiones se ha obtenido provecho inyectando la bolsa con 2 a 4 c. c. de líquido de Morton (yodo 1 gramo, yoduro de potasio 30 gramos, glicerina hasta 100 gramos).

La operación es aconsejable en los casos de meningocele. No debe intentarse hasta que el niño tenga unos cuantos años. La bolsa puede ser extirpada, suturando por completo y firmemente la abertura de las membranas; si fuese necesario, una tira músculo-aponeurótica bien ajustada suplirá el defecto óseo.

Es dudoso si tan buenos resultados se obtienen operando en los casos de siringo-meningocele y de meningo-mielocele. Las contraindicaciones absolutas de la operación son la hidrocefalia, la paraplejía y la asociación con otras deformidades graves.

ZACARÍAS COPE.

ESPLACNOPTOSIS. — Véase VISCEROPTOSIS.

ESPLENOMEGALIA.—Véase BAZO (TUMEFACCIÓN DEL).

ESPOLÓN NASAL.—Véase OBSTRUCCIÓN NASO-FARÍNGEA.

ESPONDILITIS DEFORMANTE. — Afección difusa de las articulaciones intervertebrales, que produce limitación de movilidad y a veces deformidad pronunciada de la columna vertebral.

Etiología y anatomía patológica. —No es raro que la columna vertebral quede afectada localmente en las artritis reumatoideas y en las osteoartritis. En las primeras la columna cervical presenta muy a menudo dolor y rigidez, viéndose alteraciones leves o nulas en la imagen radiográfica. Las regiones torácica y lumbar de la columna vertebral propenden a ser afectadas por las osteoartritis localizadas, que se manifiestan por dolor lumbar y rigidez, viéndose en los radiogramas osteofitos y láminas óseas. La expresión espondilitis deformante debe reservarse para aquellos casos en que, a pesar de estar interesadas en mayor o menor grado otras articulaciones, la enfermedad reside principalmente en el espinazo, que resulta afectado en gran parte y tal vez en su totalidad.

Hay dos variedades principales de espondilitis deformante: 1) osteoartritis difusa hipertrófica de la columna vertebral; 2) artropatía anquilosamente difusa del espinazo (espondilitis crónica anquilopoiética).

En la primera variedad los cambios perceptibles en la pantalla radiográfica son manifiestos, y los síntomas relativamente leves. La enfermedad empieza en los discos intervertebrales, que son absorbidos y adelgazados, a la vez que se hacen patentes laminillas óseas y exóstosis, aunque éstas no se unen para enlazar una vértebra con otra.

Las articulaciones vertebrales más pequeñas se afectan también, pero en grado menor, y aunque la movilidad puede resultar limitada por los osteofitos que traben las vértebras contiguas, no sobreviene anquilosis. Este tipo de la enfermedad se observa principalmente en edades avanzadas.

La variedad anquilosante crónica, que suele atacar a individuos más jóvenes (de veinte a cuarenta años), empieza en las pequeñas articulaciones intervertebrales y costovertebrales, y llega rápidamente a la anquilosis fibrosa, a veces ósea. Al mismo tiempo, los ligamentos vertebrales, especialmente el anterior, tienden a osificarse, formándose una banda continua de hueso que une rígidamente dos, tres o más vértebras en una sola masa. Esta espondilitis anquilosante se ha subdividido recientemente en dos subclases: *a)* la llamada de Marie-Strümpell, en que la enfermedad se inicia en la columna lumbar y se extiende hacia arriba, y en la que la afección interesa también los hombros y las caderas; y *b)* la de Bechterew, que parte de la región cervical y luego se extiende hacia abajo. Esta clasificación es algo artificial, porque hay muchos casos que son de transición entre los dos tipos. Bechterew creyó que la enfermedad era primariamente una meningitis crónica, que por compresión de las raíces nerviosas producía degeneración ascendente en la medula espinal junto con atrofia de los músculos espinales y alteraciones en las articulaciones intervertebrales, secundarias a la debilidad muscular consiguiente. En estos casos anquilosantes los síntomas son graves; las lesiones perceptibles en la pantalla radioscópica, leves. Si la enfermedad ataca precozmente los discos intervertebrales, resulta una gran encorvadura del espinazo, que produce la deformidad observada con gran frecuencia en los campesinos ancianos. Si la anquilosis precede a la destrucción de los discos, la deformidad será tal vez escasa o nula, pero la columna vertebral se pone rígida de un extremo a otro *(espalda de badila)*. En el tipo anquilosante las articulaciones costo-vertebrales están rígidas, y la respiración es totalmente diafragmática.

A veces parece haberse iniciado la espondilitis deformante por una herida en el dorso.

Al menos un 80 por 100 de todos los pacientes son varones.

Sintomatología y diagnóstico.—En la mayoría de los casos un dolor difuso en la espalda con extensa rigidez y tal vez cifosis, y la presencia de dolores en las raíces nerviosas, o parestesias, hacen obscuro el diagnóstico, que podrá aclararse mediante el examen radiográfico (véase RAYOS X, EMPLEO DIAGNÓSTICO DE LOS). Los dolores en las raíces nerviosas suelen ser intensos e insoportables, constituyendo un síntoma notable incluso cuando no hay estrechamiento de los agujeros de conjunción; a veces podrán sugerir un diagnóstico erróneo, el de ciática. Los dolores de la espondilitis deformante se presentan a menudo en crisis y se exacerban sobre todo por la noche. La respiración se hace a veces dolorosa o, como hemos dicho, diafragmática.

El **pronóstico** es muy desfavorable, y el **tratamiento** sólo sintomático. No hay ningún medio conocido de eficacia para detener el progreso de la enfermedad, que tarde o temprano condena al enfermo a una completa inhabilitación. Toda tendencia a la cifosis debe ser combatida en un período precoz mediante un corsé poro-plástico espinal, pero los esfuerzos realizados en este sentido no suelen dar resultado. Las víctimas del tipo anquilosante contraen fácilmente enfermedades respiratorias agudas.

MAURICIO CASSIDY.

ESPUNDIA. – Véase BOTÓN DE ORIENTE.

ESPUTOS (EXAMEN DE LOS).—Véase BACTERIOLOGÍA Y ANÁLISIS CLÍNICOS.

ESPUTOS (VARIEDADES DE) (véase la lámina 5).—Es tal el valor diagnóstico de un examen clínico y microscópico de esputos, que jamás debe diferirse. En este artículo expondremos sumariamente las principales características de los esputos de diversas enfermedades respiratorias. Para conocer los detalles de los métodos patológicos de examen el lector debe recurrir al artículo BACTERIOLOGÍA Y ANÁLISIS CLÍNICOS.

1. **Bronquitis.**—En sus primeros períodos el esputo es escaso, claro y pegajoso, y consiste principalmente en mucosidades. Más tarde se hace amarillo, o amarillo-verdoso, por la presencia de moco-pus, pierde su viscosidad y se produce en mayor cantidad y más fácilmente. Hacia el fin de un ataque, cuando vuelve a disminuir en cantidad, aunque todavía muco-purulento, es menos flúido y más dificultoso de expeler. En los enfermos que residen en grandes ciudades las partículas de carbón suspendidas en la atmósfera pueden hacer que los esputos sean negruzcos en los períodos primero y último, cuando su cantidad no es mucha.

Ocasionalmente puede observarse en la bronquitis una persistente *broncorrea* de flúido seroso claro. Otra variedad de esputo es claro-grisácea, fétida y separada en capas, como las del esputo de la bronquiectasia (véase más adelante). En la *bronquitis purulenta* el esputo puede estar totalmente compuesto de pus. Esta forma se observó muy frecuentemente en la epidemia de influenza de 1918 a 1919. En la *bronquitis fibrinosa* suelen expelerse esputos que se asemejan por su forma a las algas: generalmente van acompañados de algo de sangre y mucosidades, y, al desarrollarla, la parte principal del esputo suele ser tan larga como el dedo meñique. Esta parte del esputo está formada principalmente por mucina. La bronquitis fibrinosa no es la única enfermedad en que se expectoran esa especie de moldes membranosos bronquiales, sino que también se expelen en la difteria, y en forma fibrinosa en las enfermedades crónicas del corazón, en la tuberculosis pulmonar y después de la aspiración del líquido pleural. En la neumonía y en la bronquitis neumocócica no son excepcionales los moldes de los bronquios pequeños: en algunas ocasiones se expectoran moldes grandes. En la aspergilosis se expectoran moldes membranosos de forma rara.

2. **Tisis.**—La infección pulmonar masiva suele no ir acompañada de ninguna expectoración o sólo de muy poca. Al principio, en general, el esputo es escaso y mucoso y ha sido asemejado al sagú, debiendo esta apariencia a células alveolares degeneradas. En los comienzos de la tuberculosis se han visto con frecuencia en los esputos pequeños puntos grises o grisáceo-verdosos. Más tarde el esputo es más abundante y purulento. Con la ulceración aparece la característica forma «nummular,» quedando cada porción en el fondo de la escupidera como un disco o moneda de color gris-verdoso. Si se echan en agua o en una solución antiséptica van al fondo, pudiendo descubrirse en ellos focos de substancia caseosa. El esputo de la tisis está con frecuencia teñido de sangre, independientemente de las hemoptisis.

El examen microscópico revela tejido elástico, glóbulos de la sangre y de pus, células epiteliales degeneradas, cristales de hematoidina y de colesterina, bacilos tuberculosos, microorganismos de infecciones secundarias y a veces hongos. El tejido elástico puede derivarse de los bronquios, de las venas o de los alvéolos. El más característico es el tejido elástico de los alvéolos, que es ramificado y suele perfilar la disposición de las células alveolares.

En algunas ocasiones se expectoran masas calcáreas.

3. **Bronquiectasia.**—El esputo en la bronquiectasia es grisáceo u obscuro, flúido, mal oliente, a veces fétido. Cuando se vierte en un vaso cónico se separa en tres capas, una mucosa clara que sobrenada cubierta por una espuma castaño-obscura, otra intermedia más profunda de muco-pus y un sedimento granular de pus y residuos. En ocasiones está manchado de sangre. En el sedimento hay pequeñas pelotitas conocidas como grumos de Traube, formadas por pus, células epiteliales y cristales de ácidos grasos. Al microscopio se ven células de pus, células epiteliales y algunas veces fibras elásticas y glóbulos sanguíneos. Suelen abundar los cristales de ácidos grasos, y son muy frecuentes los de colesterina y de hematoidina. El olor fétido es debido en gran parte al ácido butírico y al ácido valeriánico.

4. El esputo del **asma** es característico. Al principio, en un ataque, es muy escaso y se expele con gran dificultad, en forma de esférulas gelatinosas y translúcidas, las «perlas de Laennec.» Cuando se las desenreda se ve que consisten en moldes mucosos de los bronquios pequeños, retorcidos en forma espiral (espirales de Curschmann). Pegados en la mucina hay leucocitos, principalmente eosinófilos. Algunas de las espirales son simplemente columnas de mucina retorcidas; otras tienen su parte central clara, alrededor de la cual se enreda una madeja de fibrillas mucinosas. En muchos casos se ven cristales puntiagudos en forma de diamante (cristales de Charcot-Leyden). Pasados unos días el esputo pierde sus rasgos especiales y se parece al de la bronquitis.

5. En la **neumonía** el esputo es al principio escaso y muy tenaz, adhiriéndose al fondo de la escupidera. Está mezclado con sangre, que al principio es roja, pero se obscurece gradualmente hasta tomar el color «herrumbroso» característico. Algunas veces, durante el curso de la enfermedad, el esputo puede conservar el color rojizo por la presencia en él de sangre no alterada en cantidad suficiente, y hasta puede expectorarse sangre sola en los comienzos de la en-

fermedad. En ocasiones el esputo parece jugo de ciruelas. Microscópicamente se ven células epiteliales, leucocitos y glóbulos rojos en diversos períodos de degeneración. Otros constituyentes son los moldes fibrinosos de los bronquios, moldes vesiculares de los alvéolos y cristales de hematoidina. Los microorganismos varían con la naturaleza de la neumonía. En la *neumonía gripal* el esputo suele ser purulento y contener una cantidad considerable de sangre. En la *bronconeumonía* el esputo varía desde el muco-purulento al pus casi puro, según la naturaleza de la infección.

6. En el **edema pulmonar** suele expectorarse un flúido claro y espumoso, parecido a agua jabonosa. Con frecuencia está teñido de sangre.

7. El esputo de la **neumonoconiosis** depende de la variedad del polvo que haya producido la enfermedad. Habitualmente es muco-purulento y abundante. En la *antracosis* es muy obscuro por la inclusión en él de partículas de carbón. Muchas de éstas se ven dentro de las células epiteliales alveolares. En la *siderosis* está manchado de un color rojizo por el óxido de hierro. En la *silicosis* suele contener partículas angulosas de sílice. Los que trabajan con *colores de anilina* suelen expectorar esputos pigmentados, por ejemplo, de azul brillante si trabajan con azul de metileno. Los esputos de los molineros y de los panaderos suelen incluir masas blandas, y los de los operarios de filaturas de algodón fibras de este textil.

8. En casos de **abscesos pulmonares** suele expectorarse pus casi puro, como también cuando comunican con las vías respiratorias acumulaciones de pus extra-pulmonar, como en el empiema. El olor es con frecuencia fétido, pero raras veces es tan ofensivo como el del esputo de la gangrena pulmonar o de la bronquiectasia.

9. El esputo de la **gangrena pulmonar** es muy característico. Es extremadamente fétido y por lo regular abundante. Se separa en tres capas. La de debajo es un sedimento verdoso-obscuro, que algunas veces contiene grandes fragmentos de tejido pulmonar gangrenoso. La intermedia es turbia, pero flúida y verdosa o de un color castaño; y la superior es una capa espesa de espuma. Microscópicamente se ven abundantes pruebas de la destrucción del pulmón. Hay numerosas fibras elásticas, residuos granulares, pigmentos, cristales de ácidos grasos, microorganismos, incluyendo leptotrix. Suele haber sangre, que generalmente está muy descompuesta.

10. En las **neoplasias del pulmón** el esputo puede parecer jugo de ciruelas por la presencia en él de sangre alterada. Esta variedad de esputo es, sin embargo, relativamente rara. Algunas veces parece el de la bronquiectasia y otras no ofrece ningún rasgo particular. A veces ni existe.

11. Cuando un **absceso tropical** del hígado se abre dentro del pulmón el esputo es rojizo-obscuro y parece salsa de anchoas. En él puede encontrarse la *amoeba histolytica.*

12. En la **actinomicosis pulmonar** el esputo es, por lo general, muco-purulento y puede ser fétido. Algunas veces es mucoso, otras purulento, y puede contener sangre. Su rasgo característico es la presencia de «gránulos de azufre,» amarillentos, verdosos, grises o castaños, variando en tamaño hasta 2 milímetros de diámetro, que examinados al microscopio se ve que consisten en hilos finos y retorcidos que terminan en la periferia del grano en masas hinchadas en forma de porra.

13. Cuando un **quiste hidatídico** del pulmón se abre en las vías respiratorias antes de que se haya iniciado la supuración, el esputo suele ser un flúido claro y opalescente que contiene mucho sodio. En él pueden encontrarse vesículas-hijas, escoles, ganchitos o fragmentos de membrana: todos estos elementos son patognomónicos. Cuando hay supuración el esputo se hace purulento y fétido y suele ser de color de chocolate. Puede sobrevenir la gangrena del pulmón, modificándose el esputo. Durante muchas semanas pueden expectorarse fragmentos de la pared del quiste.

FEDERICO LANGMEAD.

ESQUINENCIA.—Véase ANGINA FLEMONOSA.

ESQUISTOSOMIASIS.—El nombre genérico de *Esquistosomas* comprende tres diferentes especies de trematodes, conocidos vulgarmente como gusanos *Bilharzia*, los cuales infestan el cuerpo humano. De estas variedades las más extendidas son: 1) el *Schistosoma hæmatobium (Bilharzia hæmatobia)*, con su notable predilección por las vías urinarias; y 2) el *Schistosoma* (o *Bilharzia) mansoni*, con una propensión aún mayor a establecerse en el intestino y sus vísceras anexas. Existe otra variedad cuya

distribución está mucho más localizada geográficamente, que es 3) el *Schistosoma japonicum (Bilharzia japonica).*

El hombre se infecta con esquistosoma, cualquiera que sea la especie, por vía cutánea, o por las mucosas, con las aguas que contienen cercarias activas (larvas del trematode en desarrollo). En algunas ocasiones se exterioriza el momento preciso de la infección por medio de una sensación cutánea de ligeros pinchazos o comezón después de bañarse en aguas infestadas. Luego sucede un período de incubación, que dura de cuatro a seis semanas, con ausencia absoluta de síntomas. Al cabo de ese tiempo las cercarias se han transformado en gusanos ya maduros, de ambos sexos, los cuales se encuentran en gran número en las principales ramas venosas del sistema de la vena porta. Mientras efectúan esta metamorfosis, segregan variadas toxinas, que producen una serie de síntomas de invasión de carácter muy definido, entre ellos fiebre irregular, urticaria difusa, dilatación del hígado y signos de congestión pulmonar e intestinal. Estos síntomas, que duran de diez a treinta días, van asociados a una marcada eosinofilia y se manifiestan al cabo de un tiempo comprendido entre cinco y ocho semanas, después de la invasión de las cercarias.

Sigue un segundo período de incubación, de cuatro a ocho semanas, durante el cual los gusanos, ya apareados, emprenden sus correrías por el sistema de la vena porta, y las hembras ponen sus huevos. El resultado de esta labor es la formación de lesiones definidas; y hacia el fin de este segundo período los huevecillos, ya fecundados, y cada uno con un embrión vivo, abandonan el organismo, que infestan enteramente, por las vías urinarias e intestinales. Si estos huevos logran acceso al agua mientras el embrión o *miracidium* que contienen está aún vivo, su cubierta quitinosa se rompe, y el miracidium, libre, nada en busca de ciertos moluscos (caracoles) que viven en el agua corriente, hacia los cuales se encuentra fuertemente atraído y en cuyo hígado se forman las cercarias. Al cabo de unas seis semanas, cuando las cercarias han llegado ya a su mayor desarrollo, son expelidas junto con las deyecciones de las babosas que los contienen e inmediatamente se convierten en probable origen de infestación, pudiendo penetrar en la piel humana o en las membranas mucosas, si se ponen en contacto con ellas.

En los países en que la enfermedad es endémica, las particularidades geográficas, las condiciones de vida, los hábitos sociales y las costumbres poco higiénicas conspiran para hacer que la infestación y la reinfestación sean casi inevitables, de manera que la adquisición de la esquistosomiasis pueda considerarse siempre segura. Una simple infestación puede tardar en curarse de quince a veinte años; pero, como los cambios patológicos se hacen más y más graves, y la putrefacción y hasta complicaciones graves se suceden casi naturalmente en las regiones endémicas, no hay esperanza de conseguir más que mejorías temporales a causa de la reinfestación. La curación sólo puede asegurarse cuando todos los gusanos están muertos y todos los huevecillos han sido expulsados del cuerpo o están encapsulados en los tejidos fibrosos.

Reacción Fairley. — La existencia de gusanos desarrollados en el cuerpo puede determinarse por esta reacción, en la cual se usa como antígeno el hígado de caracol infestado; es de gran valor, no sólo como un medio que facilita el diagnóstico, sino para descubrir la eficacia del tratamiento, especialmente cuando se aplica por vía intravenosa. En nuevas invasiones, y tanto individualmente como en gran escala, la reacción es un valioso auxilio para hacer el diagnóstico definitivo antes que los huevecillos se presenten en la orina o en las deyecciones.

ESQUISTOSOMIASIS URINARIA

Etiología.—El contagio se efectúa por el *Schistosoma hæmatobium*, abundantemente distribuído por las costas Norte y Este de Africa, y que predomina en el Delta egipcio y a lo largo del valle del Nilo, y tiene menor difusión en Africa del Sur. Se le encuentra también en el interior, siguiendo el curso de los ríos, hasta el Estado libre de Orange y el Transvaal, por toda el Africa central y en la costa occidental. Ha aparecido en puntos apartados, tales como Chipre, Arabia y Mesopotamia, en forma endémica, pero el origen de infección de estos países, lo mismo que de todos los puntos donde se presenta, puede casi asegurarse que es africano.

Su persistencia depende de la presencia en ciertas charcas o corrientes de agua de determinados moluscos de los géneros *Bulinus* y *Physopsis*, en cuyo interior se completa el ciclo de la vida de aquél. Como es natural, la mayor parte de los agriculto-

res están infestados; en Egipto hay pruebas fehacientes de que la hematuria indolora, síntoma esencial de esta enfermedad, ha existido en todo el país desde tiempo inmemorial. El huevecillo del gusano ha sido descubierto en cálculos urinarios de momias de la época faraónica.

El *Schistosoma hæmatobium* (fig. 29) es un trematode bisexuado. El *macho* mide de 11 a 15 milímetros de longitud por 1 milímetro de anchura; su color es gris o blanco, y su forma puntiaguda por los dos extremos. Está provisto de dos ventosas, una anterior y otra ventral, y está cubierto de prominencias cuticulares. El gusano es realmente aplastado, como una hoja, pero sus bordes se doblan hacia la superficie del vientre, formando un canal, donde yace parte de la hembra durante la fecundación. La *hembra* es cilíndrica, puntiaguda y mucho más larga y filiforme que el macho, pues mide 2 centímetros de longitud por 0'25 milímetros de grueso. Su superficie es lisa; y, cuando están unidos en el acto sexual, la parte central queda dentro del canal ginecofórico del macho, pero tanto la parte anterior como la posterior quedan libres. El útero contiene muchos *huevecillos con pestañas terminales.* Estos huevecillos son redondeados, en forma de huso, de 0'16 milímetros de largo por 0'06 milímetros de ancho; su color es ligeramente amarillento, llevan un cirro grueso y corto en su extremo posterior, y contienen un embrión vivo, o miracidium, dentro de una membrana definida

Los gusanos apareados que se hallan en el sistema

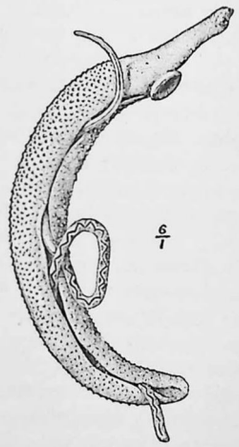


Fig. 29. – Esquistosoma hoematobium, macho y hembra (De Loos y Manson-Bahr.)

venoso portal viajan eventualmente contra la corriente sanguínea hasta el punto más apartado que les permite el diámetro de la vena. La hembra, entonces, abandona a su compañero y avanza hasta que obtura por completo una vénula. Allí deposita sus huevos, con los cilios apuntando en la dirección de la corriente de la sangre. Después de la marcha del gusano la presión de la sangre los hace salir al través de las paredes de la vena y aparecer poco después en la orina. (Fairley y Manson-Bahr.)

Cuando los huevecillos son expelidos y arrastrados al agua su cubierta se rompe, y los embriones, ya libres, nadan hasta penetrar en moluscos especiales, *Bullinus dybowski, B. innesi*, o, en Sud-Africa, *Physopsis africana.* Las cercarias en que se transforman (fig. 30) pueden sobrevivir de veinticuatro a treinta y seis horas, después de haber salido del caracol, en presencia de oxígeno y calor. Se adhieren a la piel de su víctima por medio de sus ventosas, y se abren paso al interior de los tejidos subcutáneos, donde pierden la cola, y pronto alcanzan el hígado para transformarse en gusanos machos o hembras. Al cabo de seis semanas los gusanos, ya completamente desarrollados, se encuentran en gran número en los espacios venosos del hígado y en el sistema de la vena porta, prestos para hacer su viaje a su último destino, esto es, la porta, las venas mesentéricas inferiores y las hemorroidales, el tramo vésico-prostático y, en algunas ocasiones, la vena cava y las venas pulmonares

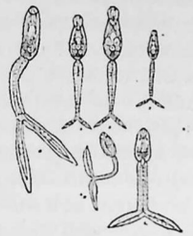


Fig. 30. – Cercarias con sus colas bifurcadas. × 25

Anatomía patológica.—Los *efectos* de esta infestación reconocen por causa ciertas toxinas segregadas por los gusanos, y también la irritación de los tejidos por los huevecillos depositados en ellos tan abundantemente. Ya se han indicado los síntomas tóxicos del primer período de invasión. Después de declarada la enfermedad por completo, los huevecillos, depositados en los tejidos submucosos, y que se mueven por entre las membranas mucosas, determinan gran proliferación epitelial en la superficie y una infiltración inflamatoria de leucocitos conteniendo muchos eosinófilos debajo del epitelio o en los tejidos subcutáneos.

En la esquistosomiasis urinaria fórmanse al principio, en la pared posterior de la vejiga, pápulas diminutas con un círculo de congestión a su alrededor; luego sigue una infiltración más o menos general de las capas más profundas de la mucosa, por lo común en áreas dispersas. Tan intenso puede

ser el proceso, que la membrana mucosa normal llega a ser reemplazada por un depósito de huevecillos calcificados, de color amarillento obscuro, mientras la infiltración profunda es tan notable que la vejiga se convierte en una bolsa gruesa y atónica, muy propensa a contraer una infección secundaria con putrefacción. También se forman papilomas de diversos tamaños y tipos, alcanzando grandes proporciones. Estas y otras masas sesiles, de estructura similar, pueden hacerse sarcomatosas o, menos frecuentemente, cancerosas, con todos los peligros que les acompañan, locales y de diseminación. En los uréteres se presentan infiltraciones algo semejantes con dilatación y pérdida de elasticidad, contribuyendo así a la infección virulenta y séptica, terminación común en los pacientes gravemente atacados. El riñón comparte en gran manera este último proceso, aunque las lesiones debidas directamente a las bilharzias no son muy corrientes en él. La próstata, las vesículas seminales y los tejidos uretrales y periuretrales quedan frecuentemente comprendidos en la infestación; lo mismo ocurre con el hígado.

Sintomatología. — A los síntomas de irritación de la piel y de invasión tóxica sigue, después de un período de cuatro a ocho semanas o más, una sensación urente al acabar de orinar, polaquiuria progresiva y, últimamente, la característica hematuria, que en países infestados hace acudir inmediatamente al examen microscópico en busca del huevecillo característico. En muchos casos no se exterioriza la prueba evidente de la infestación; y el primer signo puede ser una hematuria indolora, que puede persistir casi indefinidamente sin mayor molestia.

La hematuria varía considerablemente en cantidad y, pudiendo estar asociada con graves efectos tóxicos, determina a veces una gran anemia general y debilidad. En casi todos los casos se presenta algo de irritabilidad vesical, con dolor y flojedad, variando la intensidad y situación en la pelvis, el perineo, el cuello de la vejiga, el pene o los riñones. La hipersensibilidad de la próstata, el aumento de dolor, las hemorragias consecutivas a los esfuerzos o luego de haber sido puesta una sonda, el hallarse o no un pequeño cálculo de ácido úrico o de oxalato, constituyen otros tantos indicios para el diagnóstico, pero éste sólo adquiere absoluta firmeza cuando se descubre la existencia de los huevecillos. Esto no presenta dificultades, por regla general, si se toma la última porción de la orina y se examina inmediatamente el depósito que resulta de la centrifugación sobre un cristal en plano inclinado. Aunque en raras ocasiones, la hemospermia constituye un síntoma precoz, que indica la existencia de la afección en las vesículas y en la próstata. Más tarde el caso se presenta como una cistitis crónica con hematuria. Los progresos sintomáticos, y simultáneamente las alteraciones anátomo-patológicas, pasando, en su avance por todos los estados de una virulenta infección, por todo el tramo urinario, pueden estar complicados con otras enfermedades malignas, locales o generales.

Con frecuencia se encuentran cálculos vesicales; al principio están compuestos de oxalatos y ácido úrico, cuyas sales se depositan sobre una masa de huevecillos, pegada a mucosidades, sobre un trozo de papiloma o sobre un coágulo de sangre; más tarde, cuando la orina se hace alcalina, se forman fosfatos, bien sobre otros cálculos que ya existían, o como concreciones sobre lesiones bilharziales, arrancadas de cualquier parte de las vías urinarias.

La uretra del hombre se afecta gravemente en algunas ocasiones. En la membrana mucosa se presentan áreas dispersas de infiltración, con mucho depósito de células, en los tejidos periuretrales. El resultado corriente son unas fístulas perineales que pueden causar serias destrucciones de la uretra, principalmente en la parte comprendida entre la cara posterior del escroto y el ligamento triangular. Una infección análoga en la uretra esponjosa produce fístulas pequeñas y numerosas y un marcado edema linfático del glande y de sus tejidos subcutáneos. Se desarrolla frecuentemente también una elefantiasis nostras considerable del pene y del escroto.

La esquistosomiasis urinaria en la *mujer* produce lesiones y destrucción en la vejiga y en los uréteres, pudiendo formarse fístulas vésico-vaginales y, con bastante frecuencia, grandes cálculos fosfáticos. Aparecen papilomas en el orificio vulvar, en la vagina o en el cuello del útero, con diversos procesos de infiltración en las mucosas de la vagina y de la uretra.

Sin el menor indicio de hallarse infestado el organismo por el *Schistosoma mansoni*, pueden producirse síntomas rectales, con hemorragias y mucosidades que contengan

bium, pero tanto el macho como la hembra son un poco más pequeños y se establecen especialmente en las venas mesentéricas inferiores, sobre todo alrededor del recto, y en las ramas de la vena porta, junto al hígado. Los huevos son ovales, con un cilio lateral grueso y bien marcado, y un poco más cortos y anchos que los del *Schistosoma hoematobium*. Se encuentran principalmente entre las capas de las paredes intestinales, pasando de allí a ser arrastrados con las heces, frecuentemente en la espesa capa mucosa que envuelve las partes sólidas de las deyecciones. Sus miracidios, después de salir de la envoltura quitinosa, penetran en los caracoles del género *Planorbis* (*Planorbis boissyi* en Africa, *Planorbis olivaceus* y *Planorbis centrimetralis* en Sud América).

El *Schistosoma mansoni* habita principalmente en Egipto y en el Sudán; en otras partes de Africa sólo se le halla en casos aislados, no endémicamente. En estos puntos se presenta a menudo asociado con el *Schistosoma hoematobium*, pero en el Nuevo Mundo, donde tiene una extensa distribución, Venezuela, las Indias Occidentales y América Central, vive sólo.

Anatomía patológica.—Las lesiones están principalmente confinadas al intestino grueso, y en los casos más graves afectan a la flexura sigmoidea y al recto. Consisten, por lo general, en infiltraciones de la membrana mucosa y formación de papilomas, alguno de los cuales puede subsiguientemente excoriarse y dejar úlceras características. En algunos puntos, en el interior de los intestinos, puede haber una verdadera diseminación de papilomas juntamente con gran densidad e hipertrofia de sus paredes, y una sólida infiltración eosinofílica y difusa de células redondas, del mesocolon o del mesorrecto. Toda la membrana mucosa rectal puede estar difusamente infiltrada y arrastrada desde el ano, donde suelen también presentarse grandes papilomas colgantes con la mucosa hipertrofiada e infiltrada. Suelen también formarse extensas fístulas, semejantes en su origen a las uretrales del *Schistosoma hoematobium*, abriendo verdaderos túneles en las inmediaciones y a considerable distancia. Frecuentemente se encuentra una cirrosis tubular del hígado característica y depósitos de huevecillos con granulaciones e infiltraciones inmediatas al mesenterio y sus ganglios, en el bazo y el páncreas, y esparcidas por todo el peritoneo visceral y parietal.

Sintomatología.—Los síntomas de la esquistosomiasis intestinal son muy variables. La invasión puede existir por largo tiempo sin dar síntomas definidos, siendo lo primero que establece el diagnóstico la aparición de los huevecillos específicos en las heces. Los síntomas tóxicos y la eosinofilia son casi iguales a los producidos por el *Schistosoma hoematobium*, pudiendo seguir, pasado un intervalo natural, una diarrea crónica apirética con expulsión de sangre y mucosidades que pueden fácilmente hacer pensar en la disentería. Cuando la enfermedad llega al recto, sus características son: tenesmo doloroso, prolapso de la membrana mucosa infiltrada o de papilomas, al defecar expulsión de mucosidades espesas y viscosas teñidas de sangre, y finalmente un prolapso permanente; entonces ya aparecen los huevecillos; un poco más tarde se producen fístulas alrededor del ano. Tanto cuando la enfermedad viene acompañada de los síntomas disentéricos, como cuando éstos no existen, pueden observarse al tacto tumores grandes y duros movibles a lo largo del intestino grueso, especialmente junto al ciego, colon transverso y flexura sigmoidea; éstos forman los rasgos característicos de la enfermedad en Egipto. La enfermedad, en todas sus variedades, produce a los que la padecen una demacración y unos estragos muy considerables; la anemia, la delgadez y la debilidad son extremas.

El **diagnóstico** se confirma en cuanto se descubren los huevecillos con sus cilios laterales; este hallazgo disipa la confusión que pudiera haber con la *disentería* bacilar o amibiana, con las cuales, sin embargo, pudiera estar asociada. El sigmoidoscopio revelará infiltraciones prematuras o pequeñas pápulas, por lo cual debe utilizarse siempre. Los papilomas que se presentan en el ano deben ser extirpados y examinados, pues generalmente nos permitirán descubrir los huevecillos; también puede encontrárselos en una preparación microscópica hecha con una raspadura de la membrana mucosa infiltrada.

El **pronóstico** general en las regiones endémicas y las probabilidades de curación dependen de las mismas causas y condiciones que en la esquistosomiasis urinaria. En los casos avanzados es igualmente incierto el alivio permanente, pues por desgracia muchos casos son mortales. Es posible curar casos aislados con tal de alejar todo riesgo de infección.

El **tratamiento** de la esquistosomiasis intestinal es en gran parte profiláctico, sobre bases análogas a las descritas anteriormente. Sintomáticamente el tratamiento es el de la disentería, pero sin la medicación específica de dicha enfermedad.

El tratamiento por medio de inyecciones intravenosas de tártaro emético, como ya se ha descrito, debe seguirse rigurosamente en los períodos activos de la enfermedad, y si con él no se logra la curación, se logrará al menos detener los progresos de la enfermedad. Localmente cabe obtener gran alivio extirpando los papilomas rectales o los pliegues de la mucosa infiltrada y prolapsada o llevando a cabo operaciones radicales sobre la parte más ancha de las fístulas alrededor del ano. Una operación que, según Lockhart Mummerey, da buen resultado en los casos precoces de prolapso consiste en una profunda incisión semicircular entre el recto y el coxis. Finalmente, lo que algunas veces procura mejoría, o al menos gran alivio, en los casos en que se presentan grandes tumores bilharziales del corazón, es la laparotomía seguida de una incisión practicada en la parte abultada del intestino, y su consiguiente sutura, logrando alivio al dolor abdominal con aparente desaparición del tumor y cesación de los síntomas disentéricos. Muy raras veces se desarrolla un epitelioma alrededor del ano; mas, caso de ocurrir así, debe extirparse radicalmente; el mismo tratamiento debe seguirse con las neoplasias epiteliales, que en algunas ocasiones se producen en el mismo lugar. Los casos más graves de esta invasión se ven en Egipto; en otras partes se presentan con caracteres menos alarmantes.

Esquistosomiasis del Extremo Oriente

Esta afección está confinada casi tan sólo a la China, el Japón y las islas Filipinas, y su distribución sigue de cerca la de su intermediario especial, el caracol *Blanfordia nosophora*. La invasión es muy común en todos los distritos de aquellos países donde se cultiva el arroz, y el número de casos varía especialmente con el sexo y las costumbres locales en distritos particulares.

El *Schistosoma japonicum*, Katsadura, 1904, se encuentra en las venas del intestino grueso y también en las gástricas, mesentéricas superiores, esplénicas y cardíacas. Los dos sexos son más pequeños que en las otras dos variedades; el macho mide 0'09 cm. de longitud, la hembra 1'2 cm.; las hembras son, proporcionalmente, más gruesas que las de las otras especies. La cutícula del macho es lisa, y el canal ginecofórico, más ancho, envuelve completamente a la hembra en el acto de la fecundación. Los *huevos* son más pequeños, 75 micras por 45, completamente lisos, y tienen una rudimentaria protuberancia, no espina, lateral. Las pequeñas cercarias entran en la piel del hombre al través de las glándulas sebáceas y sudoríparas, y al hacerlo suelen producir alguna reacción en la superficie. Cuando los gusanos apareados entran por la vena porta en el hígado, parten desde allí a su último destino, las venillas intestinales. En ellas ponen los huevecillos, algunos de los cuales son arrastrados al interior del intestino por entre la membrana mucosa, pudiendo descubrirse en las deyecciones.

Anatomía patológica. — Desde un principio el hígado se agranda, con reacción linfocítica seguida de hiperplasia del tejido inmediato, cuya causa es la irritación producida por los innumerables huevecillos llevados a dicha víscera por las venas portales. Más tarde aparece una cirrosis atrófica con engrosamiento de la cápsula y superficie irregularmente granulosa. Las paredes del intestino se hacen más gruesas, viéndose en su interior masas de huevecillos; se presenta infiltración de las mucosas seguida de erosiones superficiales y hasta de úlceras profundas, y algunas veces se forman papilomas sesiles. Los ganglios retroperineales y mesentéricos se agrandan y hacen más compactos. El bazo aumenta igualmente de volumen por la detención de sangre en la vena porta y por la irritación producida por las toxinas, mostrando un gran aumento de su tejido intersticial. Los huevecillos pueden depositarse también en el cerebro y en otras vísceras.

Los **síntomas** de los primeros efectos tóxicos revisten, frecuentemente, gravedad suma, siendo muy pronunciada la eosinofilia. La enfermedad se manifiesta con ataques irregulares de disentería persistente y crónica con fiebre, gran abultamiento del hígado y del bazo, y, finalmente, debilidad general y anemia. Esta serie de síntomas puede durar desde uno a ocho años, dependiendo del grado de infestación y reinfestación. En los últimos períodos los síntomas de grave obstrucción portal se declaran por sí solos, y el paciente muere por agotamiento general o complicación con otra enfermedad.

El **diagnóstico** es bastante sencillo, confirmándose con el descubrimiento de los huevecillos en las heces, aunque con frecuencia aparecen a intervalos irregulares. Se debe poner gran cuidado en descartar el paludismo y otras enfermedades, tales como el *kala-azar* y la *anemia esplénica*.

El **pronóstico** no es mejor que en las otras variedades; el **tratamiento** es esencialmente el de la esquistosomiasis intestinal; puede combatirse eficazmente la enfermedad, en los primeros períodos, con el uso del antimonio aplicado intravenosamente en gran escala.

FRANK COLE MADDEN.

ESQUISTOSOMIASIS INTESTINAL.—Véase ESQUISTOSOMIASIS.

ESQUISTOSOMIASIS URINARIA.—Véase ESQUISTOSOMIASIS.

ESTAFILOMA. — Véase ESCLERÓTICA (AFECCIONES DE LA).

ESTENOSIS AÓRTICA.—Véase ENFERMEDADES VALVULARES CRÓNICAS.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA CONGÉNITA DEL PÍLORO.—Véase PÍLORO (ESTENOSIS HIPERTRÓFICA CONGÉNITA DEL).

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO.—Vease PÍLORO (ESTENOSIS HIPERTRÓFICA CONGÉNITA DEL).

ESTENOSIS MITRAL.—Véase ENFERMEDADES VALVULARES CRÓNICAS.

ESTENOSIS PULMONAR. — Véase CORAZÓN (ENFERMEDAD CONGÉNITA DEL).

ESTERILIDAD FEMENINA. — Esta puede ser absoluta o relativa. En la primera la mujer no puede concebir; en la segunda puede concebir, pero la gestación se interrumpe antes de que el feto sea viable. Se cita otra variedad, la «esterilidad de un solo hijo;» esta es debida a una inflamación pélvica adquirida, de origen gonorreico ordinariamente, que se inicia durante el puerperio del primero y único hijo y que da por resultado una destrucción funcional tal de los órganos genitales internos, que hace imposible una nueva concepción.

Causas.—En un cierto número de pacientes puede encontrarse una causa patente, pero con mucha frecuencia no existen signos físicos. Clasificaremos de una manera amplia las causas como sigue:

1. **Cuando no se descubren signos físicos.**

a) Edad.—Las mujeres más fecundas son las que se casan entre los 20 y 25 años, de las cuales conciben nueve cada diez, mientras que entre los 35 y 40 tienen hijos menos de la mitad. Un matrimonio demasiado temprano es también un factor desfavorable, y sólo tienen hijos una cada tres.

b) El agotamiento sexual es la frase utilizada para indicar el estado producido por una frecuencia excesiva del comercio sexual. Que esta es una causa cierta lo demuestra el hecho de que la mayoría de las prostitutas son estériles.

c) Es posible que los ovarios no funcionen en lo que se refiere a su función de ovulación.

2. **Cuando existen signos físicos.**

a) En los defectos de desarrollo se incluyen el himen imperforado, los órganos genitales externos imperfectamente formados, el útero rudimentario, infantil y pubescente, el cuello del útero cónico, y el alargamiento hipertrófico congénito del cuello del útero.

b) El vaginismo y la obstrucción orgánica del orificio vaginal manifestada por la presencia de una membrana himen correosa o cribriforme. Estas no constituyen una barrera absoluta a la concepción, pues con frecuencia la preñez se ha producido sin penetración del miembro.

c) Los fibromas se ven con frecuencia en mujeres estériles, pero es dudoso el que sean causa de esterilidad, excepto cuando son submucosos o polipoidales y ocasionan hemorragias francas. Durante la preñez se ven con frecuencia fibromas subperitoneales.

d) La inflamación pélvica es tan sólo una valla a la fecundación cuando las trompas están completamente desorganizadas.

e) La dispareunia, debida a muchas causas.

f) Las enfermedades generales, tales como la tuberculosis avanzada, la obesidad, el mixedema, el alcoholismo y la diabetes.

La endometritis, las ulceraciones y los flujos cervicales, y la frigidez e indiferencia sexuales, son estados que algunas veces se consideran erróneamente como causas.

Examen clínico.—En cualquier reconocimiento clínico de la paciente deben observarse especialmente las indicaciones siguientes. Ante todo, la edad, la estatura y el estado general, así como la fecundidad de las familias de ambos cónyuges; dos tipos de mujeres, las altas y delgadas y las obesas, son con frecuencia estériles. Debe inspeccionarse la vulva para observar si la membrana himen está imperforada o es cribriforme. La abertura de la vagina puede ser excesivamente pequeña, o puede haber vaginismo. El cuello del útero es con frecuencia de forma cónica, formando el hocico de tenca un orificio muy pequeño en su vértice. Aunque con menos frecuencia, se presenta a veces una considerable elongación de su porción vaginal. En el útero deben examinarse su tamaño, forma, posición, grado de movilidad y la existencia de fibromas. El tamaño puede ser el normal, pero en las mujeres estériles queda con frecuencia reducido al tamaño de un simple nódulo. Se encuentran todos los grados entre esta forma rudimentaria y la normal, siendo el más común el tipo pubescente, de forma globular con fondo redondeado y doblado agudamente hacia adelante (menos comúnmente hacia atrás) y un poco más pequeño que el útero virgen normal. Es frecuente descubrir dismenorrea espasmódica, tantas veces asociada con la esterilidad. El útero invertido, aparte del desarrollo incompleto, tiene poca influencia con la fecundidad, excepto cuando se pasa de los 30 años (Herman). Cuando el útero se mueve libremente, no hay adherencias pélvicas extensas; pero si está fijo es posible que las trompas se hayan obturado por inflamación. Las trompas y los ovarios se examinan principalmente para descubrir pruebas de procesos inflamatorios, o de fijación, y raras veces de tumores en ambos ovarios. La falta congénita de éstos no se conoce, y nunca se aduce como causa de esterilidad. Debe observarse si hay prolapso del ovario, como causa de dispareunia.

Tratamiento.—No puede haberlo para la mayor parte de los defectos congénitos, a excepción de las anormalidades del himen. Este debe seccionarse en los casos de obstrucción. Cuando el cuerpo del útero está doblado hacia delante y su cuello es cónico, deben tratarse por una dilatación amplia cervical asociada en algunos casos con la división de la parte de atrás de la porción vaginal, seguida por la aplicación de una sonda uterina y un uso prolongado de las duchas calientes. Las ulceraciones cervicales profundas deben corregirse: la prolongación congénita del cuello requerirá la amputación. El raspado puede ser provechoso en la endometritis y para los pólipos. La inversión, si la restitución espontánea es dificultosa, debe corregirse por un pesario después de colocado el útero en posición bajo la acción de un anestésico, o por la operación de Gilliam. En algunos casos de salpingitis, en que la abertura abdominal de la trompa esté cerrada, puede practicarse una salpingostomía. La obesidad se trata mejor por la dieta y los extractos de tiroides. En algunos casos en que no puede encontrarse causa alguna, la separación del matrimonio durante unas semanas suele ser seguida, al volverse a reunir, de concepción.

A. W. BOURNE.

ESTERILIDAD MASCULINA. — La falta de hijos en un matrimonio se atribuye con bastante frecuencia a algún defecto en la esposa, cuando la causa en realidad radica en el marido. Las proporciones relativas en que la esterilidad ocurre en ambos sexos es incierta y las estadísticas que sobre este punto se han publicado varían en gran manera; mas parece ser que la esterilidad masculina suele ser la causa al menos de un 50 por 100 de los matrimonios sin sucesión. Gross la rebaja a un 17 por 100, Hubner llega a un 59, mientras que Vedder la considera responsable en un 70 por 100 de los casos. El saber la frecuencia de la esterilidad masculina es importante, pues no pocas veces han sufrido las esposas tratamientos quirúrgicos que, de haber examinado cuidadosamente a sus maridos, se hubiera visto que eran innecesarios.

Procediendo al examen la causa es obvia cuando se encuentran grandes anormalidades. Entre éstas pueden enumerarse las deformaciones congénitas y las destrucciones graves de los testículos y los epidídimos por la tuberculosis, por la sífilis o por alguna enfermedad maligna. Nunca debe omitirse el reconocer la próstata y las vesículas seminales, pues la esterilidad de un hombre en que está enfermo un testículo o un epidídimo puede ser explicada por la infección de estos órganos. Según Kenneth Walker, la epididimitis tuberculosa causa azoospermia en un 85 por 100 de los casos, aun cuando sea unilateral, principalmente por su asociación con la tuberculosis de la próstata. Desde luego la causa más común es una gonorrea anterior, para descubrir la cual puede ser necesario un reconocimiento minucioso

de la próstata y de la uretra posterior (véase BLENORRAGIA). Además, la prostatitis y la vesiculitis crónicas determinan la esterilidad en la mayor parte de los casos.

En algunos casos no existen deformaciones ni signos de enfermedad local alguna. Entonces es necesario estudiar los antecedentes con detenimiento, pues pueden indicarnos que la impotencia (véase FUNCIÓN SEXUAL MASCULINA, TRASTORNOS DE LA) es la causa real del fracaso en la procreación. El alcoholismo, la exposición a los rayos X, las enfermedades debilitantes, los excesos sexuales y las infecciones de los testículos y de la próstata, distintas de las ya mencionadas, pueden conducir a la esterilidad, la cual, sin embargo, es generalmente temporal. Entre las infecciones es notable la parotiditis (paperas), que si está complicada con la orquitis, especialmente en los adolescentes, es probable que cause fibrosis testicular y atrofia. El reconocimiento es incompleto hasta que se han estudiado microscópicamente las secreciones masculinas. Deben buscarse células de pus y bacterias y observarse escrupulosamente los espermatozoos respecto a su número y actividad, así como también si existen formas degeneradas. Este examen puede proporcionar una explicación de la esterilidad en uniones infructuosas cuando tanto en el marido como en la mujer hay falta de pruebas macroscópicas, o éstas son poco concluyentes.

El tratamiento de la esterilidad es el de su causa. Para la resultante de la impotencia véase el artículo FUNCIÓN SEXUAL MASCULINA (TRASTORNOS DE LA).

FEDERICO LANGMEAD.

ESTIOMENE.—Véase VULVA (AFECCIONES DE LA).

ESTÓMAGO (BOLA DE PELO EN EL).—La costumbre de masticar y deglutir pelo ha determinado en varios casos la formación de una masa como de fieltro en el estómago, con proyección de parte en el interior del esófago hacia arriba, o al través del píloro por abajo. La propensión a contraer dicha costumbre se observa sobre todo en criaturas de pocos años, especialmente niñas, y en mujeres neuróticas o dementes. El médico suele encontrarse con que tales pacientes se quejan de malestar abdominal, y al examinarlos descubre un tumor duro, localizado en el estómago, y que al palparle produce una curiosa sensación crepitante. Se mueve sin dificultad junto con el estómago y por el interior de su cavidad, obteniéndose una impresión como de peloteo. Ante un tumor de tal índole el diagnóstico se hace atendiendo a los antecedentes y circunstancias del paciente, a la presencia de mechones de cabello roído y zonas de calvicie y a la aparición de fragmentos de pelo en las deyecciones. La confirmación se consigue mediante la introducción de un tubo por el esófago, porque apenas pasará del cardias ni permitirá introducir en el estómago sino una escasa cantidad de líquido. En el líquido devuelto suele aparecer pelo. La imagen radiográfica es muy característica después de una comida opaca. Primeramente aparece una cubierta opaca en el cardias sobresaliendo por encima de la sombra menos densa y definida de la masa de pelos. Despues la papilla opaca, filtrándose por entre la bola de pelo y la pared del estómago, dibuja con toda distinción el perfil del último. La palpación de la víscera mientras se proyectan sus sombras en la pantalla fluorescente ayudará a concretar el diagnóstico. Una indisposición análoga se ha producido por masticar el pelo de las mantas. El único tratamiento eficaz es la operación, que generalmente se practica con éxito satisfactorio. Las masas de cabellos en el intestino, donde pueden causar obstrucción, son menos frecuentes.

FEDERICO LANGMEAD.

ESTÓMAGO (CÁNCER DEL).—Esta es la única forma común de neoplasia del estómago. Las neoplasias benignas, tales como los pólipos, los fibromas y los lipomas, han sido ya descritas, mas son raras y pocas veces causan síntomas graves. El sarcoma gástrico es también extremadamente raro.

Etiología.—El estómago es muy propenso al cáncer, estando situado junto al útero en la escala de frecuencia entre los órganos afectados, demostrando las estadísticas que los casos del mismo son más numerosos de día en día. Los varones lo sufren más que las hembras en la proporción de 5 a 4. El 80 por 100 de los casos se producen entre los cuarenta y los setenta años, y el 10 por 100 entre los veinte y los cuarenta. Parece no haber una relación definida con la dispepsia, alcoholismo, o traumatismo, anteriores. Se dice que el cáncer se desarrolla algunas veces de una úlcera gástrica crónica, especialmente si ésta está situada cerca del píloro. Según

la opinión de la mayor parte de los médicos, esta coincidencia es excepcional, pero los cirujanos sostienen que es un hecho corriente. Las estadísticas indican que esto ocurre en un 5 ó un 10 por 100 de los casos de úlcera gástrica.

Patología.—La región pilórica del estómago es la más comúnmente afectada; le sigue en frecuencia la curvatura más baja, y luego la cardia; sin embargo, cualquier parte del estómago puede ser el asiento del cáncer. El cáncer gástrico es usualmente primario; sólo es secundario en un 1 por 100 de los casos, poco más o menos. La tumoración puede estar circunscrita, formando a veces una gran masa fungosa que se proyecta en la cavidad del estómago, o puede ser difusa y esparcirse extensamente en las paredes del órgano. Se encuentran dos tipos principales, el escirroso y el medular; en el primero existe mucho tejido fibroso entre las células epiteliales. El cáncer medular es una neoplasia epitelial de células cilíndricas en que suelen ocurrir cambios coloidales.

Si el cáncer envuelve la porción cardíaca del estómago, éste queda usualmente reducido en tamaño; mas cuando es el píloro su asiento, de manera que se origina obstrucción, prodúcese gran dilatación gástrica.

En el cáncer escirroso difuso la pared del estómago se hace muy gruesa, y la cavidad puede quedar muy reducida.

Ocurre con frecuencia que se produzcan neoplasias secundarias en otros órganos, siendo los más fácilmente invadidos los ganglios linfáticos, el hígado, el peritoneo, el omento, los intestinos y el páncreas. Algunas veces se afecta la piel que rodea el ombligo, o la de la región epigástrica, lo cual es de gran valor para el diagnóstico.

Sintomatología.—Los síntomas pueden estar latentes y presentarse la muerte, en ausencia de toda indicación de lesión gástrica. En otros casos los síntomas pueden ser los de una extenuación progresiva con anemia, asemejando una anemia perniciosa, y caquexia, sin que nada indique una enfermedad del estómago. Usualmente los primeros síntomas son anorexia, náuseas, dolor, dispepsia, vómitos, pérdida de peso y anemia.

La extenuación progresiva es uno de los rasgos más constantes y puede producir la pérdida de muchos kilos de peso; sin embargo, en algunos casos, lo que se pierde en peso no es de gran consideración. La debilidad progresiva va usualmente asociada a la extenuación.

El dolor es un síntoma común al principio; usualmente es epigástrico, pero suele ser referido a la región interescapular o a la infraescapular, y generalmente se agudiza al tomar alimento.

La anemia es del tipo secundario y va con frecuencia asociada con un tinte amarillo pajizo de la piel. La hemoglobina se reduce mucho, quedando a veces por debajo de un 50 por 100.

Si queda envuelto el orificio cardíaco, los vómitos se producen casi inmediatamente después de las comidas; si el pilórico, el vómito, muy abundante, se produce pasado un tiempo considerable, frecuentemente durante la noche. Si ninguno de los orificios está afectado, los vómitos se repiten a intervalos frecuentes después de tomar alimento.

La sangre vomitada es de un color tabaco obscuro, distinta del rojo vivo o negro-café del vómito de la úlcera gástrica; no es frecuente que sea difusa.

Usualmente existe estreñimiento.

La inspección abdominal suele mostrar una plenitud o proyección en la región epigástrica, debida al tumor, siendo visible el movimiento con la respiración.

Con el cáncer pilórico suele ser visible la peristalsis de izquierda a derecha en la región del estómago.

Puede apreciarse en la región del estómago un tumor, movible al respirar y sensible al tacto. Los tumores pilóricos varían en posición con el grado de dilatación del estómago, y pueden estar a la derecha o a la izquierda de la línea media. Sobre el tumor existe usualmente falta de sonoridad, y cuando se trata de tumores pilóricos, la percusión o la ausculto-percusión revela la extensión de la dilatación gástrica.

Las **excrecencias secundarias** son comunes y se encuentra con frecuencia el abultamiento de los ganglios linfáticos del cuello y de la axila. La invasión del hígado puede mostrarse por su aumento de tamaño y por su sensibilidad. Pueden observarse otros tumores en el abdomen, debidos a invasión del omento del peritoneo, o de los intestinos. Los tumores secundarios en los intestinos pueden causar síntomas de obstrucción intestinal, con dilatación de la parte superior a la lesión. El páncreas también puede ser el asiento de una excrecencia secundaria, y si se afecta su cabeza, se manifiesta una persistente ictericia, acompañada con frecuencia por edema de los pies, por presión sobre la vena cava inferior.

Perforación.—No es infrecuente que la neoplasia gástrica se adhiera al colon transversal, produciéndose una perforación entre los dos. El carácter del vómito revela en tales casos la existencia de la lesión, pues da una marcada reacción a la estereobilina, y al inspeccionarlo presenta usualmente algunos caracteres fecales. Las perforaciones que conducen a una peritonitis aguda general son raras, pero la peritonitis cancerosa, debida a invasión del peritoneo por el tumor, y ascitis resultante, no son desusadas.

Diagnóstico.—El examen del contenido gástrico retirado una hora después de una comida de ensayo revela usualmente una completa ausencia de ácido clorhídrico libre. El ácido clorhídrico activo está muy disminuído, ordinariamente por debajo de un 0,1 por 100. Generalmente existe mucina, y es corriente una pronunciada reacción por el *ácido-láctico*. Los fermentos gástricos no existen o están muy reducidos en cantidad.

El examen con los rayos X después de una comida con carbonato de bismuto, o de sulfato de bario, proporcionará, por lo regular, pruebas de la neoplasia, y las irregularidades del perfil del estómago y la alteración de sus movimientos normales la pondrán de manifiesto (véase lámina 33, fig. 6). En los casos en que la obstrucción pilórica es el rasgo prominente, se apreciarán además las pruebas de la retención anormal del contenido gástrico.

Para examinar las heces en busca de sangre el paciente observará una rigurosa dieta láctea, sin que se le permita tomar carnes ni pescados, lo cual conducirá por las reacciones adecuadas a descubrir la sangre en las deyecciones.

Pronóstico.—Cuando exista un tumor grande, o cuando haya pruebas de neoplasias secundarias, no hay esperanzas de curación.

Sin embargo, cuando el diagnóstico se haga en el primer período de la enfermedad hay probabilidades de restablecerse por medio de un tratamiento operatorio, mas aún entonces la mortalidad es muy elevada y el pronóstico grave.

Tratamiento.—Si se ha establecido el diagnóstico cuando los síntomas datan de corto tiempo, está indicado el tratamiento quirúrgico, pues ofrece la única esperanza de curación, siendo necesaria la gastrectomía más o menos completa para extirpar toda la neoplasia.

Cuando está afectado el orificio cardíaco, la inserción de tubos de radio puede aliviar la obstrucción; si esto no da resultado, puede ser precisa la gastrostomía y la alimentación a través de la abertura artificial. Cuando el tumor está en el píloro y hay obstrucción, la erradicación sería imposible, pudiendo practicarse una gastro-yeyunostomía como medida paliativa.

Desgraciadamente, cuando se hace el diagnóstico, es ya imposible, por lo regular, la extirpación completa de la neoplasia. En tales casos el paciente, una vez dispuesta convenientemente su casa, requiere tratamiento paliativo. Por fortuna, tanto el dolor como la molestia no son extremados usualmente, y los síntomas pueden refrenarse por lo general. No es prudente dar morfina hasta que sea absolutamente necesaria. El dolor se alivia con frecuencia mediante 10 granos de fenacetina ó 6 granos de piramidón, o una combinación de ambos. La siguiente mezcla ayuda la digestión y proporciona alivio; cuando hay dolor, puede agregarse 10 gotas de solución de clorhidrato de morfina.

D./ Acido hydrochl. dil. . . .	20	gotas.
Pepsina glicerinada. . . .	4	gramos.
Jarabe de naranjas . . .	4	»
Tintura de cardamomo compuesta..	4	»
Agua clorofórmica. . . .	30	»

Tres veces al día, media hora después de tomar alimento.

Durante los últimos períodos de la enfermedad deben emplearse las inyecciones hipodérmicas de morfina con tanta frecuencia como sea necesario para aliviar los dolores.

W. H. WILLCOX.

ESTÓMAGO (DILATACIÓN DEL).—Véase ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

ESTÓMAGO (EXAMEN DEL CONTENIDO DEL).—Véase CONTENIDO GÁSTRICO (EXAMEN DEL).

ESTÓMAGO (INFLAMACIÓN DEL).—Véase GASTRITIS AGUDA; GASTRITIS ALCOHÓLICA; GASTRITIS CRÓNICA.

ESTÓMAGO (POSICIÓN DEFECTUOSA DEL).—Véase VISCEROPTOSIS.

ESTÓMAGO EN RELOJ DE ARENA.—Véase ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

ESTÓMAGO (RUPTURA DEL).—Véase ABDOMEN (LESIONES DEL).

ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).—Aparte de la flatulencia gástrica, que se estudia separadamente (véase FLATULENCIA), estos trastornos pueden dividirse en cuatro grupos:

I. TRASTORNOS MOTORES.
II. TRASTORNOS SECRETORIOS.
III. TRASTORNOS SENSORIALES.
IV. SÍNTOMAS GÁSTRICOS DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES NERVIOSOS.

I. TRASTORNOS MOTORES

1. ATONÍA (DILATACIÓN ATÓNICA)

Etiología.—La atonía del estómago y la dilatación a que da lugar son con frecuencia consecuencias de la neurastenia. También son una secuela ocasional de algunas infecciones, especialmente de la gripe y de la fiebre tifoidea, de la anemia y de todas aquellas enfermedades que provocan una mala nutrición.

Síntomas.—El síntoma principal es una desagradable sensación de plenitud que lleva a una diminución progresiva en la cantidad de alimentos que se toman, con lo cual el paciente, en su deseo de aminorar aquella molestia, aumenta en realidad su atonía, debilitando sus tejidos nerviosos y musculares. En los casos en que no existen complicaciones no se producen dolores ni vómitos.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la dilatación atónica funcional depende primeramente del tamaño y tono del estómago, y, en segundo término, de su diferencia de la atonía y la dilatación secundarias en la obstrucción pilórica orgánica, cuando la hipertrofia compensadora resulta insuficiente.

Aunque la percusión da alguna indicación de la cantidad de gases que hay en el estómago, no vale para la determinación del tamaño de la víscera. El chapoteo y la sacudida se producen en un estómago normal después de una comida ordinaria; sin embargo, si se producen después de beber poco a poco 60 gramos de agua cuando el estómago está vacío, probablemente existe atonía. Pero el solo método por el cual puede obtenerse alguna información definida del tamaño y tono del estómago, sin recurrir a los rayos X, es el de inflación. Con el estómago vacío el paciente bebe rápidamente una tras la otra dos cantidades de agua en las cuales se ha disuelto respectivamente 6 gramos de bicarbonato de sodio e igual cantidad de ácido tartárico. A la temperatura del cuerpo y a la presión atmosférica se desprenden 1,700 centímetros cúbicos de anhídrido carbónico. El estómago normal tiene una capacidad de 600 a 1,200 centímetros cúbicos cuando se llena rápidamente: hay en él 1,700 centímetros cúbicos de gas, y está por lo tanto sometido a una tensión considerable que causa mucho malestar, que desaparece en seguida al ponerse en pie y enderezarse, con lo cual el gas se ve forzado a salir prestamente. Si el tono del estómago es deficiente, su capacidad, aun estando vacío, es mayor que 1,700 centímetros cúbicos; en consecuencia no está tirante y distendido, y el tumor que forma es más blando y su perfil menos fácil de determinar por palpación y percusión que normalmente. El gas no produce molestia alguna, y al ponerse en pie se expele con dificultad. Normalmente, la distancia entre las curvaturas menor y mayor no debe exceder de 10 centímetros, y la mayor de aquéllas no debe pasar por debajo del ombligo. Así puede reconocerse la dilatación y distinguirla de la mera ptosis sin dilatación.

El tamaño, la forma y la posición del estómago sólo pueden ser determinados con seguridad por medio de los rayos X (véase la lámina 33, figuras 1 a 4), después de ingerir un cuarto de litro de una papilla o de leche que contengan 60 gramos de sulfato de bario. Debido a la adaptación del estómago al volumen de su contenido, hay poca diferencia en el nivel superior del quimo semifluído cuando se ve en posición recta, si el volumen es de 150 gramos o de un litro. En la dilatación atónica el estómago ya no se adapta con fijeza al volumen de lo que contiene; el alimento que se toma cuando está vacío se precipita en seguida a su parte más baja, en vez de quedar unos segundos sujeto por la contracción tónica del fondo mayor del estómago. A medida que entra en él más y más alimento, la superficie más alta del contenido gástrico semifluído se eleva gradualmente, pero nunca alcanza la altura a que se llega en condiciones normales, a raíz de la entrada de las dos o tres primeras degluciones en el estómago.

La peristalsis permanece con frecuencia normal a pesar de la existencia de un grado considerable de atonía. Excepto en los casos extremos, el contenido gástrico empieza a pasar al duodeno inmediatamente después

de su entrada en el estómago, y la evacuación continúa con la frecuencia normal. Sólo los últimos vestigios de alimento quedan por un tiempo anormalmente largo en el estómago, debido a la ausencia del aumento final de tono, por lo que el borde inferior del estómago se eleva por encima de su nivel primero antes de vaciarse por completo, por lo que el contenido de la parte más baja del estómago no puede entrar en el antro pilórico. En la obstrucción pilórica el retraso en la evacuación del estómago es mucho mayor. Si la sombra del estómago es todavía visible seis horas después de la comida de bario, es que hay éxtasis; la obstrucción pilórica orgánica es probable si pasan nueve horas, y cierta si transcurren doce.

Pueden obtenerse pruebas igualmente concluyentes por medio de la sonda gástrica. Una comida en la que deben incluirse carne, vegetales, puding y pasas, se toma a las nueve de la noche, y la sonda se introduce a las nueve de la mañana siguiente, no habiéndose ingerido nada en el intervalo. Si no puede extraerse nada por medio de un «evacuador,» se introduce por la sonda un cuarto de litro de agua; cuando ésta vuelve a salir arrastrará consigo vestigios de alimentos, cuyo volumen total no pudo ser expelido. En la dilatación atónica el estómago está siempre vacío doce horas después de una comida; en la obstrucción orgánica hay siempre alimentos en mayor o en menor cantidad.

Tratamiento.—El descanso en decúbito no sólo aprovecha al sistema nervioso deprimido, sino que coloca el estómago atónico en condiciones mecánicas las más favorables, especialmente si el enfermo descansa sobre su costado derecho. En los casos leves basta tan sólo que descanse durante una hora después de cada comida; en los casos avanzados el paciente debe permanecer al principio todo el día en cama, apoyándose sobre el costado derecho mientras come y durante una hora después de cada comida.

Debe darse la dieta mixta ordinaria, pero el volumen total de los alimentos debe ser todo lo pequeño que sea compatible con el aporte de una cantidad de alimentos apropiada para la nutrición; los líquidos no deben tomarse más que cuando el estómago esté vacío. Puede tomarse un vaso de leche al levantarse por la mañana, otro una hora antes del almuerzo, una o dos tazas de te a las cinco de la tarde, y otro vaso de leche como último alimento por la noche. En casos graves no debe beberse líquido alguno por varios días, y los alimentos deberán ser completamente secos; se administrarán por vía rectal un litro o litro y medio de solución salina fisiológica de una vez o en dos o tres enemas. En los casos sin complicaciones no hay necesidad de restringir los hidratos de carbono, pero cuando hay catarro deberá reducirse la cantidad de alimentos dulces y feculentos. El masaje abdominal es de gran valor. Con frecuencia se usa la estricnina, que estimula el apetito, aunque es dudoso que produzca efectos directos sobre el tono gástrico, pero que no debe darse a los pacientes que sufran neurastenia grave. Puede darse junto con ácido clorhídrico diluído (15 gotas), particularmente si hay deficiencia en la secreción gástrica, y con un amargo tal como la genciana, que estimula el apetito y en consecuencia aumenta la secreción psíquica. En los pacientes excitables, y en los que encuentran dificultoso permanecer quietos en cama durante períodos prolongados de tiempo, deben darse pequeñas dosis de bromuro y de arsénico.

En los casos sin complicación es probable que los lavados hagan más daño que bien, mas en casos graves complicados con catarro los lavados de estómago con pequeñas cantidades de agua pura pueden ser útiles. La gastro-enterostomía está absolutamente contraindicada.

2. Dilatación aguda

Etiología.—Después de las intervenciones quirúrgicas abdominales con peritonitis o sin ella, y mucho menos frecuentemente durante el curso de las infecciones agudas y crónicas, en especial de la neumonía, el estómago se dilata mucho, bruscamente, debido a la pérdida completa del tono. La dilatación aguda conduce a la obstrucción del duodeno por el mesenterio en el punto en que ambos se cruzan, lo cual aumenta considerablemente la dilatación.

Síntomas.—El abdomen está muy distendido, se vomitan grandes cantidades de un flúido obscuro, pero no fecaloide, cayendo el paciente rápidamente en colapso.

Tratamiento.—El estómago debe vaciarse con el tubo de Einhorn, introducido continuamente, en posición. No debe tomarse nada, debiendo inyectarse solución salina por vía rectal o subcutánea. Debe colocarse al paciente de manera que sus caderas queden más altas que los hombros. Si no se obtiene una mejoría rápida, debe practicarse una yeyunostomía.

3. Hipertono

Etiología.—Cuando el alimento se toma en pequeñas cantidades y a intervalos frecuentes, el estómago nunca se distiende y en consecuencia aumenta su tono; así se ve con frecuencia el hipertono en pacientes que han observado una dieta estricta durante algunas semanas, especialmente si se han mantenido en cama. La evacuación anormalmente rápida del estómago en la aquilia gástrica conduce al mismo resultado, existiendo generalmente un hipertono pronunciado, excepto cuando la enfermedad es debida al cáncer.

Sin embargo, el hipertono está las más de las veces asociado con la hipersecreción; esta coincidencia se encuentra en todos los casos de úlcera duodenal, a excepción de aquellos en que la obstrucción ha llevado a la dilatación del estómago.

Síntomas.—El único síntoma que depende del hipertono en sí, independiente de ninguna anormalidad de la secreción o enfermedad orgánica con la que pueda estar asociado, es debido al hecho de que cantidades de alimentos relativamente pequeñas son suficientes para producir una elevación en la presión intergástrica, que se manifiesta en una sensación de plenitud que no depende de la naturaleza de los alimentos, pero que varía mucho con su volumen y con la rapidez con que son ingeridos. La rápida evacuación del estómago, que se produce ordinariamente cuando éste es hipertónico, da lugar a que se sienta vacuidad y hambre unas tres horas después de las comidas; en cuanto se come o se bebe algo, inmediatamente se produce alivio.

Diagnóstico.—El hipertono sólo puede ser diagnosticado con certeza por medio de los rayos X. En posición de pie, el estómago está diagonal, acaso horizontal, en vez de estar casi vertical como en los individuos normales, y el antro pilórico, en lugar de estar en la curvatura más grande del estómago, en su parte más baja, queda muy por encima del ombligo. La peristalsis es o normal o exagerada, y el píloro tiende a relajarse así que el estómago, con rapidez desusada, se vacía por sí mismo.

Tratamiento.—Aparte del tratamiento de la enfermedad con la cual el hipertono esté asociado, es importante que se tomen alimentos a intermedios regulares, a más de las comidas ordinarias, para que el estómago no quede vacío ningún período de tiempo demasiado largo. El alimento, que no debe irritar ni mecánica ni químicamente, se masticará con escrupulosidad, y se conservarán los dientes en un estado lo más sano posible. La belladona es la única medicina que tiene la propiedad de disminuir el excesivo tono gástrico; una cucharada de aceite de olivas tomada antes de las comidas ayudará a evitar la evacuación demasiado rápida del estómago.

4. Espasmo: Estómago espasmódico en «reloj de arena»

El espasmo de una estrecha faja de fibras musculares circulares se observa excepcionalmente en ausencia de enfermedad orgánica. Con más frecuencia se produce reflejamente por una úlcera gástrica o duodenal, por una apendicitis crónica o por calculosis en la vejiga de la hiel. Una úlcera en la curvatura mayor, en lo más bajo, es la causa más común, correspondiéndose la posición del anillo espasmódico con la de la úlcera.

Síntomas y diagnóstico.—El espasmo en el centro del estómago conduce a la producción del estómago en reloj de arena. No existen síntomas característicos, pero el espasmo es con frecuencia el solo signo gástrico objetivo observable en la dispepsia de la apendicitis crónica y de los cálculos biliosos. Es importante poder reconocer la naturaleza funcional de la enfermedad, pues muchas operaciones innecesarias, por supuestos estómagos en «reloj de arena» orgánicos, se han llevado a la práctica, resultantes de una mala interpretación de las apariencias observadas con los rayos X. En el estómago en «reloj de arena» orgánico el cuello pasa por el lado interno de la parte más baja del segmento superior del estómago, y no, como en la enfermedad funcional, por su extremidad más baja. Además, el estrechamiento espasmódico varía mucho durante una sola observación y también en diferentes reconocimientos, y nunca da lugar a obstrucción suficiente para causar éxtasis por seis horas, o aumento de peristalsis en el segmento próximo. El estrechamiento espasmódico ortostático que se ve con frecuencia en la gastroptosis persiste cuando el paciente se acuesta, y desaparece con un masaje vigoroso y también algunas veces después de una inyección hipodérmica de medio miligramo de atropina.

5. Vómitos

Etiología.—1) *Vómitos centrales o cerebrales.*—El vómito raras veces se produce o se evita por la acción de la voluntad. Pero la persona que ha vomitado un número de veces por alguna causa nerviosa, refleja o tóxica, puede en ciertas circunstancias sugestionarse de que se le presentará invariablemente el vómito. El vómito histérico que se produce es una secuela extremadamente común del debido a otras causas.

Emociones diversas, especialmente la repugnancia y el miedo, pueden producir el vómito, en particular en individuos cuyo sistema nervioso es anormalmente excitable.

Algunas enfermedades nerviosas orgánicas, como los tumores cerebrales y las meningitis, van frecuentemente acompañadas de vómitos, que también pueden producirse por compresión debida a un traumatismo y por la conmoción. Los vómitos son debidos en parte al aumento de presión intercraneana, y en parte a la irritación directa de las partes más altas del cerebro cuyos impulsos alcanzan el centro del vómito. Cuando se trata de un tumor cerebral, el alivio de la presión intercraneana producido por la trepanación puede hacer que cesen los vómitos.

2) *Vómitos reflejos.*—El estímulo reflejo del centro del vómito es la causa más común de la producción de aquéllos. El órgano receptor más importante es el propio estómago, y la causa más frecuente la irritación de la membrana mucosa por los constituyentes anormales del contenido gástrico, ya estén en los alimentos ingeridos, ya sean los productos resultantes de su descomposición bacteriana. Los gases asfixiantes fueron durante la guerra una causa muy común de vómitos en los soldados, porque tragaban grandes cantidades de saliva segregada en exceso y en la cual se habían disuelto pequeñas porciones de gas irritante. El vómito se presentará muy probablemente cuando la membrana mucosa esté inflamada, o si hay en ella una úlcera o un tumor. La hiperdistensión del estómago por los alimentos, especialmente si se establece con rapidez, como cuando se come copiosamente y deprisa, o si continúa por un período de tiempo anormalmente largo, si es resultante, por ejemplo, de la obstrucción pilórica, produce el mismo efecto. En todos estos casos el vómito proporciona un alivio más o menos notable de los síntomas locales.

El estímulo doloroso de algún nervio centrípeto, pero particularmente de los procedentes de las vísceras abdominales, como ocurre en los ataques de dolor asociados con enfermedades del estómago, en los cólicos biliares y nefríticos, en la apendicitis, en la obstrucción intestinal y en la peritonitis, es causa frecuente de vómito. El hurgarse las fauces es un procedimiento corriente para provocar el vómito; el vómito puede también ser excitado reflejamente por los pulmones en la tuberculosis, y por el corazón cuando está dilatado; los vómitos de la jaqueca, en la mayor parte de los casos, es probable que sean un reflejo ocular, debido a defectos de refracción o a trastornos de la inervación motora ocular o del tubo digestivo.

El mareo tiene por causa un reflejo aumentado por el estímulo anormal de los conductos semicirculares. El vómito en las enfermedades del oído, en que los conductos semicirculares están afectados directa o indirectamente, como en la enfermedad de Menière, es de origen análogo. El vómito de los comienzos de la preñez es probablemente reflejo; cuando es persistente, con toda seguridad es histérico.

3) *Vómitos tóxicos.*—Algunos eméticos, como la apomorfina, causan el vómito por irritación directa del centro vomitorio; ésta es también la causa del vómito post-anestésico. Otros eméticos, como el agua salada caliente y los sulfatos de cobre y de cinc, actúan reflejamente desde el estómago, y en consecuencia sólo son efectivos cuando se ingieren, mientras que otras medicinas, como el tártaro emético y la ipecacuana, obran de las dos maneras.

Los venenos producidos en el cuerpo, como los de la uremia y los de las enfermedades de Graves y de Addison, pueden irritar el centro vomitorio. En la uremia, sin embargo, la acción es particularmente refleja, debido a la secreción dentro del estómago de tóxicos que debían ser segregados por los riñones. Las toxinas bacterianas en las fiebres agudas, especialmente en la escarlatina, estimulan con frecuencia el vómito. El vómito tóxico difiere del nervioso y de muchos casos del reflejo en que casi invariablemente va precedido de náuseas.

Tratamiento.—El único tratamiento de los vómitos es hacer desaparecer la causa. En los casos tóxicos y en los debidos a reflejos del estómago en sí, la evacuación completa por medio de la sonda da alivio suficiente. Como tratamiento puramente sintomático, las medicinas más útiles son el ácido cianhídrico diluído (ácido cianhídrico oficinal, solución al 2 por 100), del que se pueden dar de 3 a 6 gotas en 5 centímetros cúbicos de agua, y la cloretona, 30 centigramos en un sello, tres o cuatro veces al día, a intervalos de dos horas. La cloretona es particularmente útil para el mareo. Tiende a producir somnolencia y puede causar un malestar considerable; de aquí que no sea conveniente administrarla con frecuencia. Cuando no convenga la cloretona puede tratarse el mareo tomando 8 gramos de jarabe de clorol y 2 gramos de bromuro de potasio en 50 gramos de agua, a cucharadas pequeñas, una cada cinco minutos, hasta conseguir alivio o dormir al paciente.

En casos graves de vómitos, especialmente cuando son debidos a una enfermedad orgánica del sistema nervioso o a enfermedades dolorosas de otros órganos, es necesario recurrir a la morfina. Se recomiendan con frecuencia la tintura de yodo en dosis de 2 gotas tomadas cada hora, tomas de 0'5 a 3 centigramos de clorhidrato de cocaína, dosis de 30 a 60 centigramos de oxalato de cerio, y las sales de bismuto; pero nunca he podido convencerme de que produzcan efecto alguno.

6. Regurgitación

La regurgitación de pequeñas cantidades de alimentos en la faringe, y menos frecuentemente en la boca, sin esfuerzo y sin náuseas, se observa en diversas formas de dispepsia, especialmente cuando hay flatulencia; va con frecuencia acompañada de una sensación ardiente (pirosis), que se describirá más adelante (pág. 652). Debe distinguirse de la regurgitación de saliva del esófago, llamada por los ingleses *waterbrash* (pág. 652). No requiere tratamiento especial que no sea el de la enfermedad primaria; la molestia momentánea se alivia bebiendo un poco de agua o tomando un poco de bicarbonato de sosa o de magnesia.

7. Rumiación (Mericismo)

Etiología.—La rumiación puede presentarse en varios miembros de una misma familia. En ocasiones se desarrolla por imitación, y es muy frecuente en individuos neuróticos, epilépticos y alienados. Empieza generalmente entre los doce y los veinte años.

Síntomas.—La rumiación consiste en la vuelta de sucesivas porciones de una parte considerable del contenido gástrico a la boca después de terminada la comida. El alimento es masticado otra vez, siendo deglutido de nuevo; tal operación no parece desagradar en absoluto al paciente, quien la cree perfectamente natural. Esto sirve para distinguir la rumiación de la regurgitación; además nunca va asociada con la dispepsia.

Tratamiento.—En algunos casos la supresión de la rumiación hace que el paciente no se encuentre bien. Cuando no sea así debe intentarse su corrección por un esfuerzo de la voluntad. El alimento debe comerse lentamente, tomando tantos líquidos como sea posible fuera de las comidas.

II. TRASTORNOS SECRETORIOS

1. Secreción excesiva de jugo gástrico (Hipersecreción, Hiperclorhidria)

En otros tiempos se creyó que la hiperclorhidria o la secreción de jugo gástrico que contiene un tanto por ciento anormalmente elevado de ácido clorhídrico era la forma principal de la actividad secretoria excesiva. La proporción de ácido clorhídrico que tiene el jugo gástrico no ha podido, sin embargo, aumentarse por ningún medio experimental, aunque sea posible aumentar rápidamente la cantidad segregada. El jugo gástrico humano, normal y sin diluir, contiene de 0'35 a 0'55 por 100 de ácido clorhídrico libre, mientras que el promedio final del ácido clorhídrico activo (libre y combinado orgánicamente) después de un desayuno de prueba es de 0'1 a 0'2, siendo el 0'55 el tanto por ciento mayor que se ha encontrado en el caso más grave de «hiperclorhidria.» De aquí que no se sepa con seguridad si alguna vez se segrega jugo gástrico que contenga un tanto por ciento excesivo de ácido clorhídrico, y si la llamada hiperclorhidria no es siempre en realidad el resultado de la hipersecreción.

La secreción de una cantidad excesiva de jugo gástrico o hipersecreción ocurre: *a*) lo más frecuentemente durante la digestión; *b*) en paroxismos, independientemente de la digestión, y *c*) continuamente.

a) Hipersecreción digestiva

Etiología.—En la hipersecreción digestiva se segrega una gran cantidad de jugo gástrico normal, como resultante del estí-

mulo alimenticio. El volumen del contenido gástrico extraído después de un desayuno de prueba es, por lo tanto, excesivo, y el tanto por ciento de ácido clorhídrico, activo y libre, está aumentado, debido a la desproporción relativamente elevada entre el jugo gástrico y el alimento en el contenido gástrico extraído.

La cantidad de jugo gástrico segregado por un estímulo dado varía considerablemente en los distintos individuos y también en los diferentes pueblos, siendo probable que el principal factor de estas variaciones sea la dieta, y que algunas personas perfectamente sanas tengan algo que pueda llamarse hipersecreción digestiva, sin que experimenten síntomas gástricos.

La causa más común de la hipersecreción leve es la irritación crónica producida por las comidas habitualmente copiosas y la masticación insuficiente, especialmente si se consumen muchos alimentos indigestos, te muy cargado, mucho alcohol, o se fuma mucho. La hipersecreción gástrica puede, por lo tanto, preceder y acompañar los primeros períodos de la gastritis catarral crónica.

La dispepsia de la clorosis va con frecuencia asociada con la hipersecreción y es debida probablemente a la irritación producida por el exceso de te y de alimentos hidrocarbonados indigestos que frecuentemente consumen las muchachas cloróticas.

La hipersecreción digestiva grave es casi constante en la úlcera duodenal; es menos persistente y algo menos pronunciada en la úlcera pre-pilórica, pero existe siempre cuando una úlcera afecta al píloro. En las úlceras situadas en otros puntos del estómago no se produce. En la úlcera duodenal la hipersecreción es probablemente primaria, siendo su asociación con el hipertono la expresión de la diátesis que hace propenso al paciente a sufrir la úlcera duodenal. En las úlceras pre-pilóricas y pilóricas la hipersecreción es probablemente secundaria a la retención anormal de los alimentos en el estómago.

Síntomas.—El síntoma principal es el *ardor de estómago* o *pirosis*. En el epigastrio se nota una sensación como de quemadura, que suele ir acompañada de otra semejante detrás del esternón y de la regurgitación en la faringe de una pequeña cantidad de líquido ardiente. La pirosis empieza dos o tres horas después de las comidas, y se alivia bebiendo, comiendo y por medio de los alcalinos. Suele vomitarse una pequeña cantidad de líquido muy ácido, que contiene generalmente fragmentos de alimentos vegetales, pero no de carne; el vómito produce alivio inmediato y completo. En ausencia de ulceración, la sensibilidad es muy poca y mal definida. El paciente suele aquejarse de flatulencia cuando la pirosis está en su punto culminante. El apetito es bueno y ordinariamente hay estreñimiento. Ocasionalmente, cuando el ataque está en su apogeo se produce salivación refleja; si es excesiva, mana de la boca o se traga, acumulándose en el extremo inferior del esófago, de donde es expelida en cantidades considerables bajo la forma de un líquido alcalino y opalescente, produciéndose vómitos salivales *(waterbrash)*. Esta acumulación es debida a la *acalasia* o ausencia de la relajación normal del cardias, que debe producirse cuando cada onda peristáltica alcanza el extremo inferior del esófago, relajación que impide la excesiva acidez del contenido gástrico.

Diagnóstico.—La existencia de hipersecreción tan sólo puede reconocerse con seguridad por medio del desayuno de prueba, o aún mejor por una comida de prueba fraccionada, en la que se extrae y se analiza cada cuarto de hora una pequeña cantidad del contenido gástrico durante todo el período de la digestión. La proporción de los líquidos a los sólidos extraídos es excesiva, y la del ácido clorhídrico activo es mayor del 0'2 por 100. Diagnosticada la hipersecreción, es necesario excluir las úlceras gástrica y duodenal, los cálculos biliares y la apendicitis crónica, antes de afirmar una enfermedad funcional.

Tratamiento.—El tratamiento debe dirigirse ante todo a hacer desaparecer la causa. En todos los casos la dieta debe contener abundantes grasas, que frenan la secreción del jugo gástrico, y proteínas, que consumen mucho ácido clorhídrico, aunque hacen aumentar la secreción, pero tan pocos hidratos de carbono como sea posible, ya que estimulan la secreción sin combinarse con el ácido. Los alimentos mejores para la dieta serán, por lo tanto, la leche, la crema, la manteca, el queso de crema, los huevos, el pescado, el pollo y la carne tierna. Deben evitarse los extractos de carne, los vegetales al natural y cocidos, las pepitas y las pieles de las frutas, las frutas verdes, los entremeses, el vinagre, la mostaza, la pimienta, las salsas, los quesos (excepto el de crema), el pan tierno, el alcohol y las bebidas efervescentes. Los alimentos deben comerse con lentitud y ser masticados perfectamente.

Como tratamiento sintomático, el paciente, en cuanto note la primera molestia, deberá tomar cantidades muy pequeñas de magnesia, bicarbonato de calcio y oxicarbonato de bismuto, a partes iguales, continuando las pequeñas dosis hasta dominar el dolor.

b) Hipersecreción paroxística

La secreción paroxística de una cantidad excesiva de jugo gástrico durante unas horas, o durante varios días, independientemente de que haya alimentos en el estómago, constituye una de las formas de crisis gástricas de la tabes, y también puede observarse asociada con el dolor de cabeza en algunos casos de jaqueca (véase pág. 659).

c) Hipersecreción continua (Enfermedad de Reichmann)

Cuando una úlcera gástrica o duodenal invade el conducto pilórico, la secreción de jugo gástrico se hace continua; las comidas producen un aumento del flujo, pero éste no cesa ni cuando no queda ya en el estómago rastro de alimento. En estos casos antes del desayuno se encuentran en el estómago de 50 a 1,000 centímetros cúbicos de jugo gástrico puro. Durante las comidas el jugo gástrico se diluye, y la mayor parte del ácido clorhídrico se combina con la proteína de los alimentos, pero en los intervalos no hay más que las mucosidades gástricas y las mucosidades y el bicarbonato sódico de la saliva con los que pueda combinarse. En consecuencia, permaneciendo probablemente constante la fuerza del jugo gástrico segregado, hay un tanto por ciento más elevado de ácido clorhídrico libre y activo durante los intervalos entre comidas. El desayuno de prueba y la comida de prueba fraccionada dan el mismo resultado que en la hipersecreción digestiva, pero en vez de hallarse el estómago vacío, antes del desayuno contiene una cierta cantidad de líquido muy ácido, aun no existiendo alimento, a menos que el caso se haya complicado con una obstrucción definida.

Los síntomas y el tratamiento son los de la úlcera pilórica; observaciones recientes han demostrado que si se cuida de neutralizar con alcalinos todo el ácido segregado durante el día, y se conserva vacío el estómago durante la noche por medio de la sonda permanente, la úlcera suele cicatrizar sin que llegue a producirse la obstrucción pilórica.

2. Secreción deficiente de jugo gástrico (Hiposecreción, Hipoclorhidria, Aquilia gástrica).

La actividad secretoria del estómago puede considerarse deficiente cuando no existe ácido clorhídrico libre y el ácido activo representa un tanto por ciento menor que 0'1, que es el mínimo normal. Puede manifestarse por la secreción de una cantidad excesivamente pequeña de jugo gástrico normal, que es lo que se llama *hiposecreción*, o de jugo que contenga un tanto por ciento anormalmente pequeño de ácido clorhídrico, en cuyo caso recibe el nombre de *hipoclorhidria*. En ambos casos hay, por regla general, una diminución correspondiente en la cantidad de fermentos. Como ordinariamente es imposible distinguir con certeza la hiposecreción de la hipoclorhidria, las estudiaremos simultáneamente. Cuando la cantidad de ácido clorhídrico es muy deficiente, o no se segrega nada en absoluto, el estado que se produce se llama *aquilia gástrica*. Aún en la ausencia completa de ácido clorhídrico se encuentran todavía casi invariablemente rastros de fermentos gástricos, pero son inactivos, a menos que se les agregue ácido.

Etiología.—La *aquilia gástrica primaria*, enfermedad que no es excepcional, segrega poco jugo gástrico, o ninguno, probablemente como resultado de alguna anormalidad congénita de la mucosa gástrica.

Aquilia gástrica secundaria.—La hiposecreción y la hipoclorhidria son con mucha frecuencia secundarias 1) a alguna enfermedad funcional, o 2) a alguna enfermedad orgánica del estómago.

1) La cantidad del jugo gástrico segregado disminuye en los últimos años de la vida; el ácido clorhídrico libre no se encuentra en el contenido gástrico, tras del desayuno de prueba, más que en un 30 por 100 de las personas mayores de cincuenta años.

Tanto la hiposecreción como la hipoclorhidria se producen en las fiebres agudas y en todas las enfermedades que acaban por desnutrición. La secreción del jugo gástrico depende en mucho de la influencia estimulante de un apetito sano, y del placer derivado de la vista, el olor y el sabor de una buena comida. Por lo tanto, cuando se toma el alimento deprisa y con alguna preocupación del espíritu, cuando es poco apetitoso o está servido en condiciones desagradables, o cuando la lengua está sucia y se tiene mal sabor de boca, el estímulo psí-

quico es deficiente, y la secreción inicial del *jugo de apetito* no se produce. La hiposecreción que existe con frecuencia en la neurastenia, en la tisis y en otras infecciones crónicas, y después de la fiebre tifoidea, es debida principalmente a estas causas. En algunos casos raros la inhibición completa de la secreción que se produce por el temor o por otras emociones depresivas continúa todavía después de haber desaparecido aparentemente la causa, según todas la probabilidades porque el trastorno psíquico causante perdura todavía, aunque en forma menos visible.

2) La hiposecreción se produce siempre en la gastritis aguda. En los primeros períodos de la gastritis crónica hay hipersecreción; pero, si no se hace desaparecer la causa, la cantidad de ácido clorhídrico se hace más pronto o más tarde inferior a la normal. La cantidad de ácido clorhídrico libre se reduce mucho por combinarse éste con las mucosidades, que siempre existen en exceso. En los casos graves de gastritis aguda y en los graves y prolongados de gastritis crónica la mucosa gástrica puede llegar a atrofiarse parcialmente. Esto causa la hipoclorhidria, a más de la hiposecreción. La aquilia gástrica que existe constantemente en la anemia de Addison (perniciosa) es posible que sea de esta naturaleza, pero es más probable que pertenezca a la variedad primaria y que preceda al desarrollo de la anemia y sea un factor esencialmente predisponente.

El cáncer del estómago provoca siempre la diminución del ácido clorhídrico libre, que acaba finalmente por desaparecer; el ácido activo también mengua progresivamente. Estos cambios son en parte debidos a la pérdida de la secreción psíquica, ya que generalmente existe anorexia más o menos completa, y a la gastritis crónica, que se presenta con frecuencia al mismo tiempo. Debe, sin embargo, haber otra causa más específica, cuya naturaleza es aún obscura.

Síntomas y diagnóstico.—Cuando la secreción deficiente de jugo gástrico es *secundaria*, los síntomas a que da lugar quedan muy obscurecidos por los de la enfermedad primaria. No hay duda de que algunos de los síntomas locales de la gastritis y del cáncer del estómago son resultantes de la hiposecreción que en ellos existe, pues la administración de ácido clorhídrico favorece en tales casos con frecuencia la digestión. También es esto cierto respecto a las indigestiones de la neurastenia y para los casos de dispepsia senil en que se descubre la existencia de hiposecreción. La parte que toma la hiposecreción en la producción de los síntomas de la gastritis, del cáncer y de la dispepsia neurasténica puede juzgarse mejor considerándolos de una aquilia gástrica primaria, cuyos síntomas todos son debidos a la secreción deficiente de jugo gástrico.

La aquilia gástrica *primaria* puede estar completamente latente y ser descubierta de modo accidental. Es muy frecuente que hayan antecedentes, que daten de la niñez, de repetidos ataques de trastornos abdominales con anorexia y náuseas. Pasada la adolescencia, estos ataques tienden a ser más frecuentes y más graves. Generalmente se producen tras una comida precipitada, o después de una excesivamente duradera o de difícil digestión. En los intervalos entre los ataques suele suceder que el paciente no se encuentre completamente bien y que haya algunas veces una permanente repugnancia a la carne, que el enfermo cree tiende a trastornarle más que ningún otro alimento. Las molestias se producen inmediatamente después de las comidas y duran de una a dos horas según la cantidad de alimentos que se toman. Aunque las náuseas son comunes, generalmente no se produce el vómito.

En muchos casos hay diarrea crónica, ya sola, ya asociada con los síntomas gástricos descritos (diarrea gastrógena).

La aquilia gástrica suele ir asociada con la apendicitis crónica. Los síntomas mejoran si se da ácido clorhídrico, o después de la apendicectomía, pero el restablecimiento es incompleto a menos que se combinen los dos tratamientos. La apendicectomía no provoca la reaparición de la secreción gástrica porque la aquilia es primaria y la apendicitis está causada por una infección secundaria.

En los casos en que no hay ninguna complicación no hay hiperalgesia ni se encuentra nada anormal al practicar un examen físico. Los rayos X descubren con frecuencia que el estómago es pequeño e hipertónico y que se vacía con extremada rapidez, debido al estado de relajación del esfínter pilórico, que ofrece una resistencia anormalmente pequeña a la peristalsis normal. Debido a esto, el paciente suele aquejar una sensación de desfallecimiento al cabo de unas tres horas después de las comidas, que se alivia al instante si se toman más alimentos.

A consecuencia de la rápida evacuación del estómago es a veces imposible obtener contenido gástrico para el examen al introducir la sonda una hora después de un desayuno de prueba. Si ocurre así, debe tenerse presente la posibilidad de una aquilia gástrica y se introducirá la sonda tres cuartos de hora después de un desayuno de prueba dado la mañana siguiente. El contenido gástrico es tan compacto que a veces no puede extraerse sin succionar con algún aparato, como el evacuador de Senoran. Es de poco volumen, pegajoso, de reacción neutra o alcalina, y contiene poco o ningún ácido clorhídrico activo.

Cuando se ha comprobado la aquilia gástrica por medio de un desayuno de prueba es necesario averiguar si ésta es primaria o secundaria a alguna otra enfermedad. Las principales afecciones que pueden estar asociadas a una secreción gástrica tan deficiente que pueda aplicársele con toda corrección el término de aquilia son: la gastritis atrófica crónica, la anemia de Addison y el cáncer del estómago. El diagnóstico es dificultoso debido a que la aquilia gástrica primaria y la asociada con la anemia de Addison van frecuentemente complicadas con gastritis crónica.

La gastritis crónica se reconoce en seguida por existir mucosidades en el contenido gástrico. Siempre debe examinarse la sangre: si se encuentran pocos hematíes y la hemoglobina al colorímetro da una cifra superior a 1,0 y se ven tipos de glóbulos rojos anormales característicos de la anemia de Addison, se hace fácil el diagnostico causal de la aquilia gástrica; la anemia secundaria con coeficiente de color por debajo de 1,0 y glóbulos rojos normales sugiere la posibilidad de cáncer, ya que la sangre no ofrece anormalidad alguna en la aquilia primaria. Si el contenido gástrico tiene sangre, perceptible a simple vista o descubierta por medios químicos, es probable que exista cáncer; debe buscarse la sangre en las deyecciones, pues a veces se encuentra cáncer en el estómago sin que aparezca sangre en el contenido gástrico.

Si los rayos X muestran que el estómago está hipertónico y se vacía con rapidez anormal, hay aquilia primaria o cáncer gástrico escirroso de tipo parietal difuso (en botella de cuero); en éste el perfil del estómago suele ser irregular y la peristalsis es débil o puede no existir, debiéndose a la rápida evacuación, a insuficiencia pilórica producida por un esfínter rígido y dilatado. En la aquilia de la gastritis el estómago es de tamaño normal o está dilatado, de aquí que sea fácil a la vista distinguir por su apariencia característica la aquilia primaria de la secundaria a la gastritis. En todos los casos de cáncer, excepto en el tipo antes citado, el estómago es normal por su tamaño o está dilatado, la evacuación se retarda a veces, y en la mayor parte de los casos puede reconocerse alguna irregularidad en su perfil.

Tratamiento.—El alimento debe masticarse hasta que esté completamente flúido. Todos los vegetales al natural, como las ensaladas y los entremeses, y los demás alimentos que no pueden llegar a adquirir por la masticación una consistencia pastosa, deben evitarse. Debe comerse muy poca carne, no permitiéndose ni caza ni quesos al natural. Si hay gastritis crónica, sea primaria o secundaria a la aquilia, la dieta debe ser al principio mucho más rigurosa (véase GASTRITIS CRÓNICA).

El único medicamento de verdadero valor es el ácido clorhídrico; pero si hay hiposecreción y la aquilia no es completa, puede estimularse la secreción con una mezcla amarga que contenga bicarbonato sódico, tomada antes de las comidas. En todos los casos de aquilia primaria deben administrarse grandes cantidades de ácido clorhídrico durante todo lo que le reste de vida al paciente; en la secundaria a una gastritis (después de curar ésta), como también en la aquilia de la anemia de Addison, también se usará el mismo medicamento, que no sólo favorece la digestión, sino que ejerce una beneficiosa influencia sobre la enfermedad en sí misma. Es necesario también dar pequeñas cantidades de ácido clorhídrico como tratamiento sintomático en la hipoclorhidria o aquilia de la neurastenia, de las infecciones agudas y de las crónicas, de la gastritis crónica y del cáncer.

En la gastritis crónica algunas veces se restablece secreción de jugo gástrico cuando la enfermedad mejora; por lo tanto debe darse una comida de prueba de tiempo en tiempo para ver si es necesario o no continuar administrando ácido.

Deben tomarse quince gotas de ácido clorhídrico diluído una o dos veces durante cada comida, según la cantidad de alimentos que se tomen, al final de la comida, un cuarto de hora y media hora después. Cada dosis debe tomarse en treinta gramos de agua, o bien mezclar todas las dosis, menos

las que se han de tomar un cuarto de hora y media hora después de terminada la comida, en el agua que ha de beber el paciente durante aquélla. Si se agrega algo de clara de huevo desaparece la propensión a sentir el ácido en la boca, y si se añade un poco de azúcar con algo de jugo de limón, o sin éste, la poción clorhídrica se hace muy agradable al paladar y la mayor parte de los pacientes se acostumbran a ella. Puede también tomarse algo de pepsina, pero en la mayoría de los casos no es realmente necesaria, pues la secreción del fermento es raro que disminuya hasta el extremo de dificultar la digestión.

III. TRASTORNOS SENSORIALES

1. Apetito excesivo (Bulimia)

La bulimia puede resultar de la necesidad de compensación de un metabolismo excesivo en la diabetes y en la enfermedad de Graves, o de la pérdida de materias nutritivas en la diarrea crónica. También se presenta en la preñez y en los vermes intestinales, y puede ser de origen histérico. En forma leve se presenta en enfermedades como la úlcera duodenal, que va asociada con la hipermotricidad y la hiperacidez gástricas.

Tratamiento.—La principal indicación es el tratamiento de la enfermedad primaria. Cuando la bulimia produce obesidad, como ocurre con frecuencia después de los cincuenta años de edad, para disminuir el apetito se tomará media hora antes de las comidas una mezcla que contenga 0'30 gramos de bromuro de potasio con 5 gotas de tintura de belladona. Si esto no produce efecto, yo he visto dar buen resultado a la administración de 7 gotas de tintura de opio. En tales casos es aconsejable calmar el apetito por medio de alimentos que abulten, pero que sean poco nutritivos, como sopas claras, vegetales al natural y ensaladas.

2. Pérdida de apetito (Anorexia)

La anorexia se presenta en la gastritis y en el cáncer del estómago y en las enfermedades toxémicas, como las fiebres agudas, la tuberculosis y el cáncer. También suele producirse cuando por cualquier razón la lengua está reseca o sucia. Es un síntoma extremadamente corriente en la neurastenia. Las muchachas neuróticas suelen comer poco por miedo de ponerse gruesas. En todos esos casos la diminución en la cantidad de alimentos ingeridos conduce a una correspondiente aminoración del apetito, hasta que, en los casos graves, termina por desarrollarse la enfermedad conocida por *anorexia nerviosa*, en que el paciente toma poco o ningún alimento y se vuelve esquelético (véase Neurastenia).

Tratamiento.—La anorexia de los pacientes neurasténicos e histéricos puede dominarse tan sólo persuadiendo al paciente de que coma más. Esto suele ser muy dificultoso y requiere considerable tacto. Una enfermera de gran voluntad y de carácter es un poderoso auxiliar; el alimento debe darse a pequeños intervalos durante el día. En cuanto el paciente empieza a comer cantidades mayores vuelve el apetito. En los casos graves es esencial un completo aislamiento, aunque la alimentación por medio de la sonda nunca será necesaria si se usa una vigorosa psicoterapia, aun en los peores casos de anorexia histérica.

3. Hambre acompañada de sensaciones anormales

En individuos neurasténicos e histéricos suele presentarse de pronto una sensación angustiosa de hambre, especialmente cuando el paciente sabe que no hay alimentos a mano; suele ir asociada con una sensación de gran ansiedad y agotamiento y algunas veces con sudores fríos, vértigos y náuseas. En la neurastenia unos pocos bocados bastarán para que el paciente se encuentre bien, pero en el histerismo suele ir asociada con la bulimia. He observado una sensación semejante reemplazar al hambre dolorosa en la úlcera duodenal y también en un caso de aquilia gástrica.

Tratamiento.—Además del tratamiento general para la neurastenia y para el histerismo, el paciente debe llevar siempre un poco de comida en el bolsillo y tener algo para comer junto a la cama, de manera que pueda tomarlo en cuanto sienta hambre; esto evita el desarrollo de los otros síntomas.

4. Apetito depravado (Parorexia)

La parorexia suele verse en pacientes histéricos y en alienados, y en forma leve en la clorosis; el paciente tiene grande afición a alimentos muy ácidos o sumamente especiados, y los alienados suelen pedir cosas no comestibles, tales como tierra (véase también Malacia y Pica).

5. Ausencia de saciedad (Acoria)

En la acoria el paciente se siente siempre vacío, aún después de una comida abundante. En los casos sin complicación no se llega a solicitar más alimento, como ocurre en la bulimia, pero las dos enfermedades pueden estar asociadas. La acoria es un factor importante de la obesidad en algunos individuos y especialmente si va asociada con la bulimia.

Tratamiento.—Debe instruirse al paciente de manera que sólo tome una cantidad determinada de alimentos aunque no se satisfaga su apetito con ella, y a seleccionar para su dieta comestibles voluminosos y poco nutritivos. Si hay también bulimia son útiles las pequeñas dosis de bromuro y de belladona, pero en caso contrario no son necesarias.

6. Hiperestesia

La irritabilidad excesiva del sistema nervioso central en la neurastenia y en la clorosis produce una aminoración del estímulo mínimo adecuado y una exageración de la respuesta sensorial a los estímulos viscerales. En consecuencia los procesos digestivos, que normalmente pasan inadvertidos, se hacen perceptibles, y estados que, de no ocurrir así, darían lugar tan sólo a una ligera sensación de malestar, producen dolor. Los individuos neurasténicos tienden además a ser hipocondríacos y a concentrar su atención en las más leves sensaciones de sus órganos digestivos, con lo cual incrementan aún más la hiperestesia visceral. La hiperestesia gástrica resulta también de la irritabilidad aumentada de los segmentos de la medula espinal que reciben las fibras centrípetas del estómago cuando otras partes, inervadas por dichos segmentos, son asiento de enfermedad. Esto ocurre en la hiperestesia gástrica asociada con trastornos de las vías biliares, con apendicitis o con dilatación cardíaca. La hiperestesia suele perdurar algún tiempo después de curada la enfermedad primaria, como, por ejemplo, en casos de dispepsia apendicular después de practicada la apendicectomía.

7. Saciedad rápida

Esta es común en la neurastenia; en ella el paciente se queja de una sensación de hartura y de distensión en cuanto toma una cantidad muy pequeña de alimentos, aunque inmediatamente antes haya sentido un apetito devorador. Es una causa de la inanición común en la neurastenia.

Tratamiento.—Debe persuadirse al paciente de que debe comer una cantidad normal de alimentos no obstante sentirse harto, imprimiendo en él la idea de que para ponerse bien es necesario pasar por ciertas molestias. La sensación de saciedad desaparece gradualmente a medida que aumenta su peso y mejora su estado general.

Para la gastralgia véase la pág. 659.

8. Náuseas

Etiología.—Las náuseas preceden, por lo general, al vómito, y se alivian al vaciarse el estómago. Pueden, sin embargo, presentarse como síntoma independiente, particularmente en las mujeres. La mayoría de los casos se observan en las muchachas cloróticas o en el período climatérico. Aunque su significado como síntoma no está claramente definido, debe presuponerse en estos casos un origen nervioso; es probable que, con frecuencia, se deban simplemente a la perpetuación por autosugestión de náuseas que en su origen se produjeron por repugnancia, aunque al reproducirse se haya olvidado el motivo excitante.

Síntomas.—Las náuseas pueden ser constantes o periódicas; son con frecuencia independientes por completo de la clase o de la naturaleza de los alimentos tomados. La paciente puede despertar con grandes náuseas que le dificulten tomar alimentos durante todo el día. Además cree con frecuencia que el síntoma es debido a una enfermedad del estómago: en consecuencia reduce la cantidad de alimentos que toma, pudiendo haber después grandes pérdidas de peso. Las náuseas aumentan a veces con los trastornos emotivos y suelen ser menos molestas cuando la imaginación está muy distraída.

Diagnóstico.—Las náuseas suelen ser el solo síntoma en la aquilia gástrica, en la gastritis crónica y hasta en los primeros períodos del cáncer del estómago; puede también ser la principal molestia en la apendicitis crónica y en las infecciones de los intestinos producidas por gusanos. En algunas ocasiones son el síntoma prominente del comienzo de la tuberculosis y del principio del embarazo. Todas estas posibilidades deben

excluirse antes de considerarlas de origen nervioso. Debe examinarse cuidadosamente la orina, pues las náuseas son en algunas ocasiones uno de los primeros síntomas de la nefritis y de la infección de las vías urinarias, y en los hombres pueden ser sintomáticas de alguna enfermedad prostática.

Tratamiento.—Si pueden excluirse todas las causas orgánicas, el solo tratamiento efectivo es apartar al paciente de cuanto le rodea habitualmente e insistir en que tome una cantidad adecuada de alimentos. Debemos tratar de descubrir el trastorno emotivo que haya podido ser la causa excitante del síntoma, pues una explicación conveniente sobre ello probablemente hará desaparecer las náuseas.

IV. SÍNTOMAS GÁSTRICOS DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES NERVIOSOS

1. Dispepsia neurasténica

Etiología.—La mayor parte de los pacientes neurasténicos sufren indigestión, en parte debida a hiperestesia gástrica (página 657) y en parte resultante de las emociones deprimentes del exceso de trabajo mental o físico, y de los otros factores causas de la neurastenia, que éstos ya por sí tienden a entorpecer las funciones motrices y secretorias del estómago (véase Neurastenia).

Síntomas.—En la neurastenia los síntomas gástricos están caracterizados por su extrema irregularidad, pues el paciente que un día se siente muy enfermo puede encontrarse perfectamente bien al siguiente, sin razón alguna que justifique el cambio. La queja más constante es una molestia abdominal vaga, que raras veces llega a constituir dolor. Generalmente llega al máximo de molestia por la mañana, mejorando al obscurecer; pero en algunos casos aquélla va aumentando a medida que el paciente se fatiga más durante el día, alcanzando el máximo por la noche. La molestia se acentúa después de las comidas, produciéndose una sensación de saciedad en cuanto se come una pequeña cantidad de alimentos, pero suele ser menos intensa antes del desayuno. Apenas tiene relación con la cantidad o clase de alimentos ingeridos, difiriendo en eso de las molestias de los trastornos gástricos orgánicos; aumenta con las preocupaciones o con la excitación, mientras que cualquier novedad, sea un cambio de ambiente, la visita de un amigo o una nueva medicina, la hace desaparecer temporalmente. Algunas veces se producen náuseas, por lo general sin vómitos. La mayor parte de los pacientes se quejan de flatulencia, que comúnmente más es debida a la aerofagia que a fermentaciones excesivas, pero suele no ser otra cosa más que el resultado de interpretar mal la sensación de saciedad, ya que no hay exceso de gases (véase Flatulencia). El apetito está siempre disminuido aunque varía considerablemente de un día a otro. Como se toman alimentos en cantidad insuficiente, el sistema nervioso se deprime más; pero reacciona otra vez con la digestión, con lo cual se produce un círculo vicioso.

El examen del estómago muestra algunos casos de existencia de dilatación atónica (página 647); la secreción del jugo gástrico varía considerablemente de un día a otro día, siendo bastante más común su deficiencia que su exceso. El estreñimiento se observa casi constantemente (véase Neurastenia). Los músculos abdominales suelen estar muy tensos, así que el examen puede ser dificultoso; pero nunca existe hiperalgesia en alto grado, y la que hay es difusa y de posición variable, más bien que localizada y constante. Los síntomas gástricos van siempre asociados con los de la neurastenia.

Tratamiento.—La confianza del paciente sólo puede lograrse después de un examen muy detenido. Entonces se le puede decir que no tiene ninguna enfermedad orgánica y que con perseverancia se pondrá bien. Las enfermedades neurasténicas generales requieren, en primer término, atención; para esto el descanso físico y mental, y una alimentación suficiente para dominar la inanición que siempre existe, son las indicaciones principales. Alrededores agradables, compañeros cariñosos y alimentos apetitosos son de gran importancia, de aquí que raras veces sea necesario el aislamiento absoluto. El tratamiento del estómago en sí depende del estado de sus funciones motrices y secretorias y ya ha sido descrito.

2. Histerismo

Los síntomas que como los vómitos y el dolor abdominal en general se deben a una gastritis, una úlcera gástrica, una dispepsia clorótica o una apendicitis, pueden continuarse o reproducirse como resultado de la sugestión después de desaparecer la causa original. Muchos casos de vómitos persistentes en el embarazo son en realidad histéricos.

Síntomas.—El *vómito histérico* tiene efecto durante las comidas o inmediatamente después; se produce sin esfuerzo y generalmente no va acompañado de náuseas, así que una enferma puede vomitar la carne y los vegetales que haya comido e inmediatamente después estar presta a comer dulces, que consigue retener. El estómago se vacía generalmente sólo en parte, con lo que la nutrición no se perturba; pero en algunos casos raros no se retiene nada, produciéndose un agotamiento grave. La dieta no influye en nada, siendo tan frecuente el vómito con leche sola como con una alimentación completa.

La *gastralgia* no es un síntoma excepcional entre las muchachas histéricas que han padecido previamente verdaderos dolores gástricos, resultantes de la clorosis o de una úlcera gástrica. Es muy irregular en sus relaciones con el tiempo y carácter de las comidas; lo mismo puede sobrevenir antes que después de las comidas, y puede no presentarse después de una comida muy indigesta, durante la cual la paciente haya tenido la imaginación distraída. Va acompañada de una hiperalgesia profunda muy difusa, que puede estar asociada con una gran área de hiperestesia cutánea, que probablemente es siempre producida por sugestión del observador, ya que su situación y su tamaño pueden variar fácilmente de día en día por sugestión. La gastralgia suele ir asociada con vómitos, que no siempre la alivian.

Tratamiento.—En el *vómito histérico* la paciente debe guardar cama y quedar aislada. Debe explicársele que la causa original de sus vómitos ha desaparecido y que su estómago ha tomado sencillamente una mala costumbre y que es preciso educarle para que la deseche. Cada vez que vomite debe dársele más alimento, aunque esto tenga que repetirse dos o tres veces. En la *gastralgia histérica* el descanso en la cama, el aislamiento, la alimentación completa y la aplicación de un vejigatorio en el epigastrio llevan generalmente a una curación rápida, después de descubrir los factores psicológicos relacionados con su producción y de haber explicado satisfactoriamente a la paciente la naturaleza de la enfermedad. (Véase también *Aerofagia* en el artículo Flatulencia, y Anorexia, pág. 656).

3. Neuralgia

Etiología.—Cuando la indigestión va acompañada de dolor de cabeza debe pensarse en la posibilidad de una neuralgia. En todos los casos es probable que el factor esencial sea un estado anormal del sistema nervioso central. En la mayor parte de los casos hay defectos de refracción, particularmente estigmatismo, a veces con algún trastorno de la musculatura ocular; mas cuando son muy marcados los síntomas abdominales, es frecuente que haya alguna causa excitante accesoria en el mismo abdomen, siendo la más común el estreñimiento. Como enfermedad nerviosa la neuralgia se estudia en artículo separado; aquí nos referiremos más particularmente a sus manifestaciones abdominales.

Síntomas.—En los casos típicos el ataque empieza con fenómenos oculares, que van seguidos de dolor de cabeza unilateral, empezando los síntomas abdominales tan sólo cuando el dolor de cabeza ha alcanzado un grado considerable de intensidad. El síntoma más corriente es una sensación vaga de molestia en la parte superior del abdomen, que raras veces llega a dolor. Hay anorexia completa y las náuseas son muy comunes. En muchos casos se produce finalmente el vómito; éste suele presentarse al desaparecer el dolor de cabeza: de aquí que algunos pacientes se provoquen artificialmente el vómito. Durante el ataque suele producirse una secreción de jugo gástrico excesiva, haya alimentos en el estómago o no los haya, obteniéndose bastante alivio al neutralizarlo con los alcalinos; en otros casos se produce aquilia, que se alivia al administrar ácido clorhídrico. En ambos casos el alivio es principalmente abdominal, aunque en algunas ocasiones también mejora el dolor de cabeza. La presión del abdomen aumenta generalmente la molestia, pero no existen ni hiperalgesia localizada ni rigidez muscular.

En muchos casos no se observa esta sucesión regular de fenómenos oculares, dolor de cabeza, molestias abdominales y vómitos, sino que los únicos fenómenos esenciales son ataques repetidos de molestias abdominales asociadas con dolor de cabeza. En algunas ocasiones el dolor de cabeza suele desaparecer por completo, con lo que la naturaleza de los ataques abdominales periódicos tan sólo puede deducirse de los antecedentes. En general empiezan por la mañana al despertar y con frecuencia duran todo el día. Pueden ser extremadamente frecuentes o tan sólo presentarse una o dos veces al año.

Tratamiento. — El tratamiento general está descrito en el artículo NEURALGIA. Los medicamentos que alivian el dolor de cabeza no ejercen gran influencia en los síntomas gástricos, que mejoran con los alcalinos, especialmente con el bicarbonato sódico, con las aplicaciones calientes, y en casos graves con el vómito, provocado por la introducción de los dedos en la garganta o por un emético, o evacuando el estómago por medio de una sonda al presentarse los primeros síntomas indicadores del ataque.

4. CRISIS GÁSTRICAS DE TABES

Las crisis gástricas ocurren generalmente en el período atáxico de la tabes y suelen desaparecer al desarrollarse síntomas más visibles.

Síntomas. — Los síntomas aparecen y desaparecen con extrema rapidez, quedando el paciente completamente libre de síntomas digestivos durante los intervalos. Los ataques pueden durar desde varias horas a varios días; los ataques cortos pueden presentarse diariamente o con intervalos que pueden ser hasta de seis meses.

Generalmente el dolor y el vómito van juntos, pero pueden presentarse por separado. El dolor aparece en el epigastrio y es extraordinariamente intenso; no guarda relación con la alimentación y sólo se alivia un poco al vomitar. En general no hay hiperalgesia. El vómito es muy rebelde a tratamiento; el último alimento que se tomó es el primero en ser devuelto, después del cual se vomita jugo gástrico puro (hipersecreción paroxística) o flúido mucoso, con frecuencia manchado de bilis y algunas veces con vetas sanguíneas. El dolor y el vómito pueden producir profundos colapsos.

Diagnóstico. — Los ataques de dolor intenso o de vómitos que empiezan y acaban bruscamente no influídos por el tratamiento, sin que su carácter corresponda al de cualquiera enfermedad gástrica ordinaria, deben sugerirnos la idea de que son debidos a tabes. Aun cuando no haya otros síntomas de tabes, como la exaltación del reflejo rotuliano, ni la modificación de los reflejos plantares, o las pupilas no estén anormales, convendrá explorar el líquido céfalorraquídeo por si contiene linfocitos, y practicar la reacción Wassermann del suero y del líquido céfalorraquídeo, que es generalmente positiva.

Tratamiento.—El paciente no debe tomar más que líquidos, y cuando los vómitos sean persistentes debe dársele una infusión rectal continua de una solución salina normal o de una solución de glucosa. Cuando haya hipersecreción puede aliviarse el dolor con dosis frecuentemente repetidas de 4 gramos de bicarbonato sódico. En otros casos en que el dolor va asociado con una gran elevación de la presión sanguínea, las inhalaciones de nitrato de amilo aliviarán al paciente, pero es frecuente que sólo produzca efecto la morfina.

A. F. HURST.

ESTÓMAGO (ÚLCERA DEL). — Véase ÚLCERAS GÁSTRICA Y DUODENAL.

ESTOMATITIS AFTOSA. — Véase ESTOMATITIS Y GLOSITIS.

ESTOMATITIS GANGRENOSA. — Véase ESTOMATITIS Y GLOSITIS

ESTOMATITIS Y GLOSITIS. — En este artículo están incluidos:

1. EXUDADOS Y DEPÓSITOS.
   - *a)* Diftéricos.
   - *b)* Fibrinosos agudos.
   - *c)* Aftas.
2. ESTOMATITIS SIMPLE AGUDA Y GLOSITIS.
3. ULCERACIONES.
   - *a)* Simples.
   - *b)* Aftosas.
   - *c)* Aftas de Bednar.
4. ESTOMATITIS ESTREPTOCÓCICA.
5. ESTOMATITIS GONOCÓCICA.
6. ESTOMATITIS MERCURIAL.
7. ESTOMATITIS GANGRENOSA (CANCRUM ORIS).
8. SÍFILIS DE LA BOCA.
9. AFECCIONES DE LAS ENCÍAS.
   - *a)* Hipertrofia.
   - *b)* Encías esponjosas.
10. TRASTORNOS DE LA LENGUA.
    - *a)* Sarro.
    - *b)* Lengua negra.
    - *c)* Lengua geográfica.
    - *d)* Liquen.
    - *e)* Ulceraciones.

El lector puede consultar también los artículos PIORREA ALVEOLAR; EPULIS; EXCRECENCIAS DE LA LENGUA; SÍFILIS DE LA LENGUA; TUBERCULOSIS DE LA LENGUA y ULCERACIONES DE LA LENGUA.

La estomatitis puede afectar las mejillas, el paladar, las encías o la lengua. De estas afecciones las que están localizadas principalmente o tan sólo en las encías o en la lengua se tratarán separadamente; pero en la mayor parte de los casos de estomatitis todas las partes de la boca la comparten en alguna extensión, al menos en los procesos morbosos generales.

1. Los **exudados y depósitos** sobre la membrana mucosa de la boca incluyen: *a)* los de la difteria, *b)* los exudados fibrinosos agudos, y *c)* las aftas.

a) Los rasgos característicos de la **difteria** bucal son el color grisáceo de la membrana, su distribución bilateral, su situación en el fondo de la boca esparciéndose sobre los pilares anteriores de las fauces y en la superficie inferior del velo del paladar, la huella sangrante que deja al ser arrancada, los síntomas generales de la difteria y, finalmente, el encontrar los bacilos Klebs-Löffler. La difteria bucal generalizada es una rareza clínica.

b) Los **exudados fibrinosos agudos** se producen en algunas ocasiones en las infecciones graves y en las agudas de la boca. Se parecen en muchos conceptos a los exudados sépticos membranosos que se ven con más frecuencia en la faringe. Se distinguen de los exudados diftéricos en la relativa rareza de éstos en presentarse en la boca, en que los primeros tienen temperatura más alta y en la apariencia presentan mayor gravedad, y en el resultado del examen bacteriológico. La estomatitis membranosa es comúnmente estreptocócica y su aspecto es grave; deben emplearse medidas antisépticas locales activas, junto con el hierro, el arsénico y el aguardiente. El valor del suero antiestreptocócico es problemático.

c) El **afta** *(muguet)* no es una verdadera estomatitis; es una enfermedad en que un hongo blanco se desarrolla en parches irregulares sobre la superficie de la membrana mucosa, que, excepto una rubicundez local, está normal. El hongo es el *Oïdium albicans*, que logra acceso a la boca por los alimentos contaminados, especialmente la leche. Si el biberón y la boca se conservan perfectamente limpios, el afta no puede hacer hincapié; pero en niños pobremente alimentados e insuficientemente atendidos la afección es muy común. También se ve en ocasiones en pacientes caquécticos o ancianos cuyo alimento principal sea la leche. Aparece sobre la lengua formando motas blancas y después suele extenderse por las encías, labios, mucosa bucal y paladar. Por aglomeración las motas palidecen y forman placas blanco-grisáceas. En ocasiones afecta la faringe, las amígdalas, el esófago, el estómago, el intestino ciego, y en casos raros las cuerdas vocales. El efecto del afta es producir algo de malestar al ingerir el alimento, rubicundez local, sequedad, y posiblemente dolor, algo de pirexia y entorpecimiento considerable en el desarrollo del niño. El *tratamiento* debe ser preventivo más que curativo. Es necesario observar un cuidado escrupuloso en la limpieza de los biberones, que deben hervirse, así como también la leche. Después de cada toma de alimento deben hervirse las botellas con agua que contenga 4 gramos de bicarbonato sódico por cada medio litro, y luego enjuagarlas por lo menos tres veces con agua clara fría. Bajo ningún concepto debe dejarse que quede alimento en las botellas entre dos tomas. Cuando haya aftas, después de cada biberón debe lavársele suavemente la boca al niño con una pequeña esponja empapada con glicerina boratada y agua a partes iguales, lo que si el niño está sano es innecesario y posiblemente peligroso. Un purgante suave ayuda a mejorar el estado general del niño, y en consecuencia acelera su curación. Es necesario tener cuidado y no confundir el afta con un pequeño depósito de leche. En este caso el depósito desaparece al limpiar la lengua suavemente, quedando la membrana mucosa normal; en aquél se necesita una fricción más fuerte y queda una rubicundez local de la membrana mucosa.

2. La **estomatitis simple aguda** y la **glositis** resultan de una lesión local o de una infección séptica. Cuando es debida a lo primero, su gravedad varía con la extensión y con la virulencia de la lesión. La inflamación aguda que produce una quemadura o la acción corrosiva de los ácidos provocan la descamación del epitelio en grandes áreas de la boca, lengua, paladar y fauces, y algunas veces el edema de la laringe, pudiendo causar sofocación. El *tratamiento* consiste en medidas para reducir la congestión, incluyendo el uso de hielo al interior, y en la aplicación de dos a cuatro sanguijuelas en la región submaxilar.

3. Las **úlceras** de la boca son simples, sifilíticas, tuberculosas o malignas.

a) La **ulceración simple** incluye las formas traumática e infectiva. Las úlceras dentales son traumáticas y se ven en la mejilla interna o en la lengua, resultantes del roce con una arista o punta aguda de un

diente séptico roto. El *diagnóstico* depende de que se descubra la causa excitante y el *tratamiento* consiste en su extracción.

b) La **ulceración aftosa** es muy común. Empieza formándose una vesícula o muchas vesículas del tamaño de la cabeza de un alfiler sobre la lengua, mejilla o paladar; revientan rápidamente y dejan úlceras superficiales muy diminutas, pero que suelen ser intensamente dolorosas. El *tratamiento* consiste en estimular el estado general con el ejercicio; en los purgantes suaves; en la administración de hierro, arsénico e hipofosfitos; en enjuagues suavemente antisépticos, higiene dental, y si las úlceras son dolorosas, en aplicar cuidadosamente un cáustico sobre su base.

c) Las **aftas de Bednar** son úlceras simétricas de la membrana mucosa, sobre los procesos pterigoideos, en los niños débiles y descuidados. En estos niños se encuentra algunas veces una úlcera indolente sobre el paladar duro, resultante de su fricción con la tetina o con el dedo pulgar del niño, subsiguiente a una infección séptica leve.

4. La **estomatitis estreptocócica** puede tomar la forma fibrinosa ya mencionada o ser una extensión de la erisipela desde la mejilla, produciendo una considerable hinchazón dolorosa y trastornos generales serios.

5. La **estomatitis gonocócica** se ve en algunas ocasiones. Su diagnóstico sólo puede hacerse mediante examen bacteriológico, pero puede sugerir su naturaleza la existencia de otras manifestaciones blenorrágicas. El *tratamiento* con colutorios de sales de plata ha sido eficaz.

6. La **estomatitis mercurial,** producida por el uso terapéutico del mercurio, se ve menos comúnmente que en años pasados; la legislación la ha abolido prácticamente entre los comerciantes y los obreros. Se dice que raras veces se produce tomando el mercurio en píldoras, pero que hay gran propensión si se administra por fumigaciones o por fricciones. Para evitar esta posible contingencia debe tenerse gran cuidado cuando se prescribe el mercurio por primera vez a un paciente. Como primer síntoma de intolerancia se nota un sabor metálico en la boca, a lo cual sigue rápidamente la hiperalgesia de los dientes y de las encías, con intensa congestión e hinchazón, aflojándose los dientes, y en algunas ocasiones llegando a sangrar las encías; al mismo tiempo el aliento adquiere un olor ofensivo peculiar, y la salivación se hace profusa. El *tratamiento* es al principio preventivo, dedicando escrupulosa atención al estado de los dientes antes de dar el mercurio, empleando pequeñas dosis hasta cerciorarse de la tolerancia del paciente y sin perder de vista las encías y los dientes durante el curso de la cura. Además de esta afección de las encías, que es la manifestación más común de la estomatitis mercurial, se ve en algunas ocasiones una glositis parenquimatosa aguda.

7. La **estomatitis gangrenosa** *(Noma* o *Cancrum Oris)* es una enfermedad muy grave; afecta a niños de baja vitalidad, especialmente al empezar la convalecencia del sarampión o de la escarlatina. El proceso parte de las capas profundas de la membrana mucosa de la mejilla y se extiende con intensa rapidez, destruyendo todos los tejidos que alcanza; puede producirse una extensa supuración de las mejillas, encías, fosas nasales y órbitas. La gangrena, negra, verdosa o grisácea, da al aliento un hedor penetrante a podredumbre característico. Usualmente los trastornos generales son profundos, pero hay casos en que lo son poco. La muerte se produce ordinariamente por una bronconeumonía séptica. No existe seguridad alguna respecto a la naturaleza del microorganismo causante; se han descrito varias formas de estreptotrices y espirilas, pero es probable que la infección sea mixta. El *tratamiento* debe ser muy enérgico. Es necesario destruir o extirpar toda la superficie infectada por medio de una extensa cauterización o quirúrgicamente. Al mismo tiempo precisa vigorizar al niño por todos los medios posibles.

8. La **sífilis** de la boca aparece en cualquier período. El **chancro primario** en la boca no es tan frecuente como el de la amígdala, pero puede producirse en el pilar anterior de las fauces y raras veces en la lengua. El chancro se ulcera pronto, y a su alrededor se produce una hinchazón inflamatoria considerable. Los espiroquetes pueden descubrirse en los fròtes de su superficie. Los síntomas secundarios aparecen después del intervalo normal.

La **sífilis secundaria** afecta a la boca en tres formas: *a)* eruptiva, *b)* de condiloma, y *c)* ulcerativa.

a) La erupción es un eritema obscuro, en forma de parche, sobre el paladar y en el interior de los carrillos.

b) Se elevan *condilomas* o parches mucosos, circulares, placas blanquecinas, con la apariencia de una quemadura, en la membrana mucosa, especialmente junto a los labios; son intensamente infectantes.

c) Las *ulceraciones* se producen al romperse los condilomas o espontáneamente. En este caso están situados generalmente en la mitad posterior de la boca; las úlceras son superficiales, esparcidas, y cicatrizan lentamente, con rebordes ondulados y dejando una costra fina y blanca que ha sido comparada con bastante propiedad al rastro que deja un caracol en su marcha.

La **sífilis terciaria** afecta especialmente la lengua y el paladar, aunque en ocasiones se ven ulceraciones gomosas de los carrillos. Las lesiones de la lengua pueden ser superficiales o profundas. La glositis superficial crónica con pérdida de las papilas y atrofia local o abultamiento del epitelio es la forma más común. La esclerosis crónica de toda la lengua puede también observarse, resultando encogida o rígida. En la parte profunda de la lengua se producen frecuentemente gomas, que muy raras veces son múltiples; causan poco dolor hasta que sobreviene la ulceración o la infección séptica. La ulceración gomosa es una manifestación muy común de la sífilis bucal; afecta principalmente al paladar, tanto al duro como al blando, dando lugar a su destrucción y a deformidades que suelen no causar dolor.

El *tratamiento* de la sífilis bucal no difiere del de la sífilis de otra parte cualquiera.

9. **Afecciones de las encías.**—*a)* La verdadera **hipertrofia** es un fenómeno ocasional; puede ser local o general, y en algunos casos es de origen congénito.

b) Las **encías esponjosas** se ven en la sepsis dental, en la estomatitis mercurial, en el escorbuto y en algunas formas de púrpura. Su *tratamiento* es el de la enfermedad causante, y el uso local de un antiséptico astringente, como clorato de potasa, o una solución débil de peróxido de hidrógeno.

10. **Trastornos de la lengua.**—*a)* El **sarro** es debido a una acumulación de residuos de alimentos, hongos y otros organismos; predispone a él cualquier enfermedad que produzca sequedad de la boca y aminore la fricción, como lo pone de manifiesto su distribución unilateral en la hemiparálisis de la lengua.

b) La **lengua negra** se ve en algunas ocasiones como fenómeno temporal en los pacientes de enfermedades consuntivas. En su producción se combinan dos factores: la hipertrofia de las papilas filiformes del dorso de la lengua y el crecimiento de un hongo negro. Hay que distinguir la enfermedad de las manchas de sangre en la superficie de la lengua después de las hematemesis o de hemorragias oculta, nasal o bucal.

c) La **lengua geográfica** o eritema *migrans* suele encontrarse en los niños. Sobre el dorso de la lengua se desarrollan parches circulares en los que hay alargamiento de las papilas fungiformes y prominencia de las filiformes. Gradualmente el centro del parche vuelve a su normal apariencia, mientras el proceso se extiende a la periferia y probablemente se mezcla con el borde de un parche inmediato. De esta manera la superficie de la lengua adquiere una apariencia que tiene semejanza a la forma superficial como se extiende la tiña; de aquí el nombre incorrecto de «tiña de la lengua» con que todavía se la designa algunas veces. La enfermedad es inofensiva, pero muy resistente al *tratamiento.* Su desaparición puede seguir al uso de tónicos generales y cambio de aires. Hay pocas pruebas de que esté especialmente relacionada con trastornos digestivos.

d) El **liquen** de la lengua se ve en casos muy contados, generalmente en pacientes que sufren o han sufrido liquen cutáneo. La placa varía en tamaño; es casi siempre bilateral, blanca y de aspecto vidrioso, produce poco malestar (sólo sensación de calor) y es resistente al tratamiento. Debe distinguírsele de la leucoplasia, en la que la superficie de la lengua es más dura y más brillante, y de la glositis superficial sifilítica.

e) Las **úlceras de la lengua** son comunes en los estados poco saludables de la membrana mucosa de la boca. Se ven en el afta descuidado, como resultantes de la irritación producida por la arista de un diente séptico roto, y como manifestación de la estomatitis aftosa. Las diversas formas de las úlceras linguales se consideran en LENGUA (ULCERACIÓN DE LA) y en otros artículos dedicados a las enfermedades de la misma; pero la *enfermedad de Riga,* que se ve pocas veces en Inglaterra, puede citarse aquí. Consiste en una placa blanquecina sobre el frenillo en los niños desnutridos. Por oclusión de los conductos sublinguales pueden producirse quistes-retentivos. Puede ulcerarse y persistir varias semanas. El tratamiento de las ulceraciones simples de la lengua se resuelve en sí con el general o local de la enfermedad causante y el sintomático de la

úlcera. Las úlceras dolorosas deben tocarse con ácido fénico puro o con nitrato de plata. Debe tenerse mucho cuidado para evitar que se extiendan estos cáusticos a la membrana mucosa sana que rodea la úlcera. Algunas formas de úlceras, como las que resultan de ciertos casos de herpes, son tan dolorosas, que antes de tomar aliento y para poder tomarlo es preciso pincelarlas con una solución de cocaína (al 2 por 100); debe advertirse al paciente que no se trague la saliva impregnada de cocaína.

C. E. SUNDELL.

ESTRABISMO. — Pocos asuntos son más importantes que éste para el que practique la medicina general, ya que el médico de la familia será el primero a quien se consulte cuando los padres crean que sus hijos tuercen la vista, y todo depende del consejo que dé en aquel momento. Bajo ningún concepto debe dejarse sin tratamiento un estrabismo por leve y pasajero que parezca ser; ningún niño es demasiado pequeño para ser tratado según las líneas trazadas en este artículo. Cuanto antes se ponga en práctica el tratamiento, más satisfactorios serán los resultados y más grandes las probabilidades de una completa curación y de una visión perfecta en ambos ojos. La antigua teoría de esperar hasta «terminar la dentición» con la esperanza de que el estrabismo desaparecerá entonces, o de que el niño «dejará de torcer la vista a medida que crezca,» es fatal para el éxito. Aparte de la parálisis, no existe el estrabismo de ambos ojos, y la convergencia excesiva, esto es, «el mirarse la punta de la nariz,» no es estrabismo, como tan frecuentemente se afirma por algunos que piensan saberlo todo mejor que los demás. Tales son los puntos de vista erróneos que conducen a que se retarde el buscar el consejo del especialista. Debe afirmarse claramente que sólo hay estrabismo cuando un ojo mira correctamente al frente y el otro toma o tiende a tomar una posición anormal hacia dentro, hacia fuera, hacia arriba o hacia abajo; en los niños la posición más común es hacia dentro.

Estrabismo aparente y estrabismo real.—Primero hay que determinar si el estrabismo es real o no.

Cuando ambos ojos están realmente fijos sobre un objeto y, sin embargo, uno de ellos parece divergir o convergir, el estrabismo es *aparente*. Dos de sus causas principales son la distancia excesiva entre los ángulos internos de los párpados por una raíz de la nariz ancha que haga que los ojos parezcan más cerca de aquellos ángulos de lo normal, y la diferencia de tamaño del ángulo que forma el eje visual con el eje óptico en el centro de rotación del globo del ojo. Esta diferencia puede ser grande como suele ocurrir en la hipermetropia, o pequeña o negativo como en las miopias fuertes; lo primero da lugar a una divergencia aparente, y lo último a una convergencia aparente. Se observará que esto es precisamente lo opuesto al estrabismo real.

El estrabismo *real* puede ser concomitante, paralítico o latente; en este artículo trataremos tan sólo del estrabismo concomitante y del latente.

ESTRABISMO CONCOMITANTE

Puede ser convergente, divergente, ascendente o descendente; los dos primeros son los más comunes. El estrabismo convergente está generalmente asociado con la hipermetropia, y el divergente con la miopia, pero en algunas ocasiones se encuentra verdadera divergencia en la hipermetropia, y verdadera convergencia en la miopia. En el estrabismo concomitante las posiciones relativas de los dos ojos permanecen las mismas cualquiera que sea la dirección en que los ojos se muevan.

Para averiguar si se trata de un estrabismo real o no, hágase que el paciente se fije en un objeto colocado a unos 60 centímetros de su rostro, precisamente en el centro del campo visual. Entonces se determina cuál parece ser el ojo fijo y cuál el bizco. Luego cúbrase el ojo fijo con una mano y pídase al paciente que mire el objeto; para hacerlo, el ojo bizco tendrá que moverse para buscar el paralelismo, probándose así que antes no estaba fijado. Si no hace ningún movimiento es que no existe estrabismo real, sino aparente. Esta regla no se aplica cuando haya pérdida completa de la visión en el ojo bizco, ciego prácticamente por la falta de uso; no obstante, el ensayo es seguro y merece confianza.

Etiología.—Las dos principales causas del estrabismo son:

1. Trastorno de la coordinación normal de los músculos oculares.
2. Debilidad o ausencia del sentido de visión binocular, o tendencia a utilizar los ojos más por separado que juntos.

Si coexisten ambas causas es casi seguro el estrabismo. Si existe una, pero no la otra, otras causas predisponentes pueden producir el estrabismo. Por ejemplo, si la coordinación de la musculatura ocular es defectuosa, pero el sentido de visión binocular es bueno, los ojos se mantendrán en su posición por el último; pero si se pierde más tarde porque un ojo se vuelve defectuoso o ciego, el ojo se desvía inmediatamente en cualquier sentido. Estos casos son ejemplos de estrabismo latente.

Si la coordinación músculo-ocular es buena, pero el sentido de visión binocular es defectuoso, los ojos permanecen bien mientras aquél no se trastorne; cuando se desarregla por una enfermedad aguda, por la dentición, una caída, un susto, la disnea, la convergencia excesiva en la acomodación, como en la hipermetropia, o la convergencia insuficiente, como en la miopia, se desarrolla en seguida el estrabismo. En la mayor parte de los casos la predisposición la produce el vicio de refracción, aunque las otras causas tengan un papel importante; en los niños, por ejemplo, el estrabismo se hace perceptible durante la dentición o después de una caída de cabeza.

Como se ordena el uso de lentes a la mayoría de los pacientes de estrabismo, conviene recordar que la graduación de éste no guarda relación directa con la del vicio de refracción, pues mientras algunos que tienen grados muy pequeños de vicio de refracción presentan un estrabismo muy pronunciado, en otros ocurre que con un defecto de grado muy elevado no muestran signo ninguno de estrabismo; las principales causas del estrabismo son, por lo tanto, las deficiencias de la coordinación muscular y del sentido de fusión binocular.

Para aclarar el concepto de este enlace de causas estudiemos el caso del estrabismo concomitante *convergente*, que se encuentra comúnmente en la hipermetropia. Los que la padecen están obligados a acomodarse para ver cualquier objeto distintamente, y como la acomodación y la convergencia actúan al unísono, resulta que los hipermétropes tienen que hacer converger también sus ojos para la acomodación a las distancias. Esto presupone la pérdida de la coordinación músculo-ocular. Ahora bien, la posición normal de los ejes de ambos ojos para ver los objetos distantes es la paralela, siendo las imágenes enfocadas simultáneamente sobre las dos retinas; pero, si hay convergencia, las imágenes de los objetos se producen en partes de ambas retinas que no se corresponden. Teóricamente, en tales casos debe haber diplopia, pero en aquellas personas cuyo sentido de fusión binocular está bien desarrollado las imágenes que están enfocadas a muy corta distancia se funden en una y no se produce la diplopia. En aquellas cuyo sentido de la visión binocular es débil, si se reúnen las circunstancias indicadas, se presenta inmediatamente la diplopia, que sólo puede corregirse cuando los dos ojos están abiertos, colocando un ojo normalmente y recargando toda la convergencia, usualmente compartida por ambos ojos, sobre el otro; esto hace que la imagen se enfoque en el ojo bizco tan lejos del centro de la retina que sea relativamente imperceptible comparada con la del ojo fijado. Así se produce el estrabismo concomitante convergente. Si el estrabismo permanece confinado a un solo ojo durante algún tiempo, nunca se utiliza el centro de su retina, pues en ella no se reciben imágenes; después de algunos años ese ojo pierde la facultad de la visión central fija, su vista se dificulta, y finalmente se pierde para no recuperarla más. Este hecho se llama *ambliopia;* se ve, pues, con claridad la importancia de tratar el estrabismo en sus comienzos, antes de que se le agregue la ambliopia.

La posición de un ojo bizco en estrabismos distintos del convergente puede explicarse de manera análoga. En los jóvenes la forma más común de los defectos de la coordinación muscular ocular es el exceso de convergencia, pero a medida que pasan los años la convergencia tiende a disminuir en concurrencia con la pérdida de la acomodación. Así ocurre que algunos ojos bizcos convergentes tienden a ponerse derechos, pero para entonces quedan ciegos, y por lo tanto no se observa doble visión; aunque estén ya en posición correcta, sólo queda la visión monocular. Este es el origen de la afirmación de que el estrabismo desaparece con el tiempo si se le deja sin tratamiento; pero esto es sólo una verdad a medias.

Tratamiento. - En todos los casos de estrabismo el ideal que se desea conseguir debe ser la perfecta visión en ambos ojos, el paralelismo de los ejes visuales y la buena visión binocular de tercer grado, esto es, la apreciación de las tres dimensiones del espacio; sólo cuando se consiga esto deben abandonarse los lentes.

Los padres, como es natural, lamentan que los lentes desfiguran a los niños, más

los inconvenientes que lleva en sí su uso; los defectos de la vista no los aprecian porque, si los dos ojos están abiertos, la agudeza visual la juzgan tan sólo por la del ojo fijado, creyendo así falsamente que la vista es buena en ambos ojos.

El tratamiento del estrabismo concomitante debe llevarse a cabo con orden; primero debe corregirse el error de refracción; luego, si es necesario, debe regularse la coordinación muscular, y, finalmente, ha de educarse el sentido de visión binocular. Cualquiera desviación de este orden puede conducir a trastornos que pueden ser muy difíciles de enmendar. Como a los padres les molesta mucho lo antiestético de los lentes, suelen tratar de conseguir del médico que intervenga quirúrgicamente; es probable que estas operaciones prematuras, que fueron práctica corriente hace muchos años, sean causa de los casos de divergencia que se ven en algunas ocasiones, que pudieron curarse, sin duda, con el uso de lentes. Después de haber apreciado con exactitud la visión *en cada objeto separadamente,* el grado de error de refracción debe medirse por retinoscopia bajo la acción de la atropina (al 1 por 100 en pomada o a gotas tres veces al día durante una semana). Entonces el médico, si tiene experiencia en el trabajo de refracción, puede ordenar los lentes y dar por su parte el primer paso en el tratamiento. Por pequeño que sea un niño, debe usar lentes en cuanto se haya diagnosticado un estrabismo de forma definida; los casos tempranos son los que más probablemente se curarán con sólo el uso de lentes, sin intervención operatoria.

Los niños deben llevar siempre puestos los lentes desde que se levanten hasta que se acuesten. Si se observa alguna tendencia a mirar por encima de los cristales, como ocurre en la hipermetropia, deben corregirse aquéllos, y al mismo tiempo hacerlos mayores en forma que cubran por encima de las cejas.

La desviación no siempre se rectifica en seguida, y durante el período de espera es muy importante educar el ojo bizco por medio de alguno de los procedimientos actualmente en uso. Uno de los mejores es tener otro par de lentes en los que se haya colocado una mancha negra enfrente mismo del eje visual del ojo bueno, con objeto de obligar a utilizar el bizco. Si el niño no sabe aún leer, se le deben mostrar estampas mientras lleva esos lentes; o si hay poco poder de fijación, debe usarlos la mitad del día. Los niños ya mayores deben leer cartas y libros durante determinados períodos todos los días sólo con el ojo bizco, hasta tanto que les dé lo mismo usar uno u otro par de lentes; entonces podrá casi afirmarse que la agudeza visual del ojo bizco va haciéndose igual a la del sano. Otro procedimiento consiste en conservar el ojo sano bajo la acción de atropina, con lo cual sólo puede utilizarse a distancia, mientras que el bizco puede usarse para la visión a distancia y la cercana; pero no es creíble que puedan obtenerse tan buenos resultados cuando están los dos ojos abiertos como cuando el ojo sano está completamente obturado.

Cualquiera que sea el tratamiento que luego se siga, el éxito depende en mucho de que se haya asegurado la igualdad de la agudeza visual de ambos ojos; por lo tanto, este período educativo es muy importante. Lo mejor es esperar por lo menos un año, algunas veces más, antes de afirmar definitivamente si el uso de los lentes bastará por sí solo para poner los ojos normales en posición. Si al cabo de este tiempo no hay mejoría, esto significa generalmente que la corrección del error de refracción no ha sido suficiente para dominar el defecto muscular, o que los músculos se han fijado o se han contraído más o menos. Es por lo tanto necesario tratar estos músculos por medio de una de las diversas operaciones que se han ideado, y que sólo en este momento deben ser tenidas en cuenta.

Las operaciones sobre los músculos se dirigen a debilitar el músculo relativamente más fuerte (tenotomía), o a fortalecer la inserción del músculo más débil (esto es, acortamiento) o ambas cosas. Hay gran diferencia de opiniones respecto a cuál de los procedimientos es mejor, pues es muy difícil calcular el efecto remoto de cualquier operación sobre los músculos oculares, y el resultado permanente varía bastante en los diferentes casos. Por extraño que parezca, no siempre se obtienen los mejores resultados dejando el ojo absolutamente en posición recta (como demuestran las varillas de Maddox) en el momento de quedar ultimada la operación. Todas estas operaciones requieren mucha experiencia, tanto en lo que a la técnica se refiere, como para decidir el tipo de operación más apropiada para cada caso; dará muestras de prudencia el médico general que deje esta parte del tratamiento del estrabismo a un especialista.

En cuanto la musculatura ocular haya sido ajustada a la normal, debe empezar el tercer período del tratamiento. Este consiste en la educación del sentido de visión binocular por medio de ejercicios con el estereoscopio o con el ambliosco pio, llevados a cabo regularmente todos los días.

No podrá llevarse a cabo ninguna educación satisfactoria del sentido de fusión binocular de la visión mientras exista desviación ninguna del ojo bizco, como no se usen artificios mecánicos especiales relacionados con la iluminación, la colocación de la imagen sobre la retina del ojo bizco, etc.

Tres son los grados de visión binocular a desarrollar, y se han ideado diversas estampas que capacitan al paciente para adquirirlos; es inútil pasar al segundo antes de que el primero esté completo, o al tercero sin que se haya desarrollado bien el segundo.

En las estampas del primer grado una mitad es presentada a un ojo y la otra mitad al otro. De todos son conocidas las que representan un ratón y una ratonera, o un loro y un palo; el niño adquiere la facultad de ver las dos mitades en un solo cuadro, de manera que el ratón esté dentro de la ratonera y el loro sobre el palo. Al principio sólo ve el ratón o la ratonera, pero no ambas figuras juntas.

En el segundo grado las dos estampas separadas se presentan a cada ojo, pero así como las dos mitades interiores son iguales, las externas son distintas; con la práctica el niño ve el conjunto como un solo cuadro, fundiéndose las mitades internas en una sola imagen.

En el tercer grado se colocan en el estereoscopio un número de figuras geométricas, y si se ven apropiadamente, se descubren objetos o partes de objetos que tienen forma definida en grosor y profundidad (globos esféricos, etc.); pasado algún tiempo, el niño los reconoce así y no como figuras o como superficies planas, adquiriendo de esta manera el sentido de perspectiva. Cuando se alcanza este tercer grado de visión binocular el estrabismo está curado, los ojos en su posición correcta, en cada ojo la visión es perfecta, y se ha conseguido, por tanto, realizar el ideal perseguido. Si, a pesar de haber obtenido un tercer grado de visión, los ojos del niño aparecen bizcos, la desviación debe ser aparente y no real.

El estrabismo convergente puede ser *alternativo* cuando el niño bizquea unas veces con un ojo y otras con el otro. En tales casos, si bien la visión es generalmente perfecta desde un principio en cada uno de los ojos, el desarrollo del sentido de visión binocular es particularmente difícil, con frecuencia imposible.

El estrabismo concomitante *divergente* se encuentra en algunos casos de miopia en que la convergencia es especialmente débil; a esta forma se le puede aplicar un razonamiento análogo al empleado en el estrabismo convergente, substituyendo la excesiva debilidad de convergencia por la acción exagerada de la acomodación y de la convergencia.

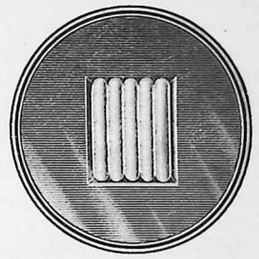


Fig. 31. – Varillas de Maddox

Prácticamente es imposible curar la divergencia sólo por medio de lentes: siempre es necesario utilizar procedimientos operatorios. Estos consisten en acortar el músculo recto interno y tenotomizar el externo; es aconsejable, generalmente, dejar algo de convergencia después de completada la operación.

El **pronóstico** es, en suma, favorable si el estrabismo se descubre en sus comienzos y se empieza en seguida el tratamiento. Cuanto antes se desarrolle el estrabismo y más tiempo se deje pasar sin consultar al médico, peor es el pronóstico. Cuando el estrabismo empieza después de cumplir el niño los cinco años de edad, y se dejan pasar varios años sin someterlo a tratamiento, el pronóstico es mejor que si empieza antes y permanece sin tratamiento el mismo período de tiempo.

El defecto en sí puede siempre hacerse desaparecer por procedimientos operatorios, aunque algunas operaciones suelen ser innecesarias, pero los resultados ideales, expresados antes, no siempre pueden asegurarse a pesar de un tratamiento cuidadoso llevado a cabo en las mejores condiciones.

ESTRABISMO LATENTE

Como el nombre indica, el estrabismo latente se observa en los casos en que la desviación no aparece mientras ambos ojos están abiertos, que tienen además una visión igualmente buena. Aquí la coordinación muscular es defectuosa, pero el sentido de fusión binocular potente y bueno, así que cualquier tendencia hacia el desarrollo de una mala posición debida al primero conduce momentáneamente a la visión doble, la cual es inmediatamente contrarrestada por un estímulo incrementado a la acción muscular, facilitado por el sentido binocular bueno, con lo que la coordinación muscular se restablece en seguida. Pero este incremento anormal en el esfuerzo muscular tiene que ejercerse todo el día, mientras los ojos están abiertos, y en algunos casos no puede mantenerse sin originar síntomas. Es necesario que ambos ojos den una visión igualmente buena, pues de otra manera el estímulo a la visión binocular no puede originarse, ya que la imagen de los objetos en un ojo será distinta de la que se forme en el otro; esto constituye la base de las diversas pruebas que se hacen para descubrir el estrabismo latente. Cuando un ojo está completamente ciego, como no hay estímulo para la coordinación muscular, aparece desviado en la dirección que le dé el músculo más fuerte. Por esta razón algunos ojos ciegos quedan permanentemente en la posición de convergencia, de divergencia, etc.

Los **síntomas** son dolores de cabeza que duran todo el día, no atribuídos especialmente a usar los ojos trabajosamente, y debidos al esfuerzo constante sobre los músculos relativamente más débiles, y diplopia temporal, en especial cuando se fatiga el paciente, debida al momentáneo fracaso del mismo conjunto de músculos. En los casos extremos, cuando se está leyendo, una parte de una línea puede parecer ocupar un nivel distinto de la otra parte.

El **diagnóstico** no es difícil si se tiene a mano el aparato especial para averiguar la debilidad. Uno de los ensayos más corrientes son las varillas de Maddox (fig. 31), una serie de cilindros fijos a un marco de manera que pueda colocarse convenientemente delante de los ojos en un marco de ensayo. Si las varillas son de vidrio rojo, producirán la imagen de una línea roja al observar una pequeña luz colocada detrás a una distancia de seis metros; si el otro ojo está abierto al mismo tiempo, uno verá la línea de luz roja y el otro verá la luz blanca; las imágenes serán, por lo tanto, distintas, y no habrá estímulo para la fusión binocular. Si no existe incoordinación muscular, la imagen de un ojo se superpondrá sobre la del otro; pero si hay estrabismo latente habrá separación de las imágenes en un grado mayor o menor según el poder de los músculos que sean más fuertes, y los ojos quedarán en la posición correspondiente. Para descubrir los movimientos hacia arriba o hacia abajo, lo mejor es colocar las varillas de manera que la línea iluminada resulte horizontal, y vertical cuando se trate de estudiar los movimientos externos e internos. Si no se tienen a mano las varillas de Maddox, se cubrirá sencillamente un ojo con una pantalla; esto destruirá los efectos de la visión binocular, y entonces se observará que el ojo que está detrás de la pantalla cambia su posición para recuperarla en seguida por un rápido movimiento del ojo en cuanto se quita aquélla, para contrarrestar la diplopia temporal que se presenta en estas circunstancias. Estos movimientos pueden descubrirse si se observa cuidadosamente el ojo en el momento de quitar la pantalla.

Tratamiento.—Como el estrabismo latente no tiene relación alguna con los defectos de refracción, aunque sea posible que existan al mismo tiempo, el tratamiento tiene que llevarse a cabo sobre líneas distintas. El especial del estrabismo consiste en practicar ejercicios musculares, en usar prismas, o en operaciones sobre los músculos. Estas operaciones requieren una gran experiencia y deben ser practicadas por un cirujano oftalmólogo.

MALCOLM L. HEPBURN.

ESTRABISMO CONCOMITANTE.—Véase ESTRABISMO.

ESTRABISMO PARALÍTICO.—Véase OFTALMOPLEJÍA.

ESTRAMONIO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ESTRANGULACIÓN.—Véase ASFIXIA.

ESTRANGULACIÓN INTESTINAL (VÓLVULUS).—Afección en la que o una porción intestinal se enrolla sobre el eje longitudinal de su mesenterio, produciéndose obstrucción en la base de la porción afectada, o una flexura o asa de intestino se entrelaza alrededor de otra de modo que una de las porciones del intestino queda ocluída. Es más común en las personas que pasan de la edad mediana. El sitio más común de la estrangulación es la flexura sigmoidea, siguiéndole en frecuencia la flexura íleo-cecal. Estas dos porciones de intestino tienen comúnmente un mesenterio bastante largo, lo cual permite la torsión.

Etiología.—Las causas de la estrangulación sigmoidea son bastante evidentes. La ese ilíaca baja hacia la pelvis y está frecuentemente cargada con heces sólidas; su porción proximal se estrecha y el peso del asa tiende a estirar el mesenterio y al mismo tiempo a estrecharlo. El intestino en la base de la vuelta se estrecha a causa de la tracción, habiendo una cierta cantidad de distensión. Los movimientos del intestino ayudan gradualmente a la torsión del asa. Finalmente, la torsión se completa obturándose la luz del intestino, los vasos se estrangulan al nivel del mesenterio, y se produce una distensión muy rápida de la espiral. Frecuentemente se desarrolla la gangrena local y, más tarde, la peritonitis. La muerte es debida a la peritonitis a menos que se la ataje por la operación.

En casos menos agudos el asa afectada se distiende gradualmente, pero el riego sanguíneo no es afectado y los signos de obstrucción no van acompañados de los de la peritonitis.

Sintomatología.—Cuando la torsión del asa es gradual o parcial, los síntomas son *subagudos*. El paciente sufre ataques de dolor cólico, distensión y estreñimiento, que se alivian con la reapertura de la luz intestinal. Los ataques se hacen más frecuentes. La estrangulación aguda se manifiesta con intenso dolor abdominal, el cual se localiza principalmente en el hipogastrio; hay rápida dilatación del abdomen y estreñimiento completo. Si se estrangulan los vasos del asa, no tardan en aparecer hiperalgesia del abdomen y signos de peritonitis. Puede haber vómitos, pero no son un carácter distintivo muy digno de atención.

En la estrangulación íleo-cecal los síntomas son los de obstrucción aguda del extremo inferior del intestino delgado (véase OBSTRUCCIÓN INTESTINAL), juntamente con la aparición de una hinchazón timpanizada alrededor de la región epigástrica o más hacia la derecha. La hinchazón corresponde a la dilatación del ciego.

Diagnóstico.—La afección no es siempre diagnosticada antes de la operación. Sin embargo, si se presenta estreñimiento completo (probado por dos enemas de trementina) y el abdomen se dilata y se hace sensible en un paciente que pase de cuarenta años, se debe sospechar la estrangulación del colon en su porción sigmoidea.

Tratamiento. — Tan pronto como se diagnostica o se sospecha una estrangulación, debe llamarse al cirujano, ya que el único tratamiento eficaz es el operatorio.

ZACARÍAS COPE.

ESTRECHEZ ESOFÁGICA.—Véase *Obstrucción esofágica* en ESÓFAGO (AFECCIONES DEL).

ESTRECHEZ RECTAL.—Véase RECTO (ESTRECHECES DEL).

ESTRECHEZ URETRAL.—Véase URETRA (ESTRECHEZ DE LA).

ESTREÑIMIENTO. — En una defecación normal se excreta todo el contenido del intestino grueso hasta más allá del ángulo esplénico. Como lo más que suelen tardar los residuos de una comida en llegar a dicho punto son diez y seis horas, algunos procedentes de la que se haga ocho horas después de la defecación no serán expulsados hasta la inmediata en aquellos individuos cuyo organismo esté habituado a defecar puntualmente cada veinticuatro horas. Sin embargo, si la defecación tan sólo se efectúa en días alternos (lo que no es necesariamente patológico) en vez de diez y seis horas, pasarán cuarenta antes que sean excretados en parte los residuos de una comida. El estreñimiento puede, por tanto, definirse diciendo que es *una afección en que ninguno de los residuos de una comida, tomada ocho horas después de una defecación, es expulsado dentro de las cuarenta horas siguientes.*

Etiología y patogenia.—El estreñimiento puede obedecer a las causas siguientes: 1) que el paso de los residuos por el colon se retrase, siendo la defecación normal *(estreñimiento cólico);* 2) que la evacuación del colon pelviano se produzca inadecuadamente, permaneciendo normal el paso por el resto del colon *(disquesia);* 3) que haya insuficiente formación de heces.

1. **Estreñimiento cólico.**—El retardo del paso de las heces por los intestinos es debi-

do: *a)* a que su actividad motriz sea insuficiente, o *b)* a que sea excesiva la fuerza necesaria para arrastrar las heces al colon pelviano.

a) Una defectuosa actividad motriz del colon es resultado ordinariamente de la debilidad de su musculatura, de deficiente actividad refleja, de inhibición, o de una motricidad intestinal irregular. La debilidad muscular del colon puede deberse a hipoplasia congénita, causa común del estreñimiento constitucional que se observa a veces en varios individuos de una misma familia; a hipoplasia adquirida, origen del estreñimiento senil, y del que suele seguir a ciertas enfermedades locales, como la disentería, o a insuficiencia funcional, sin lesiones anatómicas, como en la clorosis, en las fiebres agudas, y en las caquexias del cáncer y de la tuberculosis. Los reflejos que mantienen la actividad intestinal pueden ser deficientes a causa de ser demasiado débil el estímulo, o por necesidad de ejercicio, o por falta de estimulantes mecánicos y químicos en la alimentación. Son también deficientes cuando la excitabilidad de la membrana mucosa está alterada, como resultado de un catarro, o de prolongadas irritaciones producidas por los purgantes. El estreñimiento es un síntoma muy frecuente de la neurastenia, depresión del sistema nervioso que conduce a que el organismo responda cada vez menos a los estimulantes que normalmente excitan la actividad intestinal. La inhibición de los nervios simpáticos puede estar producida, directamente en el saturnismo, centralmente en las emociones depresivas, y reflejamente en las enfermedades muy dolorosas y en las lesiones en cualquier parte del cuerpo, pero sobre todo del abdomen y de los intestinos pelvianos.

El estreñimiento puede ser resultado de un espasmo doloroso de origen reflejo debido a la presencia de algún estimulante en el colon de un enfermo cuyo sistema nervioso sea anormalmente excitable *(enteroespasmo, estreñimiento espasmódico)*. Tales enfermos son generalmente neurasténicos, y en ellos los antecedentes inmediatos de los ataques suelen ser, con frecuencia, molestias o excesos de trabajo. El irritante que da lugar a esos reflejos exagerados es, en la mayor parte de los casos, la dureza de las heces, cuya retención resulta del ordinario estreñimiento neurasténico, generalmente existente en los intervalos entre los ataques. Semejantes contracciones espasmódicas de los intestinos se observan como resultado de fumar con exceso, y también en el saturnismo.

b) El trabajo de los músculos intestinales es excesivo cuando la consistencia de las heces ofrece una resistencia mayor que la normal, determinada por insuficiencia de agua o por su excesiva pérdida en la orina o en el sudor, y cuando hay una diminución en la luz intestinal, causada por una contracción orgánica o por presión ejercida desde el exterior.

2. **Disquesia.**—Es debida a falta de proporción entre la fuerza de expulsión de las heces desde la S ilíaca y el recto, y la que se necesitaría para completarla. Puede, por tanto, resultar de una defecación insuficiente, o de un obstáculo para que sea completa, tales como unas heces anormalmente duras y abultadas, o estrecheces orgánicas y funcionales del recto y del conducto del ano. La disquesia tiene por origen la *defecación ineficaz*, que es comúnmente el resultado de no atender al reflejo de la defecación por ignorancia, pereza o miedo al dolor producido por enfermedades del ano o de los órganos inmediatos. Si la necesidad de evacuar las heces es reprimida, la sensación de estar el recto ocupado pasa por la relajación de la contracción tónica de su cubierta muscular. Si se reprime esta necesidad, con la llegada de nuevas heces al recto la relajación aumenta; con la mayor acumulación de heces la cubierta muscular del recto se relaja más y más. La fuerza requerida para vaciar el recto cuando está distendido con exceso por la abundancia exagerada de heces es mucho mayor que la que se necesita en condiciones normales; la evacuación será incompleta aun cuando se haga un gran esfuerzo, haciéndose finalmente imposible sin ayuda mecánica. En consecuencia el recto no se ve nunca limpio de heces, parte de las cuales permanecen largo tiempo en él en vez de estar tan sólo unos minutos antes de la defecación, por lo que la luz del recto aumenta constantemente, debido a la falta de su tono muscular.

La disquesia puede provenir de otras varias causas tales como debilidad de los músculos estriados de la defecación, la adopción de posiciones inadecuadas durante la evacuación y el histerismo. Pero, cualquiera que sea la causa primaria, el resultado final es el mismo. La incompleta evacuación del recto da por resultado la acumulación de las heces y la consiguiente atonía y dilatación del recto.

La *deficiencia congénita del esfínter interno del ano* es la causa de la disquesia de los niños, en los cuales la ligera distensión adicional producida por la introducción de un dedo o de un pedazo de jabón en el recto resulta un estímulo suficiente. En la mayoría de los casos el esfínter interno se desarrolla con el crecimiento del niño, pero en algunas ocasiones este es el punto de partida de una disquesia que perdura toda la vida. En las enfermedades de la medula espinal el esfínter interno del ano se atrofia o paraliza por hallarse en ellas interesado el centro mismo de la defecación, o las fibras que lo ponen en relación con el cerebro.

3. **Formación insuficiente de heces.**—Esta tercera clase de estreñimiento, muy corriente, dimana de que la cantidad de heces formadas no es suficiente para producir un estímulo adecuado en la S ilíaca y en el recto, y tampoco, aunque en grado menor, en el resto del colon. La insuficiente masa de heces es debida a la escasa cantidad de residuos de alimentos que alcanza el colon, como resultado de una anorexia, de una obstrucción esofágica o pilórica, o de una digestión excesiva de alimentos: el resultado, en suma, de un «colon voraz.»

Sintomatología.—Muchas personas se consideran enfermas si no evacuan diariamente su contenido intestinal, pero esto realmente no es más que una cuestión de conveniencia por adaptarse así a los hábitos y a la dieta de la mayoría de la gente civilizada. No es, ciertamente, muy raro encontrar personas en perfecto estado de salud, que defecan regularmente dos y tres veces al día, y otras que no pasan de una evacuación cada dos, tres o más días, sin experimentar las menores molestias. Tales personas, en lo que se refiere a defecación, que cuando ocurre en ellas es completa, no pueden ser consideradas más enfermas que aquéllas cuyos corazones, normalmente, no dan más que cuarenta o cincuenta latidos por minuto. La mayoría, sin embargo, aunque no experimenten molestia alguna durante un tiempo bastante considerable, al fin sufrirán síntomas debidos a la acumulación fecal, al aumentar gradualmente la cantidad de heces retenidas. Por tanto, prácticamente, a una persona se le considerará estreñida cuando no evacue por lo menos una vez cada cuarenta y ocho horas. Una variedad de estreñimiento menos frecuentemente conocida es el llamado «estreñimiento por retención,» en el cual se excretan diariamente heces, aunque en cantidad insuficiente; afección análoga a la de la retención de orina, con rebosamiento. Finalmente, la cantidad de heces formadas puede ser normal, y la evacuación diaria; sin embargo, las heces tal vez sean anormalmente duras y secas a causa de una prolongada detención antes de ser evacuadas.

Es importante distinguir los síntomas del estreñimiento, en estos casos típicos, de los de aquellos otros casos en los que éste puede ser producido por otras enfermedades, como la neurastenia y la clorosis. A no dudarlo, la neurastenia, la locura, la epilepsia, el asma, la nefritis, la diabetes, la clorosis, los trastornos pélvicos dolorosos y otras muchas enfermedades pueden ser considerablemente agravadas por el estreñimiento. Aparte esas dolencias, el dolor de cabeza, la fatiga mental y física, el vértigo, la anorexia y la pigmentación de la piel pueden ser resultado directo de la intoxicación intestinal y de los efectos reflejos del estreñimiento. La retención fecal es una causa muy común de flatulencia intestinal y de cólico. Es muy raro que se produzca un tumor fecal o una obstrucción también fecal. Una acumulación fecal en el recto ocasiona en ciertos casos hemorroides, pruritos anales, proctitis catarral y ulcerativa y dolores neurálgicos en la espalda, en las piernas y en los órganos pelvianos de las mujeres. La consistencia dura de las heces produce la defecación dolorosa; su paso llega a causar úlceras en el ano. En determinadas condiciones, especialmente en la mujer, hay riesgo de que se desarrolle bacteriuria y pielitis; y asimismo el estreñimiento es en ocasiones un factor importante en la producción del reumatismo muscular y de la artritis reumática. El éxtasis en el ciego tal vez determine una apendicitis crónica; el estreñimiento constituye sin duda la principal causa de muchas colitis catarrales y muco-membranosas. Finalmente, el estreñimiento es el factor primario en la producción de vólvulos, y de los divertículos que se observan en el colon de las personas de edad.

Tratamiento.—Higiene de los intestinos.—En ninguna circunstancia debe el paciente dejar de hacer un esfuerzo para evacuar después del desayuno, aun cuando no sienta deseo alguno; todo deseo de defecar a cualquiera hora del día debe ser atendido por poco oportuno que sea el momento. En el acto de la defecación debe siempre emplearse un tiempo suficiente, y, con frecuen-

cia, es de aconsejar se hagan, en un corto intervalo, dos visitas al retrete. Para evitar la defecación rápida se mantendrá el retrete limpio, libre de malos olores y convenientemente abrigado en invierno. En los casos de disquesia se construirá un retrete portátil unos 25 centímetros más bajo que una silla corriente, y en los casos graves el paciente debe evacuar en un vaso de noche un poco más alto que los corrientes, colocado en el suelo, al lado de la cama.

Dieta.—Importa mucho procurar que el paciente tome bastante alimento, pues el estreñimiento se debe con frecuencia tanto a lo insuficiente de su cantidad como a lo impropio de su calidad. La dieta debe contener una proporción crecida de alimentos vegetales, especialmente de aquellos que contienen mucha celulosa, ácidos orgánicos y azúcar. Deben tomarse frutas de la estación, o secas, tres veces al día, y vegetales y ensaladas en las dos comidas. Las papillas de avena, cebada, etc., la crema, el pan moreno y las pastas y los bollos hechos con avena son también muy convenientes. Debe tenerse gran cuidado en beber lo suficiente; un vaso de agua fría tomado al levantarse favorece mucho la evacuación.

Medicamentos.—La mayor parte de los casos de estreñimiento se pueden curar sin necesidad de medicación alguna, siempre que en el primer período de la enfermedad se someta el paciente a un tratamiento apropiado. En la disquesia los purgantes son absolutamente inútiles, o sólo producen efecto beneficioso cuando las deyecciones son flúidas, por la considerable cantidad de líquidos y de substancias nutritivas que se pierden. En el estreñimiento sintomático de ciertas enfermedades, tales como clorosis y neurastenia, y de las enfermedades renales crónicas, de la diabetes y de la enajenación mental, todas las cuales se agravan con el estreñimiento que comúnmente se produce siempre en ellas, los purgantes han de darse con regularidad. Son también muy convenientes para hacer que las deyecciones sean blandas cuando la defecación es dolorosa por la presencia de hemorroides inflamadas o de úlceras del ano, en las enfermedades de los órganos pélvicos y cuando hay peligro en que el paciente haga esfuerzos, como en el caso de individuos propensos a hemorragias cerebrales. Cuando el estreñimiento sea debido a otras causas o resulte ineficaz el tratamiento dietético se usarán también los purgantes, pero procurando siempre suspender la medicación lo antes posible. El excremento producido por un laxante es normal en tamaño y en consistencia; la dosis se regulará de manera que se produzca una evacuación cada día, y que el deseo de defecar se sienta después del desayuno. Una infusión de folículos (vainas) de sen es muy recomendable, pues la dosis puede ser regulada de día en día por el paciente; a intervalos se intentará reducir una a una las dosis hasta que al fin no sea necesario tomar ninguna. El laxante no debe causar dolor ni molestia alguna, ni irritar la mucosa intestinal, evitando producir ninguna lesión inflamatoria. Es probable que se necesite usar purgantes permanentemente, y en tal caso los más indicados son el áloes, la cáscara sagrada o las hojas y folículos de sen, ya que mantienen sus buenos efectos sin aumentar las dosis.

En el estreñimiento producido por un *colon voraz* la masa de las heces debe ser aumentada, administrando alguna substancia inocua, como parafina líquida o agar-agar, las cuales pasan por los intestinos sin irritarlos y sin experimentar descomposición ni absorción. La parafina líquida es particularmente valiosa cuando las heces son duras y secas; por la misma razón es útil en otras variedades de estreñimiento, pues las heces siempre se vuelven duras y secas a consecuencia de la anormal retención en el colon. También en la disquesia los excrementos blandos que se producen con su uso son expelidos con menos dificultad que las heces ordinarias. Debe tomarse de 3 ó 4 a 15 gramos inmediatamente después de las comidas, dos o tres veces al día. Puede agregársele una gota de cualquier aceite esencial que le dé sabor y olor agradable; en algunos pacientes deben usarse en forma de emulsión, pues de otra manera la parafina escaparía del recto con las ventosidades que acompañan las heces.

Enemas.—Como la mayor parte de los casos de estreñimiento moderadamente graves lo son en más o en menos de retención, queda siempre en el intestino grueso un exceso de heces. Por lo mismo es necesario evacuar por completo el colon antes de adoptar otros métodos de tratamiento. Generalmente es posible vaciar completamente los intestinos por medio de una dosis de aceite de ricino, seguida de un purgante salino. En casos graves, sin embargo, es necesario evacuar el acúmulo de heces del intestino grueso por enemas, antes de intentar otro tratamiento; en algunas ocasiones el recto puede vaciarse con sólo introducir un dedo.

En el tratamiento de la disquesia es esencial conservar el recto y el colon pelviano limpios, que de esta manera pueden con el tiempo recuperar su estado normal y su poder contráctil. Esto sólo puede lograrse con el uso matinal de enemas de agua, o de glicerina, si resultan infructuosos los prolongados intentos de defecar naturalmente. La cantidad de agua y la densidad de la glicerina deben reducirse gradualmente. La flexibilidad y contractilidad del recto y del colon se recuperan lenta, pero invariablemente, y al cabo resultan curados. En casos muy excepcionales, la atonía y la parálisis del recto son tan completas, que el restablecimiento es imposible; en ellos el tratamiento por enemas, aunque no cure, es el único medio para poder obtener una evacuación regular.

Hidroterapia.—Un baño o una ducha fríos después de un baño caliente es un estimulante muy valioso que puede agregarse a la serie de los que facilitan la evacuación matinal. El espasmo, en el estreñimiento espasmódico, resulta frecuentemente beneficiado con un baño caliente; y cuando el estreñimiento proviene de alguna enfermedad pélvica dolorosa, ésta y el espasmo del esfínter del ano se alivian con el uso de baños de asiento calientes.

Ejercicio y masaje.—Un ejercicio regular y sistemático al aire libre es uno de los medios más importantes para prevenir el estreñimiento, especialmente para aquellos que se dedican a ocupaciones sedentarias; aumenta el apetito, distrae la imaginación, fortalece los músculos estriados de la defecación y estimula los movimientos intestinales. Cuando algunos de los músculos estriados de la defecación están debilitados, cabe obtener una notable mejoría practicando cada mañana y cada tarde ejercicios de gimnasia sueca. Si el estreñimiento es efecto de falta de peristaltismo intestinal se logrará restablecerlo por medio del masaje abdominal activo. Este puede dirigirse particularmente al punto del colon donde los rayos X hayan demostrado se produce el éxtasis. Su eficacia aumenta grandemente si durante la primera sesión se practica el examen con los rayos X, pues así el masajista verá la posición exacta del colon y averiguará qué manipulaciones hacen más efecto sobre él. En los casos de ptosis también será dable idear las manipulaciones necesarias para volver el colon a su posición normal.

Con la disquesia se asocia a veces la visceroptosis, ambas producidas por debilidad de los músculos abdominales. En tales casos es de gran valor un apósito eficaz.

A. F. HURST.

ESTREÑIMIENTO INFANTIL. — El estreñimiento en los niños puede ser agudo o crónico.

ESTREÑIMIENTO AGUDO

Una detención más o menos súbita de la acción motriz de los intestinos produce frecuentemente, como es sabido, importantes trastornos generales, cuyos síntomas en su origen son en parte tóxicos y en parte reflejos. Los síntomas son graves, sobre todo, cuando el estreñimiento ha sido precedido por una deposición flúida o de alimentos mal digeridos. La importancia de aquéllos varía desde los relativamente leves, puestos de manifiesto por una ligera elevación de temperatura, llantos, dolores, sueño intranquilo e irritabilidad, hasta cuadros sindrómicos alarmantes, con fiebre elevada y convulsiones. El **tratamiento** consiste en la evacuación del contenido del intestino grueso por medio de pequeños enemas de agua jabonosa o con un supositorio de glicerina y la administración de un purgante, que usualmente es de aceite de ricino (de 2 a 3 gramos).

ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

Esta dolencia se observa frecuentemente en niños que, por lo que a su nutrición se refiere, se desarrollan normalmente. Antes de tratar de estos casos hay que estudiar otros menos frecuentes.

1. **Causas poco frecuentes de estreñimiento.**—La atresia congénita del intestino o del ano y la dilatación congénita del colon (enfermedad de Hirschsprung) deben mencionarse aquí. Todas las enfermedades dolorosas de los intestinos gruesos producen estreñimiento, habiendo también muchas enfermedades de las cuales la constipación es un síntoma constante. No deben olvidarse la deficiencia mental en general, ni el cretinismo en particular.

2. **Estreñimiento con pérdida de peso.**—Dejando a un lado la inanición parcial debida a los vómitos y las enfermedades cons-

titucionales, esta forma de estreñimiento proviene, en la mayor parte de los casos, de una alimentación defectuosa. Se produce principalmente en los niños de pecho cuando la leche materna se altera gradualmente en calidad o disminuye su cantidad. Tampoco será siempre fácil averiguarlo, pues cuando la alimentación deficiente se establece gradualmente, el niño se habitúa frecuentemente a ella sin exteriorizar síntoma alguno. Esta causa puede sospecharse cuando un niño, que parecía sano, empieza a adelgazar y a expeler deyecciones de consistencia dura, pero de pequeño volumen. La sospecha puede confirmarse observando los buenos efectos de una o dos tomas diarias de alimentación artificial. Todo esto se comprobará por medio de análisis de la leche y pesando exactamente al niño antes y después de las tetadas.

En este caso lo más urgente es dedicar la más escrupulosa atención a la alimentación.

3. **Estreñimiento en los niños bien nutridos.**—Este es el caso más corriente y típico de los casos que requieren tratamiento. El niño está grueso y fuerte, no pierde peso, pero padece cólicos y flatulencias, con los llantos y malas noches consiguientes. Las deyecciones son duras, pero voluminosas, habiendo evacuación intestinal tan sólo una vez cada dos o tres días.

Este caso tipo se ve principalmente en niños que están en el período de la lactancia, pero es común en los que sólo toman leches preparadas, sea citratada o desecada. Se presenta también en los alimentados con leches diluídas. La explicación más aceptable es suponer que los residuos de los alimentos son demasiado voluminosos y secos para ser arrastrados con la velocidad normal por el peristaltismo del intestino.

Tratamiento del estreñimiento crónico.—No deben descuidarse los remedios de carácter general. De éstos deben mencionarse la permanencia al aire libre, las fricciones después del baño, y en niños ya mayores el estimularlos a intentar voluntariamente el funcionamiento regular de sus intestinos.

En los casos leves se adicionará a la ración varios alimentos que ejerzan una acción laxante muy suave: tales son el agua de cebada, la caña de azúcar, los jugos de frutas, el alimento de Mellín o (en casos especiales) la crema de la leche, o el aceite de hígado de bacalao en emulsión.

En casos más graves, en que tales medidas no producen efectos favorables, se necesitará recurrir a los medicamentos. En éstos es tan ancho el campo de elección, que sólo mencionaremos aquéllos que la práctica ha demostrado ser los más satisfactorios. El polvo gris *(hydrargyrum cum creta*, 1, 2 ó 4 centigramos) debe usarse cuando el estreñimiento está asociado con la expulsión de heces grumosas o con fragmentos no digeridos. Puede continuarse durante una semana poco más o menos. Si no hay signos de digestión imperfecta, un tratamiento práctico, que conviene admirablemente en la mayor parte de los casos, consiste en una de las tres medidas siguientes, ajustada a las necesidades del caso particular de que se trate.

a) Durante los primeros días, hasta que las medicinas actúen regularmente, se harán funcionar los intestinos por medio de un pequeño enema o por un supositorio de jabón o de glicerina. Por este procedimiento se evita el uso de purgantes y el dolor o molestia que éstos puedan producir.

b) Debe administrarse con toda regularidad parafina líquida en dosis suficientes para evitar el endurecimiento de las heces. Se darán dosis de 1 a 3 gramos dos o tres veces al día; lo mejor es administrarla separada de los alimentos, a no ser que el niño esté habituado a terminar por completo sus biberones. Puede darse pura, en emulsión o malteada, y en casos determinados convendrá combinarla con emulsión de aceite de hígado de bacalao, así como también con la marca «Semprolín» de parafina. Las dosis indicadas antes se refieren a la parafina pura.

c) Debe darse por las noches una infusión de sen preparada en casa sumergiendo los folículos de sen en agua fría durante ocho horas. La dosis usual para un pequeñuelo es la infusión de medio a dos folículos, la que habrá que dársele regularmente durante un período suficientemente largo para corregir el estreñimiento permanentemente. La infusión casera es, por lo regular, más eficaz en sus resultados que el jarabe de higos, tan popular en Inglaterra, aunque no neguemos su eficacia y utilidad en casos especiales.

REGINALDO MILLER.

ESTRICNINA (INTOXICACIÓN POR LA).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ESTRIDOR.—Etiología.—Las causas usuales son las siguientes:

En niños de pecho:

1. Estridor laríngeo congénito.
2. Presión del timo infartado sobre la tráquea.
3. Laringismo estriduloso.
4. Laringitis.

En niños:

1. Papilomas múltiples de la laringe.
2. Laringitis edematosa aguda, séptica o traumática.
3. Cuerpos extraños en la laringe o en la tráquea.
4. Espasmo glótico.
5. Laringitis membranosa.

En adultos:

1. Estenosis laríngea debida a tumores benignos o malignos.
2. Tumores de la faringe.
3. Laringitis séptica, sifilítica o tuberculosa.
4. Cuerpos extraños en la laringe o en la tráquea.
5. Parálisis bilateral de los abductores de las cuerdas vocales.
6. Espasmo glótico.
7. Estrechamiento de la tráquea, debido a causas intrínsecas o extrínsecas.

El **pronóstico,** la **anatomía patológica** y el **tratamiento** del estridor dependen de la causa. De esto se trata en otros artículos. Sin embargo, es necesaria una corta descripción del *estridor laríngeo congénito*. Se observa en niños recién nacidos, y es producido por una extrema estrechez de las estructuras supraglóticas. La epiglotis está plegada sobre sí misma, y los pliegues ariteno-epiglóticos están en íntimo contacto. Al examinar por laringoscopia directa la abertura de la laringe, se ve como una grieta estrecha, y al hacer una inspiración se observa que los dos lados se rozan, dando lugar así al estridor. La enfermedad debe ser diferenciada de la laringitis y del laringismo estriduloso. Se presenta antes que esta última enfermedad; el estridor es más o menos continuo noche y día, y no se presenta en la forma de ataques agudos repentinos, como en el laringismo estriduloso. No hay elevación de temperatura, ni tos, como en la laringitis, y el estado general del niño es, por lo general, bueno. Estos casos tienden a ponerse bien al año próximamente, a menos que sobrevenga una laringitis o una bronquitis, en cuyo caso el pronóstico se agrava. El tratamiento consiste en mantener en buen estado la salud.

El **diagnóstico** dependerá de la edad del paciente, de los antecedentes del caso y de la duración de la enfermedad, de la naturaleza del ataque, etc. Es útil recordar que el estridor debido a causas laríngeas es inspiratorio, que la cabeza se echa hacia atrás y la voz es usualmente ronca, mientras que si las causas son traqueales o extraqueales, el estridor es a la vez inspiratorio y expiratorio, la cabeza se inclina hacia adelante y la voz es completamente clara.

J. GAY FRENCH.

ESTRIDOR LARÍNGEO.—Véase ESTRIDOR.

ESTRIDOR LARÍNGEO CONGÉNITO.—Véase ESTRIDOR.

ESTUPEFACIENTES (ABUSO DE LOS).—Este asunto se tratará en relación con la morfinomanía, cocaínomanía, eteromanía y cloralomanía.

Morfinomanía.—Esta puede definirse como una pasión irresistible por tomar morfina. Los síntomas producidos por el hábito de fumar o ingerir opio con fines ajenos a la medicina tienen estrecha semejanza con los causados por las inyecciones subcutáneas de morfina; como esta última manera de abusar del opio o sus derivados es la más usual en las sociedades civilizadas, la describiremos aquí con algún detenimiento.

Etiología.—La morfinomanía cuenta su mayor número de devotos entre los neuróticos, degenerados y desequilibrados, que han probado los efectos del alcaloide por curiosidad o le han conocido medicinalmente para alivio del dolor y, por desgracia, han continuado usándolo después de haber cesado la necesidad. Las profesiones que suponen ciertos conocimientos relativos al narcótico que nos ocupa, como médicos, farmacéuticos, practicantes, etc., dan un numeroso contingente de víctimas.

Síntomas.—Por un período indefinido, que varía de semanas a años según las personas, los únicos resultados de la droga son inofensivos. Después de cada toma hay una sensación de bienestar físico y mental, la sensibilidad se exalta, la capacidad intelectual aumenta. Estos halagüeños resultados se obtienen, sin embargo, a costa de una subsiguiente depresión y cansancio, para librarse de la cual el enfermo vuelve a recurrir a su alcaloide favorito. Con el transcurso del tiempo la cantidad necesaria para producir el resultado apetecido tiene que aumen-

tarse, mientras el intervalo que media entre las dosis sucesivas va decreciendo gradualmente. De esta manera se establece el hábito, originándose un estado de embriaguez crónica, y tarde o temprano aparecen los síntomas. El paciente se vuelve indiferente a todo menos a su droga predilecta, y no vacila en hacer cualquier sacrificio para procurársela. Sufre una visible degeneración en su moral, mostrándose propenso a cometer actos de indelicadeza, groseros y hasta criminales. Vuélvese distraído, desmemoriado y abúlico. Las desagradables secuelas de cada dosis se acentúan continuamente, y si no se repiten una tras otra, sobreviene un intenso desasosiego, mal humor, ansiedad, agitación y cansancio. El insomnio es muy pronunciado, el pulso se acelera y es pequeño, y tal vez haya sudores fríos y tendencia al síncope. Al paso que las dosis aumentan y la intoxicación se hace mayor, la nutrición general se hace más deficiente. Se presentan la anemia y el enflaquecimiento. Hay profundo abatimiento, debilidad en el funcionamiento del corazón y trastornos gastro-intestinales, como vómitos, diarrea y estreñimiento. La miosis es común. Unas veces hay hiperestesia, otras anestesia de las extremidades. En algunos casos se presenta la albuminuria. No es raro que se formen abscesos a causa del empleo de agujas sucias. El dormir es por lo común insuficiente y perturbado por sueños de carácter desagradable. En esta como en otras intoxicaciones sobreviene a veces un estado agudo de trastorno mental, que suele ser de carácter pacífico y crónico, con alucinaciones e ilusiones. La depresión es frecuente. Si se persevera en el hábito, las facultades mentales se debilitan hasta llegar a la demencia definitiva; eventualmente ocurre la muerte por caquexia, lesión cardíaca, tuberculosis o septicemia por inyecciones sucias.

Tratamiento.—El tratamiento esencial de la morfinomanía consiste en la supresión del alcaloide, la cual puede efectuarse de repente o por grados. La supresión repentina es un procedimiento peligrosísimo, que lleva consigo el riesgo de una lesión cardíaca, y nunca debe intentarse con morfinómanos que han pasado de la edad adulta o tienen el corazón debilitado o están caquécticos y en mal estado de salud. Los sufrimientos de la privación son menos duros, aunque a la vez más prolongados, cuando aquélla se extiende a un período de semanas; el peligro de este plan es mucho menor que si la supresión es repentina. Puesto en cama el paciente, el primer día se le dará toda la dosis a que está acostumbrado, y luego se le disminuye en una décima diaria, de suerte que al undécimo día ya no se le dará morfina alguna. El desasosiego e incomodidad física y mental resultantes de la privación pueden aliviarse administrando hiosciamina, bromuro, veronal, hidrato de amileno o paraldehido. Se vigilará atentamente el corazón, y si aparece cualquier señal de colapso, hay que aplicar inmediatamente el tratamiento adecuado. Suprimida la droga de un modo definitivo, es necesario considerar al ex morfinómano como convaleciente de una grave enfermedad, debiendo cuidarle hasta su cabal restablecimiento. En algunos casos la sugestión hipnótica les previene contra las recaídas.

Abuso de la cocaína, el éter y el cloral.—El hábito de la *cocaína* es más peligroso y fatal que el de la morfina y da lugar a síntomas muy semejantes. En algunos casos hay un estado de intoxicación parecido al del alcoholismo. Las alucinaciones de la vista y del oído son características y muy notables. Con frecuencia se experimenta la sensación de tener la piel cubierta de insectos que corren de un lado a otro. De cuando en cuando se presentan diplopia, ambliopia y dicromatopasia. A menudo se desarrolla manía persecutoria que puede llevar a la agresión y al homicidio. Como en la intoxicación por la morfina, suelen producirse agitación, trastornos mentales y lesiones cardíacas. La afición al éter no es tan intensa y desaforada como la que domina a los esclavos de la cocaína y de la morfina, y sus síntomas se parecen a los de la embriaguez alcohólica. Los determinados por el cloral afectan principalmente al corazón y al aparato digestivo. Los síntomas mentales, salvo una gradual debilitación de las facultades de la mente, no son comunes.

El **tratamiento** del hábito de la cocaína, del éter y del cloral es análogo al de la morfinomanía.

E. D. MACNAMARA.

ESTUPOR.—Sindrome en que hay una marcada diminución o ausencia de signos externos de actividad mental, aunque no haya pérdida de la conciencia. Es un sindrome que puede producirse en varias formas completamente distintas de los trastornos mentales, cuyo carácter y significación son muy diferentes según la naturaleza de la enfermedad en cuyo curso se observe. Se subdividirá, por lo tanto, en varias clases, a saber: estupor simple, estupor maníaco-depresivo, estupor catatónico, estupor epiléptico, estupor de la parálisis general.

ESTUPOR SIMPLE (ESTUPOR ANÉRGICO, DEMENCIA AGUDA)

Es una psicosis por agotamiento, del mismo género que la confusión mental: es la única variedad de estupor que tiene los caracteres de una entidad clínica definida y no es un episodio transitorio en el curso de ningún otro trastorno.

Etiología.—Es semejante a la de los delirios y de las otras psicosis confusionales. Por lo general hay antecedentes de alguna infección aguda anterior, o de una enfermedad debilitante, de una conmoción grave, o de un trastorno emotivo. Las psicosis puerperales no es infrecuente que tomen esta forma.

Sintomatología.—En esta afección la fase estuporosa va generalmente precedida por un período preliminar de confusión mental que a veces dura algunas semanas. La confusión se hace gradualmente más profunda hasta que se establece un estado definido de estupor. El paciente yace inerte en la cama, no habla, ni atiende a nada de cuanto se le diga ni a nada de lo que suceda a su alrededor. Permanece en la posición en que se le coloque, y si levantamos uno de sus brazos o piernas y lo soltamos después, lo veremos caer flácidamente sobre la cama. No hay resistencia, pero la *plasticidad cérea* raras veces existe. El rostro es inexpresivo y pálido, el pulso pequeño, la respiración superficial, las extremidades están frías y algunas veces edematosas. El paciente no toma espontáneamente su alimento, pero traga sin dificultad el que se le pone en la boca. Se orina y se ensucia en la cama. Hay pérdida de peso considerable y progresiva. El estupor persiste por un largo período que oscila entre tres o cuatro meses y un año o más. Entonces aminora gradualmente en intensidad, el paciente se hace más y más accesible y se pone más en contacto con lo que le rodea hasta que finalmente se restablece el estado mental normal. Durante el período de convalecencia se observan con frecuencia fases transitorias de confusión. Más tarde el recuerdo del período estuporoso es generalmente muy imperfecto.

Pronóstico.—En general es bueno; la gran mayoría de los casos se restablecen finalmente, aunque debe contarse con una duración de varios meses por lo menos. En algunos casos raros queda como residuo algo de debilidad mental permanente.

Tratamiento.—Las principales indicaciones a cumplir para el tratamiento son el proveer hábilmente a la alimentación del paciente para mantener su nutrición y sus fuerzas. Se necesitarán una enfermera para el día y otra para la noche, siendo necesario exagerar la importancia del no dejar nunca solos a los pacientes estuporosos, ya que el estuporoso es propenso a alterar ocasionalmente su quietismo llevando a cabo alguna acción impulsiva. Esta contingencia, sin embargo, es mucho más probable en las otras variedades de estupor que en la que estamos estudiando. La limpieza general del paciente y el estado de la piel requieren constante cuidado; el masaje es de gran valor. La alimentación adecuada es de mucha importancia. La leche, los huevos y las cremas deben darse regularmente y con frecuencia a cucharadas o con una taza para enfermos. Raras veces es necesario obligar al enfermo a tomar los alimentos, pero debe recurrirse a ello inmediatamente en el caso de que no se nutra lo suficiente. Usualmente no se necesitan medicamentos, pero si el sueño es defectuoso debe darse paraldehido u otro hipnótico, aunque en esta enfermedad es naturalmente dificultoso averiguar con certeza cuánto tiempo ha logrado dormir el enfermo. Casi es innecesario decir que el paciente debe guardar cama y que los intentos que se hagan por hacerle levantar o por llevarlo a cualquier otra actividad son nocivos o al menos inútiles. En los estados de estupor de larga duración se ha empleado algunas veces los extractos tiroideos, pero su valor en este caso es objeto de discusiones.

ESTUPOR EN LA PSICOSIS MANÍACO-DEPRESIVA.—Durante un período depresivo puede presentarse un estado estuporoso *(estupor melancólico)*, como también después de una fase maníaca *(estupor postmaníaco)*. En el primer caso el estupor debe considerarse como una exageración de la dificultad y de la lentitud de los movimientos y de los actos mentales característica de esta enfermedad. Difiere del estupor simple en los siguientes puntos: la expresión del paciente más indica lástima que estupidez; puede comprender lo que ocurre y hasta contestar acorde cuando se le habla, aunque lentamente y con dificultad; no hay amnesia subsiguiente, y la resistencia es con frecuencia pronunciada.

El estupor postmaníaco es un estado que se desarrolla algunas veces al terminar un ataque de locura. Generalmente es de corta duración y puede tomarse como una fase de la reacción o de agotamiento.

ESTUPOR CATATÓNICO.—En el tipo catatónico de la demencia precoz se observa con frecuencia el estupor, pero tiene aquí caracteres bien marcados que sirven para diferenciarle de las variedades de estupor descritas. La resistencia y el negativismo están pronunciados generalmente, pero están a veces reemplazados por la *ductilidad cérea*, permaneciendo los miembros durante períodos indefinidos en cualquier posición en que se les coloque. El paciente adopta espontáneamente actitudes fijas, y algunas veces se producen movimientos estereotipados repetidos regularmente. Los antecedentes y la presencia de otros síntomas de catatonia no dejan lugar a dudas en lo que se refiere al diagnóstico (véase CATATONIA y DEMENCIA PRECOZ).

ESTUPOR EPILÉPTICO.—En la epilepsia se observan algunas veces fases estuporosas, bien después de un ataque o bien como un fenómeno que le substituye. Este estado es en general transitorio, y raras veces persiste más de unas horas. Los antecedentes bastan para aclarar el diagnóstico.

ESTUPOR EN LA PARÁLISIS GENERAL.—El estupor en la parálisis general es comúnmente un fenómeno transitorio tan sólo, pero en algunas ocasiones se observan ataques prolongados. En estos estados se produce un considerable anublamiento de la mente, y puede haber una semejanza general con el estupor simple, pero los antecedentes y los signos físicos sirven para diferenciar la enfermedad sin dificultad.

Diagnóstico del estupor.—El reconocer la existencia del estupor es un asunto sencillo. La demencia y la deficiencia mental profunda (idiotez) pueden parecérsele superficialmente, pero los antecedentes nos presentarán con claridad la verdadera naturaleza de la enfermedad. El coma parcial que se encuentra en los tumores cerebrales y en otras enfermedades graves del cerebro es, correctamente hablando, una forma de estupor, pero no se acostumbra incluirlo ahí. En ningún caso ofrece dificultades prácticas su distinción. La determinación de la forma precisa de estupor puede no ser siempre fácil, pero los puntos diferenciales en que el diagnóstico debe basarse se indican en las descripciones anteriores.

Pronóstico y tratamiento.—El pronóstico y el tratamiento de las variedades de estupor, distintas del estupor simple, dependen de los de la enfermedad primaria. En lo que se refiere al tratamiento especial que requiera el estado estuporoso en sí, debe llevarse a cabo siguiendo las normas trazadas para el estupor simple.

BERNARDO HART.

EXAMEN DEL CADÁVER EN LOS CASOS MÉDICO-LEGALES.—En casos no judiciales (por ejemplo, cuerpos de personas fallecidas en el hospital, etc.) y en casos que tengan probabilidad de involucrar un pleito civil no se requiere más autorización para hacer la necropsia que el consentimiento del más próximo pariente o persona encargada; es siempre prudente obtenerla por escrito. En casos criminales la autorización es el requerimiento del *coroner* (en Inglaterra) o el mandamiento del *sheriff* (en Escocia), equivalentes a nuestros jueces. Cuando hay algunas circunstancias que exijan indagación por el coroner o por el fiscal, el médico no debe proceder al examen del cadáver sin la necesaria autorización escrita. Si la evidencia de muerte violenta aparece inesperadamente en el curso de autopsia emprendida por razones puramente profesionales, el médico ha de notificarlo a las autoridades. En tales circunstancias no se percibirá honorario alguno, ya que el examen no se emprendió a petición del juez ni del fiscal.

Antes de comenzar el examen debe identificarse el cuerpo por dos o más testigos competentes. Siempre que sea posible, la identificación debe ser personal; pero cuando esto no pueda hacerse debe, a pesar de ello, identificarse el cuerpo como el de una «persona desconocida encontrada en un lugar determinado en la época que se especifica.» En ambos casos los nombres, títulos y señas de las personas que identifiquen el cuerpo deben ser anotados.

Cada cosa que se encuentre debe anotarse en el sitio, y si dos médicos efectúan el examen es conveniente que uno haga la disección mientras el otro toma las notas. Como su informe se basará en estas notas, ambos examinadores deben revisarlas cuando la disección haya terminado (véase TESTIMONIOS E INFORMES MÉDICO-LEGALES).

En cada caso el examen debe ser *completo*, ya que puede fácilmente insinuarse por un abogado que una causa de muerte natural existía en algún órgano que no fué examinado. Como no se haya hecho un examen completo, el perito no podrá refutar la insinuación del abogado.

Examen externo.—Este debe hacer referencia a:

a) Detalles que ayudarán *a establecer la identidad* en aquellos casos en que el cuerpo no ha sido identificado personalmente (véase más abajo).

b) *El vestido.*—Se anotarán el número, la posición y el tamaño de las manchas de barro, sangre u otra materia. Todos los cortes del vestido deben examinarse para determinar si corresponden a heridas que se presenten en el cuerpo. Si se hace un examen especial de las manchas en el vestido, se dará un informe por separado.

c) Apariencias indicadoras de la *época de la muerte* y de la posición en la cual ha sido colocado el cuerpo después de la muerte, por ejemplo, rigidez cadavérica, hipóstasis y cambios por putrefacción (véase más abajo).

d) *Señales de violencia y otros signos indicando la causa de la muerte.*—Los más importantes de éstos son las heridas y las contusiones, las marcas de ataduras en el cuello, las quemaduras y escaldaduras, la piel chamuscada y las señales de partículas de pólvora alrededor de las heridas de arma de fuego (no siempre presentes), los cuerpos extraños en las vías respiratorias, las fracturas y luxaciones, la ligadura de las manos y los pies, la presencia de objetos agarrados por la mano, y la de barro, etc., bajo las uñas. Las heridas deben medirse exactamente, anotando sus caracteres y su situación, descrita con referencia a puntos anatómicos precisos. La descripción de las contusiones, las quemaduras, etc., debe ser convenientemente completa (véase DESCARGAS ELÉCTRICAS Y RAYO, LESIONES Y MUERTE PRODUCIDAS POR). La vagina, el recto y las vías respiratorias deben examinarse en cuanto a la presencia de cuerpos extraños.

Examen interno.—La cavidad craneana y las del tórax y del abdomen se abrirán por las incisiones habituales. Si se presentase una herida en la línea de una incisión usual, la incisión debe desviarse de modo que después de abrir el cuerpo la herida pueda examinarse totalmente. En la apertura del cráneo debe emplearse únicamente la sierra, ya que el escoplo puede fracturar el hueso o producir la extensión de una fractura ya existente.

La atención que se preste a un órgano o región particular dependerá de las condiciones en que se haya encontrado, pero es necesario un examen sistemático del total de los órganos. Algunos facultativos creen que se obtiene una idea mejor del estado de los senos venosos intracraneanos si la cavidad craneal se examina antes que los órganos del tórax y del abdomen hayan sido arrancados y vaciados los vasos craneanos por la escisión de las grandes venas. Probablemente poco variará el aspecto de los senos por su vaciamiento, pero lo prudente será adoptar este orden para evitar que el abogado presente la cuestión en las preguntas. Después que el cerebro ha sido separado y examinado por partes, la duramadre deberá ser arrancada del hueso, examinándose el cráneo en cuanto a sus fracturas. En este momento puede deslizarse un dedo en el agujero occipital en busca de alguna dislocación de las vértebras cervicales superiores.

Los órganos del tórax y del abdomen se examinarán primero en su emplazamiento y después se arrancarán y examinarán separadamente. Si apareciese sangre, pus u otro líquido en las cavidades, se anotará y se medirá la cantidad. El examen de los órganos se efectúa por el método usual en las salas de autopsias. En el examen médico legal, sin embargo, debe concederse especial atención a ciertos puntos. La cantidad y el carácter del contenido del estómago debe siempre anotarse, y también la cantidad de orina de la vejiga. Es conveniente asimismo poner a prueba la orina en cuanto a la presencia de azúcar, etc. El estómago, el duodeno, etc., pueden estar coloreados por bilis, la que prontamente atraviesa los tejidos, o pueden estar descoloridos por la hipóstasis, debiendo tenerse cuidado en diferenciar tales señales de los signos de la inflamación o la putrefacción. La superficie interna de las costillas debe siempre examinarse, buscando sus fracturas, y la columna vertebral igualmente para sus fracturas y dislocaciones. La tráquea, la laringe, el esófago, el recto y la vagina deben ser descubiertos y examinados. Debe tenerse gran cuidado al sondar el curso de una herida, no empleando más fuerza de la que se requiera para que la sonda se deslice a lo largo del trayecto.

En casos de *sospecha de envenenamiento* debe seguirse un procedimiento especial. Debe prestarse cuidadosa atención al conjunto del tubo digestivo desde la boca hacia

abajo en cuanto a la existencia de manchas, erosiones e inflamación, y cualquier olor inusitado (cloroformo, ácido cianhídrico, etcétera) hallado al abrir el abdomen debe ser observado y anotado. El estómago y los intestinos se separan entre ligaduras dobles y se arrancan. El estómago se coloca en seguida en una fuente llana perfectamente limpia, se abre y se examina. El intestino delgado y el grueso se tratan semejantemente. Los órganos y sus contenidos se colocan después en tarros de cristal perfectamente limpios, tapándolos muy ajustadamente y sin adicionar líquido conservador ninguno, el estómago en el primer tarro, el contenido del estómago en el segundo, y así sucesivamente. En otros tarros se colocan el hígado (o una parte del órgano), los riñones, el bazo, el cerebro y los otros órganos arrancados, como también toda la orina y una muestra de la sangre. Se cubren después los tarros, precintándolos y rotulándolos para poder identificarlos, y se guardan en un lugar cerrado hasta entregarlos al químico analista. (Para detalles más amplios véase *Examen químico* en VENENOS Y ENVENENAMIENTO). Debe tenerse presente que, excepto los corrosivos y los irritantes, los venenos pueden destruir la vida sin producir alteraciones observables a simple vista.

Identificación del cadáver.—Si el cadáver no ha sido identificado personalmente, los puntos que requieren atención de los examinadores son: el sexo, la estatura, el cabello, la edad aparente, las deformidades congénitas, las marcas de nacimiento y las lesiones que dejan huellas permanentes.

Sexo.—Solamente surgirá dificultad *a*) en casos de hermafroditismo y seudo-hermafroditismo (véase HERMAFRODITISMO); *b*) cuando el cuerpo está muy descompuesto, y *c*) cuando se examinan restos mutilados sin órganos sexuales. Generalmente el varón es de complexión más fuerte que la hembra, y el varón adulto es más ancho en los hombros que en las caderas, lo contrario que en la hembra adulta. Pero la complexión general no es siempre un medio seguro de distinguir los sexos, ya que hay hembras varoniles y varones afeminados. En las hembras el vello pubiano está ordinariamente confinado al monte de Venus, mientras que en los hombres se extiende frecuentemente al abdomen: en los últimos el vello puede presentarse también en el pecho. En los cuerpos descompuestos deben siempre buscarse los órganos sexuales, debiendo recordarse que el útero es uno de los últimos órganos en corromperse. El sexo masculino se comprueba por una parte del cuerpo cavernoso del pene mientras permanece unido al isquion. Si no se encuentran órganos sexuales debe prestarse atención a la distribución del pelo en el cuerpo, al carácter de las glándulas mamarias y a la presencia o ausencia de cicatrices ováricas (cuerpos albicantes) por embarazos anteriores. Los huesos pueden contribuir a esta determinación. Los de la mujer son por lo general más ligeros que los del varón; pero lo mejor es poder utilizar la pelvis para el examen. Comparada con la pelvis masculina, la pelvis femenina es más superficial, la cavidad más espaciosa, los huesos más lisos y menos macizos, las crestas ilíacas se extienden separadamente a más distancia, el sacro es más ancho y más plano, y el promontorio del sacro menos prominente, el arco del pubis es más ancho, y los diámetros de la pelvis transversal, oblicuo y anteroposterior, son mayores. Además el ángulo que forma el cuello del fémur con el eje del hueso es obtuso en el varón y se aproxima más al ángulo recto en la hembra.

Estatura.—Una medida exacta de la estatura puede siempre hacerse cuando se examina un cuerpo entero. Cuando sólo se dispone de huesos puede hacerse un cálculo justo si son utilizables la columna vertebral, el cráneo o los huesos de una pierna. Se colocan los huesos en su posición anatómica correspondiente, se mide la estatura y se adiciona una pulgada y media en atención a las partes blandas.

Pelo.—Debe observarse su color, longitud y distribución, y también si el cabello ha sido teñido. El cabello teñido pierde su brillo, el color con frecuencia no es uniforme, y el cuero cabelludo muestra frecuentemente el efecto de la tintura. El color del pelo en la cabeza deberá compararse con el del pelo en las otras partes del cuerpo.

Edad.—La apreciación de la edad, que no es siempre fácil en los cuerpos muertos recientemente, se hace más dificultosa conforme la descomposición avanza. En las circunstancias más favorables solamente puede obtenerse un cálculo aproximado. En los jóvenes ayudará el desarrollo general, estatura, peso, salida de los dientes, núcleos de osificación y la unión de las epífisis a las diáfisis en los huesos largos. Es en la edad adulta en la que se experimentan las mayores dificultades. La presencia de la muela del juicio y la unión de las epífisis a las diáfisis en todos los huesos evidenciarán que se ha alcanzado la edad adulta. En un período posterior de la vida pueden hacerse cálculos (sujetos a error considerable) sobre las bases siguientes:

a) El ángulo entre el cuello y el cuerpo del fémur es obtuso en los adultos y más próximo al recto en la vejez.

b) El ángulo entre las ramas horizontal y vertical de la mandíbula inferior es aproximadamente un ángulo recto en la mitad de la vida cuando las muelas se conservan; es más obtuso en la mandíbula desdentada de los viejos.

c) Los dientes faltan generalmente en la edad avanzada, pero pueden haber sido extraídos mucho antes. El número y el estado de los dientes son de importancia en la identificación personal ordinaria.

d) Cambios degenerativos: los depósitos calcáreos en los cartílagos costales, traqueal y laríngeo, el ateroma de las arterias, el adelgazamiento de los huesos del cráneo por reabsorción y la presencia del arco senil corneal.

Deformidades congénitas y marcas de nacimiento.—La importancia de los lunares, del paladar hendido, del labio leporino, de los dedos y las mamas suplementarios, etc., en la identificación personal es evidente y no necesita ser discutida.

Lesiones que dejan huellas permanentes.—Cicatrices, marcas de tatuaje, fracturas sin unir o mal unidas, amputaciones, operaciones en las articulaciones, etc., todo queda comprendido bajo este epígrafe.

Las *cicatrices* están compuestas de tejido fibroso cubierto en la superficie por unas cuantas capas de epitelio. Donde no ha habido rotura de continuidad de la verdadera piel, por ejemplo arañazos superficiales, la cicatriz puede desaparecer; pero donde la dermis ha sido afectada la cicatriz es *permanente* y sólo puede quitarse por escisión o por otro método con la producción de una nueva cicatriz.

Las *marcas de tatuaje* pueden ser permanentes o no. Se hacen pinchando la piel con agujas mojadas con substancia colorante, depositándose la pintura en la capa más profunda de la epidermis o en la capa superficial de la dermis. La desaparición es más probable cuando la pintura queda en la primera de las dos situaciones. Los colores negro o azul se producen generalmente con pólvora, tinta china, carbón vegetal, tinta corriente o azul de Prusia, y el color rojo con cinabrio o cochinilla. Los colores negros son más permanentes que los rojos, y las marcas producidas por carbón en la dermis probablemente no desaparecen nunca naturalmente. Si se sospecha la desaparición de una marca de tatuaje, se examinarán los ganglios linfáticos inmediatos en busca de la pintura. La desaparición artificial de las marcas producirá la destrucción de la dermis y conducirá a la formación de una cicatriz.

Signos que indican el tiempo transcurrido desde la muerte, y la posición en que quedó el cuerpo después de aquélla.—Los más importantes son el enfriamiento del cuerpo, la rigidez cadavérica, la hipóstasis, el aplanamiento de los músculos por compresión y la putrefacción.

Enfriamiento del cuerpo.—Después de la muerte hay un descenso progresivo de la temperatura orgánica hasta establecerse el equilibrio entre dicha temperatura y la del medio circundante, siendo el grado de este descenso proporcional a la diferencia entre las dos temperaturas. En el aire el cuerpo se enfría a la temperatura de sus alrededores en 12-24 horas. El descenso inicial es más rápido que el subsiguiente, y el promedio por cada una de las primeras veinticuatro horas es de 1° C. El enfriamiento se retarda en las enfermedades con pirexia aguda, por los vestidos, por la obesidad y la asfixia, en las muertes repentinas en plena salud, y por la elevada temperatura del aire. En el agua el enfriamiento es más rápido que en el aire. En las muertes por cólera y por reumatismo agudo se han observado elevaciones de temperatura en los cadáveres, debidas a las acciones microbianas.

Rigidez cadavérica.—La rigidez de la muerte, que se presenta algunas horas después del fallecimiento, se observa casi invariablemente, pero puede pasar inadvertida en algún caso particular por ser insignificante o transitoria. Es debida a la formación de miosina o coágulo muscular por las proteínas musculares, el miosinógeno y el paramiosinógeno. Aparece más rápidamente en los músculos involuntarios; los ventrículos pueden encontrarse endurecidos una hora después de la muerte. El orden natural y el tiempo medio de invasión de los músculos voluntarios es el siguiente: cuello, mandíbula y rostro, 5-6 horas después del fallecimiento; parte superior del cuerpo,