Biblioteca Médicoquirúrgica

MANUAL

DE

Patología Interna

POR

F. J. Collet

(Colección Testut)

Espasa Calpe, S.A.
Madrid-Barcelona

BIBLIOTECA MÉDICOQUIRÚRGICA

(COLECCIÓN "TESTUT" DE MANUALES PRÁCTICOS)

NUEVA BIBLIOTECA

DEL

ESTUDIANTE DE MEDICINA

PUBLICADA BAJO LA DIRECCIÓN DEL

PROFESOR L. LAGRANGE

PATOLOGÍA INTERNA

TOMO II

MANUAL

DE

PATOLOGÍA INTERNA

POR

F. J. COLLET

Profesor de la Facultad de Medicina de Lyón

TRADUCIDO DE LA NOVENA Y ÚLTIMA EDICIÓN FRANCESA

POR EL

Dr. F. COROMINAS

Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona

---

TOMO II

Aparato respiratorio. — Aparato circulatorio. — Enfermedades de la sangre. — Enfermedades infecciosas y parasitarias. — Enfermedades de la nutrición. — Trastornos de las secreciones internas. — Patología del gran simpático. — Intoxicaciones

---

CONTIENE ESTA OBRA: **368** FIGURAS EN EL TEXTO, **64** DE LAS CUALES EN COLORES, Y **10** LÁMINAS FUERA DE TEXTO, **8** EN CROMOTIPOGRAFÍA Y **2** EN NEGRO

ESPASA-CALPE, S. A.

BILBAO

MADRID
Ríos Rosas, 24

BARCELONA
Cortes, 579

ES PROPIEDAD

Copyright, 1927
by
Espasa-Calpe, S. A.

Talleres ESPASA-CALPE, S. A. — Ríos Rosas, 24. — MADRID

MANUAL
DE
PATOLOGÍA INTERNA

LIBRO IV
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

La exposición de la patología médica del aparato respiratorio comprende:

1.° Las *enfermedades de las fosas nasales;*
2.° Las *enfermedades de la laringe;*
3.° Las *enfermedades de los bronquios;*
4.° Las *enfermedades de los pulmones;*
5.° Las *enfermedades de la pleura.*

CAPÍTULO PRIMERO

ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES

Estudiaremos solamente en este capítulo aquellas enfermedades que ofrecen interés desde el punto de vista de la patología interna: las corizas aguda y crónica, la sífilis de la nariz, la tuberculosis y la ocena. Las enfermedades quirúrgicas de la nariz no deben ser descritas en este Manual. Un breve estudio sobre dos importantes síntomas, la anosmia y la epistaxis, terminará el capítulo.

ARTÍCULO PRIMERO

CORIZA AGUDA

La coriza aguda (del griego κόρυζα) es la inflamación aguda de la mucosa nasal.

1.° **Etiología.** — La exposición al sol o al frío, el frío en los pies principalmente, la respiración de gases, vapores o polvos irritantes, son sus causas más comunes.

Algunas personas, que la mayor parte de las veces presentan los atributos del artritismo o de la neuropatía, sufren en primavera una coriza violenta que ha sido atribuída al polen de las gramíneas y se ha descrito con el nombre de *hay-fever* o fiebre de los henos. Se encontrará su estudio en el artículo *Asma*, por razón de la frecuencia de sus caracteres espasmódicos.

La coriza aguda puede, además, reconocer un origen *medicamentoso* (coriza consecutiva a la administración del yoduro potásico) o ser sintomática de una enfermedad *infecciosa*: así la grippe y el sarampión van precedidos de coriza, y ésta no es con frecuencia más que la primera manifestación de una traqueobronquitis, que es seguramente infecciosa, a pesar de su carácter benigno. El muermo y la difteria pueden provocar una coriza que describiremos en otro lugar, al ocuparnos de estas afecciones. La coriza de la meningitis cerebroespinal desempeña un papel etiológico y patogénico, que hemos estudiado en el tomo I. Las corizas recidivantes tienen su origen en la faringe nasal.

2.° **Descripción.** — La coriza aguda principia por estornudos y picazón en las fosas nasales, precedido todo, con frecuencia, de sensación de sequedad en la faringe. La mucosa nasal se congestiona, se pone tumefacta y dificulta el paso del aire. La respiración únicamente puede efectuarse con la boca abierta; la resonancia de la voz está aumentada y toma un timbre nasal; la anosmia es absoluta a consecuencia de la tumefacción de la concha media, la cual obstruye la hendedura olfatoria; al mismo tiempo el enfermo tiene cefalea, ineptitud para el trabajo y una sensación muy molesta de tensión por encima de la raíz de la nariz, debida a la participación de los senos frontales.

Este período del romadizo dura, por término medio, uno o dos días, produciéndose después un alivio; la respiración nasal se hace más libre, a la vez que se segrega un moco abundante, muy claro, acuoso, que fluye incesantemente sobre el labio superior; las conjuntivas están inyectadas, los ojos lacrimosos; las ventanas de la nariz enrojecidas, excoriadas y dolorosas; la luz es mal soportada y hace aumentar los estornudos. Cuando la coriza es intensa, va acompañada de picazones en la bóveda palatina y dolor sordo en la región suborbitaria; la presión en este punto y en la emergencia del nervio nasal provoca dolor vivo. La dureza de oído y los zumbidos en éste revelan la obstrucción de la trompa de Eustaquio, por propagación de la inflamación a la mucosa faríngea.

Al cabo de algunos días, esta secreción disminuye, al mismo tiempo que se hace más y más espesa y mucopurulenta; toma con frecuencia en este período un color amarillo azafranado; cada vez es menos abundante y desaparece progresivamente.

El *examen rinoscópico* practicado en los diversos períodos de la coriza aguda revela una tumefacción difusa en las conchas medias e inferiores (1) sin ulceraciones; la mucosa se retrae bien por la influencia de las aplicaciones de cocaína o de adrenalina.

3.° **Evolución.** — La duración total de la coriza aguda es de tres a diez días. Con mucha frecuencia es el preludio de una traqueobronquitis aguda que evoluciona dos o tres días después de haber empezado la coriza; deja tras de sí, muchas veces, dureza de oído por obstrucción tubaria, otitis catarral, cierto grado de obstrucción nasal o neuralgia del trigémino. Una otitis media purulenta o un empiema del seno maxilar pueden ser también a la propagación de una coriza aguda. Por último, en algunos sujetos la coriza recidiva con gran facilidad a la menor causa ocasional.

4.° **Tratamiento.** — Las inhalaciones de agua de Colonia o de amoníaco consiguen, a veces, detener una coriza en su principio *(tratamiento abortivo)*.

Cuando la coriza está en plena evolución, es necesario tratar de que cese la obstrucción nasal, muy molesta al principio; para esto se practicarán insuflaciones del polvo siguiente (LERMOYEZ): mentol, 25 centigramos; clorhidrato de cocaína, 50 centigramos; azúcar de leche, 5 gramos; salicilato de bismuto, 5 gramos. Cuando al romadizo ha reemplazado una secreción abundante, basta moderarla haciendo aspirar una mezcla de talco y goma arábiga. — El mejor tratamiento de la coriza de los henos consiste en los antiespasmódicos (belladona, antipirina, etc.) y la galvanocaustia.

ARTÍCULO II

CORIZA CRÓNICA

Se designa con este nombre la inflamación crónica de la mucosa nasal.

1.° **Descripción.** — La coriza crónica se presenta unas veces en *forma simple*, otras en *forma hipertrófica*.

La primera está sencillamente caracterizada por rubicundez y tumefacción difusas de la mucosa nasal, que puede retraerse por la influencia de la adrenalina, y va acompañada, las más de las veces, por una secreción mucopurulenta más o menos abundante. Después de las comidas, durante la noche o en un local muy caldeado, esta coriza congestiva o vasomotora llega a producir una impermeabilidad

(1) Las conchas superiores no son nunca visibles en la rinoscopia anterior.

nasal total muy molesta, que cambia de lado según el decúbito *(obstrucción en báscula)*.

La segunda está constituída por una verdadera hipertrofia de la mucosa que recubre las conchas inferiores. Esta hipertrofia es unas veces difusa, otras circunscrita; en este último caso ataca con predilección la extremidad posterior de las conchas, que forma entonces una masa mamelonada o aframbuesada. Este aspecto recuerda a veces el del papiloma.

Los *factores etiológicos* más comunes de la coriza crónica son las causas de irritación local, a veces profesionales, la permanencia al frío o a la humedad, las corizas agudas repetidas y en algunos casos el artritismo o los trastornos digestivos.

Los principales *síntomas* son la dificultad de la respiración nasal y la hipersecreción. Casi siempre la afección coincide con la faringitis crónica; la supresión de la respiración nasal obliga al enfermo a respirar constantemente con la boca abierta. Esta penetración directa del aire seco y frío inspirado por la boca, hasta la faringe y la laringe, es causa de laringitis y de anginas de repetición; en los niños pequeños, la dificultad de la respiración puede acarrear deformidades torácicas análogas a las que acompañan alguna vez a las vegetaciones adenoideas de la faringe nasal.

La rinitis crónica expone a complicaciones auriculares (otitis media, seca o supurada); es una causa frecuente de hipocondría; además, la mucosa nasal es el punto de partida de accidentes reflejos tales como jaqueca, asma, etc. Finalmente, existe una variedad especial, la *coriza espasmódica*, que estudiaremos en el artículo *Asma*.

No deben confundirse con las corizas espasmódicas las crisis nasales debidas a la neuralgia del ganglio esfenopalatino (véase tomo I, página 405).

En la forma apellidada *hidrorrea nasal*, el síntoma dominante es la hipersecreción: una secreción límpida y abundante, precedida de estornudos repetidos y que moja muchos pañuelos, se produce habitualmente al levantarse.

Conviene no confundir la rinitis hipertrófica con los *pólipos mucosos*, masas translúcidas, pálidas y lisas, pediculadas, habitualmente múltiples y las más de las veces bilaterales, que provienen de la mucosa del meato medio. Estos tumores benignos, muy molestos, sólo se manifiestan por una obstrucción nasal variable, derrame seroso y trastornos reflejos. La etiología de esta degeneración de la mucosa es todavía muy obscura.

2.° **Tratamiento.**—El tratamiento de la forma simple consiste en pincelaciones astringentes, sobre todo con soluciones cada vez más concentradas de nitrato argéntico. El tratamiento de los trastornos digestivos, los diuréticos y el régimen lactovegetariano, son medios coadyuvantes útiles en muchas formas, pero principales en la forma con hipersecreción, que necesita algunas veces el empleo de la belladona o de la atropina y las insuflaciones de aire caliente, y en la cual el régimen aclorurado da a menudo resultados sorprendentes. El tratamiento quirúrgico está particularmente indicado en las formas hipertróficas: consiste en la ablación o cauterización ígnea de la mucosa de las conchas inferiores; la decorticación de la mucosa hipertrofiada se practica por medio del aparato llamado aprietanudos o asa fría, igualmente aplicable para los pólipos.

3.° **Variedades etiológicas y clínicas.** — Se engloban equivocadamente con la denominación de corizas crónicas todos los estados más o menos inflamatorios, caracterizados por obstrucción nasal y presencia de secreciones patológicas. Comprendido en esta forma, su estudio abarcaría toda la rinología: podrían describirse una coriza tuberculosa, una coriza sifilítica, una coriza atrófica; se encontrarán estudiadas estas afecciones en los artículos que tratan de la tuberculosis nasal, de la sífilis nasal y de la rinitis atrófica. Sin embargo, debemos hacer aquí mención especial de las *corizas purulentas*, que designan el conjunto de las supuraciones nasales.

En el niño, la coriza purulenta puede ser una manifestación de la sífilis, del escrofulismo, de la blenorragia (coriza blenorrágica del recién nacido); cuando es unilateral, debe hacer pensar en la difteria o en la presencia de un cuerpo extraño. No así en el adulto: aparte de aquellos casos en que únicamente es la prolongación de un romadizo del cerebro, tiene su origen, sobre todo cuando es *unilateral*, en la participación de uno o de varios *de los senos de la cara*.

En la *sinusitis maxilar*, el enfermo acusa mal olor y el decúbito ventral prolongado favorece la salida de pus fétido por la nariz. Al practicar la inspección de las fosas nasales se ve salir pus por el meato medio, donde se abre el seno maxilar; si se seca el meato con algodón, al poco rato se forma una nueva gota purulenta. Practicando la iluminación por transparencia, por medio de una lámpara eléctrica introducida en la boca, se ve que la región suborbitaria del lado enfermo queda obscura (signo de Heryng), así como también la pared externa de la fosa nasal correspondiente (signo de Bürger) y la pupila del mismo lado. La radiografía es inútil. La punción del seno por el meato inferior asegura el diagnóstico.

En la *sinusitis frontal*, el meato medio se encuentra a menudo obstruído por pólipos: la transiluminación del seno frontal en cámara obscura, por medio de una lámpara eléctrica aplicada sobre la región ciliar, revela una opacidad muy significativa comparada con el lado opuesto, en el cual se forma una zona luminosa roja que se extiende hasta la mitad de la frente. La radiografía es también muy demostrativa. No son raros los dolores espontáneos y la presión del dedo sobre el seno provoca algunas veces dolor vivo.

En la *sinusitis esfenoidal*, la cefalea profunda u occipital, el derrame purulento retrofaríngeo son los signos de presunción. La rinoscopia

anterior demuestra la presencia de pus en la hendedura olfatoria. La radiografía es útil. Es conveniente descubrir la sinusitis esfenoidal, a causa de las complicaciones oculares posibles: hemianopsia o neuritis óptica. Algunas veces puede verse la terminación de una neuritis retrobulbar que determina una pérdida rápida de la visión central o macular, después de la apertura de las células etmoidales y del seno esfenoidal.

El tratamiento de las sinusitis es puramente quirúrgico.

ARTÍCULO III

SÍFILIS NASAL

En sus tres períodos puede la sífilis interesar las fosas nasales; en ellas pueden también radicar las manifestaciones de la sífilis hereditaria.

1.° **Accidente primitivo.** — El *chancro* de la mucosa nasal radica con mucha frecuencia en la entrada de la nariz o en el tabique. La infección se realiza por intermedio del dedo.—El cateterismo de la trompa de Eustaquio, practicado con una sonda infectada, puede obrar del mismo modo.

El chancro de la nariz se presenta en forma de una ulceración prominente e indurada; tiene tendencia a recubrirse de una falsa membrana, e incluso a tomar un carácter fagedénico. El infarto de los ganglios cervicales es de regla. No hay más síntomas funcionales que obstrucción nasal y cefalalgia.

2.° **Accidentes secundarios.** — Consisten en la presencia de ulceraciones pequeñas, como fisuras, en las narices o en el interior de las fosas nasales. Al mismo tiempo hay romadizo por tumefacción de la mucosa y secreción exagerada; la propagación de esta coriza sifilítica a la faringe y a la trompa de Eustaquio, produce sordera.

3.° **Accidentes terciarios.** — Sobrevienen alguna vez mucho tiempo después del comienzo de la sífilis. Principian por tumefacción difusa de la mucosa; la fosa nasal correspondiente, y a veces las dos, están uniformemente estrechadas. Esta obstrucción nasal puede ser absoluta y por lo común va acompañada de anosmia. Poco después sobreviene una hinchazón de la raíz de la nariz, que aparece como ensanchada; esta tumefacción va acompañada de dolores supraorbitarios, que aumentan por la presión, e incluso la piel se pone a veces un poco roja. Abandonada a sí misma, la sífilis de la nariz no se detiene en este estadio: se forman ulceraciones extensas y necrosis óseas que conducen a la formación de secuestros, a veces eliminados espontáneamente por las narices, y que exhalan olor infecto (seudoocena sifilítica); el estilete, introducido en la fosa nasal, toca superficies

óseas denudadas: una vasta perforación del tabique nasal o de la bóveda palatina, lesiones óseas irreparables con hundimiento del esqueleto de la nariz o una etmoiditis con meningitis mortal pueden ser las consecuencias de la sífilis nasal.

4.° **Sífilis hereditaria.** — Los recién nacidos sifilíticos presentan con frecuencia coriza con obstrucción nasal que dificulta la respiración, e incluso puede convertirse en causa de muerte por impedir la succión y, por consiguiente, la lactancia.

A una edad más avanzada, la sífilis hereditaria produce lesiones profundas del esqueleto; son tan frecuentes que el hundimiento de la nariz (nariz en forma de silla de montar, nariz en catalejo, descritas por FOURNIER) constituye un estigma de sífilis hereditaria.

5.° **Diagnóstico.** — El diagnóstico de los accidentes terciarios (los más importantes) se basa en los antecedentes, los dolores, la hinchazón de la raíz de la nariz, la eliminación espontánea de secuestros por las narices, la fetidez de la nariz y la perforación del paladar o del tabique nasal.

Debe hacerse este diagnóstico con:

a) La *ocena*, que no tiene de común con la sífilis más que la fetidez; la atrofia y la palidez de las conchas deciden el diagnóstico,

b) El *empiema del seno maxilar* (véase pág. 5 y 11).

c) La *tuberculosis nasal*, muy rara, y localizada principalmente en el tabique, hecha abstracción del lupus;

d) El *cáncer de la nariz*, que va acompañado de un infarto ganglionar bastante precoz y sobreviene en sujetos de más edad.

6.° **Tratamiento.** — Hay que instituir *sin tardanza* el tratamiento mixto (fricciones mercuriales y 6 gramos de yoduro potásico), haciendo a la vez lavados antisépticos de las fosas nasales. Los secuestros necesitan un tratamiento quirúrgico. Si se trata de un recién nacido, hay que hacerle dar fricciones mercuriales y someter al tratamiento específico a su madre, que es quien únicamente debe amamantarlo.

ARTÍCULO IV

TUBERCULOSIS NASAL

La tuberculosis nasal puede ser primitiva o secundaria. La forma secundaria se denomina así porque se presenta como complicación de la tuberculosis pulmonar.

1.° **Tuberculosis nasal secundaria.** — Constituye una eventualidad bastante rara: se supone que la infección de la faringe tiene lugar

por las partículas de esputos bacilíferos proyectadas durante la tos a la parte posterior del velo del paladar o por el pañuelo o el dedo sucios de productos expectorados. Esta tuberculosis secundaria afecta la forma ulcerosa.

La *ulceración tuberculosa*, ordinariamente única, en cuyo caso se halla situada hacia la parte anterior del tabique, tiene el fondo y los bordes infiltrados; está recubierta de costras, cuya ablación deja al descubierto nódulos grisáceos formados por aglomeraciones de tubérculos; el fondo y los bordes presentan dentellones que corresponden a la fusión de otros tubérculos ya reblandecidos.

2.° **Tuberculosis nasal primitiva.** — Las formas primitivas empiezan también por el tabique nasal, por ser la inoculación por el dedo el mecanismo más frecuente de la infección. Raras veces afectan la forma ulcerosa que acabamos de describir, se limitan al tuberculoma o tumor tuberculoso, y la forma infiltrada, que es menos circunscrita.

Muchos autores identifican estas formas primitivas con el lupus nasal que, si se aceptara esta hipótesis, por otra parte muy discutible, absorbería todas las formas de tuberculosis nasal primitiva; el mismo tuberculoma vendría a ser una vegetación lúpica gigante.

a) *Tuberculoma.* — El tuberculoma es un tumor sesil, ordinariamente solitario, a veces voluminoso e incluso gigante, separado más o menos francamente de los tejidos próximos, de superficie pálida y lisa, más raras veces mamelonada, que sangra con facilidad. Su localización más frecuente es en la parte anterior del tabique, algunas veces a ambos lados. Tiene escasa tendencia a la ulceración, pero se desarrolla lo bastante para salir por una ventana nasal, deformar la raíz de la nariz y producir obstrucción nasal.

b) *Lupus nasal.* — El lupus nasal se presenta en forma de una infiltración nodular y empieza por el tabique.

Debe buscarse, en su más remoto origen, en la parte más anterior del tabique cartilaginoso, en el repliegue profundo que forma a cada lado la mucosa por debajo de la espina de la nariz al dirigirse hacia fuera para tapizar la pared externa de la cubierta nasal, representada en esta parte por el ala de la nariz; este punto, difícilmente accesible, sólo puede verse haciendo inclinar exageradamente la cabeza del enfermo hacia atrás; el lupus empieza otras veces alrededor de las aberturas nasales, que con tanta frecuencia presentan en la infancia soluciones de continuidad favorables a la inoculación. — La *placa lúpica* es una superficie granulosa, surcada, que presenta pequeñas exulceraciones superficiales al lado de minúsculas cicatrices grisáceas; está cubierta enteramente de costras parduscas. Poco a poco se forman ulceraciones anfractuosas, fungosas, a veces muy vegetantes, poco o nada dolorosas; pero, ocultas por las costras, pueden extenderse a bastante distancia en superficie y en profundidad; quitando estas costras, se ve a menudo que se ha *perforado el tabique* o que se ha destruído

en gran parte: las lesiones son siempre más extensas de lo que parecen a primera vista.

El lupus se extiende a otros puntos de la mucosa nasal; puede propagarse también a las vías lagrimales, a la faringe, al oído medio o externo, a la piel, provocando entonces la formación de nódulos lúpicos cutáneos y algunas veces la destrucción de las alas de la nariz *(lupus vorax)*.

Muchos autores sostienen que el lupus cutáneo va precedido siempre de lupus de las mucosas, sobre todo de lupus nasal; lo cierto es que el punto de transición entre la piel del vestíbulo y la mucosa nasal constituye su localización predilecta.

La *evolución* del lupus es lenta y dura varios años; cura en unos sitios y se extiende en otros. Su pronóstico se ve obscurecido por la posibilidad de deformaciones consecutivas o por el desarrollo de una tuberculosis pulmonar, complicación que se observa una vez de cada seis (LELOIR).

El lupus es una *tuberculosis tórpida*, atenuada, de escasos bacilos, que coexiste a menudo con manifestaciones cutáneas. Clínicamente, se caracteriza por la presencia de nódulos; histológicamente, por un tejido granuloso, constituído por células gigantes con células epiteliales y elementos embrionarios en la periferia. Se distingue de la tuberculosis vulgar por su evolución lenta, por su extensión serpiginosa, por la sequedad de las lesiones en lugar de secreciones abundantes, por la falta de dolores, por la integridad del esqueleto óseo, por la conservación prolongada de un estado general bueno y por la cicatrización de las lesiones por la influencia de un tratamiento local enérgico.

Desde el punto de vista de la extensión y de su localización, el lupus tiene una marcha descendente: empezando por la nariz, se propaga algunas veces a la faringe y ataca, aunque raramente, la laringe, mientras que la tuberculosis vulgar empieza por el pulmón, ataca secundariamente la laringe y raras veces alcanza las fosas nasales.

Puede confundirse el lupus con la sífilis, la cual se distingue por el dolor, o cuando menos la cefalea, principalmente nocturna, por su evolución insidiosa y rápida, por la participación frecuente del esqueleto óseo, que provoca la tumefacción dolorosa del dorso de la nariz y termina con la formación de secuestros que despiden un olor infecto y provocan deformaciones tales como el aplastamiento de la nariz, etcétera; finalmente, por la comprobación de perforaciones o de cicatrices velopalatinas. En los casos dudosos, la presencia de nódulos lúpicos aislados en el labio superior, la nariz o la mejilla puede resolver el diagnóstico.

3.° **Tratamiento.** — El *tratamiento* de la tuberculosis nasal consiste en la helioterapia, los tónicos, las aplicaciones prolongadas de solución de ácido láctico a $^{12}/_{8}$ (que deben practicarse una vez por semana) y en la galvanocaustia. Los nódulos lúpicos cutáneos se tratan por las escarificaciones con una aguja de catarata seguidas de la aplicación de ácido láctico.

ARTÍCULO V

OCENA

(RINITIS ATRÓFICA)

Se da el nombre de ocena (ὀζειν, oler mal) a una atrofia progresiva de la mucosa y de las conchas de la nariz, que va acompañada de olor infecto.

1.° **Sintomatología.** — Comprende síntomas funcionales y signos físicos.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — El principal síntoma es la *fetidez* de la nariz. La secreción nasal está suprimida; pero cada dos o tres días los enfermos expulsan *costras* verdosas de olor repugnante. El aliento despide el mismo olor.

La *anosmia* es un síntoma frecuente.

Los enfermos aquejan una sensación de sequedad en la faringe; a veces, la voz está ronca *(ocena laringotraqueal)*.

B) SIGNOS FÍSICOS. — La ocena está caracterizada por la *atrofia de la mucosa y de las conchas* de la nariz; en lugar de ser rosácea y húmeda como en estado normal, la mucosa está lisa, pálida y seca, recubierta en varias partes por costras verdosas adherentes. Las conchas inferiores, atrofiadas, están reducidas a una delgada cresta apenas saliente; por la inspección, puede verse hasta la faringe y la trompa de Eustaquio, cuyos movimientos pueden observarse; en los ocenosos es donde se han hecho los mejores estudios sobre el funcionalismo del velo del paladar y de los músculos tubarios.

La mucosa faríngea está seca, apergaminada, y presenta con frecuencia costras análogas a las que tapizan la mucosa nasal.

El examen laringoscópico permite en algunos casos descubrir costras en las cuerdas vocales e incluso en la tráquea.

La forma exterior de la nariz es bastante característica; los ocenosos tienen la nariz aplastada y chata, en forma de silla de montar.

Se ha pensado si la atrofia de la mucosa nasal no iría precedida de una fase de hipertrofia transitoria; esta hipertrofia no está generalmente admitida, pero es bastante frecuente encontrar hipertrofiadas las conchas medias, cuando las inferiores están muy atrofiadas. En todo caso, la rinitis hipertrófica común no conduce nunca a la atrofia y a la ocena.

2.° **Etiología y patogenia.** — La ocena principia entre los ocho y los doce años, y ataca con preferencia a los sujetos del sexo femenino; no son conocidas las causas que presiden a su producción. En el adulto, no es raro verla coexistir con la tuberculosis pulmonar, para la cual crea quizá una predisposición. También se ha pensado en la heredosífilis.

Algunos autores la han considerado como sintomática de una sinusitis maxilar o etmoidal, pero no se hallan señales de esto en la gran mayoría de los casos.

Anatómicamente, la enfermedad está caracterizada por la atrofia de la mucosa nasal; ésta se halla adelgazada y sus glándulas están atrofiadas; los huesos mismos de las conchas se reabsorben y desaparecen. Esta lesión ha sido considerada como un trastorno trófico. Pero ¿cómo explicar la formación de las costras y el mal olor? Se ha pretendido que la desaparición de las conchas, agrandando de modo desmesurado las cavidades nasales, hacía más lenta la corriente del aire inspirado y espirado, y que esta especie de estancación favorecía el desarrollo de los microbios saprofitos y las fermentaciones. Sin olvidar este factor, hay que hacer desempeñar un papel mayor a la atrofia de las glándulas de la mucosa; su secreción goza de un poder bactericida activo, como lo han demostrado LERMOYEZ y WURTZ; si está agotada, no puede ya arrastrar mecánicamente los gérmenes que el aire inspirado deposita en la mucosa, ni oponerse a su desarrollo; de aquí que pululen en las costras, y desarrollen en ellas fermentaciones especiales, causa de la fetidez.

LOEWENBERG ha encontrado en las fosas nasales de los ocenosos un bacilo que probablemente no pasa de ser un bacilo seudodiftérico, y PÉREZ un cocobacilo cuyo papel patógeno es muy discutido.

3.° **Diagnóstico.** — Los dos signos característicos de la ocena son la fetidez y la atrofia de la mucosa nasal.

a) La *sífilis* puede dar origen a lesiones nasales que despiden un olor infecto (etmoiditis, necrosis y secuestros), pero no se comprueba la atrofia de las conchas; las fosas nasales están estrechadas en vez de estar ensanchadas como en la ocena; el estilete permite reconocer puntos donde el hueso está denudado. Esta seudoocena sifilítica debe ser cuidadosamente diferenciada de la rinitis atrófica fétida.

b) El *empiema del seno maxilar* da lugar a un flujo de pus fétido, mientras que el ocenoso no expulsa más que costras.

c) La *rinitis atrófica sin ocena* (JURASZ) se distingue por la falta de fetidez. CHIARI no admite esta rinitis atrófica sin ocena; hace observar que el olor de la ocena es muy variable de un día para otro e incluso puede falar completamente en algunos momentos.

4.° **Tratamiento.** — Los diversos tratamientos empleados se encaminan a irritar la mucosa y hacerla segregar: amasamiento vibratorio, toques con tintura de yodo o con glicerina yodada, polvos irritantes, pulverizaciones de nitrato argéntico.

Se ha preconizado la electrólisis cúprica, y, basándose en las afinidades del bacilo de la ocena (LOEWENBERG) con el de la difteria, se

han ensayado las inyecciones de suero antidiftérico (BELFANTI y DELLA VEDOVA). Este modo de tratamiento, que no carece de inconvenientes, no ha dado curaciones definitivas.

Hay que contentarse a menudo con un tratamiento paliativo, que por lo menos disimule el olor. Consiste en irrigaciones nasales antisépticas precedidas de la insuflación de un polvo ligeramente irritante (mentol y aristol) que excite la secreción de la mucosa y facilite así el desprendimiento de las costras; después de la irrigación se pulveriza en las fosas nasales vaselina líquida con salol (1 por 20); forma una especie de barniz que se opone a la desecación de las costras.

Actualmente el mejor tratamiento de la ocena es el que consiste en reconstruir, mediante inyecciones submucosas de parafina, la concha inferior atrofiada. Las fosas nasales recobran así su calibre primitivo, las costras son expulsadas al sonarse en lugar de desecarse y la secreción tiende a recobrar sus caracteres normales. Los resultados de este procedimiento son superiores a todo lo que se había obtenido hasta ahora, por lo menos en los casos en que una atrofia excesiva no lo hace inaplicable.

ARTÍCULO VI

ANOSMIA

Es la abolición del olfato (α, privativo, y ὀσμή, olor); por un abuso de lenguaje se designa también con este nombre la simple disminución del sentido olfatorio; en este último caso es *hiposmia* lo que debería decirse.

La *anosmia no es más que un síntoma* que nace de causas muy diversas (1). En efecto, para que sea percibida una sensación olorosa son indispensables las cuatro condiciones siguientes (LERMOYEZ):

1.° Integridad del vestíbulo nasal que dirige el aire inspirado hacia la hendedura olfatoria;

2.° Integridad de las fosas nasales y ausencia de todo obstáculo al paso del aire;

3.° Integridad de la mucosa olfatoria y de las células de Schultze, que ocupan la parte más elevada de las fosas nasales, a nivel y por delante de las conchas superiores;

4.° Integridad del nervio y de los centros olfatorios.

De aquí otras tantas categorías de anosmia; citaremos solamente las principales.

La anosmia *congénita* es atribuíble a la falta de los nervios olfatorios; existen algunas observaciones de esta anomalía, pero las más de las veces la pretendida anosmia congénita es debida a una coriza de la infancia (gripal o diftérica) que provocó la destrucción de las células olfatorias de la mucosa nasal; la anosmia *senil* es causada por la atrofia de los bulbos olfatorios, que están entonces salpicados de

(1) COLLET, *De l'anosmie (Rapport à la Société de Laryngologie. Congrès de 1899). — L'odorat et ses troubles* (París, 1904).

numerosos corpúsculos amiloideos (PRÉVOST); la anosmia *traumática* es a veces consecutiva a las caídas sobre la región occipital. Las *afecciones nerviosas* van acompañadas frecuentemente de anosmia, por ejemplo: la neurosis, el histerismo (1), la neurastenia, la epilepsia (FÉRÉ), los tumores cerebrales, especialmente los de los lóbulos frontales, la tabes (KLIPPEL), y sobre todo la parálisis general. Efectivamente, se cita la disminución de la agudez olfatoria como un síntoma muy frecuente en el comienzo o el período de estado de esta afección. — Las lesiones atróficas de los nervios olfatorios han sido evidenciadas en la tabes por KLIPPEL. Respecto a la anosmia del histerismo, coexiste frecuentemente con la hemiplejía o la hemianestesia y es unilateral.

Las *afecciones nasales* producen anosmia, unas veces dificultando el paso del aire (anosmia llamada respiratoria), otras yendo acompañadas de lesiones de la mucosa olfatoria (anosmia de la ocena, de las corizas prolongadas, pólipos de la nariz, etmoiditis, etc.).

La anosmia subsigue, además, a las *enfermedades infecciosas* o *discrásicas* (sífilis, difteria, diabetes), o a la aplicación local de ciertas *substancias medicamentosas* (cocaína, morfina, cloruro de cinc).

Se ve por esta enumeración que es necesario no apresurarse en asignar a una anosmia un origen nervioso antes de haber hecho un examen local minucioso. Las lesiones nasales ocupan el primer lugar, cosa que se explica por una razón anatómica: las células olfatorias no envían solamente prolongaciones sensibles a la mucosa, sino que residen en ella, quedando así directamente accesibles a todas las influencias patológicas, cuya acción es a veces definitiva.

La *hiperosmia* o exageración de la agudez olfatoria, la parosmia, la cacosmia son, en cambio, trastornos puramente nerviosos que complican con la mayor frecuencia el embarazo, el histerismo o la enajenación mental.

ARTICULO VII

EPISTAXIS

Se designa con el nombre de epistaxis (de ἐπι, sobre, y στάξειν, derramarse) la hemorragia que se produce en la superficie interna de las fosas nasales.

1.° **Etiología y patogenia.** — Prescindimos aquí de la epistaxis traumática y de la postoperatoria, para ocuparnos solamente de la epistaxis espontánea. Puede ésta depender, como lo indica el cuadro de la página siguiente, de una lesión local o de una afección general.

Las más importantes de estas numerosas causas figuran en el citado cuadro en letra cursiva. He de llamar la atención de una manera especial sobre la epistaxis que se presenta sin causa apreciable después de los cincuenta años y que, a menudo, no es más que la primera manifestación de la arterioesclerosis, de una cirrosis o de un mal de

(1) También puede encontrarse en las histéricas la anestesia o la hemianestesia de la mucosa nasal.

Bright todavía latente; por esta razón, en este caso se impone la investigación de la albúmina y el examen de la hipertensión arterial, completado por el de la permeabilidad renal y del síndrome urinario de la insuficiencia hepática.

- Epistaxis espontánea
  - De causa local
    - Cuerpos extraños, rinolitos.
    - Ulceraciones, úlcera perforante de Hajek, tumores vasculares.
    - Cáncer.
  - De causa general
    - Epistaxis suplementaria
      - Supresión de las reglas.
      - » de las hemorroides.
      - » de un eczema.
    - Epistaxis en las enfermedades infecciosas
      - *Fiebre tifoidea.*
      - Tuberculosis.
      - *Fiebres eruptivas hemorrágicas* (sarampión, viruela).
      - *Púrpuras infecciosas*
    - Epistaxis en las discrasias y las enfermedades de la sangre y de las arterias
      - *Mal de Bright.*
      - *Arterioesclerosis.*
      - *Cirrosis.*
      - *Leucocitemia.*
      - *Anemias graves.*
    - Epistaxis por trastornos circulatorios
      - pasivas
        - Insuficiencia mitral y tricuspídea.
        - Compresión de la vena cava superior.
      - activas
        - Hipertrofia de corazón.
        - Insuficiencia aórtica
        - *Insolación.*
    - Epistaxis llamada idiopática
      - Hemofilia.
      - Epistaxis juvenil.

Pero, ¿cómo actúan estas diversas causas para producir la epistaxis? En la epistaxis de causa local, la hemorragia tiene lugar a nivel de la ulceración o del tumor; en las enfermedades hemorrágicas (púrpura, viruela hemorrágica), la extravasación sanguínea se efectúa a la vez en diversos puntos de la mucosa; pero en todos los demás casos, el derrame sanguíneo se realiza en la parte anteroinferior del tabique nasal, en un punto donde se halla normalmente un pequeño ramillete vascular: *de su rotura resulta la hemorragia;* este dato es muy importante desde el punto de vista del tratamiento.

En las diversas afecciones enumeradas anteriormente, esta rotura vascular es consecutiva a la alteración de la sangre, a la de los vasos, o a un aumento de tensión, pudiendo, por otra parte, combinarse estas diversas causas.

2.° **Descripción.** — La sangre sale ordinariamente gota a gota y por una sola abertura nasal; sin embargo, a veces, el derrame sanguíneo alcanza una intensidad alarmante. Si es muy copioso, o si el enfermo echa la cabeza hacia atrás, la sangre corre sobre la cara superior del velo del paladar y cae desde allí a la faringe, embadurnando su pared posterior; luego es arrojada por la boca con esfuerzos de tos o deglutida, y en este último caso provoca a veces vómitos. — Por consiguiente, es indispensable, antes de afirmar que una epistaxis ha terminado, hacer abrir la boca al enfermo y examinar su garganta.

Una hemorragia abundante de la nariz va acompañada de vértigos, zumbidos de oído, obscurecimiento de la vista y alguna vez náuseas; esta anemia cerebral puede acarrear el síncope. Las hemorragias nasales repetidas, aun cuando no sean muy abundantes, pueden producir una anemia grave.

3.° **Diagnóstico y pronóstico.** — La epistaxis puede pasar inadvertida si la sangre cae en la faringe, en vez de pasar por las aberturas nasales, y ser tomada entonces por *hematemesis* o *hemoptisis;* se evitará este error examinando la garganta y las fosas nasales. — Comprobada la epistaxis, es preciso *diagnosticar su causa*, local o general, y para esto hacer el examen, no solamente de la nariz, sino de los principales órganos; nos remitimos a la etiología para no repetir esta enumeración. Es considerable el valor diagnóstico de la epistaxis en la fiebre tifoidea, el mal de Bright o la cirrosis.

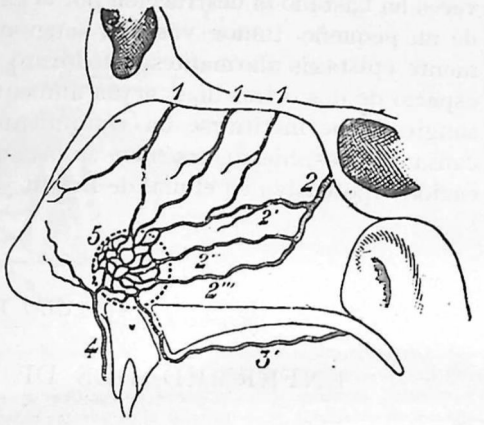


Fig. 1. — Arterias de la epistaxis

1, 1, 1, arterias etmoidales. — 2, 2', 2'', 2''', arteria nasopalatina y sus ramas. — 3, arteria palatina superior. — 4, arteria del subtabique. — 5, mancha vascular.

Por sí misma, y por la anemia más o menos aguda que determina, la epistaxis puede tener cierta gravedad; además, algunas veces es sintomática de una afección visceral grave (cirrosis, mal de Bright), o de una fiebre eruptiva hemorrágica (sarampión, viruela), y constituye entonces un síntoma de mal augurio.

4.° **Tratamiento.** — Ciertas epistaxis deben ser respetadas: por ejemplo, las llamadas suplementarias y las que acompañan a los estados congestivos.

En la inmensa mayoría de los casos, la epistaxis que no cesa espontáneamente debe ser cohibida; la compresión del ala de la nariz sobre el tabique, practicada con el dedo, la aspiración de una solución astringente o hemostática (agua de Pagliari), un pediluvio caliente, bastan por lo general. Si estos medios fracasan, hay que aplicar en la fosa nasal una torunda empapada en una disolución de antipirina o de ferripirina a 1 por 10, practicar el taponamiento anterior, *casi siempre suficiente*, o hacer una inyección subcutánea de ergotina (1 gramo). El taponamiento posterior, destinado a obturar el orificio de la coana

correspondiente, se practica por medio de la sonda de Belloc o de una sencilla sonda uretral de goma; es conveniente recordar que este tapón no debe permanecer colocado más que veinticuatro o cuarenta y ocho horas, porque si esta permanencia es más larga entraña el peligro de una otitis supurada por infección del coágulo propagada a la trompa de Eustaquio.

Para prevenir la vuelta de una epistaxis de repetición, hay que cauterizar con nitrato argéntico o con el galvanocauterio el punto del tabique, la pequeña erosión que da origen a la hemorragia. Algunas veces ha bastado la destrucción por el galvanocauterio o la electrólisis de un pequeño tumor vascular (angioma) para suprimir definitivamente epistaxis alarmantes. El cloruro de calcio (2 a 4 gramos por espacio de dos o tres días) actúa aumentando la coagulabilidad de la sangre. Debe instituirse un tratamiento general, variable según la causa: tónicos, hierro, arsénico, en las anemias; régimen lácteo, medicación hipotensiva en el mal de Bright y en la arterioesclerosis.

CAPÍTULO II

ENFERMEDADES DE LA LARINGE

Limitaremos nuestro estudio a la patología médica de la laringe: laringitis aguda y crónica, edema de la laringe, crup, sífilis, tuberculosis, parálisis y espasmos, y dedicaremos una breve descripción a los tumores de la laringe.

ARTÍCULO PRIMERO

EXPLORACIÓN DE LA LARINGE

Los antiguos procedimientos de exploración de la laringe, el tacto, la auscultación y la percusión son insuficientes y han sido completamente relegados al olvido por la laringoscopia; el tacto en particular, que algunos médicos emplean todavía para tratar de reconocer el edema de la laringe, tiene el grave inconveniente de provocar un espasmo glótico a veces peligroso. Hay que contentarse con notar si existe cornaje y tiraje supraesternal o alteraciones de la voz.

1.° **Laringoscopia.** — La laringoscopia fué inventada en 1855 por un profesor de canto, MANUEL GARCÍA; TÜRCK, de Viena, y CZERMAK fueron quienes la aplicaron a la patología y con este método crearon una rama del arte médico: la laringología.

El examen de la laringe se practica por medio de un espejito redondo u oval, llamado laringoscopio, de 3 centímetros de diámetro por término medio, montado en ángulo obtuso sobre el tallo que lo soporta. El médico se provee de un reflector frontal o de una lámpara frontal. El enfermo abre mucho la boca, saca la lengua y la mantiene en esta posición, entre el pulgar y el índice, cogida con una compresa, y se le ordena que emita (o trate de emitir) el sonido *e*. Esta maniobra tiene por objeto producir la elevación de la epiglotis, que de este modo descubre la laringe. El espejo, previamente calentado para que el vaho no lo empañe, se introduce con rapidez hasta tocar el velo del paladar, empujándolo, y entonces aparece la imagen laringoscópica.

El espejo tiene la doble función: 1.°, de reflejar hacia la laringe,

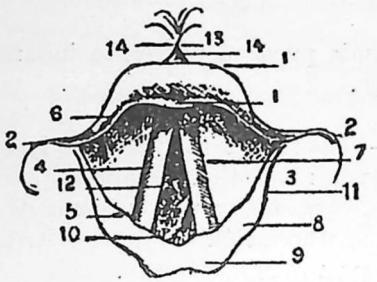


Fig. 2. — Imagen laringoscópica norma

1, tubérculo epiglótico. — 1', borde libre de la epiglotis. — 2, 2', ligamentos faringoepiglóticos. — 3, seno piriforme. — 4, cuerda vocal. — 5, apófisis vocal. — 6, comisura anterior. — 7, faja ventricular. — 8, cartílago de Wrisberg. — 9, cartílago de Santorini. — 10, comisura posterior. — 11, repliegue aritenoepiglótico. — 12, pared anterior de la tráquea. — 13, ligamento glosoepiglótico. — 14, fositas glosoepiglóticas.

para alumbrarla, los rayos luminosos procedentes de la frente del observador; 2.°, de enviar, reflejada, al ojo del mismo la imagen de la laringe así iluminada.

Es necesario recordar que la imagen laringoscópica está *enderezada*, de modo que la parte anterior de la laringe (epiglotis) aparece hacia arriba y su parte posterior (aritenoides) hacia abajo.

El examen laringoscópico debe abarcar de una ojeada el conjunto de la laringe para determinar sus lesiones. Además, la glotis debe ser examinada sucesivamente durante la respiración y durante la fonación: es el único medio de apreciar sus parálisis; debe, pues, ordenarse alternativamente al enfermo que respire y que emita el sonido *e*. En ciertos casos, cuando se examina un enfermo de una afección nerviosa, por ejemplo, el examen de la motilidad debe ser completado por el de la sensibilidad buscada con la sonda laríngea; la anestesia de la laringe proviene de la lesión del nervio laríngeo superior.

2.° **Dificultades de la laringoscopia.** — Los más frecuentes obstáculos para el examen laringoscópico son: la hiperestesia de la garganta, la longitud anormal del velo y de la úvula, la exagerada combadura de la lengua y la caída de la epiglotis.

Se triunfa del primero de estos obstáculos mediante la pulverización previa, en el fondo de la garganta, de una disolución tibia de

cocaína al 1 por 100; del segundo, sirviéndose de un espejo lo más ancho posible, de modo que sostenga la úvula; del tercero, por el empleo simultáneo de un depresor de lengua estrecho, para deprimirla en su parte media; el cuarto es más grave: una tracción enérgica de la lengua no siempre da buen resultado; es necesario, a veces, cocainizar la epiglotis y levantarla con una sonda.

ARTÍCULO II

LARINGITIS AGUDA

La laringitis aguda puede definirse: la inflamación aguda de la mucosa de la laringe.

1.° **Etiología.** — Las más de las veces, la laringitis aguda sobreviene por causas locales: ingestión de líquidos excesivamente fríos o demasiado calientes, exposición a una corriente de aire frío, ejercicios vocales inmoderados, respiración de vapores irritantes. Es más frecuente en el otoño y en tiempo húmedo.

Puede ser también consecuencia de una coriza aguda, que no es por sí misma más que el primer síntoma de una enfermedad infecciosa, grippe o sarampión, por ejemplo. La laringitis aguda, que complica a veces a la viruela o la fiebre tifoidea, merece una descripción especial a causa de su gravedad.

2.° **Síntomas.** — Distinguiremos los síntomas funcionales acusados por el enfermo y los signos físicos suministrados por el examen laringoscópico.

a) *Síntomas funcionales.* — Algunas veces la laringitis aguda principia a manifestarse por afonía casi absoluta; con mucha mayor frecuencia se revela por sensación de calor en la garganta y picazones laríngeas que provocan tos. Es una tos seca y aguda, muy molesta, que da solamente por resultado la expulsión de minúsculos filamentos de moco; al declinar la enfermedad, esta expectoración se compone de escasos esputos mucopurulentos, espesos, apelotonados y adherentes. La voz es ronca, cascada; la modulación de los tonos y la emisión de las notas altas son imposibles, porque necesitan mayor tensión de las cuerdas vocales, que están más o menos parésicas. Por la mañana, la afonía puede ser completa; durante el día suele mejorar.

La disnea es excepcional, salvo en el niño, a causa de las escasas dimensiones de la glotis en esta edad. La deglución no es dolorosa sino en los casos en que hay inflamación intensa de la epiglotis, inflamación que puede estar limitada a este opérculo *(epiglotitis)*, por

ejemplo: la que resulta de la ingestión de líquido hirviente o corrosivo. El principio de la laringitis se señala a veces por un ligero movimiento febril.

b) *Signos físicos.* — Al examen laringoscópico no se ve más que una rubicundez difusa de la laringe, sin tumefacción notable.

Las cuerdas vocales han perdido su aspecto blanco anacarado, para tomar un tinte rosáceo; su superficie está deslustrada; la presencia de equimosis es muy excepcional. Durante la fonación las cuerdas no se yuxtaponen ya exactamente, como en estado normal, sino que dejan entre sí un espacio oval debido a la defectuosa tensión de su borde libre, por efecto de la paresia de los tiroaritenoideos internos. Este pequeño músculo, contenido en el espesor mismo de cada cuerda vocal, se paraliza, en efecto, por la influencia de la inflamación de la mucosa que lo recubre (ley de STOKES); así se explican la afonía, la ronquera, la imposibilidad de emitir los sonidos elevados que necesitan una mayor tensión de las cuerdas vocales. — En otros casos, la parálisis invade el músculo aritenoideo transverso, igualmente superficial: la oclusión de la glotis es entonces todavía más defectuosa, porque las cuerdas vocales dejan entre sí un espacio triangular de base posterior. De aquí resulta la afonía.

3.° **Evolución.** — La laringitis aguda evoluciona espontáneamente hacia la curación al cabo de algunos días, y no deja tras de sí más que un trastorno pasajero de la voz; descuidada, puede pasar al estado crónico. Frecuentemente, no es más que el preludio de una traqueobronquitis aguda. En el niño, la laringitis aguda produce a veces síntomas de asfixia, pero la muerte es excepcional; a esta edad puede producirse consecutivamente a la laringitis una atrofia de las cuerdas vocales que deja un trastorno persistente de la voz; muchas ronqueras persistentes de la infancia reconocen esta causa.

4.° **Diagnóstico.** — La laringitis de la sífilis y la de la tuberculosis tienen a veces un principio brusco, pero su evolución es enteramente distinta: los síntomas no hacen más que persistir y empeorar. El edema de la glotis va acompañado de disnea intensa, y el examen laringoscópico resuelve toda dificultad.

5.° **Tratamiento.** — Reposo absoluto del órgano; permanencia en un sitio de temperatura media; inhalaciones de vapores de agua hirviendo adicionada de bálsamo del Perú, de tintura de eucalipto o de algunas gotas de láudano; dos veces al día, V gotas de tintura de acónito. El enfermo no debe fumar ni respirar una atmósfera en la que haya humo de tabaco. Contra la paresia de las cuerdas vocales consecutiva a la laringitis aguda, tintura de nuez vómica a la dosis de XX gotas al día.

ARTÍCULO III

LARINGITIS CRÓNICA

Prescindimos aquí de la laringitis tuberculosa y de la sifilítica, que serán objeto de capítulos especiales. La laringitis crónica reconoce las mismas *causas* que la aguda, de la cual es casi siempre una continuación; sin embargo, puede ser primitiva. Los ejercicios vocales inmoderados, el abuso del alcohol y del tabaco y las afecciones crónicas de la faringe son las causas más corrientes. Deben añadirse las afecciones que suprimen la permeabilidad de las fosas nasales y permiten que el aire seco y frío inspirado por la boca vaya a irritar directamente la laringe; la rinitis atrófica, por razón del ensanchamiento anormal de las fosas nasales cuya mucosa ha perdido sus cualidades fisiológicas, produce un resultado análogo. — Existen, por último, laringitis crónicas diatésicas (escrofulismo, diabetes, artritismo) de igual manera que se ven bronquitis diatésicas.

Debe pensarse siempre en la posibilidad de la tuberculosis cuando se trate, sobre todo en un individuo joven, de una laringitis crónica cuya etiología no sea muy clara.

Sus principales *síntomas* son los picores laríngeos incesantes, tos y ronquera de la voz. El diagnóstico no puede hacerse sólo con estos síntomas funcionales, que acompañan igualmente a los tumores laríngeos y a la mayor parte de las afecciones de la laringe. Debe completarse con el examen laringoscópico. En una primera categoría de casos, este examen demuestra la existencia de una rubicundez difusa; las cuerdas vocales han perdido su blancura y tienen un color rosado: esta es la laringitis crónica hiperémica. En otros, la superficie de las cuerdas vocales es irregular, no pueden ponerse en contacto por impedirlo la existencia de una prominencia bilateral, que se halla situada las más de las veces en el tercio anterior: tal es la *forma nodular* o *hipertrófica*. En otros, por último, la parte posterior de las cuerdas vocales se estría y engruesa: tal es la *forma paquidérmica*, que importa mucho conocer por su posible degeneración neoplásica.

El *tratamiento* consiste en pulverizaciones astringentes (alumbre, tanino) y en pincelaciones de las cuerdas vocales con una solución de nitrato argéntico progresivamente concentrada (2 por 100 a 25 por 100). Es absolutamente necesario comenzar por una solución muy débil, so pena de ver aparecer una reacción peligrosa.

ARTÍCULO IV

LARINGITIS ESTRIDULOSA

Confundida primeramente por HOME con el crup y por MILLAR con el espasmo glótico, fué individualizada por BRETONNEAU.

1.° **Etiología.** — Es frecuente, sobre todo entre los dos y los cinco años. Un aire seco y frío, tal vez la presencia de ozono en la atmósfera (MASSEI), son condiciones físicas favorables a su producción. La coriza, las inflamaciones de las vías aéreas superiores, se cuentan entre sus causas más directas, especialmente al principio de las fiebres eruptivas, pudiendo ser un síntoma precursor de ellas, por ejemplo, en el sarampión. Las vegetaciones adenoideas predisponen a ella.

2.° **Descripción.** — Algunos días después que el niño se ha enfriado, presenta algo de coriza, romadizo o tos, pero sin que sea grave su estado general ni presente movimiento febril importante. A veces hay ligera disnea, y, por efecto de los movimientos, las inspiraciones profundas van acompañadas de un silbido laríngeo. Estos síntomas pasan inadvertidos o, a lo más, no inspiran ningún temor; el niño se duerme tranquilo, cuando de repente, en medio de la noche, sobreviene el primer acceso de disnea, y esta escena pavorosa se considera como el principio de la enfermedad.

«El niño se despierta sobresaltado, con una agitación febril considerable; su tos es ronca, muy frecuente, pero fuerte y ruidosa; su respiración es jadeante, entrecortada, acompañada durante la inspiración de ruido agudo, de silbido laríngeo estridente. La voz, que se extingue en el momento del acceso, es ronca en el intervalo, pero casi nunca desaparece como en el verdadero crup. La opresión y la ansiedad son muy pronunciadas, la cara está congestionada, los ojos expresan profundo terror» (TROUSSEAU).

Pasada media hora, una hora o algo más, termina el acceso, vuelve la calma, y el niño torna a dormirse. Al despertar no conserva más que una tos «siempre crupal, pero más húmeda, y finalmente, catarral». La voz es casi normal. El acceso reaparece generalmente durante las noches siguientes, pero menos fuerte y con intensidad decreciente. En el intervalo, la respiración no es absolutamente normal; la dificultad y la sonoridad de las inspiraciones y la tos persisten, aunque en menor grado (MASSEI). Añadamos que los accesos pueden excepcionalmente repetirse cuatro o cinco veces en una misma noche y sobrevenir también durante el día.

El *examen de la garganta*, practicado en un momento de calma revela que la faringe y la laringe están absolutamente intactas; otras

veces hay ligera rubicundez de la garganta y del vestíbulo glótico, insuficiente para explicar la disnea. No hay falsas membranas.

Las cuerdas vocales, que se separan perfectamente, permiten ver por debajo de ellas dos abultamientos alargados, rojos y tensos; se deben a la hinchazón de la región infraglótica de la laringe: su presencia provoca disnea porque se oponen al paso del aire. La laringitis estridulosa es, pues, una *laringitis hipoglótica aguda* (MASSEI). Existe en este punto, inmediatamente antes del origen de la tráquea, un tejido celular abundante que se deja distender fácilmente por la congestión o el edema.

Esta comprobación explica, mejor que las escasas dimensiones de la glotis intercartilaginosa en el niño (las cuales, sin embargo, hay que tener en cuenta), la intensidad verdaderamente espantosa de la disnea, que contrasta con la integridad de la voz y la sonoridad de la tos: no puede suceder otra cosa, puesto que las cuerdas vocales no están afectadas. Así se crea la sintomatología de esta laringitis muy particular que, al revés de todas las demás laringitis agudas, va acompañada de voz y tos casi normales; y es que, propiamente hablando, más que una verdadera laringitis, es una variedad de traqueítis.

El acceso en sí mismo se ha interpretado diversamente: se ha atribuído a la aglutinación de los labios de la glotis por un moco viscoso (NIEMEYER), a un aumento pasajero de la tumefacción; más probable es que el espasmo de la glotis desempeñe un importante papel en la intermitencia y la brusquedad de aparición de los accesos, como también en todas las afecciones de la laringe. En cuanto a su iniciación durante la noche, se explica bien por la lentitud de los movimientos respiratorios durante el sueño (KRISHABER), y acaso también por la respiración bucal, tan frecuente por la noche en los niños, particularmente en los adenoideos, que permite al aire seco y frío impresionar más directamente la laringe.

El *pronóstico* suele ser favorable; los casos de muerte durante el acceso son excepcionales (TROUSSEAU refiere uno en sus clínicas); pero la afección puede terminar por bronconeumonía mortal.

3.° **Diagnóstico.** — La laringitis estridulosa debe ser cuidadosamente diferenciada del *crup*, por los síntomas generales que éste presenta, por la adenopatía, por la angina premonitoria habitual, por la expulsión de las falsas membranas, por la extinción de la voz y de la tos, por la intensidad *creciente* de la disnea: «el crup termina como la laringitis estridulosa comienza», decía TROUSSEAU.

Aparte del crup, la laringitis estridulosa no es la única de las *laringitis sofocantes* de la infancia; hay algunas que se apartan notablemente por algunos de sus caracteres del tipo descrito por TROUSSEAU; por otra parte, debe tenerse en cuenta que, al principio del sarampión, de la bronconeumonía o de la varicela puede presentarse una laringitis aguda sofocante, cuya verdadera causa no podrá dilucidarse hasta que se presenten de manera clara los síntomas de estas enfermedades infecciosas; en el sarampión, el flujo nasal abundante, la existencia de un estado epidémico, a veces la presencia del signo de Koplik pueden, antes de toda erupción, permitir un diagnóstico de probabilidad.

El *espasmo de la glotis* sobreviene en los niños pequeños; los accesos no son únicamente nocturnos; no hay silbido estridente, sino, en cambio, apnea absoluta.

Por último, la laringitis estridulosa se distinguirá de todas las afecciones disneicas de la laringe (pólipos, cuerpos extraños), por su principio nocturno y por el buen estado general. Deberá recordarse que los tumores y la tisis laríngea no se observan, por decirlo así, nunca en el niño.

En los casos en los cuales pueda practicarse, el examen laringoscópico desvanecerá todas las dudas.

4.° **Tratamiento.** — Rara vez hay que acudir a la traqueotomía o a la intubación. La aplicación de compresas muy calientes en la parte anterior del cuello produce un gran alivio de la disnea. En el intervalo de los accesos se darán sedantes y se procurará la humedad del aire ambiente mediante evaporaciones.

ARTÍCULO V

EDEMA DE LA LARINGE

El edema de la laringe es la infiltración del tejido celular submucoso de aquel órgano.

1.° **Historia.** — Los primeros autores que lo describieron (BOERHAAVE, VAN SWIETEN) no hacían ninguna distinción entre el edema de la garganta y el de la laringe; denominaron a esta afección *angina acuosa*. BICHAT precisó la localización laríngea del edema, que CRUVEILHIER y VALLEIX consideraron como exclusivamente supraglótico. SESTIER (1850) dió una descripción magistral del edema de la laringe y sobre todo estudió muy minuciosamente la distribución del tejido celular en el que esta afección se desarrolla. Más tarde, y por impulso de TROUSSEAU y de BELLOC, se llegó a no considerar el edema de la glotis como una entidad morbosa, sino como un proceso trivial secundario a lesiones de proximidad: sifilíticas, tuberculosas o neoplásicas. Pero las investigaciones contemporáneas han demostrado que podía muy bien ser primitivo, independiente de toda lesión laríngea anterior, y proceder entonces de un proceso infeccioso debido al neumococo, al estreptococo o al estafilococo, o bien a una nefritis.

2.° **Etiología y patogenia.** — Los edemas de la laringe se dividen en primitivos y secundarios.

a) *Edema primitivo.* — El edema primitivo puede ser producido

por el enfriamiento, el traumatismo y la ingestión de líquidos hirvientes. Se presenta también en el curso de las nefritis agudas, en la convalecencia de la escarlatina, en el mal de Bright y en las caquexias; en una palabra, en todas las afecciones capaces de producir el anasarca. Se halla también en las afecciones cardíacas y en los tumores del mediastino que comprimen los grandes troncos venosos y dificultan su depleción (edema pasivo).

STRÜBING ha descrito un *edema angioneurótico;* HUCHARD, un edema tóxico debido al yoduro potásico; pero los más interesantes son los *edemas infecciosos*, que pueden ser serosos o seropulentos.

Se ha encontrado en ellos el estreptococo por ISRAEL, FRAENKEL, FASANO, y por HANOT en un caso acompañado de pleuresía purulenta; el estafilococo por NETTER y BOULLOCHE; el neumococo por JOSSERAND. Las observaciones de GAREL, de DORANGE y de THORNTON, en las cuales la afección ha sido seguida de neumonía, parecen indicar que, entre estos microorganismos, el neumococo por lo menos invade las vías naturales, y que la infección sigue en estos casos un curso descendente.

Notemos de paso que el enfriamiento, el traumatismo, etc., a los cuales se atribuía en otra época un papel preponderante, no hacen la mayoría de las veces más que disimular la infección, de la cual estos accidentes son sólo una circunstancia coadyuvante.

b) *Edema secundario.* — Sobreviene consecutivamente a una lesión de la laringe o de su proximidad: cáncer, ulceraciones sifilíticas, tuberculosas o variólicas, laringotifus, pericondritis, erisipela de la laringe, flemón suprahioideo, amigdalitis, tumores de la faringe o de la base de la lengua. Se atribuía en otro tiempo su producción a la fluxión colateral; hoy sabemos que es preciso ser menos exclusivos y conceder una gran parte a la infección.

3.° **Anatomía patológica.** — El edema de la laringe está constituído por la infiltración de serosidad o de líquido seropurulento en las mallas del tejido celular submucoso; su localización está, pues, calcada en la distribución del tejido conjuntivo en la laringe; allí donde la mucosa está pegada al pericondrio, por decirlo así, falta el edema.

La infiltración ocupa la cara anterior de la epiglotis; las dos fositas situadas entre los repliegues glosoepiglóticos están convertidas en prominencias; el borde libre de la epiglotis se halla tumefacto, como asimismo los aritenoides y los repliegues aritenoepiglóticos, y este conjunto tiene el aspecto de una tumefacción circular que bordea la entrada de la laringe. El edema es, en suma, *supraglótico;* pero, además, hay también un edema glótico; este último no existe debajo de la mucosa de las cuerdas vocales, muy adherente al músculo tiroaritenoideo interno subyacente, sino entre los haces mismos del músculo, que están, digámoslo así, disociados por la infiltración serosa. Desde ahí puede el edema invadir la región hipoglótica, es

decir, por debajo de las cuerdas vocales. Todas las localizaciones del edema han podido ser reproducidas experimentalmente por HAJEK mediante inyecciones submucosas de gelatina coloreada.

4.° **Síntomas.** — Examinemos sucesivamente los signos físicos y funcionales.

A) EXAMEN LARINGOSCÓPICO. — Cuando el edema se ha generalizado a la región supraglótica, la tumefacción semicircular de la epiglotis y de los repliegues ariepiglóticos recuerda bastante el aspecto del cuello uterino o de un prepucio edematoso. El edema se presenta con caracteres algo diferentes, según su naturaleza y según que se trate de un edema seroso o de las colecciones seropurulentas que se han descrito con el nombre de laringitis flemonosa. En el primer caso, es blando, gelatinoso, tiembla al sacudirlo y es lívido: se le ha comparado a un grano de uva blanca. Cambia de sitio con gran facilidad de un día para otro. En el segundo caso es duro, muy tenso, francamente rojo; va acompañado de hinchazón del cuello; en estos casos es cuando más fácilmente se observan la orina albuminosa, las supuraciones a distancia, las complicaciones pulmonares y la gravedad del estado general, que es el de las enfermedades infecciosas.

B) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Consisten en disfagia, disfonía y disnea.

a) *Disfagia.* — Acompañada con frecuencia de sensación de cuerpo extraño *(sensación de esponja)*, la disfagia es debida a la tumefacción de la epiglotis o de la parte posterior de las prominencias aritenoideas, cuyo tejido es muy laxo y se deja distender fácilmente.

b) *Disfonía.* — Tiene un carácter particular: la voz es ruda, ronca, profunda; otras veces el edema supraglótico parece desempeñar el papel de ahogar o impedir la vibración de las cuerdas vocales, tanto más cuanto puede haber también edema de las cuerdas.

c) *Disnea.* — Al comienzo es solamente inspiratoria; después existe en los dos tiempos, pero predomina en la inspiración.

Para explicar esta disnea de predominio inspiratorio, se suponía que los repliegues ariepiglóticos, edematosos, se adosaban durante la inspiración por la influencia de la presión atmosférica. Los exámenes laringoscópicos y los experimentos de GOUGUENHEIM en el cadáver, han condenado esta interpretación: este autor ha comprobado, mediante un dispositivo de fuelle montado sobre la tráquea seccionada, que, a pesar de la inspiración que se producía, los repliegues edematosos no eran atraídos. La dificultad que el edema opone a los movimientos de las articulaciones cricoaritenoideas y la aproximación de las cuerdas vocales que de ello resulta, desempeña un papel mucho más importante.

A cada inspiración, la laringe desciende como atraída hacia el pecho, para elevarse en la espiración. La inspiración va acompañada de un silbido; la espiración, de un ruido especial, llamado por SESTIER *ruido de bandera*.

La disnea puede comenzar bruscamente en los edemas agudos, o, en cambio, ser su curso insidioso y progresivo; es más considerable y se desarrolla con mayor rapidez en los casos de edema seropurulento. Inmediatamente en la forma aguda y al cabo de algún tiempo en la forma progresiva, la disnea reviste un carácter paroxísmico.

Durante estos horrorosos accesos, «el paciente, con la cara lívida, la boca abierta, las narices dilatadas, los ojos humedecidos y salientes, la piel bañada en sudor, busca a su alrededor un punto de apoyo para respirar con más facilidad. En un estado de excesiva agitación, arroja las prendas que rodean su cuello y su pecho, y se coge el cuello con las manos como para arrancar un cuerpo extraño que le estrangula» (TROUSSEAU).

Después de algunos minutos de duración, el paroxismo se calma y la respiración se vuelve menos difícil. Pero con frecuencia, los accesos se repiten y la muerte se hace inminente si no se interviene por la traqueotomía o la intubación.

Las causas de la muerte son la asfixia o el síncope. Este último puede originarse de la inhibición o de una parálisis del corazón, que no es suceso raro en los edemas de la glotis infecciosos o tóxicos.

5.° **Diagnóstico.** — Los *espasmos* de la glotis atacan a niños muy pequeños, de tres a veinte meses; pueden conducir en algunos segundos a una asfixia inminente.

El *crup* ha comenzado en la inmensa mayoría de los casos por una angina diftérica todavía persistente o cuyos vestigios pueden aún encontrarse; su principio es lento e insidioso, la voz está velada y se extingue rápidamente, y el examen de la faringe denota la presencia de falsas membranas en las cuales se halla el bacilo de Löffler.

La falta de síntomas generales (fiebre, etc.) y la presencia de los síntomas de la tabes, harán pensar en la *parálisis* de los cricoaritenoideos posteriores, *músculos dilatadores de la glotis*. Las crisis laríngeas espasmódicas, causadas por la tabes, la compresión del recurrente por un aneurisma, un bocio, un tumor, se reconocerán en su intermitencia y en su repentina aparición, y por la investigación de la afección causal.

La *laringitis estridulosa*, afección disneica de la segunda infancia, parece reconocer por causa el edema infraglótico; es, pues, simplemente, una variedad de la afección que nos ocupa.

Deberá practicarse el examen laringoscópico en todos los casos en que éste sea posible, y permitirá distinguir el edema de la laringe, de la tuberculosis, de la sífilis, del cáncer, etc., afecciones que producen, como él, la disnea, y a las cuales, por otra parte, puede venir a complicar el edema.

6.° **Tratamiento.** — Las pulverizaciones laríngeas antisépticas (de sublimado a 1 por 4000 o de ácido fénico a 1 por 1000) llenan la doble indicación de obrar sobre la lesión ya existente y de prevenir las complicaciones pulmonares. La aplicación de tintura de yodo pura, después de pincelaciones con cocaína, sobre los edemas duros y tensos, los hace a veces reblandecerse y resolverse en poco tiempo. Las escarificaciones con el cuchillo o el galvanocauterio, hechas con auxilio del laringoscopio, disminuyen también el edema y hacen posible el dar salida a una colección seropurulenta.

Contra la disnea se emplean con éxito las sanguijuelas, los sinapismos en la parte anterior del cuello, la aplicación de hielo y sobre todo de compresas calientes y las pulverizaciones intralaríngeas de adrenalina. En ocasiones, es necesario recurrir a la intubación, a la traqueotomía o a la laringotomía intercricotiroidea de Krishaber.

Es necesario también luchar contra la infección general, cuando existe, mediante el alcohol y los estimulantes.

ARTÍCULO VI

GARROTILLO

Se designa con el nombre de garrotillo o crup la invasión de la faringe por las falsas membranas diftéricas.

Fué descrito la primera vez por BAILLOU en 1576, y perfectamente estudiado en 1765 por un médico escocés, HOME, quien le dió el nombre de crup; a BRETONNEAU se debe el haber demostrado sus relaciones con la difteria, de la cual no es más que una localización.

1.° **Etiología.** — El garrotillo sigue en la inmensa mayoría de los casos a la angina o a la coriza diftéricas; es más raro que la localización de las falsas membranas en la laringe sea primitiva *(crup primitivo)*; bastante a menudo en tal caso, el crup sólo es primitivo en apariencia; así habrá habido algunos días antes una angina, una coriza sospechosa, una falsa membrana amigdalina, o también podrá comprobarse la presencia de seudomembranas en la faringe nasal. El crup primitivo, sin embargo, no debe ser negado sistemáticamente, y de todos modos merece ser mantenido desde el punto de vista clínico.

En cierto número de casos el crup primitivo sigue al sarampión.

El garrotillo reconoce, pues, la misma etiología que la difteria (véase tomo I); como ella, es contagioso y epidémico. El máximo de frecuencia se observa en los niños; a veces se observa también el garro-

tillo en la mujer; en el hombre adulto, por razón del mayor calibre de la laringe, es del todo excepcional (1).

Algunas anginas seudomembranosas no diftéricas (anginas estreptocócicas, etc.) pueden también complicarse con garrotillo, pero estos casos son muy raros.

2.° **Anatomía patológica.** — La laringe está tapizada de *falsas membranas;* limitadas a veces al vestíbulo laríngeo y a las cuerdas vocales, descienden en otros casos hasta la tráquea y los bronquios (bronquitis seudomembranosa). Más blancas y menos gruesas que las falsas membranas de la faringe (véase tomo I), son ligeramente adherentes a la mucosa subyacente, que está erosionada y congestionada; después de la muerte, es frecuente ver cómo las falsas membranas se disgregan y no forman más que una capa blanquecina y puriforme. Están compuestas de una red de fibrina que tiene entre sus mallas células epiteliales degeneradas y bacilos de Löffler.

En la autopsia, los *pulmones* acostumbran a encontrarse con núcleos de bronconeumonía diseminados. La sangre es negra y asfíctica, color *sepia*. Las lesiones de los principales órganos las hemos estudiado a propósito de la difteria faríngea.

3.° **Síntomas.** — El garrotillo va precedido de escalofríos, fiebre, malestar general y dolor a la deglución; el *examen de la faringe* practicado en este período permite ver las falsas membranas que la tapizan, y la palpación permite apreciar la tumefacción de los ganglios del ángulo de la mandíbula.

Este período puede durar muchos días; todavía no hay más que difteria faríngea. En el caso de *crup primitivo*, el comienzo es mucho más insidioso, sin ningún accidente previo; en otros casos, algunos días después de una angina cuya naturaleza ha sido ignorada, se altera la voz y al día siguiente la asfixia es ya amenazadora.

a) *Síntomas funcionales.* — La invasión de la laringe se revela por una *tos* que, al principio, es seca y quintosa. Rápidamente esta tos se vuelve *ronca* y *apagada;* la voz se debilita y extingue por completo; en efecto, las falsas membranas que tapizan las cuerdas vocales las impiden vibrar. Los golpes de tos van acompañados de la *expulsión de membranas* blanquecinas, en fragmentos.

Cuando las falsas membranas se hacen más abundantes, hasta el punto de disminuir notablemente el calibre de la laringe, producen *disnea*. La inspiración es penosa y va acompañada de un ruido estridente y prolongado; el hueco supraesternal y la región epigástrica se deprimen a cada inspiración: se da a este fenómeno el nombre de *tiraje* supraesternal o epigástrico. La disnea presenta accesos paroxísmicos, durante los cuales su intensidad aumenta repentinamente.

(1) COLLET, *Le croup de l'adulte* (*Revue de Médecine* 1912).

Entonces la cara se pone cianótica, los ojos están saltones, las yugulares distendidas y el pulso filiforme; víctima de esta asfixia progresiva, el enfermito, sentado en el lecho, experimenta en la garganta una sensación de cuerpo extraño y se lleva la mano al cuello. Estos accesos de disnea terminan por la expulsión de algunos trozos de falsas membranas, y la calma renace por un momento. Los accesos de sofocación se suceden así, cada vez más frecuentes, hasta el momento en que el enfermo entra en el tercer período.

La disnea intermitente es reemplazada entonces por disnea continua; el murmullo vesicular es imperceptible; el enfermo no reacciona ya, permanece abatido, sin movimiento, cianótico y sucumbe a esta asfixia progresiva. Cuando la enfermedad debe terminar por la curación, los accesos del segundo período van siendo cada vez menos frecuentes.

El garrotillo va acompañado de los mismos fenómenos generales que la difteria: palidez de la cara, albuminuria, temperatura que oscila alrededor de 38°,5 y tumefacción ganglionar; pero es conveniente saber que muy a menudo estos síntomas generales quedan reducidos a un mínimo. En general, no acompañan al crup los fenómenos característicos de la difteria tóxica.

b) *Examen laringoscópico.* — Este examen es muy difícil en la mayoría de los niños, sobre todo a causa de su indocilidad, de la pequeñez del frenillo de la lengua y de la forma especial de la epiglotis que, replegada en forma de **U**, tapa el vestíbulo de la laringe y las cuerdas vocales. El procedimiento de *laringoscopia forzada*, ideado por ESCAT, permite a un observador ejercitado sobreponerse a estas dificultades: consiste en el empleo combinado del laringoscopio y de un depresor de la lengua especial, dilatador de la faringe, protractor de la lengua y de la epiglotis. A falta de este instrumento hay que contentarse con deprimir fuertemente la base de la lengua con una cuchara; no es raro que la náusea que se produce entonces, descubra el borde libre de la epiplotis recubierto de falsas membranas: éste es el *signo de Variot;* sin embargo, es frecuente que no haya falsas membranas en este punto.

4.° **Evolución y pronóstico.** — La enfermedad evoluciona en cuatro o seis días hacia la curación o la muerte. La intensidad de la disnea, la pequeñez del pulso y el abatimiento son síntomas de mal augurio, que no debe esperarse que se presenten para restablecer la permeabilidad de las vías aéreas por la intubación o la traqueotomía. Aun después de abierta la tráquea, puede todavía sobrevenir la muerte por propagación de las falsas membranas a las ramificaciones bronquiales, o ya a causa de una bronconeumonía; en este último caso la respiración se acelera, las alas de la nariz se agitan y el pecho se llena de estertores subcrepitantes.

En cambio, la intoxicación general del organismo (véase tomo I) es infinitamente menos acentuada que en la difteria faríngea; apenas se observan formas tóxicas con parálisis del corazón, ni neuritis periféricas consecutivas en un niño que ha escapado de la asfixia; el crup no mata del mismo modo que la difteria faríngea; en general, parece que consume su gravedad en el aparato respiratorio.

5.° **Diagnóstico.** — El diagnóstico se basa en la expulsión de las falsas membranas y su comprobación habitual en la faringe, que coexiste con la disnea. La existencia de una epidemia de difteria reforzará mucho la suposición. Es necesario no confundir el garrotillo con las demás afecciones disneicas:

a) *Con la laringitis estridulosa*, que fué diferenciada por BRETONNEAU con el nombre de *falso crup*. Su principio es más brusco, generalmente nocturno, la voz y la tos no se apagan como en el crup; no hay falsas membranas en la faringe ni en los esputos; falta la tumefacción ganglionar.

b) *Con el edema de la glotis*, del cual se distingue por no existir infartos ganglionares ni falsas membranas, y por la conservación de la voz, cuyo timbre está solamente velado.

c) *Con los cuerpos extraños de la laringe* (principio súbito de la disnea, antecedentes, inspección).

La falta de falsas membranas en la faringe nada prueba contra el diagnóstico de crup, puesto que hay crups primitivos; la falta de bacilos de Löffler en el cultivo de exudados de la faringe tampoco lo elimina con certeza: yo he demostrado que, en gran número de casos negativos, el cultivo de los exudados tomados directamente en la laringe o recogidos en el tubo de O'Dwyer pone de manifiesto el bacilo de Löffler.

6.° **Tratamiento.** — Las medidas profilácticas quedaron expuestas en el artículo *Difteria*. En cuanto al tratamiento, es médico y quirúrgico.

a) *Tratamiento médico.* — Desde el momento que se comprueban la angina diftérica o el crup, es necesario prescribir lavados o pulverizaciones antisépticas en la garganta (agua oxigenada, solución salicilada a 1 por 1000) e inyectar 20 ó 40 centímetros cúbicos de *suero antidiftérico* (véase libro II, art. II), dosis que se renovará al día siguiente si se considera oportuno, o que se reducirá a 10 ó 20 centímetros cúbicos. No hay que entretenerse en confirmar el diagnóstico por el examen bacteriológico, que sólo tiene valor cuando es positivo y requiere cerca de veinticuatro horas; es necesario recurrir desde luego a la sueroterapia, que no tiene serios inconvenientes y puede con frecuencia evitar la intubación o la traqueotomía si es empleada desde la aparición de los primeros síntomas, tales como la ronquera de la

voz o una disnea todavía ligera. Se la asociará con la permanencia en una atmósfera saturada de humedad (vaporizaciones y pulverizaciones) y, si existe ya tiraje traqueal, con la aplicación de compresas calientes sobre la laringe e incluso con la inyección de una pequeña dosis de morfina contra el elemento espasmódico de la disnea. Debe instituirse el tratamiento general de la difteria (alcohol, tónicos, cafeína, etc.). En caso inminente de disnea, hay que restablecer la permeabilidad de las vías aéreas.

b) *Traqueotomía.* — La *traqueotomía*, vulgarizada por TROUSSEAU, era en otro tiempo la única intervención capaz de llenar esta necesidad. Para practicarla, se esperaba el momento en que los accesos de disnea, haciéndose más y más frecuentes, van a conducir al tercer período o de asfixia continua. En la actualidad, se reserva para los casos en que no puede practicarse la intubación o para aquellos en los cuales esta última operación no calma la disnea.

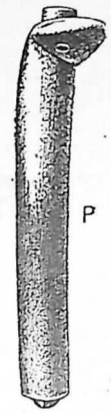


Fig. 3. — Tubo de O'Dwyer

La traqueotomía llamada superior es la más recomendable; después de haber incindido la piel y disociado los planos subyacentes con la sonda acanalada, se incinde la tráquea exactamente en la línea media, por debajo del cartílago cricoides, que sirve al dedo de punto de referencia. Una vez introducida la cánula, hay que aplicar delante de su abertura una corbata de gasa empapada en agua o por lo menos húmeda, de modo que el aire se cargue de humedad antes de llegar a los pulmones. Como la cánula está formada de dos tubos que se deslizan a frotamiento el uno en el otro (cánula interna y cánula externa), nada más fácil que cambiar el tubo interior para limpiarlo, cuando está obstruído por las falsas membranas. Cuando éstas se acumulan en la tráquea, se provoca su expulsión estimulándola por medio de las barbas de una pluma; el escobillonaje practicado por TROUSSEAU, está generalmente abandonado.

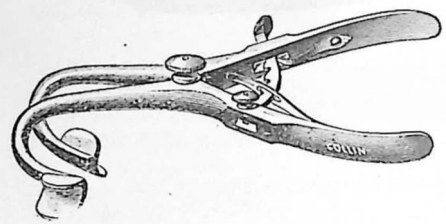


Fig. 4. — Abrebocas de O'Dwyer

c) *Intubación.* — El entubamiento de la laringe o *intubación*, propuesto primeramente por BOUCHUT, y preconizado después por O'DWYER, tiende hoy a substituir a la traqueotomía; la sueroterapia ha venido ciertamente a facilitar esta vulgarización, porque mediante ella se abrevia mucho la duración del garrotillo, y resulta por lo mismo racional no oponer una operación grave a una disnea entera-

mente pasajera. La intubación tiene, además, la ventaja, a causa de su innocuidad, de poder practicarse desde la aparición de los primeros síntomas disneicos.

Esta operación se practica por medio de un tubo metálico, proporcionado a la edad del niño, que se deja colocado en la laringe mien-

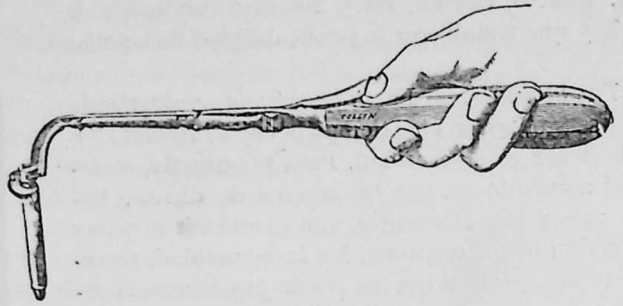


Fig. 5. — Portatubos

tras dura el crup. Está provisto de una cabeza voluminosa destinada a apoyarse sobre los aritenoides, a fin de impedir su caída en la tráquea; el cuerpo del tubo no es cilíndrico, sino aplanado, de sección oval, con objeto de que pueda colocarse mejor entre las cuerdas vocales; además, presenta debajo de su parte media un abultamiento gracias al cual las cuerdas impedirán que sea expulsado durante los esfuerzos de tos. He aquí cómo se procede. En el momento de su

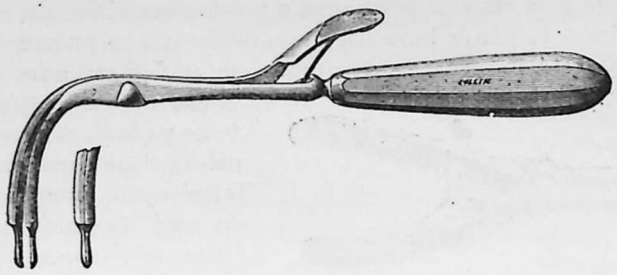


Fig. 6. — Extractor de los tubos

introducción, el tubo está montado sobre un mandril especial encorvado, que el operador tiene con su mano derecha, mientras que el índice izquierdo, introducido en la boca, levanta la epiglotis y va a reconocer la entrada de la laringe. Sobre este índice izquierdo que sirve de guía se desliza el tubo y se le insinúa entre las cuerdas vocales. Cuando ha penetrado en la glotis se apoya sobre su cabeza, bien con el índice izquierdo, bien soltando un resorte especial, y se retira el mandril. Hay que tener la precaución de fijar el tubo por medio de un hilo, para evitar que caiga en el esófago; pero, terminada la operación, debe retirarse este hilo porque su rozamiento produciría ulceraciones bucales que se recubrirían muy pronto de falsas membranas diftéricas. Por lo demás, la deglución del tubo no tiene inconvenientes de importancia: se le encuentra en las deyecciones algunos días después.

Abandonado así en la laringe, el tubo permanece en su sitio todo el tiempo que se considera necesario, generalmente hasta el descenso de la temperatura; se puede quitar al cabo de dos o tres días, sin perjuicio de volverlo a colocar algunas horas después si fuere necesario; para hacer beber al niño hay que colocarle en decúbito dorsal; muchos niños no pueden beber, por lo menos el primer día; aliménteseles con bizcochos mojados. Cuando el tubo se llena de falsas membranas suele ser expulsado, pero transcurre bastante tiempo entre su expulsión y la vuelta de los síntomas asfícticos para que se le pueda colocar de nuevo. Cuando hay muchas falsas membranas es conveniente practi-



Fig. 7. — Intubación de la laringe

car una desintubación seguida de reintubación, maniobra que facilita la expulsión de aquéllas.

La extracción del tubo, más difícil que su introducción, se hace por medio de un instrumento acodado en forma de pinzas (extractor de O'Dwyer), cuyos bocados son introducidos en la luz del tubo y se separan por presión sobre las ramas del instrumento (1). Yo he hecho fabricar tubos de hierro que tienen sobre los de cobre la ventaja de ser magnéticos y de poder, por consiguiente, ser retirados por el electroimán, en caso de que las tentativas de extracción sean infructuosas.

La extracción del tubo, por lo demás, puede en la mayoría de los casos ser practicada por maniobras externas: colocado el niño sobre el vientre, con la cabeza en hiperextensión, el índice introducido encima del esternón va a reconocer el extremo inferior del tubo a través de la piel y de la tráquea y luego tiende a enuclearlo al mismo tiempo que se inclina la cabeza hacia delante (MARFAN).

La intubación merece substituir a la traqueotomía en la mayor parte de los casos, cuando los enfermos pueden ser vigilados; la tra-

(1) FERROUD (1894) ideó un instrumental más sencillo y de manejo muy cómodo, en el cual el extractor sirve al mismo tiempo de introductor.

queotomía continúa siendo preferible cuando no es posible esta vigilancia; debe también practicarse cuando la intubación no ha suprimido la disnea, porque las falsas membranas obstruyen el tubo, o porque se extienden a la tráquea. Si el tubo está todavía colocado, nada es entonces más fácil que esta traqueotomía sobre conductor. Finalmente, hay casos en que no se puede llegar a colocar el tubo, sea a causa de un espasmo laríngeo insuperable que provoca su contacto, sea por la tumefacción de la mucosa; es bien evidente que en estas condiciones se impone la traqueotomía, como también en los casos en que el tubo es constantemente expulsado.

La bronconeumonía que con frecuencia complica el crup, antes o después de la intervención, necesita un tratamiento especial: cataplasmas sinapizadas, baños a 35°, inhalaciones repetidas de oxígeno, supositorios de creosota, inyecciones de electrargol contra la infección general. No debe ser una contraindicación para la traqueotomía, a menos que se tenga la certeza de que la disnea es únicamente broncopulmonar y que la laringe está libre.

ARTÍCULO VII

SÍFILIS DE LA LARINGE Y DE LA TRÁQUEA

La sífilis puede afectar la laringe en el período secundario y en el terciario. Es poco probable que el accidente primitivo radique alguna vez en la laringe; el chancro de la epiglotis parece cosa dudosa.

Existe una heredosífilis de la laringe que puede ser precoz, presentándose en los primeros meses, o tardía, presentándose por lo común antes de la pubertad, a partir del séptimo año.

Los esfuerzos vocales inmoderados, el abuso del alcohol y del tabaco, favorecen las localizaciones laríngeas de la sífilis; son más frecuentes en el hombre que en la mujer.

1.° **Síntomas.** — Estudiaremos separadamente los accidentes secundarios y los terciarios.

a) *Sífilis secundaria.* — Unas veces produce una rubicundez difusa de la laringe, bien apreciable a nivel de las cuerdas vocales, que pierden su blancura para tomar un tinte rosáceo; otras, placas opalinas y salientes, exulceradas o no; estas son las placas mucosas de la laringe, visibles en la cara posterior de la epiglotis y en las cuerdas vocales. Tales lesiones curan espontáneamente en una o dos semanas, pero pueden recidivar con frecuencia. Su principal síntoma es la *alteración de la voz*, que está velada o ronca; rara vez este trastorno llega hasta la afonía. La disfagia dolorosa, que se observa con bastante frecuencia, no es debida a las lesiones laríngeas, sino principalmente a las lesiones concomitantes de la faringe o de la amígdala lingual (MOURE y RAULIN).

b) *Sífilis terciaria.* — Reviste principalmente la forma de gomas o de ulceraciones. Estas lesiones predominan en la *epiglotis* y el *vestíbulo* de la laringe.

Los *gomas* forman una tumefacción limitada, redondeada, del volumen de un guisante poco más o menos; están rodeados de una zona de congestión intensa. Al cabo de algunos días se reblandecen y su fusión da origen a las ulceraciones.

Las *ulceraciones*, cortadas verticalmente, forman un reborde saliente y un fondo amarillo grisáceo, recubierto de detritos puriformes; como los gomas, tienen predilección marcada por la epiglotis, cuyo borde libre está a veces como recortado. Ganando en profundidad, se propagan a los cartílagos subyacentes y acaban por determinar pericondritis y artritis cricoaritenoidea. Su curación por cicatrización deja en la laringe señales irreparables: sinequias de las cuerdas vocales, sobre todo hacia la comisura anterior, anquilosis aritenoideas, etc. La retracción progresiva de este tejido cicatricial conduce a una estrechez de la laringe, cada vez más pronunciada. La hendedura glótica está entonces reemplazada por un conducto sinuoso a través del cual el aire inspirado al entrar produce cornaje; si no se interviene, este estado produce *disnea* y *asfixia*.

Es de notar que el *dolor es nulo o muy moderado*, aun durante la fase de evolución activa de los gomas o de las ulceraciones; sólo sobreviene en casos de artritis o de pericondritis; la ronquera de la voz acompaña a las lesiones de las cuerdas vocales (gomas, ulceraciones o anquilosis en abducción).

Cuando las lesiones sifilíticas radican *en la tráquea*, pueden acarrear su perforación y producir una fístula traqueoesofágica; la deglución de los líquidos produce entonces un acceso de tos y de sofocación por efecto de su penetración en las vías aéreas. Por su curación misma, por su cicatrización parcial, la sífilis traqueal entraña la formación de una estrechez; entonces se produce disnea progresiva, con tiraje, cornaje y sin alteración de la voz. La inmovilidad de la laringe durante el grito y durante los movimientos de inspiración y de espiración (DEMARQUAY) permiten distinguir esta disnea traqueal de la disnea laríngea. El examen laringoscópico, practicado en la posición indicada por KILLIAN, permite percibir la estrechez si radica poco más abajo de las cuerdas vocales; las estrecheces situadas más lejos e incluso en la bifurcación de los bronquios, difíciles, y con frecuencia imposibles de percibir, obligan a recurrir a la traqueoscopia directa.

Las lesiones sifilíticas de los *bronquios gruesos* producen, como las precedentes, la asfixia progresiva; cuando son unilaterales, la disnea es mucho menos acentuada y la auscultación permite comprobar en un solo lado, unas veces soplo, otras abolición del murmullo vesicular.

c) *Sífilis hereditaria.* — Sus manifestaciones laríngeas se distinguen de las de la sífilis adquirida por la frecuente coexistencia de lesiones nasales y sobre todo faríngeas: perforaciones, cicatrices y adherencias del velo del paladar. Estas son, por lo menos, las lesiones que pueden observarse en el período cicatricial. En el momento en que se constituyen simulan la difteria, debido, precisamente, a la coexistencia de ulceraciones faríngeas con la coriza y a los síntomas de disnea laríngea. Este error de diagnóstico se encuentra en más de la mitad de las observaciones.

2.° **Diagnóstico.** — La sífilis laríngea está caracterizada: *a*) por su predominio en las regiones superiores de la laringe (epiglotis, repliegues ariepiglóticos); *b*) por la coexistencia eventual de lesiones de la faringe y sobre todo del velo del paladar; *c*) por la presencia de los gomas, que, cuando se los comprueba, son característicos; *d*) por la frecuencia de accidentes disneicos. La noción de los antecedentes sifilíticos del enfermo facilita el diagnóstico.

No se confundirá la sífilis de la laringe:

a) *Con una laringitis* aguda o subaguda simple, que simule la laringitis sifilítica secundaria;

b) *Con la tisis laríngea*, que se caracteriza por la palidez de la laringe y del velo del paladar, por el dolor que acompaña a la palabra o la deglución, por la escasez de la disnea, por el predominio de las lesiones en los aritenoides, en las cuerdas vocales o en la comisura posterior de la laringe, por las hemoptisis del comienzo de la tuberculosis pulmonar y por la presencia del bacilo de Koch en los esputos;

c) *Con el cáncer de la laringe*, que va acompañado de dolores muy vivos irradiados hasta las orejas, y cuyo desarrollo es mucho menos rápido. Además, el cáncer forma una masa única, mientras que los gomas o las ulceraciones sifilíticas son con frecuencia múltiples; el adelgazamiento es precoz y los ganglios carotídeos y submaxilares se infartan si el cáncer no está absolutamente limitado a la región glótica.

3.° **Tratamiento.** — Fricciones o inyecciones mercuriales y yoduro potásico. — Pulverizaciones laríngeas con disolución de sublimado a 1 por 4000. — En caso de disnea intensa, puede hacerse necesario practicar la traqueotomía.

Cuando existe estrechez, está indicado restablecer la permeabilidad de la laringe; si la traqueotomía se ha hecho ya, se conseguirá este objeto por medio del dilatador de Schrötter, que utiliza para el sostén de su mandril la cánula ya colocada; a veces es necesario practicar una laringofisura seguida de dilatación prolongada. — El tratamiento de la sífilis traqueal se resume igualmente en la medicación específica y, si existe estrechez cicatricial, en su dilatación gradual facilitada por una traqueotomía.

ARTÍCULO VIII

TISIS LARÍNGEA

Se designa con este nombre la tuberculosis de la laringe. Conocida ya por MORGAGNI (1704), fué estudiada por BORSIERI (1789), A. PETIT (1790), LOUIS (1825) y por TROUSSEAU (1837) antes de la invención del laringoscopio que ha transformado su diagnóstico y su tratamiento.

1.° **Etiología.** — La tisis laríngea es casi siempre secundaria a la tuberculosis pulmonar; es muy excepcional que sea primitiva, e incluso se discute su posibilidad. Coexiste a veces también con la tuberculosis nasal o faríngea.

La tuberculización de la laringe en el curso de la tisis pulmonar parece observarse, según algunos autores, en una tercera parte de los casos: se atribuye a la inoculación de la mucosa por las secreciones bronquiales y pulmonares más bien que a la invasión bacilar por vía sanguínea o linfática, que parece más rara o aún excepcional.

La tisis laríngea es rara en el niño y el anciano, frecuente sobre todo de los veinte a los cuarenta años, y en el sexo masculino dos veces más que en la mujer. Favorece mucho su aparición, en la laringe de un tuberculoso, la presencia de lesiones anteriores, triviales, llamadas catarrales.

2.° **Anatomía patológica.**— *A*) ANATOMÍA MACROSCÓPICA. — Las lesiones son muy variadas, e incluso pueden hallarse reunidas en el mismo sujeto.

1.° La *granulación miliar* se encuentra aquí con los caracteres que presenta en los demás órganos. Ordinariamente, las granulaciones no existen más que alrededor de las ulceraciones, e indican su acrecentamiento periférico. Puede vérselas también en puntos limitados, como las cuerdas vocales inferiores; pero ésta es, en suma, una localización bastante rara. Mas hay una forma especial de tisis laríngea en la cual las lesiones no pasan del estadio de granulación; es esta forma la que ha descrito ISAMBERT con el nombre de tuberculosis miliar aguda de la garganta: la faringe y la laringe están entonces recubiertas de un semillero de granulaciones del volumen de un grano de mijo, transparentes al principio, pero que no tardan en hacerse opacas. — Las lesiones comunes, clásicas, de la tuberculosis laríngea son la infiltración y las ulceraciones.

2.° La *infiltración* radica con frecuencia en la parte posterior de la laringe, en los aritenoides y los repliegues ariepiglóticos. Estos últimos, formados por un adosamiento de la mucosa consigo misma, se dejan distender muy fácilmente y llegan a formar masas enormes. Su superficie es desigual, su consistencia firme; el corte tiene un aspecto granítico, salpicado de puntos amarillentos, y mediante la presión deja escapar detritos; este estado se designa a veces impropiamente

con el nombre de *edema*, pero apenas si recuerda las masas blandas, lisas y gelatinosas de aquél. La infiltración puede también invadir las cuerdas vocales superiores y el ventrículo de Morgagni. La infiltración es muy limitada en las cuerdas vocales inferiores, con tendencia, no obstante, a extenderse a la región infraglótica. Cuando está interesada la epiglotis pierde en parte su movilidad: la infiltración



Fig. 8. — Tuberculosis de la laringe

invade a la vez su borde libre y sus dos caras, al revés de lo que se ve en el edema agudo de la laringe, porque allí no es invadida su cara posterior.

3.° Las *ulceraciones* se encuentran generalmente, aunque no siempre, sobre una base infiltrada. Puédeselas ver en todos los puntos de la laringe. Las de la región interaritenoidea (comisura posterior) afectan un aspecto fisurario y dan al tacto una sensación rugosa, a causa del estado velvético de la mucosa. Las de las cuerdas vocales afectan tanto la cara superior como el borde libre de las cuerdas, que se pone dentado y recortado. Ganando en profundidad, pueden acarrear una verdadera sección de la cuerda vocal interesada.

Las extensas ulceraciones irregulares de la laringe reconocen verosímilmente por causa la fusión de ulceraciones más pequeñas, resultantes del reblandecimiento de los tubérculos.

4.° La mucosa, sobre todo a nivel de las cuerdas vocales y de la comisura posterior, puede presentar un engrosamiento inflamatorio con proliferación epitelial, designado con el nombre de *paquidermia* laríngea.

5.° La invasión de los músculos subyacentes consiste, unas veces en *miositis* simple; otras, más raramente, en el depósito de tubérculos en el espesor del tejido conjuntivo intersticial; SCHECH ha hecho esta comprobación en los cricoaritenoideos posteriores.

6.° Los cartílagos están frecuentemente interesados, sobre todo los aritenoides; el cricoides lo está muy rara vez y el tiroides excepcionalmente. Esta *pericondritis* se produce mediante dos mecanismos a lo menos. Unas veces, a favor de la puerta de entrada abierta por una pequeña ulceración laríngea, se produce la infección secundaria y una colección purulenta más o menos alejada de esta ulceración (dicha colección podrá abrirse, comunicar con el exterior por una fístula, etc.). En otras ocasiones se trata de ulceraciones muy vastas, profundas, de fondo mamelonado, las cuales excavan los tejidos subyacentes y acaban por poner el cartílago al descubierto. Rascando su fondo con un estilete se percibe el cartílago denudado en vías de eliminación; esta es la manera más habitual de producirse la pericondritis de los aritenoides. Tal trabajo de destrucción acaba por interesar la articulación próxima, cricoaritenoidea. Resulta de ahí artritis o periartritis con inmovilización de la cuerda en posición defectuosa.

7.° Los *ganglios* inmediatos, invadidos y degenerados, pueden comprimir excepcionalmente los filetes nerviosos del recurrente; también se han descrito lesiones primitivas de este nervio.

B) ANATOMÍA MICROSCÓPICA. — Los folículos tuberculosos radican al principio debajo del epitelio e inmediatos a los vasos; no es raro verlos recubiertos de un epitelio normal.

HEINTZE pensó que la invasión tuberculosa de la laringe debía realizarse por la vía sanguínea, puesto que no se hallaba a nivel de los tubérculos ningún vestigio de puerta de entrada. En realidad, la presencia de un revestimiento epitelial sano por encima de los tubérculos no es una objeción suficiente para la teoría de la infección por los esputos, pues los bacilos han podido atravesar el epitelio por un punto más o menos apartado de aquel en el cual se verifica el corte; puede suceder también que no dejen rastro de su paso; y es posible, por último, que el epitelio se haya reparado. Parece que la proporción considerable de casos de tuberculosis laríngea (y de tuberculosis intestinal) en el curso de la tisis se explica mejor por el paso o la deglución de los esputos bacilíferos que por cualquier otro mecanismo.

Por otra parte, los folículos tuberculosos típicos son bastante raros; las más de las veces no se comprueba más que una infiltración abundante realizada por los elementos embrionarios con algunos folículos diseminados. Las lesiones histológicas predominan a nivel de las glándulas.

3.° **Síntomas.** — Las lesiones que acabamos de enumerar conducen, según su *localización* en tal o cual región de la laringe, a la producción de tres grandes síntomas que se observan aisladamente o combinados, y que son, por el orden habitual de su aparición, disfonía, disfagia y disnea. De ahí tres formas clínicas según que uno de ellos se haga preponderante.

A) Forma vocal. — El trastorno de la fonación puede variar, desde la simple ronquera a la *afonía* absoluta. La alteración de la voz en un tuberculoso debe hacer pensar inmediatamente en un principio de laringitis tuberculosa.

El *examen laringoscópico* revela, unas veces, una simple rubicundez de las cuerdas vocales; otras, el engrosamiento de la mucosa que las recubre, constituyendo una especie de paquidermia; otras, ulceraciones que festonean todo el borde libre a modo de sierra. En los casos adelantados la glotis está muy destruída y la afonía es completa. Gouguenheim y Tissier han descrito en la región interaritenoidea anterior, entre las cuerdas vocales, pequeñas vegetaciones, a las cuales consideran como un signo de cierta constancia en la tisis laríngea incipiente. Estas vegetaciones o este estado aterciopelado de la comisura posterior bastan para dificultar la confrontación de las cuerdas, para permitir en parte el escape del aire, y consecutivamente, provocar una fonación imperfecta. Por último, otras veces, una vegetación polipoide, implantada en cualquier punto de las cuerdas, se opondrá a su completa aproximación y producirá un efecto análogo.

En estas formas vocales se observa a menudo tos molesta, áspera y dolorosa; es que la glotis, que tan gran papel desempeña en la producción de la tos, acostumbra a ser en estos casos el asiento principal de las lesiones, que mantienen en ella continua irritación. Trousseau y Belloc han dado el nombre de *tos eructante* a la que se produce en las ulceraciones extensas y destructoras de la glotis; en caso de afonía se observan excepcionalmente los caracteres de la tos apagada.

La intensidad de la expectoración está en relación con las lesiones pulmonares. Es raro que los enfermos expulsen vegetaciones tuberculosas en las formas seudopoliposas o fragmentos de cartílagos necrosados, osificados y ennegrecidos en la pericondritis.

B) Forma disfágica. — Raras veces existente desde el principio, la disfagia acostumbra a presentarse después de las alteraciones de la voz. Se debe a una localización especial de las lesiones, a su desarrollo a nivel de la *epiglotis* o de la cara posterior de los *aritenoides*. El bolo alimenticio, al deslizarse sobre la cara dorsal de la lengua, roza la epiglotis, y, antes de entrar en el esófago, se pone en contacto con la cara posterior de los aritenoides. Como estas diversas partes están infiltradas y ulceradas, el contacto con ellas no puede menos de ser doloroso. Aun hay más: durante la deglución, la laringe sube, arrastrada hacia el aparato hioideo, al mismo tiempo que la epiglotis se dobla hacia atrás para proteger su orificio superior; hay, pues, en este doble movimiento, frotación de los aritenoides contra la pared posterior de la faringe, y esta frotación ocasiona dolores vivos, en el caso de lesiones aritenoidas, así en la deglución en el vacío como en

la deglución de la saliva. Si la epiglotis produce trastornos de la deglución en la laringitis tuberculosa, no es porque el sujeto se halle en las mismas condiciones que un animal al que se ha seccionado aquel opérculo (1), porque su destrucción por el proceso tuberculoso es muy excepcional; pero está infiltrada, su borde libre, ulcerado, es poco movible sobre las partes próximas, y así se explica la disfagia dolorosa. Accesoriamente, las lesiones faríngeas que acompañan a veces a las de la laringe, pueden también producir disfagia. — En cuanto a su grado, la disfagia es muy variable: puede no manifestarse más que para los alimentos sólidos, o ser ocasionada también por la deglución de líquidos; por último, a veces es tal que la deglución de la saliva misma es penosa, y la menor tentativa de alimentación se convierte para los enfermos en un verdadero suplicio. Muy debilitados ya, se nutren lo menos posible para evitar la aparición de tan atroces dolores, y se demacran rápidamente. El dolor se irradia a los oídos o por debajo de ellos, a cada lado de la faringe. Si la causa de la disfagia es, como generalmente ocurre, una lesión de los aritenoides, su localización es característica: los enfermos señalan con el dedo el cricoides o la parte superior de la tráquea.

Es raro que los fenómenos dolorosos vayan acompañados de trastornos motores de la deglución, tales como la caída de los alimentos en las vías respiratorias o su expulsión por las fosas nasales. El primero de estos dos accidentes se explica por las extensas lesiones de la epiglotis, importante para proteger la laringe a causa de una infiltración masiva que la inmoviliza; el segundo, por un espasmo de toda la musculatura de la faringe, que triunfa de la resistencia del velo palatino, ocasionado por la excesiva hiperestesia que se origina en las ulceraciones de la mucosa.

El *examen laringoscópico*, en la forma disfágica, revela que los aritenoides están voluminosos en alto grado, muy hipertrofiados y con ulceraciones en su superficie. Estas lesiones son a veces tan profundas que se propagan a la articulación subyacente cricoaritenoidea, eje en rededor del cual se realizan todos los movimientos de las cuerdas vocales necesarios a la fonación; esto nos explica que no solamente la deglución, sino la palabra misma, pueda ser dolorosa en tales enfermos. Las lesiones de la epiglotis son menos frecuentes.

La forma disfágica de la tuberculosis laríngea es la más molesta y la más grave a la vez: es, en cierto modo, una forma terminal de la tuberculosis.

C) Forma disneica. — Es la más rara. La aparición de la disnea puede ser gradual. Otras veces, en un tuberculoso que lleva más o

(1) Los experimentos de los fisiólogos nos han enseñado que los animales a los que se ha cortado la epiglotis continúan tragando normalmente, y que la función de este pequeño órgano consiste, a lo más, en retener las últimas gotas de líquido tras una serie de degluciones asociadas.

menos tiempo de sufrir una ligera disnea, la asfixia hace de pronto rápidos progresos; se comprueba que el aire penetra silbando, que hay depresión supraesternal y movimientos de descenso de la laringe en cada inspiración; al mismo tiempo la facies, angustiada, se cianosa progresivamente, y el enfermo, sentado en la cama, pone en juego todas sus potencias inspiradoras. Esta disnea es continua, pero con ocasión de movimientos o de quintas de tos, puede originar paroxismos. La magistral descripción que TROUSSEAU hizo del edema de la glotis, puede aplicarse perfectamente a la tisis laríngea.

Se pretende que el tacto practicado introduciendo el dedo hacia la laringe por detrás de la base de la lengua, permite apreciar la existencia de masas redondeadas que obstruyen su cavidad; este procedimiento no debe emplearse nunca, pues tiene el incouveniente de acarrear un aumento de la disnea y de no proporcionar más que datos incompletos.

El *examen laringoscópico* permite, en cambio, apreciar en toda su extensión las lesiones. A cada lado de la línea media, los repliegues ariepiglóticos, tumefactos, forman una masa gruesa redondeada; entre estas dos masas, la hendedura glótica, limitada, además, a veces, hacia delante por la tumefacción de la epiglotis, se convierte en una hendedura virtual, por decirlo así; la columna de aire inspirado sólo puede pasar con gran dificultad.

Puede también la disnea ser causada por una tuberculosis vegetante que desfigura por completo el aspecto de la cavidad laríngea *(forma seudopoliposa)*, por lesiones de artritis cricoaritenoidea que inmovilizan las cuerdas vocales en posición anormal o por la infiltración de los tejidos periarticulares que produce un efecto análogo.

4.° **Evolución y pronóstico.** — Las diversas formas de tuberculosis laríngea que acabamos de describir individualmente, pueden combinarse en el mismo enfermo: así, la tuberculosis podrá comenzar en la laringe por las alteraciones de la voz; irá acompañada después de disfagia y matará al enfermo por asfixia si no se interviene a tiempo. El laringoscopio demostrará la infiltración en masa de los aritenoides y de la epiglotis consecutiva a las ulceraciones de las cuerdas vocales.

El pronóstico de la tuberculosis laríngea es siempre muy grave; no es una simple tuberculosis local, es una verdadera complicación de la tuberculosis pulmonar ya existente, cuyo pronóstico agrava enormemente y cuyo curso acelera. Las formas disfágicas con infiltración y ulceraciones extensas son del peor augurio; las lesiones epiglóticas lo son igualmente.

La muerte sobreviene en pocos casos por asfixia; las más de las veces es debida a los progresos de la caquexia tuberculosa, favorecida, además, por la disfagia y la inanición resultantes.

5.° **Diagnóstico.** — Toda ronquera persistente necesita un examen con el laringoscopio; pero el diagnóstico de la tisis laríngea no se basa solamente en el examen laringoscópico, aun cuando con éste se adquiera casi siempre la certeza de la afección, y en los tres principales síntomas funcionales que acabamos de enumerar; hay que tener también en cuenta los antecedentes tuberculosos del enfermo, buscar el bacilo de Koch y poner a contribución los signos estetoscópicos. Estos últimos están con frecuencia disimulados por las lesiones laríngeas hasta el punto de poder pasar inadvertidas las lesiones pulmonares, aunque sean extensas.

Las *laringitis crónicas*, simplemente hiperémicas, pueden confundirse con la tuberculosis laríngea en su primer estadio. Para hablar con más exactitud, diremos que se puede desconocer la naturaleza de ciertas laringitis tuberculosas en sus comienzos, cuando todavía no hay más que rubicundez de las cuerdas vocales. En términos generales, debe desconfiarse, sobre todo en los individuos jóvenes, de una laringitis crónica hiperémica cuya causa local (tabaquismo, alcoholismo, profesión) o general (artritismo, diabetes, albuminuria) no puede dilucidarse claramente. Esta sospecha se convierte en una probabilidad muy fundada cuando la hiperemia está limitada, y lo está de manera persistente, a una sola cuerda vocal; el valor diagnóstico de esta *monocorditis* es considerable.

Las *ulceraciones sifilíticas* radican en las partes superiores de la laringe, en la epiglotis o los aritenoides y están rodeadas de una zona congestiva que falta en la tuberculosis. El paladar, el velo y sus pilares presentan a veces perforaciones o cicatrices, mientras que en la tuberculosis muestran sólo una intensa palidez de gran valor diagnóstico. La presencia de gomas es característica. En ciertos casos se han visto coexistir en una misma laringe lesiones tuberculosas y sifilíticas.

El *lupus de la laringe* es de ordinario consecutivo a un lupus nasal (véase pág. 8), unas veces aparente al exterior, otras visible solamente por la rinoscopia; existe, en verdad, un lupus primitivo de la laringe, pero es bastante raro, toda vez que no han podido recogerse más que unas 30 observaciones. Las lesiones atacan principalmente la epiglotis, al principio tumefacta y cubierta de nódulos del volumen de un grano de mijo; más tarde, con una erosión que produce una escotadura en forma de corazón o la deja deformada en forma de acento circunflejo, para quedar, finalmente, reducida a un muñón, pegado a veces a la base de la lengua por los repliegues glosoepiglóticos transformados en cintas cicatriciales. Las cintas ventriculares enferman más tarde y las cuerdas vocales quedan a menudo indemnes. Las lesiones afectan, pues, una predilección, ya desde el principio, para el orificio superior de la laringe, que la tuberculosis vulgar no invade, en general, más que en sus estadios más adelantados. Los síntomas funcionales se reducen a poca cosa: ligera disfonía, ningún dolor, ninguna disfagia, lo cual contrasta de una manera sorprendente con la extensión de las lesiones observada con el laringoscopio. Pocas veces hay disnea. La evolución dura años enteros conservándose bien el estado

general. El diagnóstico resulta facilitado por la coexistencia de lesiones nasales o cutáneas; por otra parte, el lupus se distingue de la tuberculosis vulgar por la lentitud de su evolución, por la precocidad de las lesiones epiglóticas, por ser indoloro, por la coexistencia de nódulos recientes junto a ulceraciones y cicatrices, por sus ulceraciones más superficiales, por su extensión serpiginosa, por la prolongada conservación del estado general y, finalmente, por su menor resistencia a los agentes terapéuticos (helioterapia, galvanocaustia, aplicaciones de ácido láctico).

En el *cáncer*, se trata de una ulceración única y no de lesiones múltiples como en la tuberculosis. Con frecuencia, este neoplasma comienza, a la inversa de aquélla, en una de las fositas glosoepiglóticas o en el seno piriforme; es, pues, yuxtalaríngeo, y la invasión ganglionar es entonces precoz; incluso en el cáncer endolaríngeo, la ulceración tiene un carácter vegetante, en forma de coliflor; sangra por el solo contacto de la sonda; el examen del tórax y de la expectoración sacarán de dudas.

6.° **Tratamiento.** — Comprende, ante todo, el *tratamiento general* de la tuberculosis. En este concepto acostumbra a aconsejarse la permanencia en alturas; sin embargo, en algunos casos las alturas no sientan bien y la sequedad del aire provoca la irritación de la laringe; muchos autores prefieren un clima húmedo y lluvioso, circunstancias que hacen que la atmósfera esté menos cargada de polvo.

Dejar a la laringe en reposo, por la cura de *silencio* absoluto, y al abrigo de cualquier causa de irritación.

Se tratará la lesión local por aplicaciones de aceite mentolado (1/10) o de ácido láctico en solución muy concentrada (32/8), por la helioterapia, por la fototerapia, por el galvanocauterio o el raspado. Desgraciadamente, todas estas aplicaciones tópicas no tienen probabilidades de éxito más que en las lesiones todavía superficiales, cuyo tipo lo constituyen las de las cuerdas vocales. Cuando la enfermedad va complicada de disfagia, lo cual indica la existencia de lesiones propagadas a los aritenoides o a la epiglotis, cuando ulceraciones profundas han invadido el cartílago (pericondritis), es preciso limitarse a un tratamiento sintomático. Las comprobaciones necroscópicas son muy demostrativas en este sentido y revelan de manera evidente la inutilidad de una terapéutica activa aplicada sin discernimiento.

Este tratamiento sintomático debe dirigirse contra la disfagia. Incluso en los casos desesperados, el médico tiene el deber de aliviar este penoso síntoma.

El mejor remedio contra la disfagia es la insuflación diaria, sobre los aritenoides, de ortoformo o de una mezcla de morfina y goma arábiga en proporciones variables; SCHRÖTTER empleaba una mezcla a partes iguales de la cual, como se comprende, no puede insuflarse más que una cantidad muy pequeña; me parece preferible emplear una mezcla en la proporción de $^1/_5$. Puede practicarse también la ablación de los aritenoides por el método endolaríngeo (aritenoidectomía).

La disfagia rebelde debe tratarse por las inyecciones de cocaína o de alcohol alrededor de los nervios laríngeos superiores, a su paso por la membrana tirohioidea, que siempre es fácil de encontrar buscando el asta mayor del hueso hioides y el ángulo posterosuperior del cartílago tiroides; debe introducirse la aguja, bien en el centro de una línea que una estos dos puntos, bien a 2 centímetros y medio de la línea media, pero siguiendo en este último caso una dirección oblicua hacia dentro y atrás; la aguja debe hundirse a 1 centímetro o a 1'5 centímetros de profundidad; se moviliza prudentemente y se introduce poco a poco la inyección cuando el enfermo acusa un vivo dolor en el oído. De esta manera se inyecta 1 centímetro cúbico de solución de novocaína a 1 por 100. Si se logra buen resultado, se reemplaza esta solución por X gotas de alcohol a 85°, inyección dolorosa, pero que da un resultado mucho más duradero, que a menudo se mantiene por espacio de varias semanas.

La traqueotomía no obra solamente contra la disnea: suprimiendo funcionalmente la laringe, la deja en reposo; por esta razón se ha aconsejado en las formas muy dolorosas de la tisis laríngea, pero es mejor reservarla para las formas disneicas. Contrariamente a una opinión muy extendida, da algunas veces una supervivencia de varios años.

El tratamiento quirúrgico (raspado, galvanocaustia, laringofisura) no tiene probabilidades de éxito más que cuando el estado general es satisfactorio y las lesiones pulmonares están estacionadas.

ARTÍCULO IX

TUMORES BENIGNOS DE LA LARINGE

Estos tumores, designados a veces con el nombre de pólipos, tienen marcada predilección por el borde libre de las cuerdas vocales, lo cual explica la frecuencia de los trastornos vocales entre sus principales síntomas. La ronquera de la voz no siempre es permanente; en los tumores pediculados que cambian de posición, y sólo por intervalos se insinúan entre los labios de la glotis, la disfonía es intermitente y la voz es normal en algunos momentos.

Los tumores, muy movibles y bastante voluminosos, van acompañados a veces, en cada movimiento respiratorio, de un ruido de chapa característico. No hay disfagia, dolor, ni infarto ganglionar. La disnea sólo aparece en los casos de tumores que alcanzan dimensiones considerables. Por excepción, los tumores benignos de la laringe pueden ir acompañados de diversos accidentes nerviosos: espasmo de la glotis con disnea y crisis epileptiformes (SOMMERBRODT).

El tratamiento consiste en la ablación por las vías naturales, valiéndose de la inspección con el espejo laringoscópico, operación elegante que es verdaderamente el triunfo de la laringoscopia.

Anatómicamente, estos tumores benignos son pequeños fibromas, mixomas, quistes, angiomas o, finalmente, papilomas fáciles de reconocer por su aspecto erizado o muriforme, que se exagera tan pronto se les inmerge en el alcohol.

Son generalmente únicos, a excepción del papiloma, que es las más

de las veces múltiple, sobre todo en el niño, en el cual afecta la forma llamada papiloma difuso. El orificio glótico está invadido en este caso por vegetaciones que provocan primero disfonía, luego disnea y acaban por hacer necesaria la traqueotomía: después de esta operación, que deja a la laringe en reposo, no es raro ver que los papilomas desaparecen espontáneamente; en caso contrario, debe procederse a su ablación por las vías naturales o por tirotomía si son muy recidivantes. La administración prolongada de magnesia calcinada, a la dosis de 2 gramos al día, activa algunas veces su desaparición.

ARTÍCULO X

CÁNCER DE LA LARINGE

Con este título describiremos los diversos tumores malignos de la laringe. Su etiología es tan obscura como la del cáncer en general; las causas a las cuales ordinariamente se atribuyen son la herencia y las irritaciones locales (polvo, abuso del tabaco). La sífilis es la más importante de las causas predisponentes, como ocurre para el cáncer de la lengua, según las estadísticas de FOURNIER. La *sífilis* y el *tabaquismo*, sobre todo si están asociados, dominan también la etiología.

En cierto número de casos, un tumor benigno, operado o no, sufre ulteriormente la degeneración cancerosa.

1.° **Anatomía patológica.** — Los cánceres de la laringe se dividen en intrínsecos y extrínsecos. Esta división no es sólo valedera desde el punto de vista anatómico; domina también la sintomatología.

El *cáncer intrínseco* tiene su origen en el interior de la cavidad laríngea: cuerdas vocales y cintas ventriculares.

Con el nombre de *cánceres extrínsecos* se comprenden todos los que tienen un origen yuxtalaríngeo, e interesan así, en el curso de su desarrollo, la laringe y las partes próximas: nacen sobre la cara anterior de la epiglotis, en el seno piriforme, sobre la parte más extrema de la base de la lengua, etc.

El cáncer de la laringe se presenta en formas bastante variables: unas veces como ulceración profunda y terebrante, otras como enormes vegetaciones en forma de coliflor. Tiene gran tendencia a deformar y a rechazar las partes próximas, especialmente la epiglotis; en algunas ocasiones se le ve ulcerar los vasos, produciendo así hemorragias que a veces son mortales. La *invasión ganglionar* es precoz y considerable en el cáncer extrínseco.

Histológicamente, se trata de epiteliomas y, más rara vez, de sarcomas.

2.° **Sintomatología.** — Comprende los síntomas funcionales y los signos físicos.

A) TRASTORNOS FUNCIONALES. — Los principales son: dolor, ronquera de la voz, disnea y tos.

El *dolor* falta con frecuencia o sólo aparece *tardíamente*, pero constituye un excelente signo de cáncer de la laringe cuando es muy intenso, progresa rápidamente y va acompañado de irradiaciones dolorosas a los oídos (probablemente por la vía de la rama auricular del nervio neumogástrico). Espontáneo muchas veces, otras no aparece sino durante los movimientos de la deglución *(disfagia dolorosa)*.

La *ronquera de la voz* es precoz cuando el cáncer se desarrolla en una de las cuerdas vocales. En estos casos no es raro verla preceder de muchos años al desarrollo de otros síntomas, sea que esta ronquera provenga de la sífilis o de la presencia de un tumor benigno, ulteriormente convertido en maligno, sea que el cáncer de la cuerda vocal, revestida, como se sabe, de epitelio pavimentoso, tenga una evolución extremadamente lenta, a la manera de muchos epiteliomas cutáneos. En cambio, la voz puede no estar modificada más que en los últimos períodos de la afección, principalmente en los cánceres extrínsecos.

Cuando un vasto tumor ocupa la región supraglótica sin entorpecer el juego de las cuerdas vocales, la voz está velada, como ahogada, pero no extinguida ni enronquecida; he observado el mismo trastorno funcional en un caso de cáncer de la cara anterior de la epiglotis, que doblaba fuertemente este opérculo sobre la laringe, produciendo casi la obstrucción de su abertura superior.

La *disnea* es un síntoma tardío, que no se produce más que cuando el tumor ha adquirido un volumen considerable; presenta todos los caracteres de la disnea de origen laríngeo. A veces, también se presentan accesos de disnea espasmódica que reconocen origen reflejo (compresión de los nervios por los ganglios neoplásicos, etc.).

La *tos* y la *expectoración* no suministran datos precisos sino cuando, mediante los golpes de tos, se expulsan fragmentos de vegetaciones neoplásicas, que pueden reconocerse a simple vista o con el microscopio. Con frecuencia, se producen ligeras hemoptisis que pueden hacer diagnosticar erróneamente una tisis laríngea.

En resumen, excepto la expectoración de fragmentos del tumor, ninguno de los signos precedentes es característico.

B) SIGNOS OBJETIVOS. — El *examen laringoscópico* disipa ordinariamente todas las dudas; permite apreciar, unas veces una simple prominencia roja obscura extensa, de bordes elevados; otras, vegetaciones que obstruyen ya la cavidad laríngea. El tumor puede existir en una de las eminencias aritenoideas, en una de las cuerdas vocales superiores o inferiores, salir del ventrículo de Morgagni, invirtiendo

y rechazando progresivamente su mucosa a medida que él se desarrolla. Los tumores de la región supraglótica hacen prominencia frecuentemente en el vestíbulo laríngeo y ocultan en parte las cuerdas vocales situadas por debajo. Un cáncer localizado en una cuerda vocal puede confundirse en su comienzo con un tumor benigno, una infiltración tuberculosa todavía unilateral, una laringitis crónica que afecta la forma apellidada corditis hipertrófica; en los casos de neoplasma, la lesión aparece generalmente más difusa y va acompañada con frecuencia de *inmovilidad* de la cuerda vocal durante la fonación y la respiración, debido a su mayor extensión en profundidad: constituye un signo excelente.

En caso de cáncer extrínseco, se ve a menudo una masa vegetante desarrollada en uno de los senos piriformes, que invade el repliegue ariepiglótico próximo, o bien una infiltración difusa que interesa la base de la lengua y la cara anterior de la epiglotis. Más raras veces obsérvase un cáncer limitado también a la epiglotis.

La *tumefacción ganglionar* es precoz, pero únicamente en los cánceres extrínsecos: una cadena dura, voluminosa, uni o bilateral, se desarrolla en la región carotídea y retromaxilar. Esta comprobación afirma formalmente el diagnóstico.

El *estado general* se hace malo con bastante rapidez en el cáncer extrínseco; la demacración progresa y el enfermo se precipita en la caquexia. En el cáncer intrínseco, mientras permanece localizado en la laringe, faltan la tumefacción ganglionar y la alteración del estado general.

Lo que caracteriza la evolución del cáncer laríngeo extrínseco es su rapidez, a veces asombrosa; se ven enfermos que, quejándose de disfagia intensa y progresiva, que data solamente de algunos días, el laringoscopio revela lesiones que invaden ya la casi totalidad de la laringe.

La muerte sobreviene por asfixia, por hemorragia grave debida a la ulceración de un vaso grueso, por inanición y caquexia progresivas y por bronconeumonía.

3.° **Diagnóstico.** — El cáncer extrínseco se distingue por la intensidad del dolor y de la disfagia con irradiaciones a los oídos y por el infarto precoz de los ganglios. Los trastornos de la voz, la tos y la disnea corresponden más bien al cáncer intrínseco; pero esto no tiene nada de absoluto.

No se confundirá el cáncer de la laringe:

a) Con la *tuberculosis laríngea*, que subsigue a lesiones pulmonares ordinariamente apreciables, afecta acentuada predilección por la región aritenoidea y la parte posterior de la glotis, presenta ulceraciones múltiples y superficiales, va acompañada de palidez característica del velo del paladar y nunca de infarto ganglionar;

b) Con la *sífilis*, cuyo origen podrá demostrarse y buscar sus huellas en el velo del paladar, faringe, ganglios de la nuca, etcétera. Además, en este caso no hay tumefacción de los ganglios carotídeos o retromaxilares, excepto en los primeros años de la infección;

c) Con el *lupus de la laringe*, que presenta lesiones idénticas de la nariz, labios o piel, y se limita generalmente a la epiglotis, originando su desaparición sin provocar dolor, mientras que semejante localización del cáncer acarrearía intensa disfagia;

d) Con el *papiloma difuso*, más frecuente en el niño, y lento en su desarrollo;

e) Con el *prolapso del ventrículo de Morgagni*: haciendo presión sobre este tumor con una sonda laríngea, se consigue reducirlo, lo cual no se conseguiría si la mucosa estuviera levantada por un cáncer.

En estas diferentes afecciones, falta el infarto ganglionar del cáncer.

4.° **Tratamiento.** — El tratamiento del cáncer de la laringe puede ser curativo o paliativo.

a) *Tratamiento curativo.* — Un cáncer limitado, asentado sobre una cuerda vocal, necesita la excisión por la tirotomía *(laringofisura)*. Los cánceres más extensos requieren la ablación de la laringe (*laringectomía total* y algunas veces parcial). Esta operación no ofrece probabilidades de éxito sino en el cáncer intrínseco.

Desde hace algunos años se recurre a los agentes físicos (collar de radio o roentgenterapia profunda). Si bien algunas veces se ha conseguido la desaparición de cánceres histológicamente auténticos, en general se prefiere la ablación quirúrgica en los casos en que se cree poder realizarla de manera completa. Esta puede ir seguida de tratamiento radioterápico. La roentgenterapia estará indicada en los cánceres inoperables.

b) *Tratamiento paliativo.* — Se dirige contra los dos síntomas más molestos: el dolor y la disnea.

1.° *Contra el dolor*: pueden utilizarse las pulverizaciones de una disolución de cocaína ($^1/_{100}$) y de adrenalina ($^1/_{1000}$), y las insuflaciones de morfina y de cocaína en polvo mezcladas con goma arábiga.

2.° *Contra la disnea*: la intubación de la laringe se emplea poco; el contacto del tubo no parece, sin embargo, activar el curso del neoplasma. La *traqueotomía* es el medio paliativo más corrientemente empleado: debe practicarse lo más abajo posible *(traqueotomía inferior)*, es decir, lo más lejos que se pueda de las masas neoplásicas. Las más de las veces, permite una supervivencia considerable; pero durante los últimos meses, el estado de los enfermos es verdaderamente lamentable: víctimas de disfagia atroz, con el cuello invadido por las masas neoplásicas ganglionares ulceradas, caen en caquexia profunda.

ARTÍCULO XI

PARÁLISIS LARÍNGEAS

Ante todo, es indispensable resumir brevemente nuestros conocimientos relativos a los movimientos y a la inervación de la laringe. Después estudiaremos la parálisis de los músculos de la laringe, las

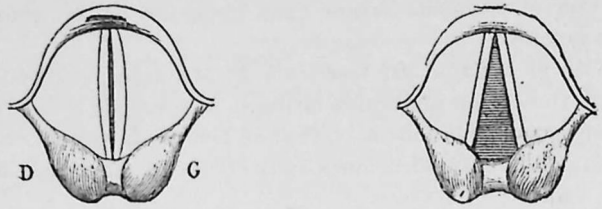


Fig. 9. — Laringe normal. Durante la fonación y la respiración

parálisis de los nervios de la laringe, y, por último, las parálisis laríngeas de origen central.

§ 1.° — Movimientos e inervación de la laringe

En la laringe tenemos que considerar dos órdenes de movimientos: 1.°, la tensión de las cuerdas vocales; 2.°, la aducción y la abducción de las mismas, es decir, su aproximación o su separación.

1.° **Tensión de las cuerdas vocales.** — Los *músculos tensores* están representados por el cricotiroideo y por el tiroaritenoideo interno o músculo de la cuerda vocal. Una vista lateral de la laringe permite comprobar que, por la contracción del cricotiroideo, el cartílago tiroides, por un movimiento de báscula, es llevado hacia abajo y adelante, cambio de posición que da por principal resultado el poner tensas las cuerdas vocales, puesto que en este cartílago es donde tienen su inserción anterior. El otro músculo tensor, el tiroaritenoideo interno, está situado en el espesor de la cuerda misma; asegura la tensión de su borde libre.

2.° **Movimientos de aducción y de abducción.** — Los movimientos de *aducción* y de *abducción* de las cuerdas vocales se realizan por los dos mecanismos siguientes:

a) Deslizamiento transversal de los dos cartílagos aritenoides. — Por la contracción del músculo aritenoideo transverso se aproximan uno a otro y acercan, por consiguiente, las extremidades posteriores de las cuerdas que tienen en ellos su inserción.

b) Rotación de los aritenoides sobre su eje vertical. — He aquí cómo puede representarse este último movimiento: vistos por arriba, los aritenoides, simétricamente situados en el engarce cricoideo, tienen la forma de dos triángulos pequeños. Su ángulo anterior (apófisis vocal) da inserción a la extremidad posterior de la cuerda vocal correspondiente; su ángulo posteroexterno (apófisis muscular) da inserción a los músculos cricoaritenoideos. De estos dos músculos cricoaritenoideos, uno, el lateral, atrae hacia delante la apófisis muscular; otro, el cricoaritenoideo posterior, la lleva hacia atrás; pero puesto que los aritenoides son movibles en derredor de un eje vertical, fácil es comprender que si la apófisis muscular es atraída hacia delante, la apófisis vocal será llevada, con su cuerda, hacia dentro sobre la línea media; que si, en cambio, la apófisis muscular es llevada hacia atrás, la apófisis vocal será conducida hacia fuera y determinará la abducción, la separación de la cuerda vocal.

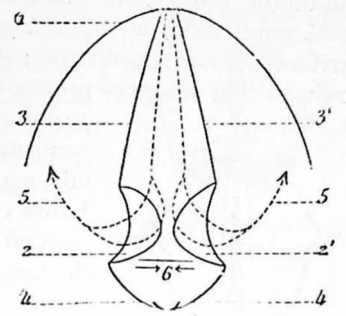


Fig. 10. — Esquema de los movimientos de los aritenoides (aducción y abducción de las cuerdas vocales).

1, cartílago tiroides en el cual se inserta la extremidad anterior de las cuerdas vocales. — 2, 2', cartílagos aritenoides. En su extremidad anterior o apófisis vocal se insertan las cuerdas vocales 3 y 3'. — 4, músculos cricoaritenoideos posteriores. — 5, músculos cricoaritenoideos laterales. — 6, músculo aritenoideo transverso. La contracción de los cricoaritenoideos laterales coloca los aritenoides y las cuerdas vocales en la posición indicada por las líneas punteadas. La contracción de los cricoaritenoideos posteriores les sigue en la posición que indican las líneas negras.

Tiene lugar, pues, en esta articulación, eje de todos los movimientos de la laringe, un movimiento de palanca, de campanilla, por la influencia de dos músculos antagónicos, uno aductor y otro abductor. Es necesario tener presente también que los aritenoides pueden, además, aproximarse en masa, es decir, aproximar sus ejes por deslizamiento y no por rotación, por la influencia del músculo aritenoideo transverso.

3.° **Nervios musculares de la laringe.** — Los músculos laríngeos están animados por dos nervios, ambos nacidos del neumogástrico. El *laríngeo superior*, que es también el nervio sensitivo de la laringe, inerva el cricotiroideo: es el nervio tensor de las cuerdas vocales. El *laríngeo inferior*, o recurrente, después de un trayecto complicado en el cuello y la cavidad torácica, donde es accesible a una porción de compresiones, se ramifica en todos los músculos de la laringe, menos el cricotiroideo.

§ 2.° — Parálisis de los músculos de la laringe

Pueden afectar a los dilatadores, los tensores o los aductores.

1.° **Parálisis de los músculos dilatadores** (músculos cricoaritenoideos posteriores). — Hemos visto que no hay más que un solo músculo abductor; éste es, en cada lado, el cricoaritenoideo posterior. Cuando está paralizado, no llevará ya hacia atrás la apófisis muscular del aritenoides correspondiente; su antagónico, el cricoaritenoideo lateral, cuya acción entonces prepondera, atraerá esta apófisis hacia delante, y por el movimiento de palanca descrito anteriormente, la apófisis vocal y la cuerda por ella soportada irán a ocupar la línea media: habrá en este caso aducción forzada.

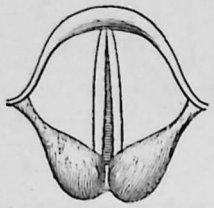


Fig. 11. — Parálisis de los músculos dilatadores (cricoaritenoideos posteriores). La glotis está representada durante la respiración. Las dos cuerdas vocales apenas se separan.

Con el *laringoscopio* se comprueba que una de las cuerdas vocales ocupa la línea media y no se separa de ella durante los movimientos respiratorios. Con frecuencia están interesadas las dos cuerdas vocales.

Si la parálisis es unilateral, no hay *trastorno funcional* acentuado, pero si es *bilateral*, las dos cuerdas vocales no se separarán ya en los movimientos respiratorios, la glotis permanecerá casi cerrada y habrá *disnea*. El aire atraído al pecho durante la inspiración hará vibrar los labios glóticos y producirá cornaje inspiratorio.

La parálisis de los músculos dilatadores de la glotis reconoce, en la mayoría de los casos, *origen bulbar;* es la parálisis tabética por excelencia, y durante mucho tiempo ha sido considerada como la causa única de las crisis laríngeas que se observan en la ataxia. Tal opinión es demasiado exclusiva: parálisis y crisis laríngeas determinan disnea por oclusión de la glotis, pero en un caso la aproximación de las cuerdas depende de la parálisis del dilatador, y en el otro (crisis laríngeas) del espasmo de los aductores. Todo lo que puede decirse es que la parálisis de los dilatadores agrava la crisis y aumenta su duración.

2.° **Parálisis de los músculos tensores.** — Hemos visto que estos músculos son el cricotiroideo y el tiroaritenoideo interno.

a) El *cricotiroideo* es el tensor de las cuerdas vocales. Si está paralizado, el movimiento de báscula del cartílago tiroides sobre el cricoides no se produce ya: no hay tensión de las cuerdas vocales. Estas ya no son rectilíneas, sino que están flojas, flotantes; con el laringoscopio, la glotis aparece ondulosa.

b) En la parálisis ordinariamente bilateral del otro tensor, el *tiroaritenoideo interno*, las cuerdas están excavadas en su borde libre y la glotis interligamentosa permanece entreabierta (fig. 12).

En la parálisis de los músculos tensores no hay, naturalmente, disnea, puesto que los dilatadores están intactos; pero a causa de la falta de tensión de los labios de la glotis, hay disfonía: la ronquera de la voz puede acabar en afonía absoluta.

La parálisis del cricotiroideo puede depender de una causa nerviosa, de la lesión aislada del laríngeo superior: la parálisis del tiroaritenoideo interno es, con mucha más frecuencia, miopática, debida a una lesión directa del músculo, especialmente en el curso de las laringitis agudas, a causa de su situación tan especial en la cuerda vocal.

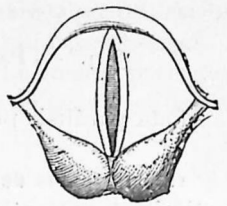


Fig. 12. — Parálisis de los tiroaritenoideos internos

3.° **Parálisis de los músculos aductores.** — Estos músculos son el aritenoideo transverso, y en cada lado el cricoaritenoideo lateral.

a) Como el precedente, el *aritenoideo transverso* está muy expuesto, por su situación superficial, a las causas múltiples que obran sobre la mucosa de la laringe para producir en ella inflamaciones agudas. — Al contraerse, aproxima en conjunto los dos aritenoides por un movimiento de deslizamiento; cuando está paralizado, sólo será posible el

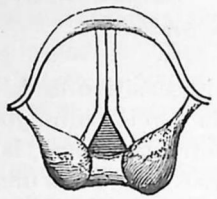


Fig. 13. — Parálisis limitada al músculo aritenoideo transverso

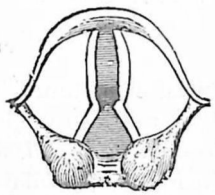


Fig. 14. — Parálisis combinada del aritenoideo transverso y de los tiroaritenoideos

movimiento de rotación de estos cartílagos en derredor de su eje vertical, que sólo podrán aproximar la punta de sus apófisis vocales. Las dos cuerdas estarán, pues, perfectamente contiguas, pero la glotis intercartilaginosa permanecerá entreabierta; por esto, *escapará* el aire almacenado en el tórax para efectuarse la fonación; la glotis interligamentosa no podrá, pues, vibrar, y de ahí la afonía (fig. 13).

b) En la parálisis del *cricoaritenoideo lateral*, los dos aritenoides se aproximan en masa por la acción del aritenoideo transverso, pero la apófisis vocal no podrá ya efectuar su movimiento de rotación hacia dentro, y la glotis, en lo sucesivo abierta, presentará un aspecto romboidal debido a la reunión de dos triángulos adosados, uno de los

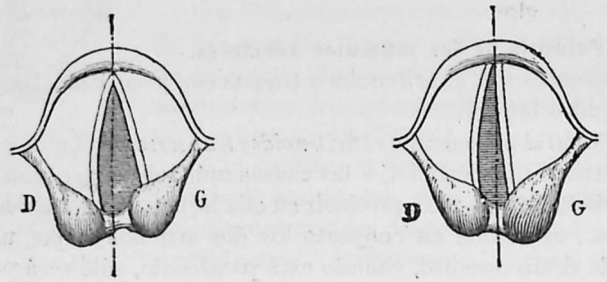
cuales, el anterior, está formado por las cuerdas vocales separadas, y el otro, el posterior, está constituído por los aritenoides, cuyas apófisis vocales son igualmente divergentes. Tampoco en este caso será la función respiratoria la que estará trastornada, sino la función vocal.

La parálisis bilateral de los tensores y aductores es debida frecuentemente al histerismo.

§ 3.° — Parálisis de los nervios de la laringe

Esta parálisis puede interesar el laríngeo superior o el inferior.

1.° **Parálisis del laríngeo superior.** — Sólo inerva al músculo cricotiroideo: su parálisis produce, pues, la falta de tensión de la glotis.



Durante la respiración — Durante la fonación

Fig. 15. — Parálisis del recurrente derecho

Pero, además, él es también el único nervio sensitivo de la laringe, sea para la porción supraglótica, sea para la porción infraglótica por intermedio del *asa de Galeno*. Su lesión determinará, pues, la anestesia de la laringe uni o bilateral, y los diversos trastornos funcionales que de ahí resultan, especialmente los trastornos de la deglución.

2.° **Parálisis del recurrente.** — No dará origen más que a trastornos puramente motores. El recurrente inerva todos los músculos, menos el cricotiroideo: por su parálisis, los aductores y los abductores se interesarán, pues, por igual.

a) *Síntomas objetivos.* — La cuerda vocal del lado correspondiente queda en posición intermedia, llamada por Ziemssen *posición cadavérica* (fig. 15). Al mismo tiempo, está disminuída de anchura, adelgazada y realmente atrofiada en los casos antiguos. Su borde libre se halla excavado, y su nivel más bajo que el de su congénere sano. Durante las tentativas de fonación y de respiración, permanece también inmóvil. Y como la otra cuerda no traspasa la línea media, fácil es comprender que la oclusión glótica es defectuosa. Pero al cabo de

algún tiempo se produce un fenómeno de *compensación;* los movimientos del aritenoides del lado sano aumentan de amplitud hasta el punto de que la cuerda vocal correspondiente traspasa la línea media y viene a situarse junto a la cuerda paralizada. Bien o mal, la oclusión se realiza de este modo, pero la hendedura glótica es oblicua (fig. 16).

b) *Síntomas funcionales.* — Antes del período de compensación, el escape de aire lleva consigo la *afonía;* más tarde, la fonación vuelve a ser posible, pero las dos cuerdas vocales están desigualmente tensas, y por tanto, desacordes para el mismo sonido: de ahí la *voz bitonal.*

La *disnea* se origina por varios mecanismos. La mayor parte del tiempo estos enfermos tienen el aliento corto; se sofocan fácilmente porque, durante el esfuerzo, los músculos de los miembros superiores no pueden ya tomar un punto de apoyo sólido en el tórax, y el aire contenido en esta cavidad escapa incesantemente por la glotis entreabierta, imposibilitando así su compresión. Más raramente hay verdadera disnea y cornaje debido a la vibración pasiva de la cuerda paralizada, que permanece inerte en vez de separarse como la otra durante la inspiración. Por último, la disnea reconoce a veces un origen espasmódico: se realiza probablemente por vía refleja una contractura bilateral de las cuerdas vocales.

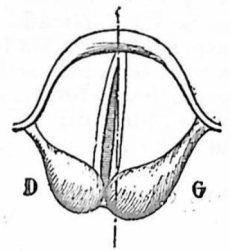


Fig. 16 — Parálisis del recurrente derecho, con compensación por la cuerda vocal izquierda. (Vista durante la fonación)

La parálisis recurrente, por el número de músculos que interesa, representa, en suma, una verdadera hemiplejía de la laringe.

c) *Causas.* — Son muy numerosas, y de aquí deriva el gran valor diagnóstico de las parálisis del laríngeo inferior.

Los ganglios cervicales, sea por su supuración, sea por la retracción cicatricial que implica la curación de este proceso; el bocio, el sarcoma y el carcinoma del cuerpo tiroides, su simple hipertrofia en la enfermedad de Basedow, pueden comprimir al laríngeo inferior. La pleuresía, la pericarditis, la estrechez mitral (probablemente por razón de la hipertrofia de la aurícula izquierda), la adenopatía traqueobronquial, la tos ferina, la difteria, la tuberculosis y la sífilis, pueden ir también acompañadas de parálisis recurrente. Finalmente, se ha atribuído al frío y descrito una neuritis primitiva del tronco del recurrente.

Pero las dos causas de esta parálisis, con mucho las más frecuentes, son (si deducimos las que se padecen en los países en que predomina el *bocio*), el *cáncer del esófago* y el *aneurisma de la aorta*. En el primero, los trastornos de la voz preceden a veces mucho tiempo a los de la deglución, y de ahí la necesidad de practicar el examen del esófago cuando se comprueba una parálisis del recurrente que no halla explicación. En el aneurisma, el principio del trastorno vocal es más o

menos brusco, y su intensidad ofrece algunas variaciones; la parálisis radica *casi siempre en el lado izquierdo*. Los fenómenos disneicos que se observan en esta afección reconocen también una causa laríngea. Son debidos al espasmo de la glotis, espasmo probablemente reflejo, por la influencia de la irritación del nervio vago en su continuidad, como parecen probarlo los experimentos de ROSENTHAL y de PRÉVOST sobre la excitabilidad del segmento central del neumogástrico. A veces la compresión del recurrente no da origen a la parálisis completa de la cuerda y a su posición cadavérica, sino, en cambio, a su aducción permanente, a su fijación sobre la línea media; sólo más tarde es cuando la cuerda se sitúa en la posición cadavérica.

Se ha explicado este fenómeno suponiendo que, en una primera fase, solamente las fibras abductoras estaban paralizadas, unas veces porque sean más sensibles a la compresión, otras porque estén más en la periferia, formando una especie de manguito a las fibras abductoras (esta última hipótesis se ha reconocido como anatómicamente inexacta). MASSEI piensa, más bien, que en una primera fase, que corresponde a la fijación de la cuerda vocal en la línea media, el nervio está excitado por la compresión, antes de paralizarse, y que esta excitación acarrea la aducción de la cuerda correspondiente. La excitación eléctrica del segmento periférico del nervio recurrente produce, en efecto, la aducción de las cuerdas vocales.

Por último, excepcionalmente, se ha podido ver producirse una *parálisis de los dos recurrentes;* en estos casos, las dos cuerdas vocales están en posición cadavérica, o bien una de ellas no está sino incompletamente paralizada. El cáncer del esófago ocupa el primer lugar en la patología de la parálisis recurrente doble (más de la mitad de los casos); el aneurisma de la aorta ocupa el segundo.

El resumen siguiente, que indica por orden de frecuencia, según MONCORGÉ y LERMOYEZ, las causas de las parálisis recurrentes izquierda, derecha y bilateral, podrá prestar servicio al clínico. La parálisis izquierda es la más frecuente a causa de la proximidad de la aorta y del trayecto más largo del recurrente izquierdo por el mediastino: 1.°, parálisis recurrente izquierda: adenopatías cérvicotorácicas, aneurisma de la aorta, bocio, cáncer del esófago, aneurisma del tronco braquiocefálico, aneurisma de la subclavia izquierda, tuberculosis pulmonar, pleuresía con derrame, cáncer del pulmón, pericarditis, tumores del mediastino; 2.°, parálisis recurrente derecha: cáncer del esófago, adenopatías cervicales, bocio, aneurisma de la subclavia derecha, pleuresía con derrame, pericarditis con derrame; 3.°, parálisis recurrente bilateral: adenopatías cérvicotorácicas, bocio, aneurismas múltiples, cáncer del esófago, pericarditis con derrame.

3.° **Hemiplejía laríngea asociada.** — En algunos casos coexiste la hemiplejía laríngea con la parálisis unilateral de otro nervio craneal, manifestándose por sus signos peculiares. Así se observará: 1.°, *hemiplejía laríngea* y *velopalatina;* este es el *síndrome de Avellis*, relativamente frecuente, que indica una lesión del neumoespinal a nivel del ganglio plexiforme; 2.°, *hemiplejía laríngea* y *lingual*, que indica la participación del hipogloso (TAPIA); 3.°, *hemiplejía velopalatina, laríngea* y *lingual* (JACKSON); 4.°, *hemiplejía laríngea, lingual, velopalatina* y *faríngea*, que manifiesta, además, la participación del glosofaríngeo, que se reconoce por el desplazamiento de la pared posterior de la faringe durante la fonación y la náusea, por trastornos acentuados de la deglución, acompañados algunas veces de trastornos de la gustación: entonces están afectados los cuatro últimos nervios craneales. Estos diversos síndromes y aun otros son, en general, producidos por lesiones de los nervios en la base del cerebro o en la del cráneo.

§ 4.° — PARÁLISIS LARÍNGEAS DE ORIGEN CENTRAL

Estas parálisis pueden ser causadas por lesión de la corteza cerebral *(parálisis cortical)*, del centro oval *(parálisis subcortical)* o del bulbo *(parálisis bulbar)*.

1.° **Parálisis cortical.** — SEMON y HORSLEY han demostrado en la corteza un centro de acción bilateral, es decir, que obra a la vez sobre las dos cuerdas vocales. MASINI, empleando corrientes eléctricas débiles, ha visto que se podía limitar la excitación a una sola cuerda, la del lado opuesto; la acción del centro es, pues, una acción cruzada. Con corrientes más intensas, y acaso por un fenómeno de difusión, se obtiene la aducción de ambas cuerdas vocales.

Clínicamente, ANDRAL, y después DURAND-FARDEL, han observado la afonía en las hemorragias o en los reblandecimientos del cerebro. CARTAZ ha visto, después de ataques de apoplejía, coexistir una hemiplejía o una hemiparesia con la parálisis de la cuerda vocal del mismo lado.

En casos en los cuales se había comprobado una parálisis de la cuerda vocal izquierda después de una hemiplejía, GAREL encontró focos de reblandecimiento que ocupaban, una vez la extremidad inferior de la frontal ascendente derecha, y otra, el segmento interno del núcleo lenticular derecho, que interesaba un poco la cápsula interna.

SEMON y HORSLEY han objetado a estas observaciones que no se podía admitir una inmovilidad completa de la cuerda vocal por lesión cortical; según ellos, los movimientos de abducción y de aducción de las cuerdas en la inspiración y la espiración deben persistir en ambos lados, porque son movimientos relacionados con los respiratorios, y como tales, dependientes de un centro bulbar. No obstante, las dos observaciones que preceden hallan apoyo en una nueva comprobación de ROSBACH, quien, en un caso de parálisis de la cuerda vocal izquierda, ha encontrado lesiones a nivel de la ínsula derecha. Esta es una localización diferente, pero siempre una acción cruzada.

2.° **Parálisis subcortical.** — Dos observaciones de DÉJERINE concernientes a afásicos motores con parálisis de la cuerda vocal derecha, presentaban un reblandecimiento subcortical correspondiente a

la circunvolución de Broca y a la extremidad inferior de la parietal ascendente izquierda.

3.° **Parálisis bulbar.** — La *tabes* va acompañada principalmente de parálisis bilateral de los cricoaritenoideos posteriores; esta es la parálisis laríngea tabética por excelencia; pero pueden producirse también otras parálisis.

La *parálisis glosolabiolaríngea*, descrita por DUCHENNE y debida a la atrofia lenta de los núcleos bulbares, va acompañada, en cierto período avanzado de su evolución, de trastornos laríngeos. El examen laringoscópico revela que la tensión es primero defectuosa, después que la aducción se vuelve incompleta, para conducir, por último, a la posición cadavérica de las cuerdas. Al mismo tiempo, hay monotonía de la voz, o mejor aún, oligotonía, en tanto que el enfermo dispone todavía de algunas notas. Más tarde se llega a la afonía completa. Esta oligotonía se encuentra en la parálisis seudobulbar, de Lépine (véase tomo I).

Una lesión del bulbo o de la base del cráneo puede producir una hemiplejía laríngea acompañada de parálisis unilateral del velo del paladar: es el *síndrome de Avellis*.

§ 5.° — TRATAMIENTO

En la parálisis de los aductores será necesario a veces, para combatir la disnea, practicar la intubación o la traqueotomía.

En los demás casos habrá que esforzarse en instituir un tratamiento patogénico: tratamiento de la laringitis aguda en las parálisis llamadas catarrales; sugestión, gimnasia vocal y electrización en las parálisis de los neurópatas y de las histéricas; tratamiento específico por el mercurio y el yoduro en las parálisis de origen sifilítico.

ARTÍCULO XII

ESPASMO DE LA LARINGE

ESPASMO IDIOPÁTICO DE LOS NIÑOS DE PECHO
FRENOGLOTISMO (BOUCHUT)

En el aneurisma de la aorta, en la tabes, en algunas afecciones laríngeas orgánicas, sobrevienen accesos de disnea debidos al espasmo de la glotis. Los dejaremos aparte en este artículo, para ocuparnos solamente del espasmo glótico de los niños de pecho.

1.° **Etiología.** — La denominación de *asma tímica* o *asma de Kopp* implica un error, porque este autor consideraba equivocadamente a la

hipertrofia del timo como la causa anatómica de esta enfermedad: HÉRARD ha demostrado que no había en esto ninguna relación constante. Esta afección, que raras veces se presenta después del primer año, es bastante análoga a las convulsiones de la infancia, con las cuales se asocia frecuentemente, y de aquí el nombre de *convulsión interna* que le han dado RILLIET y BARTHEZ. Generalmente se presenta en los niños esmirriados, mal nutridos, y sobre todo en los *raquíticos*. A menudo viene a complicar una tetania, que, por otra parte, reconoce casi las mismas causas. Espasmo de la laringe, tetania, convulsiones de la infancia, parecen ser tres manifestaciones de la espasmofilia o diátesis espasmofílica, caracterizada por excitabilidad exagerada de los centros nerviosos, tal vez ligada a una insuficiencia de las sales de cal en la sangre (véase tomo I, artículo *Tetania*).

El frío, la fatiga de la laringe, etc., no son más que causas ocasionales.

El espasmo no es únicamente glótico, sino la mayoría de las veces glótico y diafragmático *(frenoglotismo)*; el espasmo del diafragma incluso puede existir solo, revelándose solamente por apnea (HÉRARD).

2.° **Síntomas.** — Los accesos tienen lugar más frecuentemente por la noche que durante el día. El principio es brusco, sin pródromos. La respiración se suspende de una vez y por completo, la cara está congestionada, las venas hinchadas, y están suprimidos todos los ruidos respiratorios; la auscultación no permite ya oír el murmullo vesicular. Este período de apnea absoluta dura de quince a veinte segundos, después de los cuales la respiración reaparece por una serie de inspiraciones sonoras muy breves, especie de hipo débil y agudo. La duración del acceso es de treinta segundos a dos minutos. Se observa, pero sobre todo en los accesos prolongados e intensos, la evacuación involuntaria de orina y de materias fecales, convulsiones generalizadas y contractura de las extremidades (véase *Tetania*, tomo I).

Ordinariamente, la enfermedad no se limita a un acceso único; los accesos reaparecen irregularmente durante días o semanas, o bien se agrupan muy aproximados, subintrantes, determinando un estado asfíctico prolongado.

En el intervalo de los accesos, el estado del niño es variable; puede ser bueno, o bien hay convulsiones.

3.° **Pronóstico.** — El pronóstico es grave. La muerte sobreviene por asfixia, en medio de convulsiones, o a la larga en la caquexia.

4.° **Tratamiento.** — Durante los accesos se combatirá la apnea mediante la respiración artificial, la insulflación laríngea, aspersiones de agua fría, fricciones enérgicas en todo el cuerpo, revulsión por el martillo de Mayor y electricidad.

En el intervalo de los accesos se emplearán calmantes del sistema nervioso, baños tibios, cloral, y, por último, se instituirá un tratamiento tónico, del cual formará parte la exposición cotidiana a los rayos solares o a los rayos ultravioleta.

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES DE LOS BRONQUIOS

Este estudio comprenderá las bronquitis agudas y crónicas, la bronquitis sanguinolenta, las bronquitis seudomembranosas, las bronquitis fétidas y la dilatación de los bronquios. A continuación estudiaremos la bronquitis capilar y la bronconeumonía, y, en último término, el asma y la tos ferina.

ARTÍCULO PRIMERO

EXPLORACIÓN DE LA TRÁQUEA Y DE LOS BRONQUIOS

Los procedimientos de exploración de la tráquea y de los bronquios son la *auscultación*, la *radioscopia* y la inspección directa o *broncoscopia;* ésta es aplicable solamente a la tráquea y a los bronquios gruesos.

1.° **Traqueoscopia y broncoscopia.** — En el examen laringoscópico ordinario sólo se ve entre las cuerdas vocales un pequeño segmento de la pared anterior de la tráquea.

Para inspeccionar este conducto hasta su bifurcación, el médico debe estar sentado mientras que el enfermo está de pie delante de él, con la cabeza inclinada hacia delante; sostendrá el espejo *horizontalmente*, no ya empujando el velo del paladar, sino colocándolo simplemente delante de él; de este modo los rayos luminosos, que llegan de abajo arriba, se reflejarán en la profundidad de la tráquea que, en los casos favorables, se podrá examinar hasta su bifurcación, durante una inspiración profunda. Si se hace volver la cabeza del enfermo hacia la izquierda, la mirada penetra entonces en el bronquio derecho; si, en cambio, se hace volver la cabeza hacia la derecha, se ve el bronquio izquierdo (KILLIAN): así se han podido ver estrecheces, aneurismas y cuerpos extraños *(traqueoscopia* y *broncoscopia indirectas)*.

Por otra parte, a favor de una traqueotomía se han podido introducir en la tráquea y los bronquios gruesos, tubos análogos al esofagoscopio *(broncoscopia directa);* aun más, KILLIAN, inspirándose en la *laringoscopia directa* de KIRSTEIN, ha logrado introducirlos por la boca, realizando así la *broncoscopia superior*, cuya exposición no es de este lugar.

2.° **Auscultación.** — La inflamación de los bronquios gruesos, con exudados en su interior, se revela por estertores roncos; la de los bronquios de mediano calibre por estertores sibilantes; la de los bronquios finos por estertores mucosos o subcrepitantes; la de los bronquíolos por estertores subcrepitantes finos.

La dilatación de los bronquios da origen, a menudo, a signos cavitarios (gorgoteos).

La estrechez o la compresión de un bronquio grueso dan por resultado una disminución del murmullo respiratorio en el lado correspondiente y la producción de un soplo en el hilio del pulmón.

3.° **Radioscopia.** — En algunas ocasiones será conveniente completar el examen que acabamos de exponer por la radioscopia, que permite ver cuerpos extraños o causas de compresión, tales como tumores o aneurismas.

La radioscopia de los bronquios propiamente dichos se facilita por la inyección previa de un cuerpo opaco, por ejemplo, el *lipiodol* (SICARD y FORESTIER). Con el auxilio del espejo laringoscópico se inyectan en la tráquea, por lo menos, 10 centímetros cúbicos de lipiodol; si la cantidad es menor, el líquido no penetra en los dos pulmones; esta inyección masiva debe ir precedida de inyecciones a dosis progresivamente crecientes, empezando por 1 ó 2 centímetros cúbicos. También se ha utilizado la punción cricotiroidea (SERGENT y COTTENOT). En menos de un minuto el líquido dibuja las ramificaciones bronquiales de los lóbulos inferiores; es conveniente poner al enfermo, inmediatamente después de la inyección, en una posición en relación con el punto del árbol respiratorio que se desea examinar. Por este procedimiento las desviaciones tráqueobronquiales, las estrecheces de los bronquios y sobre todo las dilataciones bronquiales se hacen fácilmente visibles.

ARTÍCULO II

BRONQUITIS AGUDA

Describiremos con este título solamente la inflamación aguda de la mucosa de los bronquios *gruesos* y de los *medianos*, reservando un capítulo especial a la bronquitis capilar.

1.° **Etiología.** — La bronquitis aguda resulta casi siempre de un enfriamiento: en las estaciones húmedas es cuando alcanza su máxima frecuencia. Viene muchas veces después de una coriza o una laringotraqueítis, que reconocen la misma causa que ella. Es probable que en tal caso el frío no obre más que favoreciendo el papel de los microbios. La bronquitis aguda presenta, por otra parte, todos los caracte-

res de una enfermedad infecciosa benigna, y constituye un síntoma de la mayoría de las enfermedades infecciosas, sobre todo de la grippe y del sarampión.

En easso excepcionales es debida a la respiración de gases o de polvos irritantes; se ha observado que los gases asfixiantes, y especialmente el gas vesicante apellidado iperita o sulfuro de etilo diclorado, producían bronquitis agudas, combinadas con lesiones broncopulmonares graves, y una laringitis que evoluciona, a veces, hasta la formación de escaras.

2.° **Síntomas.** — Con frecuencia la bronquitis aguda va precedida de los síntomas de la coriza (cefalalgia frontal, quebrantamiento general, romadizo, secreción exagerada del moco nasal) o de la laringitis (picazón en la garganta, ronquera). Después el enfermo siente detrás de la parte superior del esternón una sensación de calor y de sequedad o cosquilleos; a cada instante experimenta la necesidad de toser; esta necesidad es provocada por las inspiraciones algo profundas, por la palabra, el frío, los cambios de posición, los movimientos de deglución, etc.

La *tos*, seca al principio de la afección, se presenta en forma de quintas prolongadas; molestas por su intensidad y su repetición, van acompañadas de rubicundez de la cara, turgencia de las yugulares, inyección de las conjuntivas, dolores de la pared abdominal y, a veces, evacuaciones involuntarias de orina o de gases.

La *expectoración* se limita al principio a escasos esputos viscosos y adherentes, expulsados con dificultad; a medida que la afección lleva más días, la tos se vuelve blanda, y los esputos mucopurulentos, amarillos o verdosos, son expulsados con facilidad.

Estos trastornos funcionales van acompañados de un ligero movimiento febril con exacerbaciones vespertinas que sólo dura algunos días, de escalofríos, sudores, estado saburral de las primeras vías digestivas, astricción de vientre y cefalalgia.

Los *signos físicos* se reducen a poca cosa. La percusión revela a veces un poco de enfisema. La auscultación deja oír gruesos *roncos* sonoros, espiratorios, o algunos silbidos.

3.° **Evolución y pronóstico.** — Cuando la enfermedad debe terminar por resolución, la tos se hace más rara y menos quintosa, los esputos escasean, salvo por la mañana, y desaparecen las sensaciones penosas retroesternales. La enfermedad no tiene gravedad más que en los niños y en los ancianos; puede entonces provocar una disnea progresiva que conduzca a la muerte por asfixia, a causa de la propagación a los bronquios pequeños. (Véase el artículo *Bronquitis capilar*.)

La bronquitis aguda pasa frecuentemente al estado crónico tras una larga serie de remisiones y de agudizaciones sucesivas.

En los raros casos que terminan por la muerte, en el sarampión, por ejemplo, la *auptosia* pone de manifiesto que los bronquios están tapizados de mucosidades; la superficie de estos conductos tiene un color rojo y se halla muy vascularizada. El ventrículo y la aurícula derechos están dilatados y repletos de coágulos.

4.° **Diagnóstico.** — No debe confundirse la bronquitis aguda con la *laringitis aguda* acompañada de picazón en la laringe, ronquera y afonía; con la tos ferina, caracterizada por sus quintas en forma de accesos entrecortados por una inspiración sibilante; con el crup, etc.

5.° **Tratamiento.** — La bronquitis aguda cede espontáneamente al cabo de algunos días. Hay que contentarse con un tratamiento sintomático: administrar antipirina (2 gramos) contra la fiebre o la cefalalgia; codeína (5 centigramos), cuando la tos es demasiado fuerte, algunas bebidas alcohólicas y polvo de Dover (50 centigramos). Se administrarán bebidas tibias y se evitará la exposición al frío. La *ipecacuana* puede administrarse desde el principio, ya a dosis vomitiva (1 gramo), ya a dosis fraccionadas como expectorante.

ARTÍCULO III

BRONQUITIS CRÓNICA

Es la inflamación crónica de la mucosa de los bronquios.

1.° **Etiología.** — La bronquitis crónica se desarrolla con frecuencia, después de uno o muchos ataques de bronquitis aguda, y reconoce la misma causa que ésta. Pero en muchísimos casos, la bronquitis crónica no es más que la expresión o resultado de una alteración general del organismo: los tuberculosos, cardíacos, brígticos, gotosos, asmáticos, artríticos, caquécticos y escrofulosos están sujetos a bronquitis tenaces. Estas *bronquitis diatésicas* se presentan, como veremos en seguida, con una expresión clínica particular.

Algunas intoxicaciones medicamentosas crónicas, tales como el bromismo y el yodismo, producen también bronquitis, porque los bromuros y yoduros se eliminan en parte por la mucosa bronquial. La bronquitis de los alcohólicos se parece a éstas en muchos aspectos.

Otras veces, la bronquitis crónica es de origen local, por ejemplo: la respiración de gases, polvo o vapores irritantes (bronquitis profesionales); el abuso del tabaco y las afecciones nasales que obran, ya obligando a respirar por la boca y permiten el acceso directo en la tráquea de aire seco y frío, ya por la propagación por continuidad de una infección nasofaríngea (bronquitis de los adenoideos).

Pueden compararse estas bronquitis de causa local con las que han sucedido a la intoxicación por los gases asfixiantes, que han persistido con tenacidad y se han complicado con enfisema.

Por último, la bronquitis crónica se asocia frecuentemente al enfisema pulmonar. También puede reconocer un origen mecánico, como en las deformaciones torácicas (bronquitis de los jorobados y raquíticos).

2.° **Síntomas.** — La bronquitis crónica va precedida muchas veces de bronquitis agudas de repetición, cada vez más cercanas unas a otras y más prolongadas; su resolución no es franca ni completa y acaban por conducir a la bronquitis crónica.

a) *Síntomas funcionales.* — El principal síntoma de la bronquitis crónica es la *tos;* muy molesta, quintosa, sobreviene en cuanto el enfermo respira un aire muy frío, habla o se agita. A veces estas quintas son muy prolongadas, la cara se congestiona y se cianosa, las venas están turgentes, el enfermo se asfixia literalmente; en estas condiciones, incluso se ven sobrevenir excepcionalmente algunos movimientos convulsivos o pérdida del conocimiento que dura unos cuantos segundos. Este último fenómeno, descrito por CHARCOT y conocido con el nombre de vértigo laríngeo o ictus laríngeo, ha sido atribuído unas veces a un reflejo, otras a la compresión del corazón por los golpes de tos, por un mecanismo análogo al practicado en el experimento de WEBER.

La *expectoración* es estriada, viscosa, adherente, generalmente mucopurulenta, pero de caracteres variables; alcanza el máximo de abundancia y de fluidez en la forma llamada *catarro pituitoso*, en el cual los esputos son mucosos, incoloros, más o menos serosos, mientras que el *catarro seco* está caracterizado por expectoración poco abundante, transparente, muy adherente, expulsada tras grandes esfuerzos al final de una quinta penosa.

No hay disnea, salvo en las quintas prolongadas, pero la respiración es sibilante.

b) *Signos físicos.* — La inspección y la percusión revelan un grado variable de enfisema pulmonar, que se origina principalmente por las incesantes quintas de tos.

La auscultación permite apreciar estertores mucosos y estertores sibilantes y roncos en toda la extensión de los pulmones, inspiración sorbida y espiración prolongada, característica del enfisema.

c) *Variedades etiológicas.* — La *bronquitis de los artríticos* y de los gotosos presenta, en un principio, el cuadro clínico del catarro seco y sólo más tarde evoluciona en forma vulgar con expectoración abundante; son notables sus alternativas con otras manifestaciones diatésicas: gota articular, eczema, cólicos nefríticos.

La *bronquitis de los diabéticos*, localizada excepcionalmente en el vértice, guarda una relación bastante estrecha con la intensidad de la hiperglucemia. Resulta beneficiada por el tratamiento antidiabético.

La *bronquitis de los albuminúricos* (LASÈGUE) presenta sucesivos brotes congestivos con disnea intensa y expectoración sanguinolenta; se caracteriza otras veces por hipersecreción con expectoración a la vez mucosa y seroalbuminosa, en la cual el edema del pulmón debe desempeñar su papel. Cuando los signos son fijos y localizados en el vértice puede evitarse la confusión con la tuberculosis por el examen de la hipertensión arterial y el análisis de la orina.

La *bronquitis de los cardíacos*, localizada en las bases, va acompañada algunas veces de expectoración hemoptoica.

La *bronquitis tuberculosa* se disimula a menudo con la máscara de una bronquitis crónica vulgar con enfisema. Se trata entonces de tuberculosis fibrosa, tórpida, con dilatación del corazón derecho que conduce a la asistolia. El error es más fácil todavía en los casos en que la tuberculosis se complica con accesos de asma. Más frecuentemente la bronquitis acompaña, sin disimularlos, a los síntomas de tuberculosis pulmonar, ampliando sus signos físicos.

3.° **Complicaciones.** — Las de la bronquitis crónica son:

a) El *enfisema pulmonar;*

b) La *dilatación del corazón derecho* por efecto de la dificultad de la circulación pulmonar; conduce, con bastante frecuencia, a la insuficiencia tricuspídea y a la asistolia;

c) El *neumotórax*, por rotura de una vesícula pulmonar subpleural en una violenta quinta de tos;

d) La *gangrena* de las extremidades bronquiales;

e) La *bronquitis seudomembranosa* crónica.

Además, los accesos de bronquitis aguda, benignos en los sujetos normales, revisten en los bronquíticos crónicos una gravedad del todo especial, a causa de las lesiones pulmonares y de la dilatación cardíaca ya existentes.

4.° **Anatomía patológica.** — En la autopsia se halla la mucosa bronquial engrosada e incluso vellosa en algunos sitios; tiene un color violáceo y su superficie está recubierta de un moco transparente o mucopús. El diámetro de los bronquios está aumentado más o menos uniformemente.

Los pulmones están congestionados en las bases; además, existe siempre cierto grado de enfisema, apreciable principalmente a nivel de los bordes anteriores. El corazón derecho está dilatado, con o sin insuficiencia de la tricúspide, y sus cavidades ingurgitadas de sangre; los troncos venosos gruesos están igualmente dilatados.

El microscopio revela la desaparición de las células cilíndricas de pestañas vibrátiles, las cuales son reemplazadas por células de moco,

células ovoideas o fusiformes; toda la mucosa está infiltrada de células redondas y los cartílagos bronquiales están más o menos osificados.

5.° **Diagnóstico.** — La bronquitis crónica, afección que no va acompañada de fiebre, enflaquecimiento, trastornos del estado general ni de signos de auscultación fijos y localizados, no deberá confundirse:

a) *Con la tuberculosis pulmonar;*

b) *Con la dilatación de los bronquios*, que se caracteriza por el olor y la abundancia de la expectoración y por los signos cavitarios;

c) *Con las congestiones pulmonares* crónicas de los cardíacos y de los bríghticos, que pueden reconocerse por el predominio de los signos estetoscópicos en la base de los pulmones y por los signos del mal de Bright y de las cardiopatías (insuficiencia o estrechez mitral).

6.° **Tratamiento.** — La creosota (50 centigramos en supositorios), la esencia de trementina, el eucaliptol, el alquitrán y los sulfurosos, son los medicamentos habitualmente empleados, al interior o en inhalaciones. La terpina debe prescribirse a dosis diferentes según el efecto que se quiera obtener: cuando se desea fluidificar la secreción bronquial, hay que administrarla a dosis débil (25 centigramos al día); en cambio, si se desea suprimir o moderar una secreción bronquial excesivamente abundante, hay que usarla a ladosis de 1 a 1'50 gramos (LÉPINE). El quermes (10 centigramos en un looc) facilita la expectoración. Las aguas arsenicales (Mont-Dore, la Bourboule) [*Cardó, Carlos III*] o sulfurosas (Allevard) [*Betelú, La Puda, Bañolas*], están muy indicadas. Por último, se prescribirá el yoduro potásico y los arsenicales. También puede utilizarse, entre los brotes agudos recidivantes, el tratamiento por una vacuna-stock (neumococos, estafilococos, micrococos catarralis y tetrágeno).

Cada bronquitis diatésica tiene sus indicaciones especiales.

ARTÍCULO IV

BRONQUITIS HEMORRÁGICA O SANGUINOLENTA

(ESPIROQUETOSIS BRONQUIAL)

La bronquitis hemorrágica es una afección de origen asiático, observada algunas veces en Francia, caracterizada por expectoración hemoptoica y debida a una espiroqueta descubierta por CASTELLANI. A decir verdad, la espiroquetosis bronquial no es la única bronquitis parasitaria que va acompañada de expectoración sanguinolenta, pero es la más frecuente.

1.° **Etiología.** — La espiroquetosis bronquial fué aislada en 1904, en Ceylán, por CASTELLANI. Desde entonces ha sido observada sucesivamente en las islas Filipinas, en el Sudán, Africa Occidental, Egipto y en el sur de los Estados Unidos; a partir de 1915 se la encuentra por casi toda Europa, y desde 1918 en Francia y entre franceses. Es una enfermedad de origen tropical que discretamente se ha implantado en Occidente y entre la raza blanca debido a la guerra, a los movimientos de población y a la promiscuidad de razas que ha ocasionado. Sin embargo, los asiáticos están más particularmente predispuestos.

El contagio tiene lugar por contacto directo, por la expectoración, por la expuición, por la proyección de partículas de moco bronquial durante la tos. Este hecho está bien comprobado por numerosos casos de contagio hospitalario y por algunos casos de contagio en el laboratorio entre los individuos que han manipulado esputos.

Las afecciones catarrales crónicas de las vías respiratorias, la tuberculosis, la grippe, una neumonía anterior y la exposición al frío son causas que favorecen esta afección que se implanta más fácilmente en los organismos debilitados o en estado de miseria fisiológica.

2.° **Síntomas.** — Deben distinguirse una forma aguda y una forma crónica.

La *forma aguda*, caracterizada por elevación de temperatura con quebrantamiento general, tos violenta y expectoración hemoptoica, dura algunas semanas, pero puede tener recidivas. Excepcionalmente puede revestir caracteres de gravedad, adquiriendo la forma neumónica o bronconeumónica. Existen igualmente formas subagudas que duran pocos meses.

La *forma crónica*, la más interesante, por los errores diagnósticos a que puede dar lugar, subsigue generalmente a brotes agudos. Se caracteriza por tos *quintosa y dolorosa* con paroxismos nocturnos y por expectoración mucopurulenta de carácter *hemoptoico* intermitente y variable. La tos es violenta, imperiosa y va acompañada de sensación de quemadura retroesternal. En cuanto a la expectoración, no es francamente sanguinolenta, sino más bien teñida, rosada, laqueada, de color de jalea o de zumo de grosella, a menudo muy adherente. En algunos sujetos, el carácter hemoptoico de la expectoración es muy atenuado y desaparece durante largos períodos; en otros, en cambio, se acentúa hasta tal punto que cada mañana la sangre llena el fondo de la escupidera. Las causas diversas de fatiga y de agotamiento, la permanencia en el aire sobrecalentado aumentan el carácter hemoptoico o lo hacen aparecer. En las formas discretas, la expectoración sanguinolenta aparece sólo por las mañanas, cuando el enfermo vacía su tráquea de las secreciones que había acumulado durante la noche, y se anuncia o puede quedar reducida a un sabor a sangre.

Una anemia progresiva, que puede conducir a la caquexia, es el resultado de esta expoliación sanguínea repetida, que va acompañada de anorexia, de pérdida de fuerzas y de fiebre vespertina inconstante, hasta el extremo de que estos enfermos parecen tuber-

culosos caquécticos. El examen de la sangre pone de manifiesto una eosinofilia notable, que puede alcanzar hasta el 10 por 100.

Haciendo contraste con estos síntomas funcionales y generales muy acusados, los signos físicos son variables y lo más frecuentemente nulos: no hay macicez del vértice; en las bases y en la región biliar, se perciben algunos estertores grandes mucosos, más raras veces estertores subcrepitantes; el examen radioscópico es negativo o impreciso.

Se trata simplemente de una traqueobronquitis crónica con expectoración hemoptoica; pero este estado se puede prolongar, con alternativas de curación y de recaídas, durante años enteros: se cita un caso en el cual la espiroqueta se ha comprobado en la expectoración durante seis años. La fetidez de los esputos es excepcional. Hay una especie de paralelismo entre la presencia de sangre en ellos y la existencia de espiroquetas. La espiroquetosis bronquial puede presentarse algunas veces en el curso de la fiebre tifoidea, parótidas o la tuberculosis. Se ha descrito una *forma gripal*, que tal vez sea el resultado de la extensión por todo el árbol respiratorio de las espiroquetas normales de las vías superiores, en ocasión de la grippe.

Por sí misma, la espiroquetosis bronquial no puede acabar con la vida del enfermo, a pesar de la caquexia que puede ocasionar; pero algunas veces coexiste con la tuberculosis y, además, parece predisponer a esta enfermedad.

3.° **Parasitología. Examen de los esputos.** — La *Spirochoeta bronquialis* de Castellani se presenta en estado fresco como un parásito en forma de espiral, animado de movimientos muy rápidos de ondulación o de hélice que le permiten progresar en los líquidos; fuera de los bronquios pierde sus movimientos al cabo de algunas horas. En estado seco, después de fijado con alcohol o con vapores ósmicos y luego alcohol, se puede impregnar con las sales de plata, después de la acción del tanino como mordiente (método de FONTANA-TRIBONDEAU) (véase libro VII, artículo *Sífilis*): el parásito se destaca en negro.

El azul de genciana lo colora medianamente.

SABRAZÈS utiliza la técnica siguiente: sobre un frote reciente extendido finamente sobre un cubreobjetos, secado por agitación y no fijado, échase una gota de:

Azul de toluidina	1 gramo.
Alcohol de 95°	15 gramos.
Acido fénico	3 »
Agua destilada	c. s. para 100 c. c.

El parásito aparece coloreado en violeta.

La *Spirochoeta bronquialis* ofrece un notable *polimorfismo;* algunos de estos organismos son gruesos, otros delegados, su longitud varía de 3 a 30 μ, el número de vueltas de espira de 2 a 8: los parásitos más cortos parecen ser los más jóvenes, resultantes de una división reciente.

No se ha conseguido hasta hoy cultivar este parásito. No se le encuentra ni en la sangre ni en la orina: parece, pues, que no penetra en el organismo y que se limita a producir una infección localizada.

Inoculado en la tráquea del mono, determina una reacción intensa, pero pasajera y rápidamente curable. Su importancia patógena está

comprobada por su extremada abundancia y su estado de pureza en los esputos sanguinolentos, donde existe desde el principio de la enfermedad, y por su desaparición después de la curación. En el moco bronquial puede coexistir con el neumococo, el estreptococo y diplococos diversos, algunas veces con el bacilo de Koch o también con el bacilo fusiforme de Vincent. Basándose en este último hecho, algunos autores han pretendido que la espiroqueta de Castellani no era de ningún modo específica, sino un espirilo de Vincent con determinismo bronquial de la simbiosis fusoespirilar, mientras que éste se localiza habitualmente en la amígdala. Para afirmar esta identidad, también se ha basado en la presencia posible de alteraciones laríngeas en la angina de Vincent, alteraciones, por otra parte, excepcionales y que no traspasan la epiglotis.

Si bien la mayoría de autores la distinguen por caracteres morfológicos diversos de las espiroquetas normales de la boca y de los intersticios dentarios, también se ha emitido la hipótesis de que la espiroqueta de Castellani podía derivar de un saprofito bucodentario que eventualmente hubiese adquirido virulencia y se hubiese localizado en los bronquios (1).

4.° **Diagnóstico.** — La enfermedad con la cual más fácilmente puede confundirse la bronquitis hemorrágica es la tuberculosis; inútil es decir que la primera es la que suele pasar inadvertida; se ha de pensar en ella, sobre todo en los coloniales hemoptoicos y con integridad aparente de los vértices. El diagnóstico se basa precisamente en la discordancia entre los síntomas funcionales y generales y los signos físicos: es esta discordancia la que debe despertar la duda e imponer el examen microscópico de los esputos y la investigación del parásito por los métodos expuestos anteriormente: así se hizo el descubrimiento por CASTELLANI. La confusión es todavía posible:

Con el *cáncer del pulmón*, en el que la expectoración es muy parecida, pero se distingue por sus signos físicos (macicez, derrame hemorrágico) y sus síntomas de compresión mediastínica;

Con la *hemosialamesis* de las histéricas, de los simuladores, o de los individuos nerviosos portadores de varices en la base de la lengua;

Con las *bronquitis amibianas* observadas en Egipto por PETZETAKIS (2), caracterizadas por expectoración glerosa y viscosa, con frecuencia hemoptoica, conteniendo amibas y quistes, y por alteración profunda del estado general. Pueden presentarse independientemente a la disentería, pero curan en algunos días con la inyección de emetina;

Con las hemoptisis debidas al *distoma del pulmón*, diagnóstico que sólo puede hacerse por la investigación de los huevos del parásito;

Finalmente, con diversas *micosis bronquiales* y con la forma pulmonar de la *espiroquetosis icterohemorrágica* (véase libro VII).

(1) Consúltese M. SALOMON, *La spirochétose bronco-pulmonaire* (*Annales de Médecine*, 1920); DELAMARE, *Spirochétoses respiratoires stomatogènes* (París, 1924).

(2) PETZETAKIS, *Bronchites amibiennes avec amibes vivantes dans les crachats.* (*Soc. Méd. des hóp. de Paris*, 13 de julio y 26 de octubre de 1923).

5.° **Tratamiento.** — Las inhalaciones balsámicas y el tratamiento de la tos constituyen una medicación sintomática que debe completarse con los arsenicales o con las inyecciones intramusculares de lipiodol. También se han aconsejado las inyecciones endovenosas de arsenobencenos y el estovarsol (uno o dos comprimidos al día durante semanas) con resultados variables: la bronquitis hemorrágica es una enfermedad muy rebelde.

ARTÍCULO V

BRONQUITIS FÉTIDA

Esta afección, caracterizada por fetidez del aliento y de los esputos, tiene por substrato anatómico una gangrena de las extremidades bronquiales (BRIQUET); existen, sin embargo, bronquitis fétidas sin lesiones apreciables, en las cuales la fetidez es intermitente y curable (LASÈGUE); las dejaremos aparte en esta descripción, limitándonos a mencionarlas.

1.° **Anatomía patológica y patogenia.** — Además de las lesiones triviales de bronquitis crónica visibles macroscópicamente, el microscopio revela un proceso destructivo que interesa la extremidad bronquial en la región supralobulillar; ésta se halla casi totalmente destruída en una gran extensión y se ve a veces en derredor de ella un nódulo peribronquial análogo al de la bronconeumonía.

La bronquitis fétida es casi siempre secundaria a una afección torácica anterior: bronquitis aguda o crónica, dilatación de los bronquios y tuberculosis. La gangrena no es más que un hecho sobreañadido y con frecuencia incluso pasajero o intermitente, cuya aparición se halla favorecida por el *alcoholismo*, las fatigas repetidas u otras influencias debilitantes.

2.° **Síntomas.** — Esta afección comienza insidiosamente, y sobreviene en enfermos que tienen desde hace tiempo bronquitis crónica. La abundancia de los *esputos* varía: es mayor en los casos en que la afección está complicada con dilatación de los bronquios. Se han comparado al légamo de los pantanos por su consistencia y aspecto pardusco. Su olor es característico, recordando a veces el de la putrefacción *(bronquitis pútridas)*. La fetidez del aliento es pronunciada, especialmente por la mañana.

Examinados al microscopio, los esputos aparecen compuestos de agujas consideradas como cristales de ácido sebácico, espirilos de Curschmann y elementos celulares alterados (células del epitelio bronquial que han perdido sus pestañas vibrátiles). En un período avanzado se encuentran *fibras elásticas*, indicio de la desintegración de las extremidades bronquiales. Los *tapones de Dittrich*, masas granulosas grisáceas formadas de cristales de ácidos grasos, microbios y detritos diversos englobados en una substancia grasa, que TRAUBE consideraba como propios de las bronquitis fétidas, no tienen en realidad ningún valor patognomónico.

Los parásitos, poco conocidos, son muy numerosos *(oidium albicans, actinomyces, leptothrix pulmonalis* de Leyden y Jaffé, *bacterium termo)*. Además, LUMNIGER ha aislado un microbio especial, de 2 μ de largo, ligeramente engrosado y curvo, cuyos cultivos en gelosa desprenden, a los seis o siete días, olor fétido. En la actualidad se tiende a conceder más importancia a los microbios anaerobios, cuyo papel se ha demostrado en las pleuresías pútridas y la gangrena pulmonar.

Los síntomas concomitantes son los ordinarios de las bronquitis crónicas: tos, estertores diseminados, dolor de costado, disnea, etc. Si bien la fiebre no traspasa, de ordinario, los 38 ó 38°,5, el estado general se caracteriza por desnutrición profunda con anorexia y diarrea, de lo cual resulta una caquexia que recuerda la de la tisis pulmonar.

Las hemoptisis no son raras, pero es excepcional que sean mortales. Otra complicación es el empiema gangrenoso o el puoneumotórax pútrido.

La muerte sobreviene por asistolia, a consecuencia de la repercusión de la afección bronquial sobre el corazón derecho y de la insuficiencia tricuspídea que de ello resulta, o bien con una disnea muy viva en medio de los signos de bronconeumonía o de bronquitis capilar. La duración de la enfermedad apenas pasa de dos meses.

3.° **Diagnóstico.** — Es necesario diferenciar la bronquitis fétida de todas las afecciones en las cuales el aliento puede hacerse fétido en un momento dado (estomatitis, rinitis, ocena, cavernas pulmonares, abscesos del hígado y de la pleura, etc.), pero sobre todo de la dilatación de los bronquios y de la gangrena pulmonar.

La primera se distingue por sus signos cavitarios; la segunda, por sus signos pleuropulmonares, por su mayor fetidez, por su marcha de enfermedad primitiva; este diagnóstico es tanto más importante cuanto que la bronquitis fétida no se propaga al alvéolo, que estas dos afecciones permanecen anatómicamente distintas, y que la una no se transforma en la otra.

La bronquitis fétida curable (tipo Lasègue) complica, a veces, una bronquitis crónica en un individuo agotado o alcohólico, o sobreviene en un tuberculoso o en un enfermo afecto de dilatación de los bronquios. En este último caso la expectoración, conservándose abundante, se convierte en muy fétida, menos, sin embargo, que en la gangrena de las extremidades bronquiales, y adquiere mayor consistencia; la fiebre se aviva, sin pasar de los 38°,5, con dolor de costado, disnea y estertores diseminados. Pasados algunos días o algunas

semanas, esta *crisis* se atenúa y desaparece, pero la afección es esencialmente recidivante y la fetidez reaparece en ocasión de fatigas, enfriamientos, o de algún brote de bronquitis.

4.° **Pronóstico.** — Es siempre grave, pero menos, sin embargo, que el de la gangrena pulmonar.

5.° **Tratamiento.** — Es necesario aislar los enfermos de lesiones bronquiales de todos los sujetos que presentan una afección fétida del tórax.

El tratamiento comprende: 1.°, desinfección de la atmósfera mediante pulverizaciones antisépticas hechas en derredor de la cama del enfermo (fenol, timol); 2.°, absorción de substancias balsámicas (trementina, sándalo, eucaliptol, mirtol), azufre o hiposulfito de sosa (4 gramos al día en solución acuosa); 3.°, inhalaciones antisépticas (oxígeno, oxígeno burbujeando en guayacol); 4.°, inyecciones subcutáneas de aceite creosotado o guayacolado; 5.°, inyecciones intratraqueales antisépticas (aceite guayacolado); 6.°, tónicos.

ARTÍCULO VI

BRONQUITIS SEUDOMEMBRANOSAS

Las bronquitis seudomembranosas están caracterizadas por la expectoración de falsas membranas.

1.° **Etiología.** — Estas bronquitis no constituyen una entidad morbosa. La presencia y expectoración de falsas membranas, que las caracterizan, pueden encontrarse en una porción de condiciones etiológicas diversas:

a) En las enfermedades infecciosas, sobre todo en las que van acompañadas ordinariamente de la producción de falsas membranas fibrinosas (difteria, neumonía), pero también en el sarampión, viruela, escarlatina y tuberculosis;

b) En las intoxicaciones: yodismo, acción irritante de los vapores de cloro o de ácido nítrico, de las emanaciones mefíticas y del polvo;

c) En las enfermedades crónicas del pulmón y del corazón: insuficiencia mitral, enfisema, etc.;

d) Existe, por último, una bronquitis seudomembranosa crónica de causa indeterminada.

2.° **Bacteriología.** — Los microbios que se hallan en los exudados son muy numerosos. Pero es difícil señalar exactamente la parte que

les corresponde en la producción de las falsas membranas, porque algunos de ellos residen habitualmente en la boca o en las vías respiratorias del hombre sano.

Se han encontrado el neumococo, solo o asociado al neumobacilo de Friedlaender, y el bacilo de Löffler. Todavía con más frecuencia se ven estreptococos, estafilococos, espirilos, tetrágenos y parásitos normales de la saliva. Sólo es lícito atribuir a alguno de estas agentes un papel patógeno importante cuando predomina mucho y las inoculaciones en los animales dan fe de su virulencia.

En resumen, los agentes patógenos comprobados son tan diversos

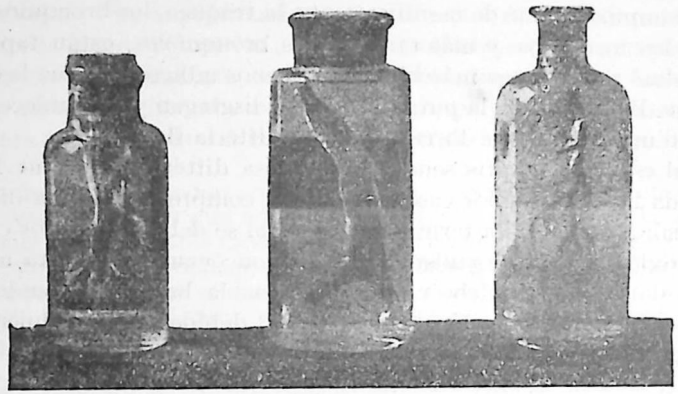


Fig. 17. — Moldes fibrinosos ramificados de la bronquitis seudomembranosa

como los factores etiológicos enumerados anteriormente, y su acción no siempre es segura.

3.° **Estudio anatómico y clínico.** — Concretaremos el estudio anatomoclínico de la bronquitis seudomembranosa a la descripción de sus tres principales tipos:

A) BRONQUITIS SEUDOMEMBRANOSA DE BACILOS DE LÖFFLER. Conocida desde BRETONNEAU y TROUSSEAU, es la más importante. Acostumbra a ser consecutiva al crup, y sólo por excepción sucede a la angina sin crup. Sus síntomas son los de la difteria: angina de falsas membranas, palidez de la cara, infarto ganglionar y fiebre; pero, además, se comprueba una disnea intensa que contrasta con la falta de signos estetoscópicos. La percusión del tórax es normal, la auscultación no deja oír más que algunos estertores diseminados; pero hay ausencia del murmullo vesicular en algunos puntos donde la sonoridad continúa, sin embargo, siendo perfecta.

El pulso es rápido, pequeño, miserable; la voz y la tos son roncas. El niño expulsa al toser falsas membranas y, después de la traqueotomía, salen por la cánula. Por lo que respecta a la intubación, no mejora

la disnea, o el tubo es arrojado en una quinta de tos acompañada de la expulsión de falsas membranas, a la que sigue una calma temporal.

La persistencia de la disnea después de la intubación o la traqueotomía nos inducirán a pensar en una bronquitis seudomembranosa, si faltan, además, los síntomas de bronconeumonía.

Sabido es que el crup es excepcional en el adulto a causa de las grandes dimensiones de la glotis; no obstante, se observa en la mayoría de los casos, al mismo tiempo que la bronquitis seudomembranosa.

La muerte sobreviene en un estado de asfixia que ha ido aumentando gradualmente.

La auptosia pone de manifiesto que la tráquea, los bronquios gruesos y los medianos, y más rara vez los bronquíolos, están tapizados por falsas membranas más blancas y menos adherentes que las de la faringe. Por efecto de la putrefacción, se disgregan y reblandecen, formando un magma que PETER llamaba difteria flúida.

Tal es la bronquitis seudomembranosa diftérica a la que PETER atribuía la mitad de los casos de muerte comprobados en la difteria. Hoy sabemos que esta terminación mortal se debe en muchos casos a la intoxicación del organismo y a la bronconeumonía. Esta última, particularmente, no debe confundirse con la bronquitis seudomembranosa; es una infección sobreañadida, debida, verosímilmente, al estreptococo, y que ataca al lobulillo pulmonar, mientras que la precedente se debe al bacilo de Löffler y se limita a los bronquios.

B) BRONQUITIS SEUDOMEMBRANOSA NEUMOCÓCICA. — Puede acompañar a una neumonía o existir aisladamente sin neumonía; en este último caso, puede ser aguda o crónica.

NONAT y REMAK observaron ya las falsas membranas bronquiales en la neumonía. Las modificaciones que aportan a la sintomatología de la neumonía han sido puestas de manifiesto por GRANCHER. La disnea no es apenas más intensa, y a veces reviste un carácter paroxísmico, pero el enfermo expectora masas fibrinosas, que reproducen los moldes de los bronquios. De color amarillo ambarino, son generalmente macizas y no canaliculadas como las de la bronquitis diftérica. Esta expectoración puede faltar.

La exudación fibrinosa que caracteriza a la neumonía no se limita ya al alvéolo, sino que invade las ramificaciones bronquiales y las obstruye (*neumonía masiva* de Grancher); de aquí resulta que el aire no penetra ya en el parénquima pulmonar hepatizado, y que, por tanto, no existe el soplo tubárico; esta neumonía no se revela, pues, más que por macicez y la falta de todo ruido respiratorio.

C) BRONQUITIS SEUDOMEMBRANOSA CRÓNICA. — Descrita por CLARKE en 1697, fué estudiada después por ANDRAL, VALLEIX, PABLO LUCAS CHAMPIONNIÈRE y por CLAISSE.

Por lo común sobreviene en sujetos que han tenido anteriormente accidentes pulmonares o bronquiales, y en especial manifestaciones tuberculosas.

En ellos la expectoración permanece durante largo tiempo sin carácter, hasta el día en que expulsan falsas membranas.

Igualmente, la respiración está poco dificultada, y después, bruscamente, sobreviene una *viva disnea* con tos violenta, dolor retroesternal, expulsión de sangre y de falsas membranas. Al mismo tiempo la cara se pone cianótica, aun cuando la percusión y la auscultación no revelen nada de anormal, salvo, tal vez, un poco de apagamiento respiratorio. — La expulsión de las falsas membranas mejora temporalmente la disnea y pone fin a esta *crisis expulsiva*. — Por momentos, pero de modo inconstante, sobrevienen episodios febriles, hasta 39° y más; además, se han observado edemas, zona e impétigo. Esta afección dura muchos años y se complica a la larga con enfisema pulmonar.

Las falsas membranas, que pueden a veces faltar completamente en la expectoración y que no se hallan entonces más que en la autopsia, como en un notable caso de ANDRAL, en el cual la afección no se manifestó sino por disnea, están formadas de masas arrolladas, de un blanco lechoso, que se desarrollan en el agua y forman cintas moniliformes. Su longitud, muy variable, puede alcanzar 10 centímetros y más. Ordinariamente, se hallan formadas de fibrina, o de moco y albúmina. A veces contienen mucha grasa o incluso son absolutamente grasientas (MODEL), constituyendo una verdadera quilorrea bronquial. — Su estroma limita espacios regulares que contienen células descamadas del epitelio bronquial o pulmonar, cristales de Charcot-Leyden y células eosinófilas. También se encuentra en ellas una flora microbiana muy variada: CLAISSE ha visto en un caso el estreptococo en cantidad predominante y se pregunta si la afección no es a veces comparable a la erisipela de repetición. — Todos estos microbios tienen muy poca virulencia; su inoculación en la tráquea no ha reproducido nunca la bronquitis seudomembranosa, cuyo contagio, digámoslo de paso, no se halla demostrado por ningún hecho clínico. — La patogenia de esta afección sigue siendo, pues, muy obscura. En ocasiones, el papel de los microbios, ausentes o desprovistos de virulencia, permanece dudoso: puede tratarse de moldes fibrinosos de los bronquios, vestigio de hemorragias bronquiales pequeñas y repetidas, como en los tuberculosos o cardíacos; se trata otras veces de bronquitis mucomembranosas debidas a la coagulación de la mucina, probablemente por la influencia de un exceso de mucinasa de la sangre o secreciones, que puede coincidir con la dismenorrea membranosa o la enterocolitis mucomembranosa, que verosímilmente reconocen el mismo origen.

El *diagnóstico* con las demás bronquitis se hace por la discordancia entre la disnea y la falta de signos estetoscópicos y, sobre todo, por la expectoración.

4.° **Tratamiento.** — Para las bronquitis seudomembranosas de origen tóxico, será necesario ante todo suprimir la causa. En todos los demás casos no se podrá hacer más que facilitar la expulsión de las

falsas membranas mediante los diversos vomitivos (ipecacuana, 1 gramo, o tártaro estibiado, 10 a 20 centigramos), y practicar la antisepsia de las vías respiratorias por medio de la creosota (50 centigramos) y los diversos balsámicos, especialmente la trementina.

El pronóstico de la bronquitis seudomembranosa diftérica no es actualmente tan sombrío, debido a la sueroterapia específica; son muchos los niños que curan después de haber expulsado las falsas membranas ramificadas que reproducen el molde del árbol bronquial; si la intubación no alivia la disnea, recúrrase a la traqueotomía, que encuentra en este caso una de sus principales indicaciones.

ARTÍCULO VII

DILATACION DE LOS BRONQUIOS

Esta afección fué aislada, anatómica y clínicamente, por LAËNNEC.

1.° **Anatomía patológica.** — a) *Autopsia.* — Cuando la lesión es poco acentuada se ve, al seccionar el pulmón, escurrir el pus de los bronquios de mayor y mediano calibre; si se los diseca, se comprueba su dilatación. — Cuando la dilatación es más considerable, las dos hojas de la pleura están soldadas por adherencias, y el parénquima pulmonar presenta un aspecto esponjoso, comparado por TROUSSEAU a un pulmón de batracio; los conductos bronquiales dilatados se presentan al corte como cavidades, que alcanzan las dimensiones de un guisante o de una avellana, excavadas en pleno tejido pulmonar. Esta apariencia no deja de tener analogía con la del útero grávido.

Cuando se disecan los bronquios, se comprueba que su ensanchamiento es progresivo y que no hay una transición brusca entre la cavidad y el bronquio que a ella conduce, al revés de lo que se observa en las cavernas pulmonares.

La dilatación ofrece tres tipos diferentes:

En el *tipo cilíndrico*, el más raro, hay dilatación uniforme del árbol bronquial o de una parte de los bronquios;

En el *tipo ampular*, el más común, un bronquio presenta en su trayecto una o muchas dilataciones ovoideas o fusiformes; esta dilatación puede ser concéntrica o lateral, formando en este último caso como un saco colgado del bronquio *(dilatación sacciforme)*;

En el *tipo moniliforme*, los bronquios presentan una serie de dilataciones sucesivas en forma de rosario (véase fig. 18).

Las dilataciones radican casi siempre en la base y en la región media del pulmón y no en el vértice, como creyó al principio LAËNNEC; son, pues, bien diferentes, por su localización, de las cavernas tuberculosas. Interesan los bronquios de mediano y de pequeño calibre.

LAËNNEC, y después BIERMER, describieron una bronquiectasia limitada a las extremidades bronquiales de las regiones superficiales del pulmón.

Las dilataciones están llenas de líquido purulento, abundante, mucoso o puriforme, que, durante la vida, da lugar a esputos característicos. Su contenido es a veces caseoso. Sus paredes están lisas y presentan, en ocasiones, un esfacelo superficial: es necesario no confundir las dilataciones que ofrecen este aspecto con las cavidades que resultan de la gangrena pulmonar.

Las cavernas tuberculosas se distinguen de las dilataciones porque aquéllas radican en el vértice del pulmón, por sus paredes anfractuosas, los tubérculos que las rodean, su irregularidad y la transición brusca entre el bronquio y la caverna.

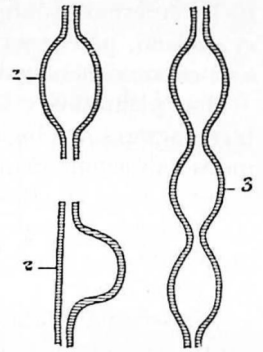


Fig. 18. — Diversos tipos de dilatación bronquial

1, dilatación ampular. — 2, dilatación sacciforme. — 3, dilatación moniliforme.

Las porciones del pulmón situadas entre los bronquios dilatados, están esclerosadas y retraídas; las pleuras se hallan adherentes y los ganglios traqueobronquiales hipertrofiados; el corazón derecho está dilatado como en las demás afecciones crónicas de las vías respiratorias. — Con bastante frecuencia se encuentran también abscesos metastásicos en el cerebro (BIERMER).

b) *Histología.* — Cuando la lesión es reciente, el *epitelio* ha perdido sus pestañas vibrátiles, las células son cúbicas y no ya cilíndricas. Cuando es más antigua, la mucosa está infiltrada de células redondas; acaba incluso por desaparecer, reemplazada por un tejido de granulaciones surcado de vasos muy numerosos y friables (HANOT y GILBERT); se forman, finalmente, vegetaciones papiliformes análogas a botones carnosos y sumamente vasculares; estos vasos dilatados y flexuosos, que ocupan las paredes bronquiales ectasiadas, presentan dilataciones ampulares cuyo diámetro puede alcanzar 150 μ y rechazan el epitelio. Las glándulas están infiltradas de células redondas.

La lesión más importante es la desaparición, por atrofia, de las *fibras musculares lisas* (RANVIER, TROJANOWSKI); esta desaparición de los elementos contráctiles no deja de tener analogía con la que se observa en los aneurismas vasculares y ha servido de base a una concepción patogénica que estudiaremos más adelante; la bronquiectasia no es, en suma, más que un aneurisma bronquial. — En los puntos donde el bronquio aboca en la cavidad, se halla a veces un anillo de fibras lisas hipertrofiadas (SOTTAS).

c) *Bacteriología.* — Las dilataciones bronquiales contienen una

flora microbiana sumamente variada, estudiada de manera especial por BABÈS, quien ha encontrado el estreptococo, un microbio saprógeno, el *Bacillus pyogenes foetidus* y un estreptococo que liquida la gelatina *(streptococcus septicus liquefaciens)*. THIROLOIX ha visto el estafilococo.

2.° **Etiología y patogenia.** — La bronquiectasia sucede casi siempre a una bronquitis aguda o a una bronconeumonía acaecida mucho tiempo antes.

Las bronquitis supurativas e infecciosas de la grippe, del sarampión o de la tos ferina figuran con gran frecuencia en los antecedentes de los enfermos, sobre todo en los niños. En cambio, en el adulto y en el anciano, parece ser resultado de una bronquitis crónica, que, a su vez, es consecuencia de una bronquitis aguda.

Las pleuresías y la *tuberculosis* pulmonar (GRANCHER) son también factores etiológicos importantes. Las estrecheces de los bronquios van acompañadas con frecuencia de una dilatación por encima y por debajo de ellas.

Algunas causas predisponentes favorecen la producción de la bronquiectasia: la herencia, la arterioesclerosis (HANOT) y el paludismo (GRASSET).

Existe una dilatación bronquial congénita, que BALZER y GRANDHOMME consideran como relacionada con la sífilis hereditaria.

¿Cómo obran estas diversas causas para producir la dilatación bronquial?

CORRIGAN admitía que, consecutivamente a las inflamaciones del pulmón, el parénquima pulmonar situado entre las ramificaciones bronquiales se retraía esclerosándose y atraía hacia sí las paredes de estos conductos. La bronquiectasia sería, pues, el resultado de la cirrosis retráctil del pulmón *(teoría pulmonar)*.—CHARCOT objetó a esta teoría que las esclerosis del pulmón no van acompañadas de bronquiectasia.

BARTH hace desempeñar un papel análogo a la pleuresía crónica, cuyo tejido fibroso, por su retracción, provocaría la dilatación de los bronquios *(teoría pleural)*. — Se ha objetado a esta teoría que las lesiones pleurales son inconstantes en la dilatación bronquial.

ANDRAL y STOKES han acusado, con razón, a las alteraciones de las paredes de los bronquios; ellas son las que constituyen la verdadera causa de la bronquiectasia *(teoría bronquial)*. — La clínica nos enseña, en efecto, que esta lesión sucede a las bronquitis agudas o subagudas; la histología patológica pone de manifiesto la desaparición de las fibras musculares y elásticas que contribuyen a formar el esqueleto del bronquio (CORNIL y RANVIER, TROJANOWSKY) y le dan su resistencia.

Esto sentado, fácil es comprender el papel etiológico de las bronquitis: por su influencia, es invadida la pared bronquial por células embrionarias que dejan en su sitio más tarde un tejido fibroso extensible: las fibras musculares y elásticas desaparecen; el bronquio se vuelve enteramente comparable a una arteria privada de su túnica media y cuyas túnicas interna y externa se dejan distender progresivamente por la presión de la onda sanguínea para constituir un aneurisma. Igualmente en nuestro caso, los esfuerzos, los gritos, la tos tan común en la bronquitis y, en una palabra, todo lo que aumenta la presión del aire en el árbol respiratorio, distiende poco a poco estos conductos. En general, esta dilatación no es uniforme, porque las lesiones del esqueleto bronquial no están repartidas por igual. — Las lesiones del parénquima pulmonar o de la pleura no desempeñan más que un papel muy accesorio.

La bronquiectasia cilíndrica se observa principalmente en los niños después de una bronconeumonía, y es debida a las alteraciones generalizadas del árbol bronquial con distensión uniforme de los conductos aéreos, que puede a veces retrogradar hasta cierto punto.

La bronquiectasia ampular o sacciforme, observada en la edad media de la vida, puede tener una interpretación menos unívoca: algunos autores (FRAENKEL) la hacen depender de la acumulación de las secreciones bronquiales; en cierto número de casos puede ser resultado de un proceso cirrótico debido a la sífilis.

La bronquiectasia de los ancianos es la consecuencia de un catarro bronquial senil que conduce a la pérdida de elasticidad de la pared.

3.° **Sintomatología.** — Las *formas clínicas* de la bronquiectasia fueron magistralmente descritas por LAËNNEC.

Su primera observación se refiere a un niño, el cual tres meses después de una tos ferina continuaba tosiendo y presentaba por la mañana al despertar una abundante expectoración purulenta, que simulaba casi una vómica.

La segunda observación es la de una mujer de setenta y dos años, quien tosía desde su infancia y presentaba síntomas de tuberculosis pulmonar antigua; había tenido varias hemoptisis.

En la tercera observación existían, en las mismas condiciones, signos cavitarios, absolutamente claros, ruido de olla cascada a la percusión, que alternaba con macicez, según que la caverna estuviese vacía o no.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — La dilatación de los bronquios es consecutiva ordinariamente a una bronconeumonía aguda o crónica; durante muchos meses, sus síntomas funcionales son *los de la bronquitis crónica*. He aquí los síntomas que anuncian la presencia de la bronquiectasia:

a) *Expectoración.* — Mucosa o mucopurulenta al principio, como la de la bronquitis crónica, se vuelve cada vez más purulenta y presenta los siguientes caracteres:

1.° Es *abundante;* por la mañana, principalmente, es cuando el enfermo vacía las secreciones acumuladas en sus bronquios durante el descanso de la noche; por su abundancia puede simular una verdadera vómica. Durante el día abunda más al efectuar el enfermo ciertos cambios de posición, que dan por resultado el vaciar la cavidad bronquial.

2.° Es *fétida*, y esta fetidez se comunica al aliento del enfermo. La fetidez es variable y a veces puede faltar; es debida, en general,

a la descomposición pútrida que se realiza en los bronquios dilatados, a su gangrena superficial, acompañada en ocasiones incluso de gangrena pulmonar. Es un olor soso, bastante característico.

3.° Si se la deja reposar, se divide en *tres capas*: una inferior, cremosa, constituída por un puré verdoso y compuesta de detritos, glóbulos de pus y leptótrix; una media, formada de líquido mucoso, y una superior espumosa y aireada.

El microscopio revela cristales de ácidos grasos, leucina, tirosina y colesterina, y fibras elásticas que indican la desintegración de los bronquios.

b) *Hemoptisis.* — Las hemoptisis vienen a complicar con bastante frecuencia la dilatación bronquial; son hemoptisis repetidas que recocen por causa la rotura de los vasos noviformados y friables, que tapizan la cavidad (HANOT y GILBERT). Pueden simular las hemoptisis tuberculosas. Particularmente interesantes, aunque excepcionales, son las hemoptisis de repetición que constituyen casi el único síntoma de una bronquiectasia sin expectoración, y que sólo se revela al examen radioscópico (1).

c) *Tos.* — La tos es más frecuente por la mañana al despertar; repite muchas veces durante el día cuando las secreciones contenidas en los bronquios dilatados llegan, sea a causa de su acumulación, sea por un cambio de posición del enfermo, a ponerse en contacto con los bronquios gruesos sanos o con la tráquea.

d) *Disnea.* — La disnea es moderada: pero la bronquiectasia va acompañada, a la larga, como todas las afecciones crónicas del aparato respiratorio, de dilatación del corazón derecho.

B) SIGNOS FÍSICOS. — Consisten en: 1.°, signos cavitarios; 2.°, signos de la esclerosis concomitante del pulmón.

a) *Signos cavitarios.* — Indican sencillamente que se han formado una o muchas cavidades en el seno del parénquima pulmonar.

La percusión permite apreciar un sonido timpánico o un ruido de olla cascada si la cavidad está vacía; un sonido macizo si está llena de líquido. A la auscultación se oye un *soplo cavernoso* con resonancia de la voz y de la tos; puede tomar un timbre metálico, que recuerda el del neumotórax, si la cavidad es de grandes dimensiones; cuando contiene líquido, el soplo va acompañado de *gorgoteos*.

b) *Esclerosis del pulmón.* — La esclerosis del pulmón, que con frecuencia acompaña a la bronquiectasia, hasta el punto de habérsela considerado como la causa mecánica de ésta, se revela a la inspección por retracción parcial del tórax, con aplanamiento de la pared costal del lado enfermo, aproximación de las costillas entre sí y aspiración del diafragma; a la percusión, por macicez o submacicez; a la

(1) F. BEZANÇON, WEILL, AZOULAY y BERNARD, *Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches* (*Bol. de la Academia de Medicina*, 22 de enero de 1924).

palpación, por exageración de las vibraciones vocales; a la auscultación, por los signos de la bronquitis concomitante (estertores sibilantes y roncos).

La *radioscopia* no siempre pone de manifiesto un espacio claro correspondiente a la cavidad; a veces sólo da una sombra difusa; la presencia de una o varias cavidades claras en este bloque de condensación es ya característica.

Finalmente, la inyección intratraqueal de lipiodol (SERGENT) pone mejor todavía las cavidades en evidencia. Después de una inyección de unos 15 centímetros cúbicos, el enfermo se mantiene acostado sobre el lado en que probablemente reside la lesión y se examina a la pantalla media hora después. En caso de dilatación de los bronquios se perciben una serie de dilataciones moniliformes circulares, al paso que en un pulmón sano se observan sombras opacas lineares e irregularmente divergentes que parten del hilio; al cabo de algunos días, esta imágenes, aunque visibles, están en vías de fragmentación.

La dilatación bronquial generalizada, cilíndrica, y las dilataciones localizadas son muy visibles mediante este procedimiento, mientras que los abscesos pulmonares y las pleuresías interlobulares no se dejan llenar.

4.° **Evolución y pronóstico.** — La dilatación de los bronquios tiene un curso muy lento; con frecuencia es difícil determinar su comienzo, disimulado con la apariencia de una bronquitis crónica con brotes agudos o subagudos, con signos seudocavitarios que desaparecen de vez en cuando; muy bien tolerada durante meses o años, termina en caquexia progresiva. Esta caquexia emana de los *fenómenos tóxicos* que tienen su origen en la descomposición del contenido de las dilataciones: consecuencia de esto son las degeneraciones adiposas del hígado y del riñón, las uñas hipocráticas y la osteartropatía hipertrofiante neumica. Con esta última denominación ha descrito MARIE el ensanchamiento de las falangitas durante el curso de las enfermedades crónicas del aparato respiratorio; tal deformación es estimada por él como un trastorno trófico.

Los *fenómenos infecciosos* desempeñan también un papel importante en la patogenia de las complicaciones; la pared de las cavernas se convierte en asiento de infecciones secundarias; se encuentran allí el colibacilo, el estreptococo, los estafilococos y el *pyogenes foetidus*. Estos microbios se difunden, y BABÈS los ha puesto de manifiesto en la sangre de la circulación general. La fiebre hética, los sudores nocturnos, la diarrea y la caquexia progresiva, resultan de estas infecciones múltiples. Se ven producirse supuraciones a distancia, porque estos agentes patógenos, que llegan al corazón izquierdo por las venas pulmonares, se diseminan por todos los órganos mediante el mecanismo de la embolia. Los abscesos metastásicos del cerebro (BIERMER) son

particularmente frecuentes. THIROLOIX ha señalado la endocarditis infecciosa y PARMENTIER las artritis supuradas.

La muerte puede ser causada también por hemoptisis. Las complicaciones locales son la pleuresía purulenta y el neumotórax. La dilatación del corazón derecho es habitual.

5.° **Diagnóstico.** — Los principales síntomas de la bronquiectasia son: *la abundancia de la expectoración, su fetidez y la del aliento, los signos cavitarios y accesoriamente la hemoptisis. La noción de una bronquitis grave*, sobrevenida muchos años antes, tiene gran importancia diagnóstica:

a) Las *cavernas pulmonares tuberculosas*, que tienen aproximadamente los mismos signos físicos que la bronquiectasia, se distinguen de ella por radicar en el vértice del pulmón, por su expectoración menos abundante, por los demás signos estetoscópicos de la tuberculosis, más acentuados en los vértices, por la coexistencia frecuente de las manifestaciones laríngeas (disfagia, ronquera), por la precoz alteración del estado general (enflaquecimiento, fiebre, etc.), que no se vuelve malo en la dilatación de los bronquios hasta al cabo de meses o de años, y, finalmente, por la presencia del bacilo de Koch en los esputos. — Las mismas consideraciones son aplicables a la tuberculosis en su período de reblandecimiento. No olvidemos, sin embargo, que tuberculosis y bronquiectasia pueden coexistir en el mismo sujeto.

b) La *gangrena pulmonar* se revela por los esputos saniosos, mucho menos abundantes, de color de heces de vino, que exhalan olor de esfacelo y no el olor soso de la dilatación bronquial. Su evolución es mucho más rápida; va acompañada casi siempre en su principio de violento dolor de costado y disnea atroz, súbita; este principio es bastante análogo al de la neumonía. El estado general es muy grave.

c) La *gangrena de las extremidades bronquiales* (bronquitis fétida) no va acompañada de signos cavitarios.

d) La *vómica*, que sucede a la abertura en los bronquios de una pleuresía purulenta, de una pleuresía interlobular o de un absceso del pulmón, podría ser confundida con la expectoración abundante de la bronquiectasia; pero aquélla ha ido precedida de signos de pleuresía (dolor de costado, disnea, etc.) o de neumonía; la irrupción del pus se efectúa bruscamente y los esputos son uniformemente purulentos. En cambio, los síntomas de la dilatación bronquial se instalan progresiva e insidiosamente; la expectoración, que se separa por el reposo en muchas capas, es cada vez más abundante y presenta su máximo por las mañanas. A la auscultación, pueden percibirse signos cavitarios análogos a los de la bronquiectasia; pero con frecuencia se perciben, al contrario, los signos del puoneumotórax (soplo anfórico, retintín metálico, ruido de cobre, macicez en la base, sonoridad exagerada en la región media del pulmón).

6.° **Tratamiento.** — α) Al *exterior* se emplearán pulverizaciones o inhalaciones de vapores cargados de alquitrán, trementina o *formol*. DIEULAFOY aconseja, contra la fetidez del aliento y de la expectoración, las aplicaciones repetidas de puntos de fuego sobre la región enferma.

β) Al *interior* se prescribe esencia de trementina, eucaliptol, guayacol o creosota. La terpina disminuye la secreción bronquial, pero solamente cuando se emplea a altas dosis (1'50 gramos en píldoras). LANCEREAUX preconiza el hiposulfito de sosa a la dosis diaria de 4 gramos; cuando este medicamento produce diarrea, hay que asociarlo a los opiados. Se combatirá la tos con bromuro potásico (2 gramos), antipirina, extracto tebaico (5 centigramos) y codeína (5 centigramos). El mercurio y el yoduro se administrarán en los casos en que se sospeche la sífilis. El régimen debe ser reparador (leche, alcohol, tónicos).

En los períodos avanzados de la enfermedad, cuando los bronquios están repletos de secreción abundante, se ha aconsejado favorecer su expulsión por la compresión manual de la parte inferior del tórax durante la espiración, practicada algunos minutos varias veces al día. El neumotórax artificial realiza esta compresión de manera más continua y más práctica. Con el mismo fin, QUINCKE ha recomendado la permanencia, durante dos horas cada mañana, en decúbito dorsal, y en posición declive, sobre una cama inclinada, con los pies ligeramente más elevados que la cabeza.

γ) El *tratamiento quirúrgico*, que ha proporcionado algunos éxitos, consiste en inyecciones fenicadas a 2 por 100 en el interior de la cavidad (SEIFERT), y en la neumotomía. Esta sólo está indicada en el caso de caverna única y voluminosa; la operación consiste en la abertura y desagüe de la caverna previa resección costal. En otros casos se ha propuesto limitarse a la resección costal, con el fin de asegurar el relleno de la caverna por el aplastamiento del pulmón. Es de rigor la intervención quirúrgica en los casos de pleuresía purulenta o de puoneumotórax: debe practicarse entonces la pleurotomía, seguida casi siempre de lavados antisépticos de la pleura.

ARTÍCULO VIII

BRONQUITIS CAPILAR

La bronquitis capilar o catarro sofocante es la inflamación de las ramificaciones bronquiales más finas, inflamación que, dada su localización, trae como consecuencia el manifestarse por disnea violenta que, frecuentemente, termina en asfixia.

Confundida por la mayoría de los autores con la bronconeumonía, cuyo estado inicial parece representar, esta afección se ha estudiado

poco, relativamente, como proceso aislado. Sin embargo, nosotros opinamos que su individualidad, tanto anatómica como clínica, reclama una descripción especial.

1.° **Etiología.** — La bronquitis capilar rara vez es *primitiva*: apenas si se la ha señalado más que en los niños de uno a dos años, por la influencia del frío.

Casi siempre se trata de una bronquitis capilar *secundaria*. Sobreviene particularmente durante el curso del *sarampión*, de la *tos ferina* y de la *grippe*, tanto en el niño como en el adulto. Al principio del sarampión, al aparecer la erupción, a veces se observa una bronquitis capilar típica, mientras que la bronconeumonía, que estudiaremos en el artículo siguiente, es una complicación más tardía.

No es raro que la bronquitis capilar sea la causante de la muerte en los ancianos afectados de *bronquitis crónica*.

Por último, DUFLOCQ y MÉNÉTRIER han visto sobrevenir bronquitis capilares neumocócicas, rápidamente terminadas por la muerte, en tísicos pulmonares.

Hay que tener en cuenta también la acción predisponente del medio; el hacinamiento favorece, seguramente, su desarrollo. Como la bronconeumonía, es la bronquitis capilar una afección epidémica y contagiosa (epidemia de Nantes en 1840 y de París en 1871).

2.° **Anatomía patológica.** — Cuando se practica la autopsia de un sujeto muerto de bronquitis capilar y se examinan los pulmones, se comprueba desde luego una gran diferencia de aspecto, según los puntos que se examinan. Por detrás, a nivel de las bases, a veces incluso en toda su altura, el tejido pulmonar está rojo, congestionado. En varios sitios se comprueban pequeñas zonas deprimidas, de color violáceo; en estos sitios el tejido es compacto y no crepita: estas son las zonas de *atelectasia* o de *colapso pulmonar*, designadas, además, por LEGENDRE y BAILLY con el nombre de *estado fetal*, por su analogía con el aspecto del tejido pulmonar del feto. En las regiones anteriores y superiores de los pulmones, el tejido pulmonar está distendido, translúcido, pálido, anémico; apretándole entre los dedos, da una sensación de resistencia elástica y de cierta blandura: estas son las *zonas de enfisema*. — Además, los pulmones parecen, por su aspecto general, distendidos, como insuflados.

Al microscopio estudiaremos sucesivamente, para mayor claridad las lesiones fundamentales, es decir, la bronquitis capilar en sí misma, y después las lesiones que los autores consideran como accesorias, pero que son, sencillamente, consecuencia de las primeras.

El examen histológico revela claramente que la inflamación está limitada a los bronquios intralobulillares. Sus *paredes* están infiltradas de células embrionarias; las células cilíndricas de pestañas vibrátiles

se hallan en parte destruídas, unas simplemente deformadas, otras descamadas. Estas últimas van a ocupar la luz del bronquio, y allí constituyen, mezcladas con moco y con numerosas células embrionarias, un verdadero tapón que forma cuerpo con la pared bronquial.

El tejido conjuntivo que rodea al bronquio está también infiltrado por células embrionarias. Pero los alvéolos inmediatos no están atacados por la inflamación, y este hecho importante distingue las lesiones anatómicas de la bronquitis capilar de las de la bronconeumonía.

Tal es la lesión esencial: la inflamación del bronquio. Pero siempre esta última va acompañada de dos lesiones de origen mecánico: la atelectasia y el enfisema.

Examinadas con el microscopio, las *zonas atelectasiadas* presentan esencialmente alvéolos aplastados, hundidos, plegados sobre sí mismos. Los capilares alveolares, llenos de sangre, forman prominencias. La células epiteliales del alvéolo están simplemente un poco globulosas.

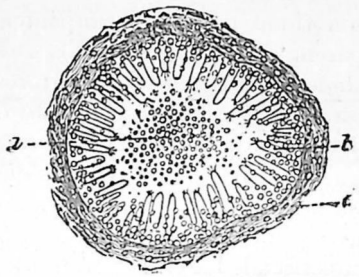


Fig. 19. — Esquema de las lesiones de la bronquitis capilar

a, tapón de células proliferadas obliterando el bronquíolo. — *b*, células epiteliales deformadas e invadidas por células embrionarias. — *c*, paredes del bronquíolo infiltradas de células embrionarias.

En cambio, las partes atacadas de *enfisema* presentan *infundíbulos* de diámetro considerablemente aumentado, formando figuras en forma de rosetones característicos.

Hemos dicho que la producción de estas lesiones es la consecuencia mecánica de la obstrucción del bronquio intralobulillar por el tapón celular. Respecto a la atelectasia, el tapón desempeñaría, en opinión de algunos autores, el papel de válvula, permitiendo la salida al aire, pero no dejándolo entrar; según otros, habría reabsorción del aire aprisionado. El enfisema se explicaría por los esfuerzos a que obligan la disnea y la tos, ya que éstas ejercen sobre los alvéolos un efecto tanto más enérgico cuanto más restringido está el campo respiratorio a causa de la obstrucción bronquial.

En realidad, la bronquitis capilar ideal así esquematizada es bastante rara, excepto en los niños muy pequeños. Casi siempre *hay también lesiones de bronconeumonía*, de tal suerte que la bronquitis capilar es *más bien una entidad clínica que anatómica;* es, pues, una bronconeumonía con lesiones bronquiales predominantes y cuya expresión clínica es la de un catarro sofocante en el cual la asfixia rápida, los estertores sibilantes y estertores finos diseminados, muy difusos, sin localización fija y sin soplo, constituyen el síntoma principal.

3.° **Síntomas.** — Su comienzo es rápido y brutal. Si se trata, como es muy frecuente, de un niño enfermo de sarampión, esta terrible

complicación aparece en pleno período eruptivo. En algunas horas, en cosa de medio día, la disnea se hace extremada. El niño está sentado en su cama, con un brazo apoyado por detrás, mientras que el otro hombro se levanta a cada respiración: las alas de la nariz, dilatadas, baten rítmicamente. Las respiraciones se precipitan en número de 60 a 80 por minuto. El pulso es de los más rápidos, de 150 a 160. La temperatura rectal marca 40°. La voz se debilita. La tos es violenta, quintosa. Si se trata de un niño de más de cinco a seis años (menores de esta edad los niños no saben expectorar), esta tos va acompañada de expectoración mucopurulenta.

Los *signos físicos* son los siguientes: la *percusión* del tórax da una sonoridad normal o timpánica; no hay signos de condensación del parénquima pulmonar. A la *auscultación* se oyen frecuentemente, mezclados unos con otros, estertores sibilantes agudos y estertores subcrepitantes finos. Este conjunto de ruidos, muy característico, ha sido denominado por RÉCAMIER *ruido de tempestad*.

Pero al cabo de dos o tres días, el niño reacciona ya muy difícilmente; la asfixia lo invade poco a poco. Ya no se agita, sino que permanece tendido en la cama; la respiración sigue siendo muy rápida, pero superficial. La cara está lívida, los labios negruzcos, las ojeras violáceas. El pulso es pequeño, intermitente. La orina se suprime. La temperatura se eleva aún, y el niño muere tres o cuatro días después del comienzo de la afección.

4.° **Evolución y pronóstico.** — La bronquitis capilar presenta, en efecto, un curso de los más rápidos. El enfermo es arrebatado en el espacio de dos a cuatro días. Rara vez la afección se prolonga seis u ocho días. La muerte es la regla.

5.° **Diagnóstico.** — Si, durante el curso del sarampión, difteria o tos ferina, se ve aparecer bruscamente en un niño una disnea que progresa con rapidez, con agitación de las alas de la nariz, si su pecho está lleno de estertores bronquiales y subcrepitantes finos, sin modificación de la sonoridad torácica; por último, si al mismo tiempo el termómetro asciende a 40°, no hay que dudarlo, se tratará seguramente de una bronquitis capilar.

Por lo general, es imposible al principio hacer el diagnóstico con la *bronconeumonía*; pero si la enfermedad ha pasado del tercero o del cuarto día en un niño y se comprueban focos de induración pulmonar (submacicez y soplo), con brotes sucesivos, podrá afirmarse la bronconeumonía.

Los estertores gruesos sonoros y mucosos de la *bronquitis simple* no deberán confundirse con los estertores finos de la bronquitis capilar; la disnea es, además, muy ligera en el primer caso.

Una *congestión pulmonar* sobrevenida en el curso de una fiebre grave, no producirá nunca la terrible disnea del catarro sofocante.

En la *granulia pulmonar*, la opresión podrá ser también de intensidad extremada; la temperatura, que reviste entonces algunas veces el tipo inverso, facilitará el diagnóstico.

El crup origina, igualmente, disnea intensa, pero esta disnea tiene por carácter distintivo esencial el ser entrecortada por accesos de sofocación y remisiones, mientras que, en cambio, es continua y progresiva en el catarro sofocante. Además, hay tiraje supraesternal, estridor, la voz y la tos están ahogadas.

Por último, en la bronquitis seudomembranosa la expectoración de membranas largas y ramificadas hace por sí sola el diagnóstico.

6.° **Tratamiento.** — La bronquitis capilar es, como hemos dicho, epidémica y contagiosa. Como *medida profiláctica* se deberá, pues, no dejar reunidos a los niños atacados de bronquitis capilar con otros que sufran bronquitis comunes, ni aun siquiera con los que gocen de buena salud.

Desde los primeros signos de disnea nos apresuraremos a obrar: grandes *cataplasmas sinapizadas* en el tórax, *ipecacuana* al interior (jarabe de ipecacuana de Desessartz a la dosis de tres o cuatro cucharadas de las de postre en las veinticuatro horas), *bebidas alcohólicas* y, sobre todo, *baños tibios*, inhalaciones prolongadas y repetidas de oxígeno.

ARTÍCULO IX

BRONCONEUMONÍAS AGUDAS

Cuando la inflamación, en lugar de limitarse a los bronquios de pequeño calibre, invade el lobulillo pulmonar, se trata de una *bronconeumonía*.

1.° **Etiología y patogenia.** — La bronconeumonía es mucho más frecuente en los seis primeros años de la vida y en los ancianos. — Es casi siempre una afección secundaria.

En el niño hay tres afecciones que, entre el número de sus complicaciones, parecen tener por censo la bronconeumonía; son, por orden decreciente: el *sarampión*, la *difteria* y la *tos ferina*.

En el adulto, la *fiebre tifoidea* y la *grippe* figuran en primera línea; la viruela y la erisipela complicadas con bronconeumonía son más raras.

Por último, la bronconeumonía puede ser secundaria a las afecciones crónicas, tales como la tuberculosis pulmonar, la bronquitis crónica y la atrepsia.

La influencia *estacional* es manifiesta, porque las bronconeumonías apenas si se observan en estío. La *influencia del hacinamiento* es

todavía más manifiesta, y no hay necesidad de insistir en la extremada frecuencia de la bronconeumonía en las salas de niños durante el curso, por ejemplo, del sarampión, mientras que esta complicación es verdaderamente excepcional en la clientela particular. La influencia del hacinamiento halla su explicación en el *contagio* de la bronconeumonía, hoy no dudoso. En cuanto a la epidemicidad, es aceptada desde hace largo tiempo.

La bronconeumonía que complica a tal o cual enfermedad infecciosa no es una localización de esta afección; no es el microbio específico el que provoca las lesiones pulmonares. Se trata, en realidad, de una infección secundaria. Las investigaciones bacteriológicas de NETTER demostraron que en los focos bronconeumónicos existen microorganismos pertenecientes a especies distintas, sin relación con el agente causal de la afección primitiva. Estas diversas especies se colocan, según su frecuencia relativa, en el orden siguiente: el neumococo, el estreptococo, después el bacilo encapsulado de Friedlaender y los estafilococos puógenos. A la noción de *infección secundaria* se ha añadido, pues, la no menos importante de la *pluralidad del origen microbiano*. Microbios tan diversos proceden, sea de nuestro propio organismo, de la cavidad bucofaríngea donde existen en estado normal (PASTEUR, NETTER), sea del medio donde vivimos: en el primer caso habrá *autoinfección;* en el segundo, *contagio*.

2.° **Anatomía patológica.** — *A*) LESIONES MACROSCÓPICAS. — Al abrir el tórax se comprueba, como en la bronquitis capilar, que los pulmones no se hunden, parecen como distendidos, aunque en menor grado que en dicha bronquitis. Igualmente se comprueba una variedad de aspecto de los pulmones según los puntos considerados. Los bordes y las partes anteriores y superiores están *enfisematosos*. La parte posterior e inferior de los pulmones es roja más o menos obscura: estas son las lesiones de *esplenización* y de *hepatización*. Por último, se hallan también en las caras anteriores y laterales zonas de depresión azuladas, apizarradas, de *atelectasia*. Generalmente, *atelectasia* y *enfisema* son dos lesiones menos acentuadas en esta enfermedad que en el catarro sofocante.

Haciendo un examen más atento, se comprueba que las zonas de esplenización y de hepatización forman especies de mamelones, diseminados en ambos lados del pulmón. La superficie que dan al corte estos *nódulos de neumonía lobulillar* es unas veces roja uniforme, otras abigarrada; de acá para allá aparecen diseminados los orificios redondeados de los bronquíolos, que, mediante la presión, dejan escapar gotitas de pus amarillo muy espeso.

B) LESIONES MICROSCÓPICAS. — Esta diversidad de aspecto a simple vista vamos a encontrarla de nuevo con el microscopio; pero,

con objeto de hacer metódicamente la descripción, muy compleja, de las lesiones de la bronconeumonía, separaremos las *lesiones fundamentales* de las *accesorias;* veremos a continuación cómo *evolucionan* estas lesiones y cómo también se agrupan para constituir verdaderos *tipos anatómicos*.

a) *Lesiones fundamentales.* — Las lesiones fundamentales de la bronconeumonía, que son esenciales y primordiales, están constituídas por la *bronquitis capilar* y la *neumonía lobulillar*.

No insistiremos sobre las lesiones histológicas de la *bronquitis capilar*, descritas ya a propósito de esta afección. Es la primera lesión en fecha de origen, la que determina y decide la lesión del parénquima.

La inflamación de los bronquios intralobulillares gana, en efecto, muy pronto los alvéolos de los lobulillos correspondientes y determina en ellos las lesiones de *neumonía lobulillar*. Estas lesiones evolucionan de manera absolutamente comparable a las de la neumonía lobular aguda, con sus tres estadios o fases clásicas.

En el primer estadio, que corresponde al *infarto (neumonía catarral)*, lo que domina es la congestión; los capilares repletos, prominentes, levantan las células epiteliales. En el interior del alvéolo hay un exudado claro, compuesto principalmente de glóbulos rojos y algunos glóbulos blancos. Unas cuantas células epiteliales comienzan apenas a hincharse y descamarse.

En el segundo estadio, que es el de *hepatización roja*, la fibrina aparece en el exudado en forma de un retículo que aprisiona glóbulos rojos, glóbulos blancos, células epiteliales y células redondas grandes y muy granulosas. Este exudado llena entonces por completo los alvéolos.

En el *tercero y último estadio* el alvéolo es invadido por los leucocitos; las células epiteliales proliferan: es la *hepatización gris*.

Tal es la evolución de estas lesiones fundamentales de orden puramente inflamatorio. Además de que están diseminadas, estas lesiones progresan por brotes sucesivos, y esto ocurre en los diversos puntos de un mismo foco; este es uno de sus caracteres más esenciales.

b) *Lesiones accesorias.* — Entre estas lesiones, unas son de *orden mecánico*, otras puramente *inflamatorias*.

No insistiremos sobre las primeras; las conocemos ya: son la *atelectasia* y el *enfisema;* casi constantes en el niño, frecuentes en el anciano, faltan casi siempre en el adulto.

La propagación de la *inflamación* a la arteriola pulmonar próxima y a la pleura, completan el grupo de las lesiones accesorias. Se produce una *periarteritis;* la túnica externa está engrosada, infiltrada; las túnicas internas no se afectan. La hoja visceral de la pleura, en el punto donde recubre los nódulos de neumonía lobulillar, está deslustrada, achagrinada y recubierta de exudado fibrinoso delgado.

C) Formas anatómicas. — Entre todas las formas tan multiplicadas por los autores, hay dos determinadas que tienen una individualidad perfectamente definida, individualidad que, además, se hace evidente en la clínica: son la *forma lobulillar de focos diseminados* y la *forma seudolobular*.

La primera, que es con mucho la más frecuente, y que constituye la regla en el niño en la bronconeumonía sobrevenida durante el curso de una difteria, está constituída por núcleos de escaso volumen, diseminados en ambos pulmones, pero predominando en las bases. Generalmente, según hemos dicho, forman prominencia, y de ahí el nombre

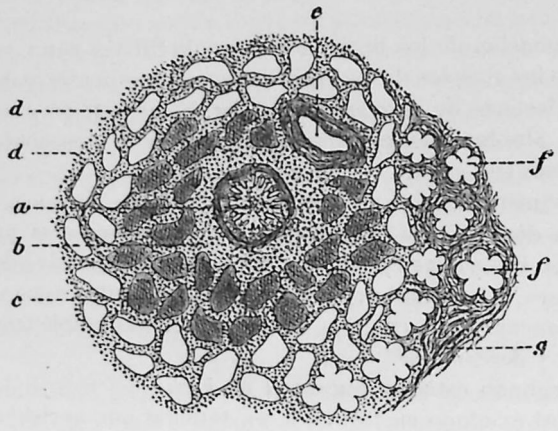


Fig. 20 — Esquema de un nódulo peribronquial

a, corte de bronquíolo con células embrionarias que obstruyen su luz e infiltran sus paredes. — *b*, espacio peribronquial lleno de células embrionarias. — *c*, zona formada de alvéolos atacados de neumonía fibrinosa. — *d*, zona formada de alvéolos atacados de neumonía catarral. — *e*, arteriola. — *f*, alvéolos dilatados (enfisema). — *g*, alvéolos atelectásicos.

de *bronconeumonía mamelonada*. Por último, otra característica es que estos lobulillos inflamados se presentan todos con grados variables de la evolución de las lesiones.

En la forma *seudolobular*, cuyo tipo nos lo da, por ejemplo, la *bronconeumonía* que complica a la fiebre tifoidea en el adulto, las lesiones son tan confluentes que podría confundírselas con las de la neumonía franca. Esta forma está esencialmente constituída por la reunión de lobulillos inflamados en una misma zona, sin interposición de lobulillos sanos.

D) Evolución de las lesiones. — Es tanto más útil conocerla cuanto que cada nódulo de neumonía lobulillar evoluciona separadamente, y que en un mismo pulmón pueden hallarse a la vez los diversos estadios de la evolución de las lesiones.

Estas pueden evolucionar hacia la *supuración*, la *esclerosis* o la *curación*.

Cuando las lesiones están en vías de supuración, que es el caso más frecuente, se comprueba que en el lobulillo la inflamación se propaga desde el bronquio a los alvéolos próximos, del centro a la periferia, y conduce a la formación del *nódulo peribronquial* de Charcot, equivalente al que en nuestra descripción macroscópica hemos denominado *nódulo de neumonía lobulillar*.

La inflamación se propaga en derredor del bronquio y los alvéolos pulmonares están hepatizados: los más cercanos al bronquio contienen, principalmente pequeñas células embrionarias englobadas en un exudado ligeramente fibrinoso; estas son lesiones de *neumonía fibrinosa;* por último, los alvéolos situados un poco más hacia la periferia no presentan ya más que células epiteliales descamadas, sin rastro de fibrina: he ahí la característica de las lesiones de *neumonía catarral*. En resumen, el nódulo *peribronquial* se divide en tres zonas, que se suceden de dentro afuera en este orden: primeramente las *paredes del bronquio infiltradas;* después, la zona de *neumonía fibrinosa;* por último, más afuera, una zona de *neumonía catarral*.

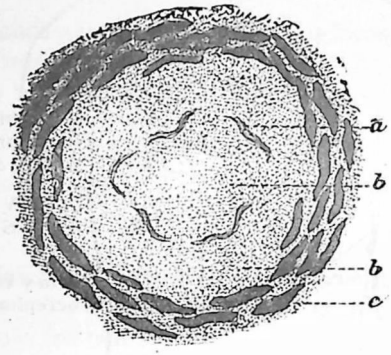


Fig. 21. — Esquema de un absceso peribronquial

a, vestigios de la pared bronquial. — *b*, pus. — *c*, zona formada de alvéolos atacados de neumonía fibrinosa

La inflamación progresa y aparece la *supuración*, la cual a su vez se extiende en el mismo orden; el *absceso peribronquial* se agranda poco a poco y forma *granos amarillos* y *vacuolas*.

La evolución hacia la *esclerosis*, bastante rara, conduce a las lesiones de broncoeumonía crónica.

Por último, la *resolución*, aunque rara, puede sobrevenir y entonces desaparece todo vestigio aparente de lesión.

3.° **Sintomatología.** — El cuadro clínico de la bronconeumonía es de los más variables; sin embargo, puede reducirse a cierto número de

tipos, los más frecuentes. Describiremos por de pronto la forma más común: la bronconeumonía de los niños, por ejemplo, que complica el sarampión.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Cuando la erupción sarampionosa ha invadido todo el tegumento y la temperatura se mantiene estacionaria o se eleva, si la tos persiste, si la disnea continúa o aumenta, es probable que se haya declarado una bronconeumonía.

Al día siguiente, o al mismo día, la *disnea* aumenta progresivamente de intensidad; esta disnea es, digámoslo luego, el síntoma más

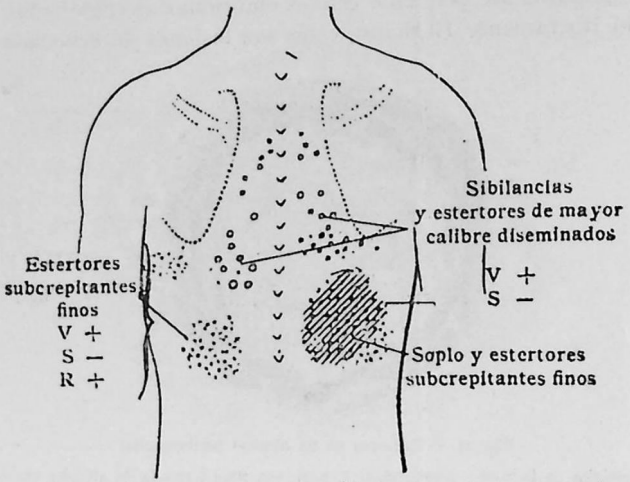


Fig. 22. — Bronconeumonía. Esquema de los signos de auscultación
S, sonoridad. — V, vibraciones vocales. — R, respiración

característico. Los movimientos respiratorios se elevan muy pronto al número de 40, 50, 60 y más por minuto. El aspecto del niño revela ya esta disnea: el cuerpo inclinado hacia delante, los hombros elevándose a cada respiración o bien los brazos apoyados hacia atrás, revelan que trata de hacer entrar en juego todas sus potencias inspiratorias; la cara está lívida, cianótica, los ojos espantados, la fisonomía hurañа. Las alas de la nariz se agitan violenta y apresuradamente. Por último, la disnea del bronconeumónico tiene, además, por característica que *invierte* el ritmo respiratorio. Este parece principiar, no por inspiración, como ocurre en estado normal, sino por espiración, que va seguida, sin pausa intermedia, de inspiración prolongada; después, tras una pausa, sobreviene una nueva espiración seguida a su vez de otra inspiración inmediata.

La *tos* es frecuente, molesta y muchas veces quintosa.

La *expectoración*, nula en los niños muy pequeños, es mucosa o mucopurulenta en los niños mayores y en los adultos.

Los *síntomas generales* presentan gran intensidad. La fiebre es, seguramente, con la disnea, uno de los síntomas más esenciales de la bronconeumonía; la temperatura se mantiene, por lo general, entre 39,5 y 40°,5.

El *pulso* es rápido, fercuente, de 130 a 160 por minuto; es débil y depresible.

B) SIGNOS FÍSICOS. — Estos signos tienen la doble característica de que, por una parte, no guardan proporción con la disnea, y por otra, que son *movibles*, *fugaces* y *diseminados*.

La *palpación* denota, a veces, un aumento de las vibraciones torácicas; en el niño este síntoma tiene poco valor, porque su voz aguda no alcanza a provocar vibraciones torácicas, incluso en estado normal.

La *percusión* torácica no revela siempre los focos, a menudo demasiado exiguos, de bronconeumonía.

La *auscultación* permite oír, los primeros días, focos de *estertores subcrepitantes finos;* después, en el sitio de estos estertores, se percibe un soplo más o menos rudo. Y estos signos que se habían comprobado la víspera en el lado derecho, existen luego en el izquierdo; al otro día puede comprobarse un nuevo foco en el lado derecho, etc.

4.° **Formas clínicas.** — Entre el considerable número de formas clínicas descritas por los autores, no haremos mención más que de algunos tipos, los más frecuentes:

La bronconeumonía de la *tos ferina* ataca principalmente a los niños más pequeños: sucede al período de las quintas; la tos pierde entonces su carácter quintoso al mismo tiempo que el pecho se llena de estertores finos.

La bronconeumonía secundaria a la *difteria*, la más frecuente de todas las complicaciones de esta enfermedad, sobreviene principalmente en el curso del crup, y en especial después de la traqueotomía. Antes de la traqueotomía, la violencia de la disnea, desproporcionada con un tiraje no más que mediano, es la que nos pondrá en vías del diagnóstico. Después de la traqueotomía, además de la disnea, se comprueba que la respiración se vuelve ruidosa y frecuente, la cánula se seca y la expectoración se suprime completamente. La muerte sobreviene nueve veces por cada diez casos.

La bronconeumonía de los *ancianos* es notable por la atenuación de sus síntomas: faltan a menudo la tos, la fiebre y la disnea; solamente la auscultación revela extensas lesiones. La bronconeumonía es grave en el anciano, y esta gravedad se explica por ser débil su expectoración, debido al enfisema concomitante y por la fatiga fácil del corazón, que conducen a la congestión hipostática; mata, pues, no por infección, sino por obstrucción mecánica y astenia cardíaca.

Entre las bronconeumonías del adulto reservaremos un lugar especial a la de la *fiebre tifoidea*, que corresponde al tipo seudolobular.

Es complicación propia del adulto. Aparece generalmente hacia el final de la defervescencia. Se presenta insidiosamente, y casi siempre es la reaparición de la fiebre y la aceleración respiratoria las que motivan el examen de los pulmones. Este examen permite, en general, comprobar un foco de condensación pulmonar (forma seudolobular) que se manifiesta por estertores crepitantes, soplo, macicez y broncofonía. Su duración es de diez a doce días. El pronóstico es grave. Comúnmente la muerte tiene lugar por asfixia.

Una de sus particularidades consiste en el carácter hemorrágico de las lesiones o de los esputos, en los cuales es fácil encontrar el bacilo de Eberth, incluso, a veces, en cultivo puro; en otros casos, y son los más numerosos, la complicación es debida a una infección asociada, particularmente al neumococo.

La bronconeumonía de la *grippe* es el principal factor de mortalidad en el curso de esta enfermedad. Es más frecuente observar focos múltiples que una localización seudolobular; sin embargo, su característica es la abundancia de estertores, como también la de la expectoración, la tenacidad de los signos físicos, la duración de la convalecencia y las frecuentes recaídas. La fiebre es irregular, de grandes oscilaciones. Las formas duraderas con persistencia de mal estado general pueden hacer pensar en una bronconeumonía tuberculosa (grippe *de forma seudofímica*).

La bronconeumonía es bastante rara en la *erisipela*, puesto que la encontramos sólo en el 1 por 100 de los casos; se la observa principalmente en la erisipela de la faringe. Contrariamente a lo que podría suponerse, no adquiere la propagación serpiginosa de la erisipela, sino que reviste la forma seudolobular. La muerte ocurre en la mitad de los casos (1).

5.° **Evolución y pronóstico.** — Se ve que nada es más variable que el curso y la duración de la bronconeumonía. El estado anterior y la edad del enfermo son las principales causas de estas variaciones.

La *muerte* es la terminación habitual; se admite que esta enfermedad mata casi siempre al adulto por infección y al niño por asfixia. La curación, cuando sobreviene, es lenta, gradual, interrumpida con frecuencia por recaídas. El paso a la cronicidad es muy raro.

La bronconeumonía es siempre una afección extremadamente grave. Esta enfermedad tiene, sin embargo, sus grados, que varían principalmente con las *condiciones etiológicas*.

La *edad* es un factor de gran importancia: hasta los tres años, la

(1) Señalo como recuerdo los síntomas de bronconeumonía tardía, evidentemente debida a la intervención microbiana, que sobrevienen algunos días después de la intoxicación por los gases asfixiantes o vesicantes.

mortalidad parece ser, en conjunto, de tres cuartas partes; en el adulto la enfermedad es menos mortífera, y, por último, en el anciano, la gravedad es considerable, tanto como en el niño pequeño.

El pronóstico varía también según la *enfermedad inicial;* en el sarampión, el número de curaciones se estima en una tercera parte; en la mitad para la tos ferina, y solamente en una décima para la difteria.

Por último, el *medio* tiene una importancia de primer orden, porque sabida es la influencia nefasta de la permanencia en el hospital sobre la evolución de la bronconeumonía.

6.° **Diagnóstico.** — En la bronconeumonía debe basarse en el conjunto de los síntomas: comienzo en el curso de una afección anterior, disnea violenta, temperatura elevada, signos físicos variables y poco en relación con los síntomas funcionales; tales son los principales elementos del diagnóstico.

La *neumonía franca* se caracteriza por su principio brusco, en plena salud, su dolor de costado, sus signos físicos bien claros y unilaterales.

La *congestión pulmonar* de la primera edad, descrita por CADET DE GASSICOURT, y que cura siempre, simula la bronconeumonía, exponiendo a la confusión. Los fenómenos generales, menos acentuados, los signos físicos más extensos y más igualmente repartidos, permitirán en algunos casos el diagnóstico.

Pero un diagnóstico que importa hacer es el de la *tuberculosis de forma bronconeumónica;* se tendrá en cuenta para afirmar esta última afección el comienzo insidioso, un curso más rastrero, la localización de las lesiones en el vértice, la diferencia de las lesiones en uno y otro pulmón y la temperatura a veces oscilante.

7.° **Tratamiento.** — La *profilaxis* de esta afección se deriva de las nociones patogénicas anteriormente expuestas.

Para evitar la autoinfección, se ordenarán lavados antisépticos de las fosas nasales, boca y garganta. El *contagio*, que es un factor importantísimo, se evitará aislando a los niños atacados de sarampión, de tos ferina o de difteria; se les aislará individualmente o por pequeños grupos de dos a cuatro, tomando por regla absoluta no dejar nunca juntos los niños que no tienen más que el sarampión o la tos ferina, con los que tienen, además, bronconeumonía.

Respecto a la *terapéutica*, estriba en el empleo de los *revulsivos*, los *expectorantes* y la *balneoterapia*. Las embrocaciones con tintura de yodo y las aplicaciones diarias de *ventosas secas*, alternadas con grandes cataplasmas sinapizadas, serán los revulsivos más eficaces. Los *vomitivos*, inútiles en el adulto, son excelentes en el niño. Se podrá emplear el jarabe de Desessartz a la dosis de tres o cuatro cucharadas de las de postre por día.

Se dispondrán también los *baños tibios* (J. RENAUT); podrán darse cada tres horas, tan pronto como la temperatura del enfermo exceda de 39°. Se sostendrán las fuerzas del enfermo por medio de té con ron o la poción de Todd, consistiendo la alimentación en el régimen lácteo. Las inhalaciones repetidas de *oxígeno* se emplearán metódicamente y no con el único fin de luchar contra la asfixia. — Antisepsia de las vías respiratorias por la creosota a dosis elevadas variables con la edad (0'05 a 0'25) en forma de enemas, supositorios o inhalaciones. Inyecciones intramusculares de éter ($^1/_2$ a 1 centímetro cúbico). Puede emplearse una vacuna compuesta de estreptococos, estafilococos y neumococos.

El tratamiento por los *abscesos de fijación* consiste en inyectar debajo de la piel aproximadamente 1 centímetro cúbico de esencia de trementina; al cabo de un día aparece una reacción inflamatoria que se acentúa al día siguiente; puede darse salida al pus al cabo de una semana.

ARTÍCULO X

ASMA

El asma (del griego ἄσθμα) es una disnea paroxísmica, de origen nervioso, que depende, principalmente, de la contracción espasmódica del diafragma y de los demás músculos inspiratorios. — Es considerada, en general, como una neurosis del aparato respiratorio. Estudiaremos desde luego la sintomatología del acceso de asma; esto es, efectivamente, lo mejor conocido y más importante que hay en su historia.

1.° **Sintomatología del acceso de asma.** — Frecuentemente, el acceso de asma va precedido de cefalalgia, lasitud, ineptitud para el trabajo y malestar general, que permite algunas veces a los enfermos darse cuenta de que llega su crisis. En medio de la noche, estalla el acceso de asma.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — El enfermo se ve atacado de disnea violenta, inspiratoria y espiratoria; pero sobre todo, lo penoso y prolongado es la espiración. Le falta el aire. Víctima de una angustia indecible, se levanta, corre al balcón, sin encontrar alivio. Para poner en juego todas sus fuerzas inspiratorias y espiratorias, toma diversas actitudes: se sienta con el cuerpo inclinado hacia delante, o se pone de rodillas y apoyado en los brazos, que sirven entonces de punto de apoyo a los músculos de la jaula torácica. A pesar de estos artificios la disnea persiste. La cara está pálida, expresando la angustia, y cubierta de sudor viscoso.

Por último, cesa la disnea y la crisis termina por una expectoración característica, que ha sido comparada con huevos de hormigas o fideos cocidos. Después la expectoración se hace menos adherente, gomosa, y la ansiedad es reemplazada pronto por una gran sensación de alivio. El enfermo, libre de todo, se duerme. Sin embargo, la crisis termina, a veces, por poliuria o algunos eructos; no es raro que la orina esté cargada de ácido úrico. Al día siguiente el enfermo está rendido por la fatiga o experimenta sensación de constricción torácica.

B) SÍNTOMAS OBJETIVOS. — Examinemos al enfermo durante la crisis. Todos los diámetros del pecho están aumentados. El diafragma se halla espasmódicamente contraído; los demás músculos inspiradores (esternomastoideos, escalenos) lo están igualmente de modo continuo. En ciertos momentos, presentan algunas sacudidas. Es una convulsión tónica y por instantes clónica.

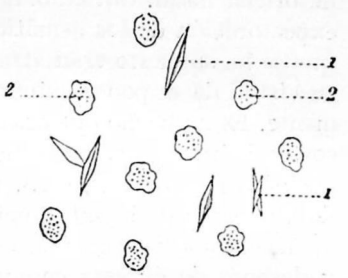


Fig. 23. — Cristales de Charcot-Leyden (1, 1) y células eosinófilas (2, 2) en los esputos de un asmático.

La disnea es lenta, es decir, sin polipnea. Los *movimientos respiratorios* están *retardados* hasta el punto de no producirse más que diez, ocho o a veces muchos menos por minuto. Esta disnea sin aceleración, que ofrece, por consiguiente, alguna analogía desde este punto de vista con la que resulta de un obstáculo en las vías aéreas superiores, oponiéndose a la entrada del aire en el pecho, difiere, sin embargo, por la falta completa de tiraje: no hay depresión supraesternal ni epigástrica.

Al mismo tiempo, la *sonoridad pulmonar* está *exagerada;* la percusión de los vértices acusa timpanismo; el hígado ha descendido y la región hepática es sonora. La macicez cardíaca se halla disminuída por la dilatación de las láminas pulmonares precordiales, que avanzan hacia la línea media. Todo el pulmón está distendido por un enfisema agudo, y parece que el tórax es estrecho para él, a pesar de encontrarse dilatado al máximo. Este estado es característico del asma.

A la *auscultación*, en lo más fuerte de la disnea, sólo se comprueba el silencio respiratorio; después se oyen estertores secos o sibilantes. Con frecuencia la respiración es entrecortada. Además, durante la crisis, la relación normal de sus dos tiempos está invertida. La espiración es mucho más larga que la inspiración; es tres o cuatro veces más larga que en estado normal.

La *radioscopia* permite ver los pulmones ampliamente dilatados y el diafragma inmovilizado en inspiración.

La *broncoscopia*, algunas veces practicada en el curso del acceso,

ha permitido observar la hiperemia y tumefacción de la mucosa en placas diseminadas que recuerdan la urticaria.

La *expectoración* que marca el final de la crisis y que consiste en la expulsión de *esputos perlados*, revela al microscopio filamentos mucosos, arrollados algunas veces en espiral: *espirilos de Curschmann;* consisten en largos tubos atravesados por un filamento central de moco. Se hallan allí, además, los moldes de los conductos bronquiales y los *cristales de Charcot-Leyden*. Constituídos por fosfatos de bases orgánicas (fosfato de espermina según trabajos recientes), tienen la forma de dos puntas de lanza reunidas por su base. Para obtenerlos no hay más que dejar que se sequen los esputos. Estos cristales han sido hallados también en las fosas nasales, en algunos casos de asma refleja de origen nasal. Sin embargo, su presencia no es característica. La expectoración de los asmáticos presenta, además, *células eosinófilas*, que se ha supuesto eran atraídas por los cristales de Charcot-Leyden en virtud de su poder quimiotáxico, pero que pueden existir aisladamente. Es un hecho que cristales de Charcot-Leyden y glóbulos blancos eosinófilos se encuentren en las mismas afecciones (asma, enfermedades parasitarias, etc.), pareciendo ser los primeros un producto de alteración de la substancia eosinófila (1).

La eosinofilia sanguínea está también aumentada al final del acceso y después de él: esta comprobación puede relacionarse con la que acompaña con frecuencia a la urticaria.

2.° **Evolución y pronóstico.** — Tales son los síntomas clásicos del acceso de asma; pero, por efecto de su misma repetición, algunos de sus caracteres llegan a modificarse a la larga. La distensión de los alvéolos pulmonares, repetida a cada acceso, acaba por quebrantar su elasticidad, y después del enfisema agudo que caracteriza el acceso de asma, acaba por establecerse el enfisema definitivo. Entonces la respiración no vuelve ya a ser completamente normal durante el intervalo de los accesos, y aparecen las deformaciones torácicas del enfisema. La auscultación revela que la espiración es prolongada y deja oir los estertores característicos de la bronquitis: el pecho se vuelve globuloso y el cuello se hunde entre los hombros. Durante los accesos, el elemento catarral acaba por dominar sobre el elemento nervioso y espasmódico. La expectoración se vuelve más abundante y precoz. La considerable dificultad de la circulación pulmonar, que no se limita ya a los accesos, sino que se hace continua a causa del desarrollo del enfisema, acaba por triunfar de la resistencia cardíaca y se dilata el ventrículo derecho. Esta dilatación conduce, a la larga, a la asistolia. Son estas complicaciones lejanas las que hacen sombrío el pronóstico del asma, porque él, por sí mismo, no ofrece gravedad inmediata, y la muerte, durante el acceso de asma, es enteramente excepcional. No se muere asmático: se muere bronquítico o cardíaco.

(1) De Jong y Romieu, *Les cristaux de Charcot en histologie normale et pathologique* (*Annales de Médecine*, marzo de 1923).

3.° **Variedades clínicas.** — El acceso de asma dista mucho de presentar en todos los casos la sintomatología que acabamos de esquematizar en lo dicho anteriormente. En esta neurosis, las formas anormales o frustradas no son raras. Existe un asma seca y un asma de forma catarral o bronquítica. El acceso típico puede ser reemplazado por un acceso de hipos convulsivos, sobrevenir durante el día en vez de ser nocturno, como ocurre habitualmente; no presentar más que uno de los síntomas del acceso de asma (accesos de asma frustrados o abortados), y reducirse, por ejemplo, a la angustia extremada. Por último, en otros casos, los accesos se repiten y se aproximan hasta el punto de hacerse subintrantes y de constituir un verdadero estado de mal, que no deja de tener analogía con el de los epilépticos. Por otra parte, no es raro ver alternar en el mismo sujeto los accesos de asma con manifestaciones diversas que indican claramente su origen nervioso (convulsiones epileptiformes, ciática, eczema, *urticaria*, etc.).

Es conveniente relacionar el acceso de asma con cierto número de accidentes que pueden, por otra parte, alternar con él o precederle de muchos años: por ejemplo, la *rinitis espasmódica*, que consiste en una serie de estornudos con hipersecreción nasal, acompañada algunas veces de espasmo bronquial como en la *bronquitis espasmódica* de los niños (el examen de la sangre revela la eosinofilia).

Por último, el *asma de los henos* merece una descripción especial. Se observa en primavera, cuando aparecen las flores y la atmósfera está cargada del polen de las hierbas o gramíneas *(coriza de los henos, asma de los henos)*. Principia de repente por estornudos, lagrimeo, secreción nasal muy abundante e hinchazón de la mucosa, que imposibilita la respiración nasal. Frecuentemente, la afección se complica con accesos disneicos del todo comparables a los del asma, con ansiedad indefinible, lentitud de los movimientos respiratorios e hipersecreción bronquial. El examen rinoscópico revela la tumefacción de las conchas de la nariz: su tejido eréctil se halla distendido, y con frecuencia el estilete demuestra zonas espasmógenas, cuyo contacto provoca una serie de estornudos violentos. La comprobación de estas lesiones nasales pone de manifiesto que el asma de los henos constituye una transición entre el asma esencial y el asma sintomática, de la que luego vamos a ocuparnos.

El *catarro de otoño*, observado en los Estados Unidos, no es provocado por el polen de las gramíneas, sino por el del solidago, de la ambrosía y de otras plantas que florecen más tarde; los enfermos que a él están sujetos no sufren, pues, en primavera, sino en otoño.

La coriza espasmódica es particularmente interesante porque permite, por analogía, dilucidar la patogenia del acceso de asma, enfer-

medad que algunas veces coexiste con la coriza espasmódica: una y otra no son sino «la manifestación local de un trastorno que interesa al organismo entero, a saber, el *proceso físico del choque*: al igual que el asma y la urticaria, la coriza espasmódica tiene como base esencial una tendencia humoral propia de determinados sujetos, una aptitud morbosa a reaccionar por choques a las influencias más diversas, diátesis coloidoclásica de Widal y Abrami» (1). Esta concepción se basa: 1.°, en la comprobación de la crisis hemoclásica inicial; 2.°, en los resultados de la cutirreacción; la inoculación por escarificación cutánea del antígeno que se presume responsable (por ejemplo, el polen) determina en los individuos predispuestos una placa de urticaria de las dimensiones de 1 peseta; 3.°, en los resultados de la terapéutica anticlásica.

4.° **Diagnóstico.** — Hay que evitar la confusión del asma esencial con las demás disneas, y sobre todo con las que se parecen al acceso de asma por su principio brusco y nocturno: seudoasma de los brígticos, de los cardíacos o de los tuberculosos. Estas disneas paroxísmicas se designan también con el nombre de *asmas sintomáticas*. Sus caracteres recuerdan más o menos los del acceso de asma, pero su causa se revela claramente, a la inversa de la del asma verdadera. Se las llama, además, por esta razón, asmas reflejas, denominación que tiene el inconveniente de generalizar una interpretación patogénica, demostrada solamente en una categoría limitada de casos. Las más de las veces, esta causa apreciable reside en las *vías aéreas superiores:* pólipos de la nariz o rinitis hipertrófica, cuya supresión determina la cesación de los accesos disneicos análogos a los del asma. La excitación del trigémino contribuye a ello. Los tumores del mediastino, por ejemplo, la adenopatía traqueobronquial, las lesiones bulbares de la tabes o de la esclerosis en placas, pueden producir accesos disneicos análogos a los del asma. Una tuberculosis local, ósea o articular, puede complicarse de granulia pulmonar con accesos de asma. La *tisis vulgar en su principio*, y cuando se halla todavía latente, puede manifestarse por accesos de asma nocturnos, que tienen gran valor diagnóstico. No hay verdadero antagonismo entre el asma y la tuberculosis, solamente existe un *antagonismo de evolución;* obsérvase a menudo el asma al comienzo de la tuberculosis en el curso de la tisis fibrosa; en cambio, es rara o desaparece en el curso de la tuberculosis evolutiva o ulcerosa. Un violento acceso de asma que comienza bruscamente, puede ser el primer síntoma aparente de un *mal de Bright* o de una *lesión cardiaca* que no habían sido sospechados hasta entonces. Todas estas clases de asma no son, propiamente hablando, variedades del acceso de asma, porque siempre difieren de ésta en alguna cosa. Son disneas paroxísmicas. Su importancia diagnóstica es considerable, porque pueden ponernos sobre la pista de afecciones orgánicas que hasta entonces habían pasado

(1) J. LERMOYEZ, *Les phenomènes de choc dans le coryza spasmodique* (Tesis de París, 1922).

inadvertidas, y nos permiten también penetrar la patogenia del acceso de asma. Es necesario, pues, un atento examen de los diversos órganos para afirmar que se trata del asma esencial.

El *asma del niño* puede estar en relación con vegetaciones adenoideas y coexistir con ganglios del cuello y con otros atributos del temperamento llamado linfático, que con frecuencia no es más que tuberculosis atenuada.

El *asma de los ancianos* es frecuentemente sintomática de lesiones esclerosas de los vasos y del riñón o de lesiones pulmonares; de todos modos coexiste con un enfisema pronunciado y la bronquitis concomitante la imprime caracteres clínicos muy especiales, a saber: el predominio del elemento catarral, la persistencia de la disnea en el intervalo de las crisis y la sofocación continua.

5.° **Etiología.** — El acceso de asma es determinado por las causas más diversas, pero la mayoría de los autores convienen en reconocer que todas ellas no ejercen su acción más que sobre un terreno orgánico especial. Esto es lo que demuestra el estudio de los antecedentes de los asmáticos; se registran en ellos, y en edades variables, manifestaciones nerviosas o artríticas. Así, por ejemplo, la enferma que presenta hoy su primer acceso de asma, habrá tenido posiblemente a los tres años espasmo de la glotis, después convulsiones en el curso de una de las fiebres eruptivas de la infancia (sarampión o escarlatina), terrores nocturnos, corea. En la pubertad, su menstruación habrá sido irregular, y no será raro que el primer parto se haya señalado por un acceso de manía puerperal. Por otra parte, los accesos alternan con epistaxis, metrorragias, jaqueca, eczema y *urticaria*. Cuando desaparecen, pueden ser reemplazados por accesos de gota. Por último, además, la descendencia del asmático será artrítica: sus hijos no serán necesariamente asmáticos, pero tendrán otras manifestaciones del artritismo; también se ha discutido la influencia de la insuficiencia tiroidea. Es, pues, sobre un *terreno* muy especialmente preparado donde se desarrolla el acceso de asma.

Respecto a la *causa ocasional* que va a originar la aparición del paroxismo, casi siempre es desconocida, pero algunos hechos clínicos precisos permiten determinar la realidad de su existencia y su manera de actuar. De ahí que comprendamos que una lesión nasal, o el desarrollo de tubérculos en el pulmón puede, por vía refleja, determinar una irritación que se reflejará en los centros respiratorios y provocará el paroxismo en un organismo hereditariamente preparado. En la mayoría de los casos de asma esencial, esta causa es mucho menos tangible.

En algunos individuos el asma es provocada por un olor, siempre el mismo, violeta, paja de avena o de maíz, rosa, reseda, por ejemplo; en otros, por la respiración de un polvo (ipecacuana, licopodio, polen

de flores); en otros por el olor de un animal, siempre el mismo, caballo, carnero o conejo. Un farmacéutico observado por WIDAL, a quien la respiración de polvos de ipecacuana determinaba accesos de rinitis espasmódica, tuvo más tarde accesos de asma provocados por la misma causa, lo que permite deducir la identidad de naturaleza de las dos clases de accidentes. La ingestión de antipirina o aspirina puede igualmente provocar un acceso de asma en ciertos sujetos predispuestos.

Es preciso conceder gran importancia a las enfermedades hepáticas o a la insuficiencia del hígado, la acción antitóxica del cual es bien conocida.

6.° **Patogenia.** — El acceso de asma se explica bastante bien por una excitación del neumogástrico o a lo menos por una excitación electiva de ciertas fibras que presiden la contracción de los músculos de Reissessen, y la secreción bronquial, el descenso del diafragma y la distensión alveolar que de ello resulta no es sino un reflejo de defensa destinado a luchar contra la estenosis de los bronquíolos; habrá, pues, rotura del equilibrio normal entre el neumogástrico y su antagónico el gran simpático. El asma parece formar parte, a lo menos como un accidente agudo, de los estados llamados vagotónicos, y de hecho la comprobación del reflejo óculocardíaco revela que la acción del vago está aumentada en muchos asmáticos.

Falta precisar la causa que determina este predominio del neumogástrico. Puede tratarse de una causa periférica que actúa por vía refleja, o de una causa central, que algunas veces puede atribuirse directamente a un origen humoral.

a) *Asma de origen nervioso.* — El ejemplo más típico es el debido a lesiones nasales (espolones del tabique, por ejemplo) cuya supresión acarrea la desaparición de los accesos de asma.

Los experimentos de los fisiólogos nos enseñan que se pueden provocar trastornos respiratorios muy parecidos a la crisis de asma por la excitación del extremo central del neumogástrico seccionado. Provócase de esta manera la contractura del diafragma y la inmovilización del tórax en inspiración. Basándose en estos experimentos, se puede atribuir, verosímilmente, el asma a una irritación de las terminaciones del neumogástrico o excepcionalmente del tronco de este nervio en su trayecto: el asma en la tuberculosis pulmonar, en la sífilis pulmonar, en las esclerosis pulmonares o mediastínicas, es un ejemplo de la primera de estas eventualidades; la segunda, de la cual existen algunas observaciones, tiene lugar por las compresiones del nervio, y por los casos, ciertamente raros, de asma traumática; CORDIER ha observado un herido que llevaba un proyectil alojado en un espacio intervertebral, a nivel del omoplato, que presentaba desde el día de su herida crisis de asma típicas que podía repetir a voluntad por movimientos de rotación o de extensión forzada de la cabeza (1).

(1) DAYDÉ, *Asthme d'origine pneumogastrique.* — *Asthme traumatique* (Tesis de Lyón, 1919).

Casos de esta índole, aunque excepcionales, pueden precisar el mecanismo reflejo, nervioso, de la crisis de asma; pero siendo tantos los casos de lesiones pulmonares sin asma y de asma sin lesiones pulmonares, es natural atribuir la mayoría de los casos a un origen humoral.

b) *Asma de origen humoral.* — En este orden de ideas ha sido posible asimilar el acceso de asma al *choque anafiláctico;* su aparición a veces tardía, se explica por la necesidad de la sensibilización del organismo que ha requerido varios años. Hay accesos de asma de origen alimenticio, debidos a los huevos, al caldo de carne, a la ingestión de almejas, de crustáceos, etc., de igual manera que hay *urticarias* que reconocen el mismo origen; otros son producidos por olores, pero no es el causante el olor propiamente dicho, ni tampoco influye en ellos la acción sobre la mucosa de las partículas pulverulentas (teoría refleja); es más bien su absorción por la mucosa respiratoria, y se puede suponer que las partículas olorosas son en este caso los antígenos desencadenantes. WIDAL, ABRAMI y LERMOYEZ han demostrado que, en casos parecidos, los accesos de asma han sido precedidos de una *crisis hemoclásica,* que consiste en alteraciones sanguíneas muy apreciables (leucopenia, descenso de la presión arterial, hipercoagulación sanguínea, modificación del índice refractrométrico del suero); esta crisis dura una o dos horas y ha terminado al presentarse la crisis respiratoria; ésta no es, pues, «más que uno de los aspectos de la enfermedad y tras la cual se ocultan toda una serie de desórdenes humorales». — En gran número de sujetos basta el olor del caballo para provocar un acceso de asma; ahora bien, ocurre que algunos de ellos han presentado graves accidentes anafilácticos después de una inyección de suero de caballo; igualmente se cita la observación de un individuo que presentaba accesos de asma en contacto o en la vecindad de caballos desde que se le había hecho la transfusión de sangre de otro individuo, el cual presentaba accesos de asma de origen equino. Tales hechos ponen en evidencia la sensibilización del organismo, en otros términos, el estado anafiláctico.

Obsérvese el asma de origen alimenticio o el asma atribuída a los olores (asma de origen ovino, equino o polínico), es de notar que casi siempre se trata de substancias albuminoideas, lo que permite relacionar este hecho con la urticaria de alimentación o con la producida por las inyecciones de suero administradas con un fin terapéutico, asma que vendría a ser una urticaria bronquial.

Así, la mayor parte de *asmas tóxicas* se consideran de origen anafiláctico; es posible que dependan algunas veces de otra causa: ácido úrico, ácido oxálico en el asma de los gotosos y litiásicos, cloruro de sodio en el asma de los cardiorrenales.

De todas maneras, se ve cómo la teoría humoral reduce la proporción de asmas reflejas: la lesión local, la espina irritativa, nasal, bron-

quial o pulmonar, no hace otra cosa que localizar, atraer sobre el árbol respiratorio, los efectos del desequilibro humoral. Y aun algunos consideran la espina visceral (si se trata, por ejemplo, del pulmón) como un centro de infección capaz de provocar una anafilaxia de origen microbiano.

7.° **Tratamiento.** — Tanto como sea posible, es necesario evitar la crisis, basándose en las sensibilidades individuales; si el asma es de origen nasal, lo que se demuestra por el examen local, debe tratarse de un modo apropiado.

a) *Tratamiento del acceso.* — Cuando la crisis se ha declarado, se la atenúa por las fumigaciones de papel nitrado o de papel arsenical, haciendo fumar al enfermo cigarrillos de datura, belladona o beleño (cigarrilos de Trousseau, cigarrilos de Espic) o haciéndole inhalar algunas gotas de piridina, cloroformo, éter o también de yoduro de etilo (VI gotas). La inyección hipodérmica de morfina (1 centigramo asociada con $^1/_2$ ó 1 miligramo de atropina) suele calmar el acceso con rapidez. Con el mismo objeto se han recomendado desde hace algunos años pulverizaciones intratraqueales o intrabronquiales de novocaína y adrenalina: esta última está igualmente indicada en inyección subcutánea (V a X gotas de la solución al 1 por 1000), por su acción sobre el simpático, antagónico del neumogástrico. En todos los casos en que sea tangible la causa desencadenante del acceso (asma de origen alimenticio o por inhalación) estará indicado substraer al enfermo a su acción o desensibilizarlo mediante inyecciones de peptona o por la autohemoterapia o autosueroterapia (inyectándole serosidad de su propio vejigatorio). Más raras veces puede emplearse una vacuna específica.

b) *Tratamiento en el intervalo de los accesos.* — En el intervalo de la crisis se dará durante largas temporadas yoduro potásico (50 centigramos a 1 gramo), que obra favoreciendo la secreción de los bronquios, disminuyendo su excitabilidad y modificando su circulación sanguínea; arsénico (X a XV gotas de licor de Fowler), belladona (2 a 4 centigramos de extracto) o tintura de lobelia (1 a 2 gramos) que, según DRESER, suspende la acción del neumogástrico sobre los músculos de Reissessen.

Las aguas termales de los Pirineos (Cauterets, Eaux-Bonnes, Luchon, etc.) [Betelú, La Zuda, Bañolas] o las aguas de la Meseta Central (Mont-Dore, la Bourboule, Royat) [Cardó, Tona, Urberuaga] están a menudo indicadas; estas últimas lo están particularmente en el asma nerviosa o en el asma relacionada con la tuberculosis.

En los asmáticos gotosos o fuertemente tachados de artritismo, los alcalinos, el salicilato sódico, la litina, los diuréticos y el régimen vegetariano deben ser asociados al yoduro o alternar con él.

En las seudoasmas de los cardíacos y de los brighticos, trátese la enfermedad causal por los tónicos cardíacos y el régimen lácteo.

Al *asma de los henos* corresponden la galvanocaustia nasal y los antiespasmódicos antes citados, pero conviene procurar, como en las rinitis espasmódicas del mismo origen, poner la mucosa nasal al abrigo de los polvos causantes del acceso. Además, una insignificante intervención en el tabique desviado o en las conchas hipertrofiadas da, a veces, excelentes resultados disminuyendo la excitabilidad refleja.

ARTÍCULO XI

TOS FERINA (COQUELUCHE)

La tos ferina es una enfermedad epidémica y contagiosa, caracterizada principalmente por tos convulsiva, que afecta principalmente a los niños.

Confundida por largo tiempo con la grippe, la tos ferina parece haber sido aislada por BAILLOU. En el siglo XIX, TROUSSEAU hizo de ella una descripción que se ha hecho clásica.

1.° **Etiología.** — La tos ferina tiene su máxima frecuencia entre dos y cinco años. Es muy contagiosa; un instante de contacto basta para comunicarla, probablemente por mediación del aire espirado o por las secreciones nasales o bronquiales. Puede, pues, muy bien decirse que casi todos los niños la han tenido. Es dudoso que el contagio pueda realizarse por los objetos o por mediación de las personas sanas. En general se cree que la tos ferina es principalmente contagiosa durante el período de las quintas de tos. Según WEILL, por el contrario, es contagiosa antes de dicho período y deja de serlo pocos días después de su aparición.

2.° **Síntomas.** — Después de una *incubación* de una semana, por término medio, la tos ferina principia por ligera *traqueobronquitis*, con ronquera de la voz, tos y cosquilleos laríngeos. A veces, se añade a esto algo de coriza o de conjuntivitis. Al mismo tiempo, el carácter del niño se vuelve triste y huraño, y por la tarde se presenta una pequeña elevación térmica.

Al cabo de algunos días sobrevienen las *quintas* de tos caraterísticas de la enfermedad: el niño es atacado de tos convulsiva, que consiste en una serie de sacudidas espiratorias, durante las cuales sus venas se ponen turgentes y su cara se cianosa. Dichas sacudidas se suceden sin interrupción y el niño se asfixia durante algunos segundos hasta que se produce, por último, una inspiración sibilante, la cual se denomina *hipido inspiratorio*. Tras ella viene inmediatamente una

nueva serie de movimientos espiratorios convulsivos, seguida de otro *hipido*, y el ciclo se renueva así tres, cuatro veces o más, hasta que pone fin al acceso la expulsión de abundantes mucosidades filamentosas. Al conjunto de estos fenómenos se le da el nombre de *quinta*. Esta deja en pos de sí algo de abatimiento o bienestar que se prolonga hasta la crisis siguiente. Se repiten así estas quintas durante el día, en número de 15 ó 20, pero a veces son más numerosas o más raras.

Al cabo de cuatro o cinco semanas, las quintas se vuelven menos características, se mezclan con accesos de tos ordinaria, se hacen cada vez más raras y acaban por desaparecer completamente. El estado general es habitualmente bastante bueno durante todo el curso de la afección, salvo en las formas graves de quintas muy numerosas. La fiebre es moderada, no excediendo apenas de 38°,5.

3.° **Complicaciones.** — Estas son de origen mecánico (derivadas de las quintas), de origen nervioso o de origen infeccioso:

a) *Complicaciones mecánicas.* — Las quintas pueden, a causa de *su intensidad*, ir acompañadas de algunos accidentes que tienen un origen puramente mecánico: epistaxis o hemoptisis, otorragia por rotura del tímpano, emisión de orina o de materias fecales, hernias y prolapso del recto. Los vómitos son mucho más frecuentes, sobre todo si las quintas son violentas. La *repetición* de las quintas acaba por acarrear la ulceración del frenillo de la lengua, constantemente en contacto con los incisivos y caninos inferiores, hinchazón de la cara y cierto grado de enfisema pulmonar. El enfisema interalveolar y subcutáneo constituye un accidente excepcional.

b) *Complicaciones nerviosas.* — El espasmo de la glotis, la detención del corazón en diástole, las convulsiones, calambres y contracturas son complicaciones nerviosas más raras. Se tiene noticia de unas 100 observaciones de parálisis debidas algunas veces a hemorragia cerebral o meníngea.

c) *Complicaciones infecciosas.* — Independientemente de las quintas, sobrevienen diversas complicaciones infecciosas. La más temible es la *bronconeumonía*, que hace muy sombrío el pronóstico de la tos ferina en los niños muy pequeños; la tos pierde entonces bruscamente su carácter quintoso, la temperatura se eleva y la auscultación deja oir estertores subcrepitantes finos o un soplo variable de un día a otro. La congestión pulmonar, la pleuresía, la pericarditis y la albuminuria son infinitamente menos frecuentes. La gangrena bucal o *noma* es una complicación tardía de extrema gravedad.

4.° **Pronóstico.** — La tos ferina es una afección trivial y generalmente benigna, salvo en el recién nacido y en el niño de teta, y aparte de las complicaciones antes enumeradas. Puede dejar tras de sí enfisema, dilatación de los bronquios, o conducir a la tuberculosis pulmonar. La muerte es, por lo común, resultado de la bronconeumonía, pero, sin embargo, puede sobrevenir por caquexia progresiva. La autopsia no revela, independientemente de las lesiones propias de las complicaciones mortales (bronconeumonía, etc.), más que la congestión de la mucosa bronquial y el aumento de volumen de los ganglios tráqueobronquiales.

5.° **Diagnóstico.** — Pueden provocar una tos quintosa que podría confundirse con la de la tos ferina, el continuo cosquilleo que produce en la base de la lengua una úvula demasiado larga, un pólipo pediculado de la laringe, la *adenopatía traqueobronquial* y la tuberculosis pulmonar en algunos casos. El examen objetivo del enfermo permitirá reconocer la verdadera causa, y, por otra parte, la evolución de la tos ferina en algunas semanas es bastante característica. Además, la ulceración sublingual, la expectoración filamentosa que pone término a las quintas, la falta de disnea en su intervalo, no permiten apenas el error. Cuando se desea presenciar una quinta, podemos en rigor provocarla introduciendo el dedo índice en la laringe.

En los casos dudosos se podrá recurrir durante los primeros días de enfermedad a la investigación del microbio de Bordet y Gengou en los esputos, sobre frotes coloreados con Ziehl diluído o con azul de toluidina; es suficiente con hacer toser el enfermo delante de una caja de Petri que contenga el medio indicado por BORDET (véase más adelante); los resultados son positivos desde el período catarral en las tres cuartas partes de los casos, es decir, antes de la aparición de las quintas; más tarde este microbio desaparece y no es posible ponerlo en evidencia después de la cuarta o quinta semana, pero a partir del décimoquinto día aparece en la sangre de los ferinosos una sensibilizatriz que permite el diagnóstico de la enfermedad por la investigación de la *desviación del complemento* (véase libro VII). La intradermorreacción practicada mediante un autolisado del cultivo del bacilo de Bordet permite también el diagnóstico precoz de la tos ferina.

6.° **Patogenia.** — Las teorías patogénicas de la tos ferina pueden agruparse en dos secciones:

a) *Teorías nerviosas.* — La tos ferina ha sido considerada como una neurosis de las vías respiratorias, que afecta principalmente al nervio laríngeo superior. G. DE MUSSY la atribuía a la irritación de este nervio por los ganglios traqueobronquiales hipertrofiados, y BEAU explicaba el acceso por la acumulación de mucosidades en las cuerdas vocales.

b) *Teorías infecciosas.* — A causa de su contagiosidad y de su evolución clínica, la tos ferina debe ser asimilada a las enfermedades infecciosas.

BORDET y GENGOU (1906) describieron como agente patógeno de la tos ferina una bacteria que se encuentra en las mucosidades expulsadas al principio de la enfermedad, es decir, antes del período de las quintas y durante las tres primeras semanas de este período; se presenta en forma de pequeños bastoncitos inmóviles, ovoideos, con las extremidades redondeadas, agrupados ordinariamente de dos en dos por sus extremos, se colorean débilmente por los colores de anilina, aparecen más claros en el centro que en las extremidades, y no toman el Gram. Esta bacteria puede cultivarse en *medios impregnados de sangre* y la inoculación de su cultivo ha podido reproducir, pero solamente en animales muy jóvenes (KLIMENKO, C. FRAENKEL), una afección catarral aguda de las vías respiratorias. Su acción patógena parece ser debida a una endotoxina.

No suele considerarse la tos ferina como infección general, sino más bien como una infección local, limitada a las vías respiratorias.

7.° **Tratamiento.** — Consiste principalmente en la administración de antiespasmódicos: belladona, antipirina, tintura de drosera, e inyecciones intramusculares de éter. También se emplea el bromoformo (IV gotas por año de edad).

La ipecacuana y los revulsivos son también de uso corriente. La anestesia local (pincelaciones con cocaína) o general (inhalaciones de éter) se han empleado algunas veces contra las quintas muy repetidas y violentas; también se ha aconsejado la alcoholización del nervio laríngeo superior.

El empleo de los medicamentos antisépticos es racional en una enfermedad infecciosa: ácidos salicílico y benzoico, sulfato de quinina y pulverizaciones fenicadas, carbonato de creosota (1 gramo o más por día), inhalaciones de eucaliptol, etc.

El niño se colocará en una habitación bien ventilada; el cambio de aire está indicado cuando el período de las quintas se prolonga más de cuatro o cinco semanas.

El tratamiento profiláctico consiste en el aislamiento tan precoz como sea posible, pero es inútil prolongarlo más allá de tres semanas. Mediante el bacilo de Bordet y Gengou, se ha podido preparar una vacuna (NICOLLE) que tiene acción preventiva, pero no curativa.

Recientemente DEBRÉ ha inyectado a niños que han estado en contacto prolongado con ferinosos, suero de enfermos, cuya enfermedad databa de cuatro semanas. Este método, que está inspirado en el propuesto por NICOLLE y CONSEIL para la profilaxis del sarampión, parece eficaz, si se aplica antes del final del período de incubación.

CAPÍTULO IV

ENFERMEDADES DEL PULMÓN

Su estudio comprende el de:

1.° Los trastornos circulatorios *(congestión, edema, infarto);*

2.° Las enfermedades agudas *(neumonía, gangrena, absceso);*

3.° Las enfermedades crónicas *(esclerosis pulmonares, neumoconiosis, enfisema);*

4.° La *tuberculosis* y sus diversas formas; se dedicará un capítulo especial en el libro VII a la anatomía patológica general de la tuberculosis;

5.° La *sífilis*, los *quistes hidatídicos* y el *cáncer*.

ARTÍCULO PRIMERO

EXPLORACIÓN DEL PULMÓN

La exploración del pulmón comprende un conjunto de signos físicos y funcionales.

1.° **Signos físicos.** — El examen físico del pulmón debe siempre hacerse metódicamente: 1.°, por la *inspección*, que revela las deformidades torácicas, casi peculiares de las afecciones crónicas; 2.°, por la *percusión*, que nos informa de la condensación del parénquima pulmonar (congestión, hepatización, esclerosis, tubérculos) y a veces de los procesos destructivos; debemos este modo de exploración a un médico vienés, AUENBRÜGGER, quien imaginó, en 1761, la percusión inmediata; la percusión mediata, en la que el dedo percute sobre un cuerpo interpuesto, tal como el índice o el medio izquierdos, fué ideada por PIORRY en 1828; 3.°, por la *palpación* o investigación de las vibraciones vocales, que suministra datos del mismo orden; 4.°, por la *auscultación* de la respiración, de la tos, de la voz alta y de la voz cuchicheada. Este método es obra de LAËNNEC, quien publicó en 1819 su tratado de la auscultación mediata e inventó el estetoscopio.

La auscultación de la respiración es lo que proporciona los informes más preciosos: permite apreciar la disminución del murmullo vesicular o la rudeza de la espiración al principio de la tuberculosis, los estertores de la bronquitis, los soplos característicos de la hepatización, los soplos y gorgoteos que acompañan a las excavaciones pulmonares. Cuando se sospecha la tuberculosis, los vértices deben ser objeto del examen más atento.

Siempre que sea necesario, estos procedimientos de investigación serán completados por la *radioscopia*, la cual, gracias a las sombras

proyectadas en la pantalla fluorescente, permite apreciar la opacidad o la transparencia de las diversas partes del pulmón y el juego del diafragma. Todas las condensaciones del tejido pulmonar (infiltración tuberculosa, hepatización, esclerosis, infarto), tumores y abscesos son indicados por un matiz más obscuro, en tanto que el enfisema y a menudo las cavernas se acusan por un matiz más claro. Estas imágenes pueden algunas veces prestarse a errores y deben ser interpretadas muy cuidadosamente. La insuflación de aire o de nitrógeno en la pleura, tal como se practica en el tratamiento de la tuberculosis, y para descubrir la importancia de las adherencias en las pleuresías, aumenta mucho la visión torácica (SERGENT).

2.° **Síntomas funcionales.** — Todos estos informes serán completados por los que proporciona el examen funcional del pulmón: permite comprobar la aceleración de los *movimientos respiratorios* (en lugar de 16 por minuto, cifra normal en el adulto), acompañada a menudo de agitación de las alas de la nariz, lentitud de los movimientos respiratorios, inversión del ritmo normal, y si conviene, el estudio de la capacidad respiratoria. Hay que enterarse de los dolores de costado, de la *tos* y de su timbre (tos seca, tos blanda, tos quintosa, tos coqueluchoidea), existencia de hemoptisis, etc.

Finalmente, se examinará la *expectoración;* su simple aspecto puede facilitar un diagnóstico, como ocurre con los esputos herrumbrosos de la pulmonía, los esputos sanguinolentos del infarto, los esputos numulares de las cavernas tuberculosas, los esputos fétidos de la gangrena, etc. Se practicará con frecuencia su examen bacteriológico, directamente o por inoculación a los animales (bacilo de Koch, neumococo, etc.), y a veces incluso el examen histológico (células cancerosas).

ARTÍCULO II

CONGESTIÓN PULMONAR

Después de algunas consideraciones patogénicas indispensables, estudiaremos separadamente, por tener una expresión clínica muy diferente, la congestión pulmonar pasiva y las congestiones agudas.

1.° **Patogenia. Ensayo de clasificación.** — Las congestiones del pulmón y el edema que ordinariamente las sigue, reconocen tres mecanismos diferentes, los cuales, en algunos casos, pueden también combinar sus efectos: estancación, congestión *a vacuo*, congestión vasomotora.

A) ESTANCACIÓN PULMONAR. — La estancación (designada también con el nombre de congestión pasiva) está caracterizada por un

obstáculo al curso de la sangre en las venas pulmonares. Reconoce casi siempre origen cardíaco, ya se trate de una lesión miocárdica o valvular, ya sea que la debilidad del corazón no haga más que traducir la adinamia general del organismo (fiebres graves, caquexias). En todos los casos, su aparición es favorecida poderosamente por el decúbito dorsal de los enfermos (neumonía hipostática).

B) CONGESTIÓN A VACUO. — En la congestión *a vacuo* no se trata ya de aumento de la presión sanguínea, sino de disminución de la del medio ambiente. El resultado mecánico es el mismo: aflujo de sangre a los vasos del parénquima pulmonar. Las hemoptisis de las ascensiones a parajes elevados, la violenta expectoración albuminosa que sigue a la toracentesis cuando se realiza una descompresión del pulmón demasiado brusca, son ejemplos de esta variedad de congestión.

C) CONGESTIÓN DE ORIGEN VASOMOTOR. — En estas congestiones, la fuerza de las contracciones cardíacas permanece sin alteración, la presión ambiente también, pero el tono de los vasos pulmonares desciende, sea por parálisis de los vasoconstrictores, sea por excitación de los vasodilatadores. Las investigaciones de FRANCISCO FRANCK nos han enseñado que el simpático contiene los vasoconstrictores del pulmón; también ARLOING los ha puesto de manifiesto en el neumogástrico, sobre todo en el izquierdo.

Por efecto de esta disminución de tono, los vasos pulmonares no resisten ya, y se dejan dilatar por la influencia de la onda sanguínea emanada del corazón derecho: hay aflujo de sangre más considerable en el sistema pulmonar; la congestión se halla constituída.

Estudiemos ahora las causas que pueden poner en juego esta acción vasomotora. El sistema vasomotor pulmonar puede ser influído:

1.° *Por lesiones orgánicas del sistema nervioso*, ya sea que recaigan sobre los plexos simpáticos o sobre los centros. Así ocurre en los accesos congestivos que acompañan a la angina de pecho y a las lesiones del plexo cardíaco, en los que sobrevienen en las hemorragias o los reblandecimientos de los centros nerviosos (cerebro, bulbo, protuberancia) o en las lesiones experimentales de estos centros (BROWN-SÉQUARD (1).

2.° *Por vía refleja:* acción del frío sobre los tegumentos, quemaduras extensas (2), afecciones de los órganos abdominales, cólico hepático, etc.

3.° *Por una causa local* que actúe sobre el pulmón o las vías respiratorias: infarto, pleuresía, respiración de gases irritantes o de aire demasiado frío. Los accesos congestivos que se efectúan en derredor de los tubérculos pulmonares, deben reconocer este mecanismo por lo menos parcialmente; sin embargo, no hay que perder de vista las propiedades vasodilatadoras de ciertas toxinas (ectasina de BOUCHARD).

4.° *Por una intoxicación*: alcoholismo agudo, ponzoña de las serpientes, acción del yoduro potásico en sujetos particularmente sen-

(1) La congestión pulmonar puede incluso venir a complicar afecciones nerviosas independientes de toda lesión orgánica, como, por ejemplo, el histerismo.

(2) En este último caso, sin embargo, los fenómenos torácicos observados se explican por embolias pulmonares emanadas de los vasos cutáneos, mucho mejor que por una congestión refleja.

sibles; se ha visto en el curso de la guerra de 1914-1918 cómo los gases asfixiantes producían congestiones pulmonares intensas con edema y conducían rápidamente a la cianosis y a la asfixia.

5.° *Por una autointoxicación*: congestiones agudas de los artríticos y especialmente de los bríghticos.

6.° *Por una infección*: fiebres eruptivas, grippe, dotienentena, reumatismo. DE BRUN ha descrito con el nombre de *neumopaludismo* una congestión que sobreviene en los palúdicos, intensa hasta el punto de simular una neumonía, que dura de tres a seis días, y cuyos síntomas, todos, desaparecen en algunas horas. La congestión pulmonar en el curso de la hernia estrangulada, se debe a la infección colibacilar (CLADO).

D) CONGESTIONES AGUDAS PRIMITIVAS. — Al lado de todas estas congestiones pulmonares, en cierto modo secundarias, existen, además, *congestiones primitivas*, que no pueden atribuirse a ninguna de las causas antedichas, como no sea tal vez a la *infección* favorecida por el frío a título de causa ocasional: son las congestiones llamadas *idiopáticas* (fluxión de pecho, enfermedad de Woillez, esplenoneumonía de Graucher y congestión paroxísmica de Weill). En realidad, el proceso no se limita a la congestión: son flegmasías atenuadas en las cuales predomina el elemento congestivo; en la autopsia, el pulmón, rojo y violáceo, aparece como comprimido en la jaula torácica; pero los fragmentos de parénquima no van al fondo en un vaso de agua: *no hay hepatización*.

Todas las consideraciones etiológicas y patogénicas precedentes, que atañen a la congestión pulmonar, pueden también aplicarse al edema, que casi siempre es consecuencia de aquélla, formando como un segundo estadio de la misma; a la congestión sucede la trasudación. No obstante, hay casos, especialmente en los *bríghticos* y los *aórticos* (véase más adelante, *Etiología del edema agudo del pulmón*) en los cuales *el edema prevalece sobre la congestión*, como puede comprobarse en la autopsia; por otra parte, sabemos que existe en los bríghticos edema agudo de la glotis, sin fenómenos congestivos apreciables; esto depende probablemnete de modificaciones especiales y aun no bien conocidas de la sangre y de los vasos.

En resumen, si bien en ciertas condiciones clínicas pueden combinar sus efectos varios factores patogénicos, nosotros proponemos dividir, para mayor sencillez, las congestiones pulmonares en (1):

Mecánicas	Por estancación	*Congestión pasiva* (por obstáculo a la circulación de retorno).
	a vacuo	*Congestiones llamadas activas* (por aflujo sanguíneo).
Vasomotoras	Secundarias	
	Primitivas o idiopáticas	

(1) Esta clasificación se aparta de la división habitual en congestiones pasivas y congestiones activas, que nos parece inaceptable, porque hace entrar en su segunda categoría congestiones como las que subsiguen a las lesiones de los centros nerviosos que son, manifiestamente, de origen *neuroparalítico*, y, por tanto, no podrían ser consideradas como *activas*. Congestión *por aflujo sanguíneo*, es cómo debería decirse: la palabra congestión activa nos parece un abuso de lenguaje.

2.° **Congestión pulmonar pasiva. Congestión de los cardíacos.** — En las cardiopatías mitrales, como consecuencia de la dificultad circulatoria que tiene lugar hacia arriba, es donde con más frecuencia se observa la congestión pulmonar pasiva.

A) SINTOMATOLOGÍA. — El primer síntoma es la *disnea de esfuerzo*, ya que la sofocación no existe durante el reposo, sino que se presenta al andar, con motivo de una ascensión, o de un esfuerzo, aunque pequeño, de los miembros superiores. Más tarde aparece la *disnea continua*, resultado de la congestión y del edema pasivos; se encuentra entonces submacicez en las bases con algunos estertores húmedos; en un grado más avanzado, la respiración deja de sentirse en las bases y es ligeramente soplada por encima. Al mismo tiempo, la bronquitis se manifiesta por estertores diseminados en los dos pulmones y por expectoración mucopurulenta. En este período, el enfermo ya no puede descansar de noche en decúbito dorsal; debe permanecer sentado, con el dorso apoyado en las almohadas. La disnea aumenta todavía por un derrame pleural bilateral, pero el hidrotórax puede predominar en un lado. Se le reconoce por el desplazamiento de la macicez según los cambios de posición del enfermo; en estos casos la macicez es siempre muy extensa, aunque la cantidad de líquido sea pequeña, porque el pulmón congestionado se sumerge en el derrame, y eleva la línea de nivel.

La estancación pulmonar de los cardíacos agrava ciertas afecciones agudas del pulmón; en cambio, modera el curso de la tuberculosis pulmonar y provoca la formación de tejido escleroso, que ahoga los tubérculos: tal ocurre en la estrechez mitral, en cuyo estado la tuberculosis es frecuente, pero benigna y tórpida.

La congestión pulmonar pasiva y el hidrotórax no resumen todos los accidentes pleuroplumonares de los cardíacos. Pueden también producirse en estos enfermos infartos debidos a embolias o a otros mecanismos, los cuales se anuncian por dolor de costado, con tos y expectoración sanguinolenta y se manifiestan en la auscultación por un soplo limitado rodeado de una corona de estertores finos. Puede presentarse una pleuresía, que se distingue del hidrotórax por ser unilateral, y por los caracteres químicos y citológicos del exudado. Por último, la bronquitis está sujeta a accesos subagudos, con aumento de la disnea y extensión de los signos físicos.

A la inversa de lo que ocurre con las lesiones mitrales, las lesiones aórticas no van acompañadas de congestión pulmonar pasiva sino en períodos muy avanzados. Pero mucho antes de este período se manifiestan por accidentes agudos en el aparato respiratorio, al mismo tiempo que por relativa impermeabilidad renal frecuente en este caso; estos accidentes son el edema agudo del pulmón (véase el artículo siguiente), el ritmo de Cheyne-Stokes, frecuente en la uremia, y

disnea nocturna paroxísmica descrita con el nombre de seudoasma aórtica.

B) ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Los pulmones, aumentados de volumen, a veces salpicados de equimosis, presentan tres órdenes de lesiones.

Alcanzan el máximo de intensidad en las bases y sobre todo en su parte posterior: el parénquima es de color pardo, y está salpicado de pequeños focos hemorrágicos: al tacto, su consistencia está aumentada; un fragmento proyectado en un vaso de agua va al fondo; a este estado se le llama *induración parda* o *esclerosis pigmentaria*.

La parte media recuerda por su consistencia el tejido del bazo, de dónde el nombre de *esplenización;* este tejido compacto sobrenada o permanece entre dos aguas; si se le exprime, sale un líquido teñido.

En los lóbulos superiores se nota simple *congestión edematosa*, y, aunque más densos que en estado normal, todavía crepitan; por expresión sale serosidad espumosa.

El pulmón cardíaco puede presentar dos suertes de *infartos:* unos son homogéneos, de forma piramidal y debidos a una embolia (véase artículo IV); otros, de contorno festoneado (RENAUT), parecen ser debidos a una aplopejía alveolar difusa en multitud de puntos próximos unos a otros.

El *microscopio* revela en las cavidades alveolares un exudado formado de suero sanguíneo, glóbulos blancos emigrados por diapédesis y glóbulos rojos extravasados. También se ven células grandes cargadas de granulaciones pigmentarias derivadas de las transformaciones de la hemoglobina, a las cuales se da el nombre de células cardíacas; son, para unos, células endoteliales transformadas; para otros, células emigrantes.

A la larga, y tras repetidos procesos inflamatorios, la congestión pasiva acaba en la *esclerosis pigmentaria;* el tejido conjuntivo intraalveolar se condensa, la cavidad del alvéolo acaba por reducirse a una simple hendedura rellena de fibrina, hematíes, glóbulos blancos y células cargadas de granulaciones pigmentarias.

3.° **Congestiones pulmonares agudas primitivas.** — Las congestiones agudas se anuncian a menudo por dolor de costado, disnea, fiebre y expectoración mucosa adherente, casi siempre teñida y muchas veces estriada de sangre. La auscultación permite oir una lluvia de estertores finos, las más de las veces con estertores sibilantes de bronquitis; hay submacicez, pero la exageración de las vibraciones vocales no es constante. La radioscopia pone de manifiesto una sombra ligera, que disminuye durante la inspiración profunda. Los signos estetoscópicos se modifican rápidamente, y la resolución se efectúa en algunos días. Con frecuencia hay ligero derrame pleural concomitante. Entre las

formas de sintomatología especial merecen citarse la *esplenoneumonía* de Grancher, que simula una pleuresía aun cuando no existe nada de derrame; la congestión paroxísmica y la *fluxión de pecho* (GRASSET, DIEULAFOY), que interesa el pulmón, los bronquios, la pleura y los músculos, y que se manifiesta, por consiguiente, por violento dolor de costado, esputos estriados de sangre, frotes, estertores finos y sibilancias.

La *forma neumónica*, descrita por WOILLEZ, comienza por escalofríos, violento dolor de costado y brusca elevación térmica hasta 39°,5 ó 40°; la disnea y la tos son moderadas; la expectoración es flúida, unas veces gomosa, otras mucopurulenta. La inspección, completada por el cirtómetro (WOILLEZ), demuestra una ampliación torácica del lado enfermo y a veces verdadero abombamiento; a la palpación, las vibraciones vocales están poco modificadas; la percusión revela cierta submacicez en la base, bastante mal limitada, así como aumento de sonoridad o timpanismo debajo de la clavícula; a la auscultación se percibe, bastante tardíamente, en la base o a nivel del hilio del pulmón, un soplo en dos tiempos, poco intenso, de tonalidad baja, bastante movible; durante los golpes de tos se oyen estertores subcrepitantes finos o estertores húmedos. La auscultación de la voz descubre un soplo muy corto que prolonga cada sílaba (SERRAND); CARRIÈRE ha dado a este signo el nombre de *ecofonía*.

Transcurridos cuatro o cinco días, la temperatura, que desde el principio se mantenía en meseta, desciende, y los síntomas desaparecen; sin embargo, los estertores pueden todavía persistir algunos días.

La curación es la regla.

La *fluxión de pecho* (GRASSET, DIEULAFOY) se caracteriza por *violento dolor de costado* atribuído a una fluxión dolorosa de la pared, que interesa a la vez el plano muscular, los nervios intercostales y la pleura, lo mismo que el parénquima pulmonar. La temperatura se eleva súbitamente a 39,5 ó 40°, y se mantiene así algunos días; hay tos y esputos de bronquitis; los signos físicos consisten en macicez más o menos acusada, con soplo de limpidez variable, frotes y algunas ráfagas de estertores finos. La flegmasía interesa, pues, los pulmones, bronquios, pleura y pared torácica, lo cual justifica su nombre.

En la *congestión pleuropulmonar* o *pleuroneumonía* (POTAIN), el ascenso térmico es menos rápido; tiene lugar en cuarenta y ocho horas; el dolor de costado es de moderada intensidad; la expectoración adherente. Los signos físicos consisten en macicez de la base y *crepitación pleural;* es ésta una especie de estertor crepitante muy fino, más aparente en la inspiración o solamente en la inspiración forzada; más tarde, en lugar de crepitación, se percibe un silencio respiratorio más o menos completo con broncofonía y egofonía.

La *esplenoneumonía* o *enfermedad de Grancher* comienza rápidamente con escalofríos repetidos; temperatura de 39 a 40°, dolor de costado, disnea, tos frecuente, seca al principio, luego acompañada de expectoración gomosa. Los signos físicos consisten en obscuridad respiratoria, estertores finos inspiratorios y soplo de tonalidad bastante grave. Sólo más tarde hay macicez con soplo agudo, egofonía y, frecuentemente, inmovilidad del hemitórax correspondiente, pero sin cambio de posición del corazón, ni macicez del espacio de Traube. En este período han desaparecido el dolor de costado y la disnea. Pasados algunos días, la fiebre se hace irregular, la temperatura desciende al mismo tiempo que desaparecen poco a poco los signos físicos, dejando solamente obscuridad respiratoria prolongada.

La *congestión pulmonar paroxísmica*, observada particularmente en individuos en estado de embriaguez expuestos al frío, se caracteriza por comienzo fulminante con hipertermia, estertores crepitantes, disnea extremada y axfisia que termina rápidamente por la muerte. En un solo caso de WEILL, esta congestión paroxísmica era recidivante.

En resumen, se ha de pensar en la congestión pulmonar aguda cuando, después de un comienzo brusco y febril, se presentan síntomas pulmonares que no son los de la neumonía lobular aguda. La mayor parte de los tipos clínicos mencionados dan la impresión de una afección pleuropulmonar, que interesa a la vez la serosa y la superficie del pulmón, de donde el nombre de congestión pleuropulmonar empleado habitualmente, o el de *córticopleuritis* (BEZANÇON y DE JONG) (1) que resume el carácter inflamatorio de las lesiones. Ciertas formas recuerdan la neumonía, otras la pleuresía serofibrinosa: en las primeras se evitará el error de diagnóstico por los caracteres de la expectoración; en las segundas, por la menor claridad de los signos físicos del derrame.

4.° **Tratamiento.** — El tratamiento de la congestión pasiva de los cardíacos se reduce principalmente al empleo de los tónicos cardíacos (digital, estrofantina, etc., véase libro V), acompañado del régimen lácteo, revulsión y ventosas. La punción de un hidrotórax, aunque poco abundante, mejora la disnea de manera notable. El tratamiento del edema pulmonar agudo será estudiado en el artículo siguiente.

El tratamiento de las congestiones agudas se reduce a las ventosas secas o escarificadas, revulsión repetida (cataplasmas sinapizadas) y antipiréticos (quinina y piramidón). Sosténgase el corazón con la digital y, si fuere necesario, el estado general con alcohol.

ARTÍCULO III

EDEMA PULMONAR

El edema pulmonar es el paso de la serosidad sanguínea a los alvéolos.

Sólo nos hemos de ocupar en este artículo del edema agudo, pues el edema crónico o por estancación se confunde con la congestión pulmonar pasiva.

1.° **Etiología y mecanismo.** — Distinguiremos las categorías siguientes (2):

(1) BEZANÇON y DE JONG, *La congestion pulmonaire. Etude historique et revision nosographique* (*Annales de Médecine*, marzo de 1922).

(2) BROUARDEL, *Acad. de Méd.* (1896). — MORÉLY, *L'œdème aigu du poumon* (*Gaz. des Hôp.*, 2 de octubre de 1897).

a) *Edema mecánico.* — Se presenta después de una punción de ascitis o de una toracentesis, *sobre todo cuando el derrame pleurítico ha sido evacuado demasiado rápidamente y por completo;* sin embargo, ha podido vérsele complicar una punción practicada con todas las precauciones apetecidas. Es debido a la expansión del pulmón comprimido durante largo tiempo por el derrame y al brusco aflujo sanguíneo que sigue a esta descompresión; es un edema *a vacuo*.

b) *Edema tóxico.* — Colocamos en este grupo los edemas por intoxicación externa (alcoholismo agudo, envenenamiento por la muscarina o por la ponzoña de las serpientes) y los debidos a intoxicación de origen interno o autointoxicación; el más frecuente es el que se presenta en el curso del *mal de Brigth* (BOUVERET, DIEULAFOY), y que es comparable al edema glótico de los brighticos.

En su patogenia hemos de atribuir probablemente un papel importante a la retención de cloruros (MERKLEN), como lo prueban los experimentos, así como las observaciones clínicas, en las cuales la inyección de cloruro de sodio practicada con un fin terapéutico ha provocado un acceso de edema pulmonar, o bien la descloruración ha ido acompañada de la desaparición de los accidentes.

c) *Edema infeccioso.* — Sobreviene durante el curso del reumatismo articular agudo, o en los reumáticos; también ha sido observado en la fiebre tifoidea (JACCOUD) y en la grippe.

d) *Edema en las enfermedades de la aorta y en las cardiopatías arteriales* (HUCHARD, BROUARDEL). — Una aortitis con o sin angina de pecho puede complicarse con terribles accesos de edema pulmonar, provocados, sin duda, por la irritación de los plexos nerviosos próximos a la aorta, que repercuten por vía refleja o directamente sobre los vasomotores pulmonares.

Según WELSCH, el edema agudo que viene a complicar las cardiopatías arteriales, resulta de la falta de equilibrio entre el ventrículo derecho y el izquierdo: éste, agotado por la lucha que sostiene contra el obstáculo creado por la lesión aórtica, acaba por desfallecer súbitamente, y esta asistolia aguda del corazón izquierdo es tanto más peligrosa cuanto el ventrículo derecho conserva toda su energía y, por tanto, la tensión sanguínea en el pulmón está enormemente aumentada; de esta hipertensión resulta la trasudación que constituye el edema.

En los ensayos de interpretación patogénica no se puede ser demasiado exclusivista: sabido es que las lesiones renales crónicas y las lesiones arteriales pueden coexistir en un mismo sujeto (1).

2.° **Anatomía patológica.** — Al abrir el tórax, se hallan los pulmones aumentados de volumen, turgentes; presentan la huella de las cos-

(1) Recordaré solamente aquí los accidentes broncopulmonares agudos ocasionados por los gases asfixiantes (cloro, oxicloruro de carbono, palita, surpalita), que iban acompañadas frecuentemente de edema pulmonar generalizado, que conducía rápidamente a una asfixia con cianosis, lo bastante intensa para requerir la sangría.

tillas. En sus bordes anteriores se ven las vesículas distendidas por el enfisema agudo. El pulmón crepita fácilmente si se oprime entre los dedos. Al corte, deja escapar serosidad espumosa. Un fragmento de parénquima, echado en agua, no baja al fondo del vaso, sino que permanece entre dos aguas.

Histológicamente, se encuentran los alvéolos llenos de líquido seroso. Los vasos pulmonares están, efectivamente, demasiado aproximados a la luz de los alvéolos (de los cuales no se hallan separados más que por un delgado barniz endotelial) para que la trasudación del suero se efectúe en otra parte. Solamente en los casos de edema muy intenso hay al mismo tiempo infiltración del tejido conjuntivo interalveolar; pero esto es muy raro. El epitelio alveolar está intacto; su lesión se reduce a la descamación de algunas células endoteliales. En resumen, el hecho dominante es la *hidropesía alveolar*.

3.° **Sintomatología.** — El edema pulmonar agudo principia *súbitamente* sin causa aparente, casi siempre durante la noche, en un aórtico o un bríghtico, o bien sobreviene algunos minutos después de la toracentesis o una punción de ascitis.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — La *disnea* es intensa desde el primer momento; llega rápidamente hasta la ortopnea. El enfermo, sentado en la cama o apoyándose en los brazos, parece llamar a todas sus fuerzas inspiradoras; su ansiedad es extremada. Los ojos están saltones, la cara cianótica, las narices dilatadas y batiendo las alas.

La *expectoración*, arrojada en medio de incesantes golpes de tos, es filamentosa, aireada, muy espumosa y teñida de color rosado; se le da el nombre de *expectoración albuminosa*, porque recuerda bastante bien la clara de huevo batida y es, además, rica en albúmina, que puede precipitarse por la adición de ácido nítrico. El enfermo llena una escupidera. No obstante, la expectoración puede faltar, o poco menos, como si los bronquios no fuesen capaces de expulsar la serosidad espumosa; los fenómenos asfícticos son entonces muy pronunciados: tal es la *forma broncopléjica* de HUCHARD.

B) SIGNOS FÍSICOS. — La *auscultación* deja oir en ambas bases del pulmón *estertores crepitantes* que no se limitan a estos sitios, sino que invaden progresivamente las partes más elevadas del órgano y ascienden en seguida hasta su tercio superior.

La *percusión* no acusa macicez, sino, por el contrario, *exageración de la sonoridad pulmonar*, por efecto del enfisema agudo que se produce al mismo tiempo, a causa de la dilatación de los alvéolos por el enderezamiento de las sinuosidades de los capilares pulmonares y por motivo de la amplitud anormal de los movimientos del tórax.

La *circulación* está poco alterada; la tensión arterial se eleva durante una parte del acceso, pero desciende ulteriormente y no es raro que vaya seguida de fenómenos asistólicos atribuídos por HUCHARD a la fatiga del corazón.

4.° **Evolución y pronóstico.** — La duración del acceso es muy variable; varía entre algunos minutos y algunas horas y deja ordinariamente tras de sí edema localizado en las bases. — En los casos graves, la expectoración disminuye progresivamente y la *muerte* sobreviene por asfixia mecánica; el enfermo queda literalmente ahogado por la obstrucción bronquial que provoca el exudado. Por último, existe una *forma fulminante* que mata en algunos minutos (ANDRAL). A su gravedad propia, el edema pulmonar agudo añade, además, la de las afecciones orgánicas que lo originan y pueden provocar la repetición de nuevos accesos.

5.° **Diagnóstico.** — Una *disnea formidable y súbita*, la *expectoración albuminosa* y los *estertores crepitantes* son los principales signos del edema agudo. No deberá, pues, confundirse:

a) Con el *acceso de asma*, caracterizado por disnea principalmente espiratoria, por la falta de signos estetoscópicos y por los esputos perlados que solamente se expulsan *al final* de la crisis.

b) Con la *disnea urémica*, también sin signos estetoscópicos y que afecta a veces el ritmo especial de Cheyne-Stokes.

c) Con la *disnea de los cardiópatas* asistólicos, con arritmia y grandes edemas de los miembros inferiores que invaden el tronco.

d) Con la *embolia pulmonar*, cuya causa debe ser buscada en una lesión del corazón derecho o de las venas (varices, flebitis, *phlegmatia alba dolens*).

6.° **Tratamiento.** — La sangría (300 gramos por lo menos), las ventosas aplicadas al tórax, disminuyen la flexión pulmonar y constituyen el tratamiento del acceso. Sosténgase el corazón mediante la cafeína, la esparteína y las inyecciones de aceite alcanforado. En el intervalo de los accesos, régimen lácteo, absoluto o mitigado, régimen aclorúrico. Institúyase el tratamiento de la arterioesclerosis, de la cual el edema pulmonar no es, a menudo, más que una complicación; pero desconfíese del yoduro potásico, que a veces ha podido provocar los accesos.

Ouabaina 1/2 miligramo intravenoso. —

ARTÍCULO IV

INFARTO PULMONAR

Acostumbra a reservarse el nombre de infarto pulmonar a la hemorragia que sucede a la obliteración vascular de origen embólico; sólo por abuso de lenguaje se aplica este término indistintamente a cualquier derrame sanguíneo en el interior del parénquima pulmonar (traumatismos, hemorragias que acompañan a las lesiones cerebrales, etc.).

1.° **Etiología.** — Las causas del infarto son las de la embolia pulmonar, es decir, en primer término las enfermedades del corazón y las lesiones del sistema venoso (flebitis). Entre las enfermedades del corazón debe reservarse un sitio especial a la estrechez tricuspídea.

Pero una gran embolia de la arteria pulmonar no es causa de infarto; produce disnea extremada con angustia, y la muerte sobreviene al cabo de algunas horas o incluso de algunos instantes, sin que el infarto haya tenido tiempo de constituirse.

Las embolias capilares tampoco producen el infarto: éste es debido a las *embolias medianas*.

2.° **Descripción clínica.** — Las más de las veces en un cardíaco, en un mitral que sufre desde largo tiempo dificultad de la respiración, o bien en un enfermo con *phlegmatia alba dolens* o una flebitis cualquiera, la embolia pulmonar se anuncia por la aparición o el aumento súbito de la disnea, que llega hasta la sofocación, por dolor de costado torácico y por tos; la expectoración es sanguinolenta, poco abundante: es una hemoptisis especial, cuya sangre no es roja, sino más bien negruzca y pegajosa.

La auscultación permite oír, por regla general en una de las bases, un foco de estertores subcrepitantes con soplo respiratorio; si se trata de un infarto grande, puede ir acompañado de soplo tubárico y de macicez. Finalmente, el infarto puede sufrir transformaciones, hacerse purulento, evacuarse, dejando en este caso oír los signos cavitarios (GENDRIN).

La fiebre es frecuente (PENZOLDT, JURGENSEN), aun aparte de todo origen séptico de la embolia, en cuyo caso se presentan los signos de infección generalizada.

Todos estos síntomas desaparecen en algunos días, a menos que el infarto se complique con neumonía, piopneumotórax o gangrena pulmonar; esta última eventualidad se reconoce en la presencia de fibras elásticas en la expectoración.

Añadamos que, con frecuencia, el infarto pasa inadvertido, por faltar los signos que anteriormente dejamos enumerados.

3.° **Anatomía patológica.** — El infarto pulmonar es, ante todo, una *lesión hemorrágica*. Es, pues, muy diferente del infarto de los demás órganos que tienen arterias terminales (riñón, bazo, cerebro), cuyo principal carácter es la isquemia, efecto de la obliteración vascular.

El infarto ocupa, por lo general, las partes inferiores y posteriores del pulmón, más rara vez sus bordes: es excepcional en el vértice. Su localización más habitual es en la periferia del órgano y no en su centro.

Visto por su superficie exterior o en un corte, representa una masa morena negruzca, que tiene la apariencia de un coágulo sanguíneo; es, en suma, un fragmento de tejido pulmonar repleto de sangre, que llena bronquios y alvéolos, distendido, privado de aire, más denso que el agua. Su volumen varía desde las dimensiones de un acino a las de uno o muchos lobulillos. Su forma es cónica: el vértice está dirigido hacia el hilio del pulmón y en relación con la arteria obliterada. Su tejido es granujiento, blando al principio, después más duro cada vez, hasta el punto de presentar la consistencia y la sequedad de una *trufa*, a la cual también se parece por su color.

El *microscopio* revela un derrame sanguíneo, glóbulos deformados, un fino polvo pigmentario que infiltra todo el tejido pulmonar, células cargadas de este pigmento, las cuales, además, se encuentran en la expectoración, llamadas *células cardíacas*. Los linfáticos están llenos de glóbulos rojos; los capilares sanguíneos se encuentran aplastados por la sangre extravasada.

Pasado algún tiempo, el infarto se modifica; se efectúa en él una proliferación conjuntiva que conduce a su *induración fibrosa*. Su desintegración y la evacuación del contenido de su cavidad son mucho más raras.

Lesiones de proximidad. — El pulmón, en derredor del infarto, que lo irrita como un cuerpo extraño, presenta señales de congestión, de edema y de esplenización. La pleura está afectada, es muy raro el piopneumotórax por perforación de la pleura visceral a nivel del infarto, pero la irritación de la serosa se traduce con frecuencia por pleuresía serosa o hemorrágica; el infarto es la causa más importante de pleuresía en los cardíacos.

4.° **Patogenia.** — Se admite generalmente que el infarto resulta de la obliteración embólica de una arteriola pulmonar.

¿Cómo puede esta obliteración producir una hemorragia?

WIRCHOW, ROKITANSKY y RINDFLEISCH explicaban este fenómeno paradójico por la teoría de la fluxión colateral: como resultado de la obliteración arterial, la presión vascular descendería a o por debajo del punto obliterado y entonces la sangre refluiría allí, llevada por los capilares vecinos, o incluso por las venas; a favor de las alteraciones vasculares, se derramaría en el parénquima próximo.

RANVIER y DUGUET admiten, en cambio, una rotura de la túnica

interna a nivel o *hacia arriba* del coágulo, como efecto de la exageración de presión por encima del obstáculo; la sangre se derramaría entre la túnica interna y la adventicia, constituyendo una especie de aneurisma disecante en toda la longitud de las ramificaciones arteriales situadas por delante; desde ahí invadiría poco a poco el parénquima pulmonar.

El origen embólico del infarto no está, por lo demás, universalmente admitido. GRAWITZ (1) piensa que se trata, las más de las veces, de obliteración por trombosis, de un coágulo autóctono, desarrollado en el mismo sitio. Esta obliteración ni siquiera es, según él, un fenómeno constante; hace desempeñar un papel mucho más importante a las lesiones pulmonares preexistentes, a la induración parda del pulmón cardíaco, que estaría caracterizada por bronquitis y peribronquitis con activa *noviformación vascular*. El infarto resultaría de la rotura de estos vasos friables por la influencia de la exageración de la presión, de los golpes de tos, etc., y se constituiría poco a poco. Debería su forma cónica a la localización lobulillar de estas bronquitis.

5.° **Diagnóstico.** — No deben confundirse los esputos obscuros del infarto con la hemoptisis de la tuberculosis o los esputos herrumbrosos de la neumonía.

6.° **Tratamiento.** — El opio, las ventosas secas o escarificadas, calmarán la disnea y los dolores de costado. La antisepsia de las vías respiratorias (creosota, inhalaciones de mentol o de timol) tratará de prevenir las complicaciones infecciosas.

El mejor medio de evitar el infarto es sostener el corazón durante el curso de una cardiopatía (digital, cafeína) cuando amenaza decaer.

ARTÍCULO V

NEUMONÍA

Esta enfermedad, designada también con los nombres de *neumonía fibrinosa*, *neumonía lobular aguda* y *neumonía franca*, es una inflamación aguda del pulmón, causada por un microbio específico, el neumococo, y caracterizada anatómicamente por la presencia de exudado fibrinoso en los alvéolos.

1.° **Etiología.** — La neumonía sobreviene en todas las edades; pero en los adultos y en los ancianos es cuando se presenta con más frecuencia. Si bien ataca ordinariamente a individuos en plena salud, los diabéticos, caquécticos y ancianos le pagan elevado tributo: incluso puede decirse que constituye su fin habitual, porque es en ellos donde se observan las formas más graves de la enfermedad. En cambio, las enfermedades agudas se complican más bien con bronconeumonía; sin

(1) Estas conclusiones fueron discutidas por WILLGERODT (Tesis de Berlín, 1893).

embargo, pueden presentarse neumonías en el curso y al final del sarampión.

Muy poco sabemos acerca de sus causas ocasionales; sin embargo, la influencia del frío, sobre todo el enfriamiento brusco, se encuentra en gran número de observaciones. Parece también demostrado que, en algunos casos, la neumonía puede ser contagiosa: se han visto niños que contaminaron a su nodriza, y neumónicos adultos que transmitieron la enfermedad a los médicos, enfermeros o allegados.

Existe también una neumonía traumática y una neumonía contusiva.

Todas estas causas son accesorias; la verdadera causa de la neumonía es su agente patógeno: el neumococo.

Las neumonías de repetición, observadas con una frecuencia variable, se explicarían, según NETTER, por la persistencia de neumococos virulentos en las vías respiratorias superiores.

2.° **Bacteriología.** — El *neumococo* fué descubierto en 1881 por PASTEUR en la saliva de un niño muerto de rabia; fué evidenciando en el exudado neumónico, cultivado y estudiado por FRAENKEL; sus caracteres han sido igualmente determinados por TALAMON; por esto se le designa con el nombre de neumococo de Fraenkel-Talamon.

Es un microbio encapsulado que se presenta en forma de punta de lanza, de grano de cebada o de llama de bujía. Los neumococos se agrupan ordinariamente por pares, adosados por su extremidad. Mediante la acción de los reactivos colorantes aparece su cápsula, la cual forma en derredor de ellos una especie de envoltura hialina. En ciertos medios, su agrupación se modifica, y pueden entonces formar cadenillas de muchos elementos, comparables a las del estreptococo.

El neumococo permanece coloreado por el método de Gram; puede cultivársele en gelosa, en la cual da origen a colonias que recuerdan el aspecto de las gotas de rocío.

Inoculado al ratón, determina su muerte por septicemia en veinticuatro horas: este animal es el reactivo del neumococo.

El neumococo es ciertamente el verdadero agente patógeno de la neumonía lobular aguda. Su presencia constante en el exudado pulmonar y en los esputos neumónicos, donde conserva por largo tiempo su virulencia a pesar de la desecación; y su presencia, algunas veces comprobada en la sangre de los neumónicos e incluso en la leche, lo prueban suficientemente. Por último, se le encuentra en la mayor parte de los órganos afectados por una complicación de la neumonía; verdad es que existe allí, a veces, junto a otros microbios que constituyen infecciones secundarias. Por inyección, en el parénquima pulmonar del conejo, de toxina neumocócica, CARNOT ha reproducido verdaderas neumonías fibrinosas, análogas a la neumonía franca del hombre.

La presencia del neumococo en la saliva de los sujetos sanos, comprobada en la quinta parte de los casos, aproximadamente, por NETTER, permite explicar la patogenia de la neumonía por el *microbismo latente;* por diversas influencias, los neumococos contenidos en la cavidad bucal adquieren virulencia y determinan entonces la neumonía.

Por último, el neumococo no existe solamente en la neumonía: hay otitis, edemas laríngeos, peritonitis, etc., debidos a los neumococos, sin neumonía previa.

3.° **Anatomía patológica.** — La neumonía interesa solamente un lóbulo en las dos terceras partes de los casos aproximadamente; en los



Fig. 24. — Preparación de un esputo de neumónico. Los neumococos, muy numerosos, están encapsulados. Aumento = 1,200 diámetros (según J. COURMONT)

demás casos es bilateral o se extiende a varios lóbulos de un mismo lado. La base está mucho más afectada que el vértice.

El aspecto de las lesiones pulmonares es diferente, según que se hallen en el estadio de infarto, de hepatización roja o de hepatización gris.

a) *Infarto.* — El pulmón infartado es más denso y más consistente que un pulmón normal; echándolo en un vaso lleno de agua, no baja al fondo, pero no sobrenada francamente. Su coloración es como heces de vino; oprimido entre los dedos, crepita bastante mal y deja escapar al corte un líquido espumoso y serosanguinolento. — El microscopio revela enorme dilatación de los capilares pulmonares, repletos de sangre; en las cavidades alveolares se hallan glóbulos blancos, glóbulos rojos y células endoteliales, tumefactas y descamadas. (1)

b) *Hepatización roja.* — La lesión se encuentra ordinariamente en este estadio cuando se hace la autopsia de un neumónico. Es excep-

(1) extravasación de elem. sanguíneos.

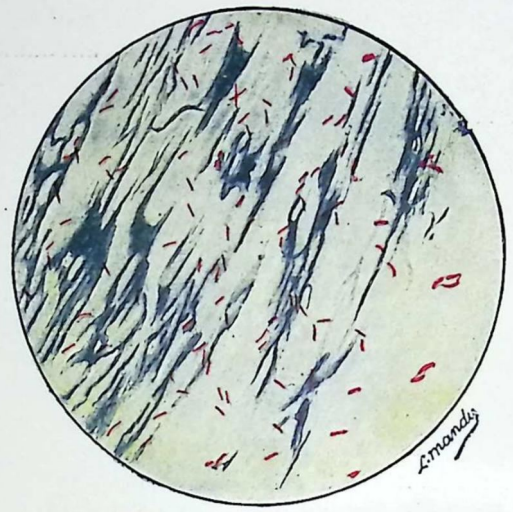


Fig. 1. — Bacilos de Koch. — Esputos tuberculosos

Coloración por el método de Ziehl
Objetivo de inmersión 1/12. Ocul. n.° 3

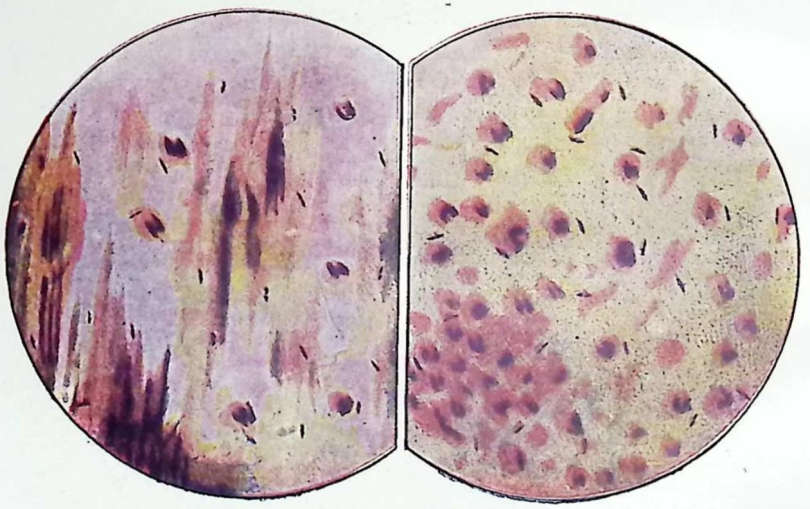


Fig. 2. — Neumococos

Preparación de esputos Preparación de pus

Coloración por el método de Gram
Objetivo de inmersión 1/12. Ocul. n.° 3

cional que comprenda a la totalidad del pulmón; las más de las veces no hay más que un lóbulo o la mayor parte de un lóbulo ostentando la lesión. La parte enferma está separada del pulmón sano por un límite preciso y claro; no hay zona de transición. El pulmón o el lóbulo inflamado está prominente; al abrir el tórax no se retrae tan completamente como un pulmón normal. Su color es rojo subido, análogo al del parénquima hepático, al que también imita por su consistencia;

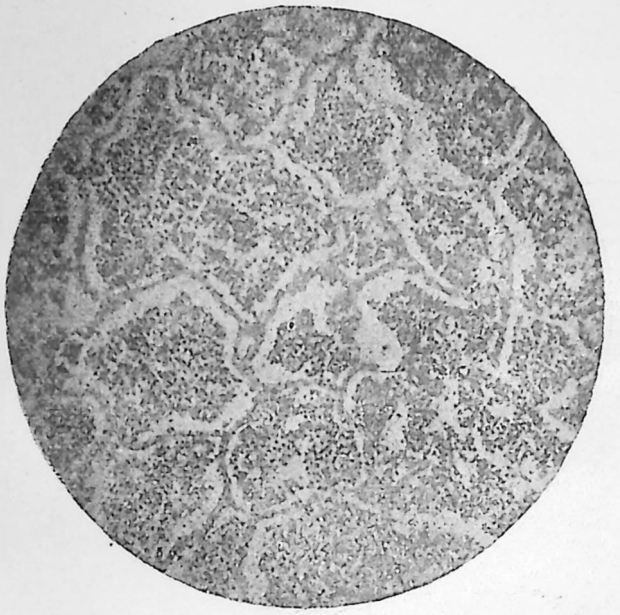


Fig. 25. — Neumonía
Los alvéolos aparecen llenos de elementos celulares

firme y denso, no crepita ya entre los dedos; arrojado en el agua, va prontamente al fondo de la vasija. No es permeable ya a la insuflación. Dando un corte en él, escurre por su superficie una serosidad rojiza, no espumosa; si se enjuga esta capa serosa, se ve que la superficie del pulmón no es lisa y uniforme, sino granulosa; estos granos representan los alvéolos pulmonares en los cuales se ha coagulado el exudado fibrinoso. Al mismo tiempo el tejido pulmonar ha perdido su elasticidad: en lugar de resistir la presión del dedo, se deja deprimir y desgarrar; en el sitio marcado por el dedo se forma una excavación que bien pronto se llena de serosidad. Su peso total está considerablemente aumentado.

El microscopio revela los alvéolos llenos de un exudado coagulado, formado por fibrina, leucocitos, glóbulos rojos y células endoteliales

tumefactas, redondeadas y granulosas. En el seno de este exudado fibrinoso puede descubrirse el *neumococo*.

c) *Hepatización gris*. — En la mayoría de los casos examinados en la autopsia, la lesión no llega hasta este estadio, por la razón de que la muerte sobreviene más bien en el período de hepatización roja. — El pulmón o el lóbulo pulmonar donde existe la hepatización gris tiene un color al principio amarillento, después grisáceo; se deja des-



Fig. 26. — Neumonía

Un punto de la preparación precedente, a mayor aumento, demuestra la red fibrinosa que encierra entre sus mallas los elementos celulares; abunda principalmente en la parte central de la figura

garrar fácilmente por los dedos; de su corte rezuma un líquido seropurulento, que el microscopio revela estar formado principalmente de glóbulos de pus. En los alvéolos, el retículo fibrinoso de la hepatización roja ha desaparecido casi totalmente; no se ven ya más que células y leucocitos cargados de granulaciones grasientas.

Las lesiones de la neumonía no están exclusivamente limitadas al pulmón. La *pleura visceral* presenta a nivel del lóbulo hepatizado un aspecto deslustrado, o bien está tapizada de una delgada capa fibrinosa. Generalmente, todo se limita a esta pleuresía seca; se hace serofibrinosa en los casos de pleuroneumonía y a veces incluso purulenta. Los *bronquios* están invadidos en sus ramificaciones extremas por el exudado fibrinoso; mucho más rara vez este exudado se propaga a

los conductos bronquiales de mayor calibre, y constituye entonces una variedad de bronquitis seudomembranosa, llamada por GRANCHER *neumonía maciza*. En efecto, por su constitución histológica este exudado es enteramente semejante al que llena los alvéolos. — El *corazón* está fláccido, dilatado o de color de hoja seca, y presenta entonces las lesiones histológicas de la miocarditis aguda; la dilatación del corazón derecho, relleno por voluminosos coágulos, es casi constante. El *bazo* y el *hígado* están congestionados; el *riñón* lo está también o presenta las lesiones de la nefritis aguda; esta nefritis neumónica va acompañada con frecuencia de hemorragias (CAUSSADE). Las lesiones de las serosas (meningitis, pericarditis, artritis supuradas) son del todo inconstantes.

4.° **Sintomatología.** — La neumonía principia ordinariamente por un escalofrío, seguido bien pronto de dolor de costado, fiebre, tos con opresión, lasitud y cefalalgia. Sin embargo, a veces, los signos locales faltan durante varios días. La rubicundez de la mejilla es un signo precoz que precede, en ocasiones, a todos los demás.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES Y GENERALES. — Los principales son el escalofrío y la fiebre, el dolor de costado, la tos y la expectoración característica.

El *escalofrío* es un síntoma casi constante y que, en la mayoría de los casos, precede a todas las demás manifestaciones de la neumonía. Raro es que se trate de un escalofrío ligero; muy por el contrario, el escalofrío de la neumonía es grande, solemne, con castañeteo de dientes. Puede prolongarse más o menos, pero no se produce más que una sola vez; el calor febril que le sigue no es interrumpido por una nueva sensación de frío.

El *dolor de costado*, síntoma también muy precoz, se manifiesta en las primeras doce horas de la enfermedad; pero, a veces, su aparición es más tardía; este dolor se atenúa pronto y desaparece al cabo de dos o tres días. El escalofrío y el dolor de costado son, pues, los dos signos del principio de la neumonía.

Este dolor de costado se localiza a nivel o en derredor del pezón, más rara vez en la pared lateral del tórax. Excepcionalmente radica en el lado sano. Es un dolor muy vivo, pungitivo; lo aumentan los golpes de tos, la percusión, la presión digital, y de ahí que el enfermo incluso retiene su respiración; los movimientos del tórax son acelerados, pero superficiales. Es raro que el dolor sea reemplazado por simple sensación de dificultad y de opresión. El dolor de costado es debido a la pleuritis concomitante (1) (ANDRAL); en efecto, la autopsia revela que la pleura está inflamada y recubierta a menudo de falsas membranas a nivel de la región pulmonar enferma.

La *tos* acompaña al dolor de costado, exagerando su intensidad, y,

(1) se obtiene este dolor debido a la excitación que experimenta con esto, los nervios intercost. de la región, que vuelven por vía refleja para poner el dolor.

como él, se manifiesta durante las primeras doce horas; sus variaciones son casi siempre paralelas; la tos es rara cuando el dolor de costado es poco acentuado. No es quintosa, sino seca y breve al principio y muy dolorosa; más tarde, va acompañada de expectoración.

La *disnea* consiste en aceleración notable de los movimientos respiratorios, que, de 16, cifra normal, se elevan a 30 por minuto y a veces mucho más (hasta 60 por minuto, según GRISOLLE). La respiración acelerada es breve y superficial. Esta aceleración no guarda relación constante con la extensión de las lesiones pulmonares, pero es más acentuada en la neumonía del vértice (ANDRAL, BOUILLAUD); se le atribuye origen nervioso y no mecánico. Sin embargo, la existencia de una afección anterior del pulmón, de bronquitis crónica o de cardiopatía, pueden contribuir a exagerarla.

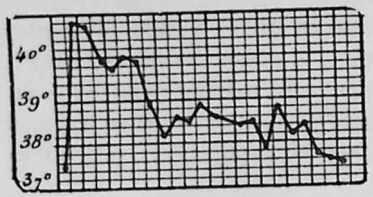
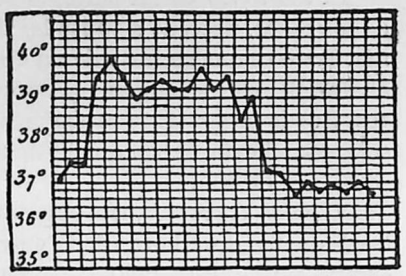


Fig. 27. — Neumonía: escalofríos la víspera; esputos herrumbrosos

La disnea no se limita a la aceleración de la respiración; casi siempre va acompañada de sensación de opresión y de angustia, que llega hasta la ortopnea; el enfermo está jadeante.

La *expectoración* ofrece los caracteres siguientes: los esputos son viscosos y adherentes hasta el punto de poder invertir la escupidera sin que se despeguen y caigan; esta viscosidad aumenta a medida que avanza la enfermedad, para disminuir y desaparecer en el período de resolución. Su coloración es herrumbrosa, o bien recuerda el tinte del ladrillo, de la naranja, del azafrán o del albaricoque; esta coloración es debida a las transformaciones de la materia colorante de la sangre. Son aireados y están mezclados íntimamente con burbujas de aire finas. Son sanguinolentos en la décima parte de los casos, poco más o menos; más rara vez son mucosos y blanquecinos. La expectoración puede faltar completamente en los ancianos o en los sujetos muy debilitados.

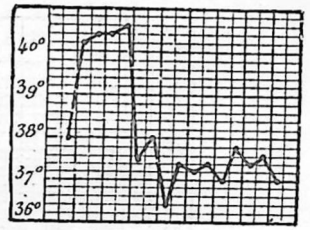


Hombre de treinta y nueve años. Alcohólico
Fig. 28. — Neumonía contraída en el hospital

La *fiebre*, que aparece desde el principio de la neumonía, se mantiene elevada en derredor de los 40° y sin remisión acentuada, durante varios días. Al cabo de este tiempo (una semana o más) se produce la defervescencia en los casos favorables. Unas veces la defervescencia es brusca *(defervescencia crítica)*; otras se realiza progresivamente, *por lisis;* la hipotermia se observa frecuentemente después de esta defervescencia. — La intensidad de la fiebre es muy variable; ordinariamente es muy escasa e incluso puede faltar en los ancianos, los debilitados y los caquéticos; en cambio, en los jóvenes o en los adultos vigorosos y en la neumonía del vértice, es donde presenta su mayor intensidad (véanse figs. 27 a 32).

El *delirio*, o por lo menos la agitación, se presenta con extremada frecuencia en la neumonía; el delirio se revela con marcada predilección en los alcohólicos, aparece hacia el cuarto día y reviste a veces la forma del *delirium tremens*.

El *pulso* está acelerado, entre 110 y 120 pulsaciones por minuto. Al principio es lleno y duro, pero con frecuencia se debilita, haciéndose blando al cabo de dos o tres días, como expresión de la intoxicación del miocardio. En este período pueden verse sobrevenir todos los síntomas de la debilidad del corazón (apagamiento de los ruidos del corazón, ruido de galope), que necesitan una pronta intervención.



Hombre de cuarenta y tres años
Fig. 29. — Neumonía del lado derecho: el pulmón izquierdo se afectó a su vez.

La neumonía va acompañada, desde el principio, de *estado general* grave, de pérdida total de fuerzas y de extremado abatimiento, y son muchos los casos en que esta enfermedad comienza por postración súbita que quebranta a los hombres robustos en plena salud. La anorexia es absoluta, la sed intensa, la lengua está saburral, la cara vultuosa. La orina es roja y febril, rica en urea y en ácido úrico; en cambio, hay retención de los cloruros, cuya cifra desciende a 1 gramo, por término medio (en lugar de 12 gramos, que es la cifra normal), y retención de la mayor parte de substancias tóxicas; en cambio, en el momento de la crisis los cloruros se eliminan al mismo tiempo que aumenta la toxicidad urinaria. — La urobilinuria es habitual (GILBERT y GRENET) y la albuminuria frecuente.

La *sangre* también presenta modificaciones: el número de leucocitos está duplicado, la cantidad de fibrina aumentada, lo cual la hace más coagulable; el neumococo puede ponerse de manifiesto en una quinta parte de los casos.

B) SIGNOS FÍSICOS. — El estertor crepitante, el soplo tubárico, la macicez y la exageración de las vibraciones vocales son los signos estetoscópicos que permiten afirmar la existencia de una neumonía.

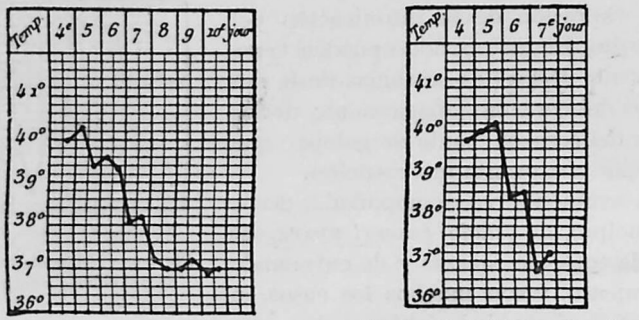
La inspección revela una respiración corta y superficial. En el niño, la expansión inspiratoria subclavicular está disminuída (WEILL).

La *percusión* del tórax pone de manifiesto que la sonoridad normal ha sido reemplazada, en una extensión mayor o menor, por *ma-*

cicez. Al mismo tiempo, con el dedo que percute se siente que la elasticidad torácica se halla disminuída; la macicez va acompañada de *resistencia al dedo*. Hay sensación táctil a la vez que auditiva. Estas modificaciones se deben a la presencia del exudado en los alvéolos, que transforma el parénquima pulmonar elástico y lleno de aire en un bloque hepatizado.

La *palpación* permite percibir el aumento de las vibraciones vocales; basta aplicar la mano de plano sobre el tórax, mientras el enfermo habla en alta voz, para comprobar que las vibraciones se transmiten mucho mejor en el lado enfermo, en la zona correspondiente a la macicez, que en el lado sano.

La *auscultación* permite oir los *estertores crepitantes*. Son estertores finos, secos, comparables al ruido que se produce echando sal en el fuego o frotando un mechón de cabellos (STOKES). Sólo se perciben durante la inspiración; en ocasiones, incluso no son perceptibles más que en los grandes movimientos inspiratorios o cuando se hace toser al enfermo. — Pasados dos o tres días, aparece el *soplo tubárico*, que coexiste al principio con el estertor crepitante, y después substituye a éste completamente; esta transformación de los signos de auscultación es muy rápida: se efectúa en pocas horas. No obstante, en los límites del foco se oyen ráfagas de estertores crepitantes, sobre todo en las inspiraciones grandes. Primero el soplo tubárico no se oye más que en la espiración; después se manifiesta en los dos tiempos de la respiración, e incluso acaba por predominar en la inspiración; este soplo es bastante comparable al que se obtiene pronunciando una *ch* (1) en el hueco de ambas manos reunidas como para formar un tubo. — Al cabo de algunos días, cuando la neumonía se aproxima a su resolución, el soplo pierde su dureza y se comprueba la reaparición de los



Hombre de treinta y dos años — Hombre de treinta y ocho años

Fig. 30. — Neumonía: diferentes tipos de defervescencia
Temp., temperatura; *jour*, día

(1) Así dice el original francés; pero téngase en cuenta la manera cómo los franceses pronuncian esta letra. — *(N. del T.)*

estertores crepitantes *(estertor crepitante de retorno)*, por otra parte fugaces y rápidamente reemplazados por estertores subcrepitantes finos, de burbujas más grandes y más húmedas.

Los experimentos de CHAUVEAU y BONDET (1862) han demostrado que este soplo tubárico no es más que el ruido glótico normal que se transmite hasta el oído a través del pulmón hepatizado, en lugar de ser atenuado por el parénquima pulmonar normal lleno de aire; en un caballo neumónico, el soplo tubárico desaparece, en efecto, por la traqueotomía, para reaparecer si se obturan los labios de la herida traqueal, en forma que se obligue al aire a pasar de nuevo por la glotis.

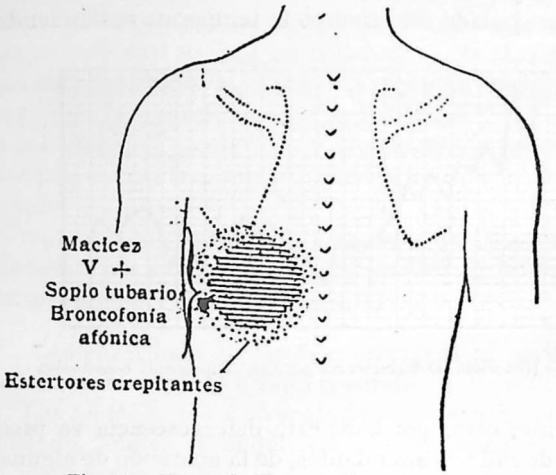


Fig. 31. — Neumonía. Esquema de os signos de auscultación

La auscultación permite oír, además, la resonancia de la tos y de la voz (broncofonía), que revela simplemente la condensación del parénquima pulmonar.

En algunos casos, estos signos físicos de la neumonía pueden hallarse muy modificados, sea por la producción de un *derrame pleurítico* que viene a atenuarlos interponiéndose entre el pulmón y la pared torácica, sea por una abundante exudación fibrinosa en las ramificaciones bronquiales *(bronquitis seudomembranosa)*. En este último caso, desaparece todo signo de auscultación; no se comprueba más que silencio absoluto con macicez, como en la pleuresía. GRANCHER ha dado a estos casos el nombre de *neumonía maciza*.

El *examen radioscópico* es útil principalmente en las neumonías centrales y en las neumonías latentes: nos demuestra que la translucidez normal del pulmón está reemplazada por una sombra, redonda u oval, a nivel del foco hepatizado, y que el movimiento de descenso inspiratorio del diafragma es limitado, sobre todo durante las inspiraciones profundas, manteniéndose, en cambio, su elevación espira-

toria casi normal. La sombra puede más tarde tomar la forma de una cinta extendida entre el hilio y la periferia (disposición que ha sido atribuída a una complicación del interlóbulo); puede también adquirir en el adulto la forma de triángulo de base axilar descrita en el niño por WEILL y MOURIQUAND. La sombra del foco hepatizado es poco homogénea, como formada de puntos desigualmente opacos, y todavía persiste, como un velo ligero, cuando la desaparición de los fenómenos estetoscópicos podría hacer pensar en la resolución completa.

5.° **Evolución y pronóstico.** — La *duración* media de la neumonía es de una semana; pasado este tiempo la temperatura desciende, unas

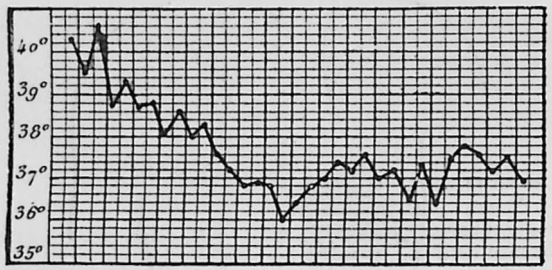


Fig. 32. — Neumonía. Defervescencia por lisis. Hipotermia consecutiva

veces bruscamente, otras por lisis; esta defervescencia va precedida, habitualmente, de sudores abundantes, de la aparición de algunas vesículas de *herpe* (erupción crítica) en los labios o en la oreja, pero este herpe se observa también en las neumonías graves que no terminan por la curación. En el momento de la defervescencia aparecen los estertores crepitantes de retorno, que van haciéndose cada vez menos numerosos; la expectoración pierde sus caracteres especiales, el enfermo acusa sensación de bienestar; es habitual que la temperatura descienda por bajo de la normal, alrededor de 36°, y que se mantenga así durante dos o tres días.

Cuando la neumonía pasa a la *hepatización gris*, los esputos toman un tinte grisáceo, ligeramente teñido; al mismo tiempo la fiebre persiste, aparecen diarrea y sudores, y, por último, el enfermo acaba sucumbiendo en adinamia.

Más rara vez la neumonía pasa a la *induración*. Esta complicación, poco común, fué descrita por CHARCOT con el nombre de esclerosis lobular, y por TRIPIER y BRET, y se observa principalmente de los cincuenta a los setenta años, y más comúnmente en los sujetos afectos de nefritis crónica con hipertensión. Se podrá pensar en este diagnóstico cuando se observe que la fiebre y los signos locales se prolongan más allá del tiempo normal, sin que se agrave el estado general. Esta

forma de neumonía es notable, además, por la poca intensidad de la fiebre y del dolor de costado. Al cabo de quince a veinte días, a veces bastante más, y a pesar del descenso de la temperatura, sobreviene la muerte, habitualmente de manera brusca, sin síntomas cardíacos premonitorios. La curación es excepcional. En la autopsia se encuentra un pulmón denso y compacto, de coloración gris rosada, envuelto por una gruesa cápsula pleural, que por expresión deja salir serosidad espumosa; el microscopio demuestra que el exudado alveolar fibrinoso que ha penetrado por las noviformaciones conjuntivas y vasculares que vienen de la armazón de los alvéolos, pero sin engrosamiento de éstos, está organizado a la manera de un trombo.

Un peligro mucho más frecuente reside en la debilidad del corazón, cuyos ruidos se apagan al mismo tiempo que el pulso se hace pequeño e irregular; se debe auscultar cada día el corazón de los neumónicos para sostenerlo si es necesario, porque esta debilidad cardíaca es la que informa habitualmente el pronóstico.

En los ancianos, alcohólicos y diabéticos, la neumonía, latente en su principio, es con frecuencia rápidamente mortal y, por decirlo así, fulminante.

Los síntomas de peor pronóstico son: pequeñez e irregularidad del pulso, aceleración extremada e irregularidad de la respiración, síntomas de meningitis y signos del paso a la hepatización gris.

6.° **Complicaciones.** — Pueden afectar a la mayor parte de los órganos o recaer sobre el estado general.

a) Las *complicaciones pleuropulmonares* son: congestión pulmonar generalizada, edema, bronquitis seudomembranosa, pleuresía, supuración y gangrena.

El *edema precoz* complica principalmente las neumonías de los cardiópatas, ancianos u obesos de corazón débil; la neumonía es sofocante desde el primer momento, los signos de congestión y de edema son evidentes, los de hepatización no se manifiestan sino tardíamente o pasan inadvertidos (MERKLEN); de la neumonía sólo conserva la fiebre y los esputos herrumbrosos. Existe también un *edema tardío*, seguramente debido a la debilidad del corazón, que se manifiesta bruscamente por asfixia, pequeñez del pulso y abundante expectoración espumosa, al mismo tiempo que el pecho se llena de estertores crepitantes.

La *supuración*, complicación rara, debida unas veces al neumococo, otras a infecciones asociadas, se observa principalmente en los alcohólicos y debilitados. Se anuncia por grandes oscilaciones térmicas, con transpiraciones abundantes a la par que se modifica la expectoración: adquiere una coloración verde espinaca, después se convierte de repente en purulenta, teniendo en suspensión trozos de tejido pulmonar desde el momento que el foco se ha puesto en comunicación con los bronquios: aparecen entonces los signos cavitarios (soplo cavernoso y gorgoteo de timbre metálico). Progresivamente, en los casos favorables, disminuye la expectoración y desciende la fiebre; la caverna acaba por rellenarse dejando sólo una cicatriz. En cambio, el absceso puede terminar fatalmente por abertura en la pleura, gangrena de su pared o por septicemia generalizada.

La *gangrena* complica directamente la hepatización o bien es consecutiva a la supuración; se la reconoce por la coloración parda de los esputos, que acaban por tomar color achocolatado y tienen en suspensión minúsculos fragmentos de tejido pulmonar pardusco que exhalan olor infecto de putrefacción. El estado general es muy malo. Más tarde aparecen los signos cavitarios o los síntomas de la pleuresía gangrenosa.

La *bronquitis seudomembranosa* y la *pleuresía metaneumónica* están descritas en artículos especiales.

b) Las *complicaciones cardíacas* son: endocarditis infecciosa neumocócica (véase libro V), pericarditis seca o purulenta y principalmente miocarditis aguda, que se manifiesta por debilidad progresiva del corazón, por la extensión de la macicez precordial y la debilitación del pulso y acaba por conducir al síncope. Constituye el peligro principal en la neumonía.

c) Las *complicaciones cerebrales* son: meningitis neumocócica, (véase tomo I), encefalitis aguda, frecuentemente hemorrágica, que se distingue por la falta de vómitos y de signo de Kernig y por el estado normal del líquido céfalorraquídeo; finalmente, apoplejía y *hemiplejía neumónica*: esta última no se observa casi más que en el anciano y puede ser el principal síntoma de una neumonía casi latente; en otro tiempo se le atribuía origen reflejo; GRASSET la considera como un fenómeno congestivo; AUFRECHT, como resultado de un edema cerebral debido a la compresión de las venas por el bloque pulmonar hepatizado; LÉPINE ha demostrado que las lesiones ateromatosas de los vasos cerebrales desempeñan el principal papel en la producción de esta hemiplejía, que resultaría así de una isquemia cerebral. Es una hemiplejía fláccida y ordinariamente transitoria. Se ha observado asimismo en los neumónicos una *afasia transitoria*, que reconoce probablemente la misma causa (MOUISSET). — Pueden producirse también, en la convalecencia de la neumonía, parálisis localizadas, por neuritis, que es necesario no confundir con las precedentes.

d) Las *complicaciones por parte de las serosas* son, además de la pleuresía y de la pericarditis ya citadas, la peritonitis neumocócica y las artritis. Estas últimas, algunas veces serosas, pueden curar espontáneamente, pero son casi siempre purulentas; no son debidas en todos los casos al neumococo, sino que a veces dependen de una infección secundaria por el estreptococo. En la mitad de los casos la artritis es monoarticular y la articulación escápulohumeral es la más frecuentemente interesada. Estas artritis son en ocasiones muy latentes. Otras veces se anuncian por rubicundez, tumefacción, dolores intensos y temperatura elevada que hacen necesaria la artrotomía. El estado general es grave; esta complicación, que se presenta en el estadio de hepatización, o aun más tarde, no es más que un caso particular de la invasión microbiana de la sangre.

La pleuresía metaneumónica y la peritonitis neumocócica (ésta más rara) son objeto de artículos especiales.

e) El *catarro gastrointestinal*, la *otitis supurada*, más frecuente en el niño, la *ictericia*, la *nefritis aguda*, muchas veces hemorrágica, y el *edema laríngeo de neumococos*, son complicaciones más raras.

f) Las complicaciones que afectan al estado general son: adinamia extremada e hipertermia.

Es preciso añadir la *septicemia neumocócica*, complicación favorecida por el alcoholismo y el embarazo. Unas veces se manifiesta ya desde el comienzo y durante la evolución de la neumonía *(neumonía infectante* de G. SÉE, *neumonía infecciosa)*, otras después de la defervescencia. El neumococo, difundido en todos los órganos por el torrente circulatorio, manifiesta su presencia por localizaciones extrapulmonares diversas: pericarditis purulenta, endocarditis úlcerovegetante, artritis supuradas, meningitis o abscesos musculares. Al mismo tiempo, el estado general es el de la puohemia, con grandes oscilaciones térmicas y exacerbaciones febriles que marcan el comienzo de cada una de las localizaciones anteriormente citadas, sudores profusos, albuminuria y trastornos nerviosos ataxoadinámicos; más rara vez hay una postración que recuerda la fiebre tifoidea. La autopsia revela la existencia de abscesos pulmonares, supuraciones diversas y, en la sangre, neumococos virulentos.

7.° **Formas clínicas.** — La *neumonía de los ancianos* es a menudo *latente* durante una parte de su evolución; a veces no hay reacción general intensa, solpo, ni esputos herrumbrosos, sino solamente inapetencia, abatimiento o un poco de delirio, sin fiebre aparente, lengua seca y como tostada, signo de gran valor diagnóstico; por tanto, en presencia de síntomas de este género, sin causa evidente, es preciso siempre auscultar el pecho y buscar en la axila o en otro sitio un foco de estertores crepitantes, más o menos ocultos por estertores de bronquitis, o un soplo tubárico, a veces intermitente, debido a que las mucosidades obstruyen los conductos bronquiales, o la debilidad respiratoria. La muerte sobreviene la mayor parte de las veces casi súbitamente o en algunas horas, por debilidad cardíaca y adinamia; otras veces la neumonía acelera su marcha y pasa a la supuración. La hemiplejía es una complicación frecuente y se manifiesta en ocasiones desde el principio. Las formas *adinámicas* son habituales; no es raro observar una *forma álgida* con descenso de la temperatura y enfriamiento de las extremidades. La curación se produce en la mitad de los casos aproximadamente, pero los fenómenos críticos que anuncian la defervescencia en el adulto son en este caso muy atenuados, la resolución no es franca, y los signos físicos desaparecen lentamente. En la *neumonía de los caquécticos* la fiebre falta a veces completamente *(neumonía apirética)*.

La *neumonía de los niños* es notable por la brusquedad de su comienzo y la intensidad de los fenómenos generales que la acompañan: vómitos, convulsiones y síntomas meningíticos. El dolor de cos-

tado es con frecuencia abdominal, por lo cual cabe confusión con la apendicitis en la neumonía del lado derecho. La fiebre es remitente, a veces incluso intermitente. La expectoración falta en los niños pequeños. Es bastante común la localización en el vértice. Algunas veces no se encuentran los signos de auscultación, ya porque la infección neumocócica se localiza más tardíamente, ya porque la neumonía central es menos rara que en el adulto. Por esto será conveniente buscar la falta de expansión inspiratoria de la región infraclavicular del lado afecto (WEILL), que se pone fácilmente en evidencia con un índice de papel; esta inmovilidad relativa va acompañada de contractura unilateral de los escalenos que se notan duros y tensos palpando la región lateral del cuello (LESNÉ). El examen radioscópico presenta en el niño algunas particularidades (WEILL y MOURIQUAND); al principio, el foco hepatizado se proyecta en forma de un triángulo con la base en la región axilar y el vértice dirigido hacia el hilio; más tarde, las regiones próximas también se vuelven opacas, pero no es raro ver aparecer el primitivo triángulo después del descenso térmico (1). La congestión pulmonar que rodea la zona hepatizada desplaza los signos de auscultación y puede dar lugar, algunas veces, a la forma vertiginosa, o simular una neumonía de focos múltiples, pero este error se disipa fácilmente por la radioscopia. En estos dos casos la temperatura asciende de nuevo después de una falsa defervescencia. El pronóstico de la neumonía es, en general, mejor en el niño.

La *neumonía de los diabéticos* suele ser fulminante en su curso; evoluciona en dos o tres días. Coincide con disminución de la glucosuria, a pesar del empleo de alimentos azucarados. Es frecuente el paso a la hepatización gris y la muerte sobreviene las más de las veces en el coma.

La *neumonía de los alcohólicos* es singular por su predilección para el *vértice* del pulmón, por su comienzo dramático con escalofrío intenso, por la aparición frecuente del *delirium tremens* y por la intensidad de sus fenómenos nerviosos atáxicos o adinámicos. Su resolución es tardía. Frecuentemente acaba por la muerte.

La *neumonía biliosa*, por otra parte bastante rara, es la que va acompañada de *estado gástrico;* se la observa con más frecuencia en el mediodía de Francia; la lasitud, postración, astricción de vientre, dolor epigástrico con o sin vómitos y cefalalgia intensa son sus principales caracteres.

La *neumonía adinámica* va acompañada de depresión y de estupor; se observan habitualmente en ella hipertrofia del bazo, albuminuria y temperatura muy elevada.

La *neumonía atáxica* añade a los síntomas precedentes un delirio precoz y violento.

(1) BLANC-PERDUCET, *Pneumonie infantile et radiologie* (Tesis de Lyón, 1919). — GARDÈRE, *Les pneumococcies prolongées chez l'enfant* (*Journal de Médecine de Lyon*, 1923).

La *neumonía del vértice*, más frecuente en el lado derecho, ataca con predilección a los adultos alcoholizados o fatigados, a los niños y a los ancianos, y sus síntomas generales varían según estas diferentes eventualidades; en el primer caso, se presenta con los caracteres de la forma ataxoadinámica; en el segundo, se anuncia por convulsiones y síntomas de meningitis; en el tercero, lo notable es la débil reacción general y algunas veces su comienzo por ictus apoplético o hemiplejía. Sus signos físicos son frecuentemente discretos, se reducen a algunos estertores en la fosa supraespinosa con macicez y soplo ligero; la expectoración es poco abundante, pero la disnea es intensa. La muerte sobreviene acompañada de fenómenos nerviosos. La defervescencia se hace lentamente y no son raras las recaídas. La neumonía del vértice es una forma grave. No debe confundirse, a pesar de su localización, con la neumonía tuberculosa, la cual no radica generalmente en el vértice.

La *neumonía central* comienza, como las demás, con un escalofrío, pero falta el dolor de costado, y solamente al cabo de cuatro, cinco o seis días, es cuando acaba por percibirse el soplo y los estertores crepitantes, por efecto de la extensión progresiva del foco hacia la superficie del pulmón. Algunas veces incluso pueden faltar los signos estetoscópicos. Basándose en exámenes radioscópicos, se ha puesto en duda la existencia de la neumonía central: en los casos considerados como tales parece tratarse unas veces de neumococia sin localización pulmonar, otras de hepatización reducida al mínimo, otras de neumonías silenciosas.

La *neumonía maciza* es la que va acompañada de un abundante exudado fibrinoso en los bronquios; a causa de su obstrucción, están suprimidos la mayor parte de los fenómenos estetoscópicos; los signos físicos se reducen a la macicez, a la abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones torácicas; son, pues, análogos a los de una pleuresía, por lo cual esta forma se ha denominado muy acertadamente *seudopleurítica*.

La *neumonía doble* se caracteriza por la invasión sucesiva de los dos pulmones: cuando el segundo pulmón se afecta, la temperatura se eleva otra vez, pero no hay dolor de costado. La auscultación permite oír los estertores crepitantes del comienzo, mientras que el otro pulmón presenta ya soplo tubárico.

La *neumonía emigradora* está caracterizada por el hecho de que otras partes del pulmón se afectan a medida que las primeramente invadidas entran en resolución. Es probable que muchas veces se trate de bronconeumonía.

La *neumonía abortiva* empieza de manera normal, pero al cabo de tres o cuatro días a lo más, la temperatura baja bruscamente y casi al mismo tiempo la cifra del pulso y de las respiraciones. Deben asimilársele las *fiebres neumónicas efímeras* (WUNDERLICH), las febrícu-

las *neumónicas* (BERNHEIM) y las *fiebres herpéticas*, que son manifestaciones neumocócicas atenuadas.

La *neumonía prolongada*, a la inversa de la precedente, dura dos semanas o más, sin complicación aparente y sin extensión del foco primitivo.

La *neumonía de recaídas*, menos excepcional en el niño, presenta, después de uno o varios días de apirexia, un nuevo ascenso de la temperatura, al mismo tiempo que reaparecen los signos de hepatización en la región ya interesada.

8.° **Diagnóstico.** — La neumonía se distingue:

a) De la *congestión pulmonar aguda*, en que ésta es menos localizada y presenta más rara vez soplo tubárico;

b) De la *congestión pulmonar pasiva*, que se localiza en las partes posteroinferiores de los pulmones y se observa principalmente en los estados adinámicos o en los cardíacos;

c) De la *bronconeumonía*, casi siempre secundaria a una enfermedad infecciosa o a una afección del aparato respiratorio; su principio es menos brusco que el de la neumonía, la fiebre menos elevada, los signos estetoscópicos están diseminados, no hay apenas macicez y falta el soplo o cambia de sitio de un día para otro;

d) De la *pleuresía*, caracterizada por una macicez semejante a la de la madera, cuyo nivel superior se desplaza con los cambios de posición del enfermo, por la abolición de las vibraciones vocales, la ninguna o escasa expectoración, la fiebre menos intensa y el comienzo menos brusco.

En los casos dudosos puede ser de utilidad el examen radioscópico, que demuestra una sombra bien limitada.

Basándose en la aglutinación de los neumococos por el suero de neumónico, GRIFFON propuso (1900) un suerodiagnóstico neumocócico que puede ser útil en los casos de neumonía adinámica de aspecto tifoideo, y en ciertas neumonías centrales o abortivas.

9.° **Tratamiento.** — Contra la neumonía, que parecía la afección inflamatoria por excelencia, los médicos antiguos ponían en juego toda la medicación llamada contraestimulante: la sangría y los antimoniales eran los principales medios que se empleaban para deprimir el organismo; se practicaba también una revulsión intensa con el objeto de contener el proceso flegmásico. Hoy, el tratamiento de la neumonía se resume casi en la expectación; se ha llegado a la convicción de que el tratamiento era inútil en la mayoría de los casos. Se limita, pues, a dar tónicos generales y alcohol (té con ron, poción de Todd). Solamente algunos casos reclaman un tratamiento especial.

Así, un dolor de costado intenso, intolerable, necesita a veces una inyección de morfina (1 centigramo) o la aplicación de ventosas escarificadas. — La debilidad del corazón hace necesario el empleo de la digital o de la cafeína (1 a 1'50 gramos); conviene examinar diariamente el corazón y el pulso de los neumónicos; si el pulso es blando y dicroto, si los ruidos del corazón se atenúan, hay que recurrir sin tardanza a estos tónicos cardíacos. El delirio violento sobreviene principalmente en los alcohólicos y se debe, en parte, a la supresión del alcohol; es necesario, pues, dar inmediatamente bebidas alcohólicas; se prescribirán, además, 5 centigramos de extracto tebaico. — En cambio, si domina la postración, se administrarán los estimulantes generales: cafeína, que es un tónico del sistema nervioso, y acetato de amoníaco (2 gramos). La hipertermia se combatirá con quinina o antipirina.

Hay que vigilar atentamente la evolución del foco neumónico por la auscultación diaria; se verá si se desarrolla o no derrame pleurítico.

Los revulsivos se emplean a veces en las neumonías de resolución tórpida y prolongada. Respecto a la sangría, no se recurre a ella apenas más que en los adultos vigorosos y en los casos en que el elemento flegmásico es muy intenso, con congestión de la cara, pulso lleno y duro, delirio, etc.; en suma, sus indicaciones son muy restringidas.

En ciertas neumonías graves podrá aplicarse el método empleado con éxito por FOCHIER contra la infección puerperal, que consiste en provocar un *absceso de fijación* mediante la inyección subcutánea de 1 centímetro cúbico de esencia de trementina (LÉPINE).

ARTÍCULO VI

GANGRENA PULMONAR

La gangrena pulmonar fué aislada, anatómica y clínicamente, por LAËNNEC; DITTRICH y TRAUBE estudiaron los caracteres microscópicos de la expectoración en esta enfermedad; LEYDEN y JAFFÉ investigaron el agente patógeno de la misma.

1.° **Anatomía patológica.** — Desde LAËNNEC, se distinguen dos formas de gangrena pulmonar:

a) *Forma difusa.* — Es rara, y con frecuencia pasa inadvertida durante la vida, a causa de lo borroso de los síntomas locales; en la autopsia, el tejido pulmonar aparece lívido, friable, observándose que algunos puntos del pulmón caen en deliquio, y se ve que incluso a veces el órgano se halla transformado en una papilla gelatiniforme.

b) *Forma circunscrita.* — Está caratcerizada por la presencia en el pulmón de uno o varios focos que pasan por tres estados sucesivos: al principio no hay más que una escara negruzca, después se reblandece *(esfacelo delicuescente)* y, por último, se evacua a través de los bronquios, dejando en su sitio una cavidad tapizada de una falsa

membrana de olor gangrenoso. Por fuera de la zona esfacelada, el pulmón presenta las lesiones de la neumonía catarral.

Cuando la evolución de la enfermedad ha sido lenta, en la forma prolongada, que describiremos más adelante, las cavernas están rodeadas de una zona fibrosa análoga a la que circunscribe las lesiones tuberculosas.

Con bastante frecuencia se observan lesiones gangrenosas de los demás órganos, debidas a embolias o a cualquier otro mecanismo, como, por ejemplo, la gangrena bucal o vulvar.

Con el microscopio se ven fibras elásticas en el centro de las lesiones, restos pulmonares antracósicos y grandes células esféricas cargadas de granulaciones grasientas. Los vasos sanguíneos están obliterados.

El examen microscópico permite, además, comprobar *numerosos microbios*, que son: 1.°, los microbios patógenos vulgares, estreptococos y estafilococos; 2.°, determinados agentes que parecen especiales de la gangrena pulmonar y la originan probablemente: el *leptothrix pulmonalis* de Leyden y Jaffé, que no es más que una modificación del leptótrix que existe normalmente en la cavidad bucal, el *proteus vulgaris* y el *micrococcus tetragenes*. ZUBER y VEILLON (1898) aislaron en los focos de gangrena y en la sangre del corazón dos microbios *anaerobios*, el *Bacillus ramosus* y el *Bacillus serpens*, y aquellos mismos investigadores consiguieron reproducir experimentalmente la gangrena pulmonar por su inoculación a los animales. También son anaerobios el *Bacillus perfringens*, el *Bacillus thetoïdes*, el *Bacillus fragilis*, etcétera. Actualmente se admite que los agentes de la gangrena pulmonar son múltiples, los microbios puógenos (estafilococos y estreptococos) se juntan a los saprofitos (espirilos, leptótrix, etc.) y sobre todo a los anaerobios estrictos.

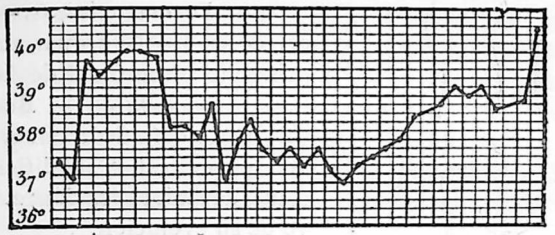
2.° **Etiología y patogenia.** — Para que estos diversos agentes patógenos puedan actuar sobre el pulmón y determinar en él la gangrena, es preciso que el terreno esté preparado por causas generales o locales. Las enfermedades infecciosas anteriores, la grippe (DÉCAZE, Tesis de París, 1896), la diabetes, el saturnismo y la fatiga excesiva, se cuentan entre las primeras; las segundas están representadas por la tuberculosis pulmonar, sobre todo en el período de las cavernas, las bronconeumonías, los infartos, los neoplasmas del pulmón (BOUFFLERS, Tesis de París, 1894), el frío, los traumatismos y los cuerpos extraños de los bronquios que son frecuentes en los enajenados. En resumen, esto nos explica por qué la gangrena pulmonar es casi siempre secundaria.

Los agentes de la gangrena pulmonar pueden proceder del exterior, como lo demuestran los casos de contagio observados por BARD y CHARMEIL, pero mucho más frecuentemente debe tratarse de una autoinfección por estos mismos agentes, que existen ya en la cavidad bucal o en la faringe del hombre sano. Desde ahí llegan al pulmón, donde una lesión anterior desempeña el papel de causa de atracción, unas veces directamente por las vías aéreas, otras por los vasos sanguíneos mediante el mecanismo de la embolia.

3.° **Descripción clínica.** — La evolución de la gangrena pulmonar puede dividirse en dos períodos: uno, de comienzo, en el cual la gangrena pulmonar reviste el aspecto de una neumonía o de una pleuresía, y un período de estado caracterizado por la aparición de la fetidez del aliento y de los esputos.

a) *Comienzo.* — En su forma más corriente, la enfermedad se anuncia por un escalofrío violento, elevación de temperatura que llega hasta 39 y 40° y disnea. La respiración es breve, acelerada y superficial. Un dolor de costado indica, aproximadamente, el sitio del mal; es un dolor pungitivo, casi siempre localizado en las cercanías del pezón o en el vacío.

Los *signos físicos* contrastan por su escasa importancia con la intensidad de estos trastornos funcionales. En un punto circunscrito, hacia la parte media del pulmón, se halla una zona de macicez con disminución del murmullo vesicular, rodeada de una zona donde se oyen estertores inspiratorios bastante análogos a los de la neumonía.



Mujer de sesenta y seis años

Fig. 33. — Gangrena pulmonar

b) *Período de estado.* — Corresponde a la evacuación del foco de gangrena en un bronquio. La fetidez del aliento y de la expectoración aparece *bruscamente*: ésta, que era mucosa o mucopurulenta, se vuelve purulenta de la mañana a la tarde, de color de *heces de vino*. Mediante el reposo se separa en tres capas: una inferior, purulenta, espesa, amarillenta, rica en detritos pulmonares, una capa media incolora y una superior espumosa. El examen microscópico del depósito revela la existencia de fibras elásticas, fragmentos de parénquima pulmonar cargados de partículas antracósicas, y los *tapones de Dittrich*, masas grumosas formadas por leucocitos, detritos celulares, bacterias diversas y cristales de ácidos grasos. La comprobación de las fibras elásticas tiene gran valor, porque son los indicios de la desintegración del tejido pulmonar. Esta expectoración exhala un olor infecto atribuído a los ácidos valeriánico o butírico; dicha fetidez puede faltar en algunos casos, como, por ejemplo, en los diabéticos. A veces se observan hemoptisis. En este período, la auscultación permite descubrir gorgoteos, soplo cavernoso y pectoriloquia, indicios de la formación de una

cavidad en comunicación con los bronquios. El dolor se atenúa progresivamente, pero el estado general continúa siendo excesivamente grave: la alta temperatura y el abatimiento acreditan, desde el principio, una infección profunda del organismo.

c) *Duración.* — La duración de la enfermedad es de diez a veinte días, y termina ordinariamente por la muerte. Las curaciones observadas no suelen ser más que temporales.

Aunque rarísimas veces, pueden observarse metástasis gangrenosas de origen embólico, que se traducen en los miembros por la aparición de manchas edematosas con flictenas, placas negruzcas o abscesos de contenido fétido.

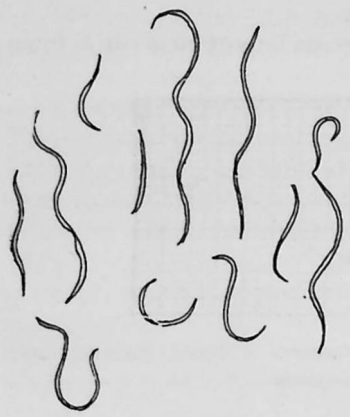


Fig. 34. — Fragmentos de fibras elásticas en los esputos

4.° **Formas clínicas.** — Acabamos de describir la forma común, cuyo principio recuerda el de la neumonía (*forma neumónica* de Bucquoy). La sintomatología de la gangrena pulmonar puede estar modificada: 1.°, a causa de su localización; 2.°, por motivo de su evolución.

a) Cuando el foco gangrenoso ocupa una parte superficial del pulmón, los síntomas se parecen a los de la pleuresía (*forma pleurítica* de Bucquoy). En razón del alejamiento de los bronquios, no hay expectoración, la fetidez falta o no aparece sino tardíamente, pero hay dolor de costado violento, el examen del tórax acusa macicez, las vibraciones vocales están abolidas, hay soplo, pectoriloquia afónica y la punción exploradora permite extraer un líquido fétido, hemorrágico, de color de heces de vino. Incluso, en ocasiones, a causa de la perforación de la hoja visceral de la pleura, el comienzo es todavía más violento y va acompañado de todos los signos físicos del *neumotórax*.

b) En la *forma prolongada*, en lugar de afectar un curso agudo o subagudo, la gangrena pulmonar no tarda en presentar una evolución tórpida, y el enfermo no muere hasta pasados cuatro o cinco meses (LOUIS, STRAUS). Tal es la forma prolongada o de tendencia fibrosa, de BARD. A veces, incluso parece efectuarse la curación, para sobrevenir, después de algunos meses, un acceso mortal.

5.° **Diagnóstico.** — No deberá basarse únicamente en la fetidez del aliento y de la expectoración, para afirmar la existencia de la gangrena pulmonar, porque se observa una fetidez análoga en la *dilatación de los bronquios*, en la gangrena de las extremidades bronquiales o *bronquitis fétida* y en algunas *cavernas tuberculosas*. Ciertas lesiones laríngeas o nasales, especialmente la *ocena*, pueden ir acompañadas también de fetidez del aliento.

Es necesario basarse en los signos físicos y funcionales, en la evolución rápida de la enfermedad, en el examen microscópico de los esputos y en la gravedad del estado general. Con mayor razón estos signos serán útiles para el diagnóstico cuando falte la fetidez.

La radioscopia es muy útil porque permite precisar la localización y las dimensiones del foco en vistas a una intervención quirúrgica: pone de manifiesto, en medio de un campo pulmonar claro, una sombra circunscrita, de contornos irregulares.

6.° **Tratamiento.** — El *tratamiento médico* comprende la medicación sintomática del dolor, de la tos y de la disnea; se combatirá la fetidez con las inhalaciones de trementina o de oxígeno burbujeando en el guayacol (RICHARDIÈRE), por el eucalipto al interior y el hiposulfito de sosa (4 gramos), y la tintura de ajo. Las substancias antisépticas (aceite creosotado o eucaliptolado) pueden también emplearse en inyecciones intratraqueales o llevadas directamente a un foco único y fácilmente localizable, y por el mechado del pulmón mediante un trocar.

Desde hace algunos años se utilizan las inyecciones de neoarsenobenzol, las autovacunas o la sueroterapia antigangrenosa (suero mixto obtenido con el *B. perfringens*, el vibrión séptico, etc., y el estreptococo).

El *tratamiento quirúrgico* consiste en la neumotomía, seguida de la evacuación y del desagüe de las cavidades o focos gangrenosos. Está particularmente indicado en los casos de foco único; existe contraindicación cuando no se conoce todavía con seguridad el sitio que ocupa el foco o cuando se sospecha una gangrena difusa de focos diseminados.

En estos casos, pero en las formas unilaterales, es preferible recurrir al neumotórax artificial; si las adherencias lo hacen imposible, puede substituirse por la toracoplastia, o mejor todavía, por el despegamiento de la pleura parietal (TUFFIER) seguido de inyecciones extrapleurales de nitrógeno o de parafina.

Teniendo en cuenta la posibilidad del contagio deberán, en un servicio de hospital, aislarse los enfermos atacados de gangrena pulmonar.

ARTÍCULO VII

ABSCESOS DEL PULMÓN

Se designan con este nombre las supuraciones circunscritas del pulmón.

1.° **Etiología.** — Las principales causas de los abscesos pulmonares son los cuerpos extraños de los bronquios, los infartos embólicos, la neumonía y la bronconeumonía. En los alcohólicos es donde la neumonía presenta, en casos por otra parte raros, mayor tendencia a la transformación purulenta.

Finalmente, durante el curso o después de la curación de la disentería pueden formarse abscesos en la base del pulmón derecho, sin que sean precisamente una complicación del absceso del hígado, sino que pueden representar también una amibiasis pulmonar pura (1).

2.° **Anatomía patológica.** — Cuando los abscesos tienen un origen embólico, acostumbran a ser múltiples. Pero, en la mayoría de los casos, el absceso es único; sus dimensiones son muy variables; la supuración que sucede a la neumonía puede invadir a veces la casi totalidad del pulmón. La pared es anfractuosa y como festoneada, recubierta de pus gris o pardusco, frecuentemente mezclado con residuos o despojos pulmonares que exhalan un olor soso, pero no infecto, como el de la gangrena pulmonar.

3.° **Síntomas.** — Los síntomas del absceso pulmonar son al principio bastante insidiosos; quince días o tres semanas después de una neumonía o una embolia, se aviva la fiebre o reaparece, el enfermo tose y se queja, a veces, de dolor de costado o de opresión.

La abertura de un absceso voluminoso en los bronquios se revela por una verdadera vómica (véase cap. V), cuyo estrepitoso aparato sintomático va seguido de gran alivio y de disminución de la opresión. Esta vómica puede repetirse muchas veces, siendo cada vez menos abundante. Si el absceso es poco voluminoso, no se observa más que una *expectoración frecuente, uniformemente purulenta, cremosa*, en la que pueden reconocerse ya a simple vista restos de parénquima pulmonar, y en la cual el microscopio revela, en medio de numerosos glóbulos de pus, fibras elásticas, células epiteliales, cristales de colesterina y de hematoidina, pigmento pulmonar y los diversos microbios de la supuración.

La auscultación deja oír los *signos cavitarios* (soplo, gorgoteos),

(1) LAUTMANN, Tesis de París (1923).

que indican una caverna pulmonar en comunicación con los bronquios.

El examen radioscópico pone de manifiesto una cavidad en la cual a veces puede distinguirse una línea de nivel horizontal, que indica la presencia del líquido en su interior.

El estado general se agrava muy de prisa; la fiebre hética de grandes oscilaciones, los sudores nocturnos, la demacración y la diarrea, son los preludios de la terminación fatal, a menos que ésta no venga a precipitarse por un puoneumotórax consecutivo a la abertura del absceso en la pleura. El absceso pulmonar puede también conducir a la gangrena; el olor infecto del aliento y de los esputos, anuncia esta complicación. La curación es bastante rara.

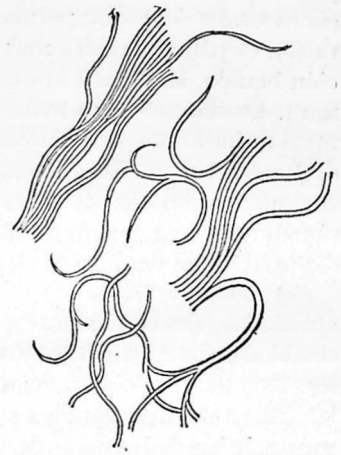


Fig. 35. — Fibras elásticas del parénquima pulmonar, halladas con el microscopio, en los esputos.

4.° **Diagnóstico.** — Se funda en los antecedentes y en el curso de la afección, que sucede a una neumonía, a los infartos o a trastornos de la deglución, en los caracteres de la expectoración y en los signos cavitarios. El absceso pulmonar se distingue:

a) De las *cavernas tuberculosas*: la evolución de la tisis es, en efecto, bastante menos rápida y no se hallan restos pulmonares en la expectoración;

b) De la *gangrena pulmonar*, en la cual el aliento y los esputos, de color de heces de vino, exhalan un olor repugnante: los esputos, rara vez contienen fibras elásticas, sino, en cambio, tapones bronquiales, cristales de ácido margárico, el *leptothrix pulmonalis* (LEYDEN, EICHHORST) y los microorganismos enumerados anteriormente (véase artículo VI).

Por último, no se confundirá un absceso pulmonar con la vómica determinada por la abertura en los bronquios de una colección purulenta extrapulmonar (empiema, quiste hidatídico del hígado, pleuresía interlobular, absceso subfrénico, etc.).

5.° **Tratamiento.** — Se limitaba antiguamente a emplear las pulverizaciones antisépticas, a sostener las fuerzas del enfermo y a combatir la fiebre (alcohol, poción de Todd); la sueroterapia y el tratamiento por las autovacunas han proporcionado algunos éxitos. En los casos de absceso único, la intervención quirúrgica está a veces indicada. Consiste en la abertura y el desagüe; la compresión del pulmón que supura con el neumotórax artificial es más fácil de realizar.

Los abscesos de origen disentérico a menudo curan con la emetina.

ARTÍCULO VIII

ENFISEMA PULMONAR

Se denomina así (de ἐμφυσᾶν, *insuflar*) la dilatación patológica de los alvéolos pulmonares (enfisema intralobulillar); su rotura determina la invasión del aire en el tejido intersticial (enfisema interlobulillar).

1.° **Anatomía patológica.** — a) *Autopsia.* — Al abrir el tórax, el pulmón no se retrae como un pulmón normal: al contrario, su tendencia es a salir del tórax; permanece dilatado y como insuflado. Su coloración es pálida; crepita mal entre los dedos, y da al tacto una sensación blanda, análoga a la que daría una almohada de plumón (LAËNNEC). La dilatación es manifiesta principalmente en los vértices y a nivel de los bordes anteriores, que están romos y redondeados, en lugar de formar arista. En algunos sitios, los lobulillos superficiales, excesivamente dilatados, forman una prominencia redondeada. Incindido, el pulmón no se aplana completamente: al mismo tiempo que se halla distendido, ha perdido su elasticidad.

b) *Histología.* — Los tabiques interalveolares están adelgazados, atrofiados, frecuentemente perforados en mayor o menor extensión, estableciendo así, entre los alvéolos próximos, comunicaciones anormales. Esta desaparición parcial resulta de la rotura y de la retracción de las fibras elásticas que los sostienen (MARFAN y LION). Consecutivamente, la luz de los vasos destinados a asegurar la hematosis (que recorren estos tabiques) se borra, y se produce su obliteración: así se explica la palidez del tejido pulmonar y la pérdida de su elasticidad. En resumen, no hay solamente distensión de los alvéolos en el pulmón enfisematoso; hay también atrofia progresiva del parénquima pulmonar.

Señalaremos, además, las lesiones concomitantes de bronquitis o de congestión de las bases y la *dilatación secundaria del corazón derecho*.

2.° **Etiología y patogenia.** — La distensión exagerada de los alvéolos pulmonares que caracteriza el enfisema, reconoce ante todo un origen mecánico.

El enfisema constituye la resultante común de la mayoría de las afecciones crónicas del pulmón, de los bronquios y de las vías respiratorias. Estas afecciones lo realizan por dos mecanismos: *a*) unas veces por los movimientos inspiratorios violentos o exagerados que implican (así obran el *asma*, las obstrucciones nasales, etc.); *b*) otras, por los golpes de tos que distienden bruscamente los alvéolos pulmonares y cuya acción se deja sentir principalmente en ciertas regiones, como el vértice de los pulmones y sus bordes anteriores. Los esfuerzos actúan de igual manera, lo cual explica la frecuencia del enfisema en los músicos que tocan instrumentos de viento, en algunas profesiones penosas, etcétera. La distensión de los alvéolos pulmonares es, pues, predominante, según los casos, sea en inspiración, sea en espiración; esta distensión repetida es la que acaba por acarrear a la larga la pérdida de la elasticidad del parénquima pulmonar y su dilatación definitiva.

Es probable, sin embargo, que esta dilatación se halle favorecida por la falta de resistencia del esqueleto elástico de los alvéolos, y que reconozca por causa las antiguas lesiones bronquiales o pulmonares anteriores: tuberculosis, bronquitis crónicas, brotes repetidos de bronquitis agudas, algunas veces descendente, de origen rinofaríngeo. Otras veces puede acusarse a la sífilis, al alcoholismo y en ciertos casos a una predisposición nativa, hereditaria, así como a una distrofia congénita del tejido elástico del pulmón (BEZANÇON y DE JONG). No siempre es fácil dilucidar las lesiones de origen inflamatorio de las de origen distrófico.

El enfisema es, con frecuencia, sintomático de una tuberculosis pulmonar de evolución muy lenta.

Mencionaremos, por último, la teoría que atribuye el enfisema senil, llamado *esencial*, a la alteración y a la rigidez de los cartílagos costales (*teoría esquelética* de Freund). En estado normal, «durante la espiración el cartílago costal sufre una torsión alrededor de su eje, mientras que la inspiración coincide con una distorsión manifiesta. El cartílago es, en cierta manera, como un resorte deformado por la espiración y que facilita la inspiración adquiriendo la forma primitiva» [AMEUILLE (1)]. Ahora bien, con la vejez se produce la osificación del cartílago, lo cual acarrea una pérdida progresiva de su elasticidad; se inmoviliza, pues, en su posición de reposo, en el estado de distorsión, que corresponde a la actitud del tórax en inspiración, y la distensión alveolar se produce paralelamente. No podría decirse con exactitud si se trata de un estado patológico especial o de un proceso senil y trivial de osificación, más precoz en algunos individuos; de todas maneras, la resección unilateral o bilateral de los cartílagos costales (unas veces el segundo, otras el tercero, otras el cuarto) da a los movimientos respiratorios mayor amplitud y ha podido determinar la desaparición de los fenómenos de insuficiencia cardíaca.

Es evidente que la teoría esquelética no podrá aplicarse al *enfisema cicatricial*, que acompaña a la tisis fibrosa, ni al *enfisema de los asmáticos*, cuya causa son los movimientos inspiratorios espasmódicos y repetidos.

3.° **Sintomatología.** — Los signos físicos que desde luego indicaremos, son mucho más característicos que los síntomas funcionales.

A) SIGNOS FÍSICOS. — La *inspección* revela deformidades torácicas características: el tórax, en su conjunto, está dilatado y ensanchado, redondeado, globuloso, en lugar de ser aplanado en el sentido anteroposterior, como en estado normal *(tórax en forma de tonel)*. El esternón está abombado, la curvadura de la columna vertebral exagerada; el ángulo de las costillas, prominente hacia atrás, los omoplatos elevados, separados de la columna vertebral y dirigidos hacia fuera, el hueco supraesternal deprimido, las regiones supra y sub-

(1) AMEUILLE, *Les théories pathogéniques modernes de l'emphysème pulmonaire* (*Revue Mensuelle de Médecine Interne et de Thérapeutique*, agosto de 1909).

claviculares salientes; el pulmón forma, a veces, en el hueco supraclavicular, un tumor sonoro, blando, elástico, que se hace más prominente con los esfuerzos y la tos (hernia pulmonar).

A la *percusión*, la sonoridad torácica está exagerada; la macicez cardíaca normal se atenúa o desaparece, desfigurada por la distensión de las láminas anteriores de los pulmones.

A la *auscultación*, el murmullo vesicular está disminuído, sobre todo en los vértices. La inspiración es muy aspirada, la espiración prolongada y, con frecuencia, algo sibilante.

A la *radioscopia* el enfisema se revela por tres signos (BÉCLÈRE): la mayor extensión de la imagen pulmonar, su claridad más viva a causa de la atrofia de los tabiques interalveolares y el menor ascenso del diafragma durante la espiración.

La *medición* de la circunferencia torácica a nivel de los pezones reiteradamente practicada durante la inspiración y la espiración forzadas, en lugar de dar una diferencia de 7 centímetros, término medio, como en estado normal, no da sino una diferencia de 4 e incluso de 2 centímetros; esta disminución del *índice respiratorio* indica la disminución de la elasticidad torácica y puede, cuando alcanza un grado extremo, tener valor pronóstico y proporcionar alguna indicación operatoria.

Por último, la *espirometría* demuestra que la capacidad pulmonar está considerablemente reducida; por efecto de la distensión continua del tórax y del pulmón, éste se vacía mal y la espiración es defectuosa.

B) TRASTORNOS FUNCIONALES. — La *disnea* es habitual en los enfisematosos: al principio, es una simple disnea de esfuerzo que no aparece sino durante la deambulación o los movimientos; después se hace continua. Reconoce por causa la limitación de los movimientos del tórax, sobre todo en la espiración, y la reducción del campo de la hematosis por atrofia del parénquima pulmonar y obliteración de los vasos. Pero, a medida que la enfermedad avanza, la disnea emana de una causa todavía más importante: la debilidad y la dilatación del corazón.

4.° **Evolución.** — En efecto, todo enfisematoso camina progresivamente hacia la asistolia a causa de la repercusión de las lesiones pulmonares en el corazón derecho. La atrofia y la rotura de los tabiques interalveolares, la obliteración de los vasos que los recorren, crean condiciones nuevas a la circulación pulmonar. A consecuencia de estos obstáculos periféricos, las presión sanguínea aumenta en la arteria pulmonar, y por tanto, el ventrículo derecho, órgano motor de la circulación menor, debe suministrar un trabajo más considerable. Como el escaso grosor de sus paredes no le permite hipertrofiarse, se

deja dilatar con bastante rapidez: esta excesiva repleción del corazón derecho se revela por estancación venosa generalizada y por ingurgitación de las yugulares, comprobable en la mayoría de los enfisematosos.

Si sobreviene una afección aguda ligera de las vías respiratorias, una simple bronquitis que aumente la dificultad respiratoria y el trabajo del corazón derecho, éste se deja entonces forzar completamente, y su dilatación conduce a la insuficiencia tricuspídea (véase libro V) y a la asistolia. Con reposo y digital, el corazón recupera su volumen normal hasta que se declara, después de nuevos episodios, la asistolia definitiva.

Independientemente de esta evolución casi fatal, dos clases de accidentes, resultantes ambos de la rotura de un alvéolo, pueden venir a complicar la evolución del enfisema. Aquéllos son el neumotórax y el enfisema intersticial.

El *neumotórax* es la penetración del aire en la pleura, consecutivamente a la rotura de un alvéolo superficial; de ordinario cura con bastante rapidez (véase capítulo V).

El *enfisema intersticial* o *interlobulillar* es la invasión del aire entre los alvéolos pulmonares; camina así, poco a poco, en el espesor del tejido conjuntivo del pulmón, viniendo a formar burbujas debajo de la pleura visceral, o bien alcanza el hilio del pulmón, el mediastino y el tejido conjuntivo del cuello. Este es un accidente raro.

5.° **Pronóstico.** — La gravedad del enfisema depende de tres factores principales: 1.°, de su evolución espontánea hacia la dilatación del corazón derecho y la asistolia; 2.°, de las afecciones causales que conducen al enfisema (asma, bronquitis crónicas, tuberculosis); 3.°, de los accidentes graves de asfixia, que provocan en los enfisematosos todas las afecciones agudas de las vías respiratorias (bronquitis aguda, congestión pulmonar, etc.).

6.° **Tratamiento.** — Se resume en la permanencia en las alturas, en los baños de aire comprimido, en las inhalaciones de oxígeno y la neumoterapia, que consiste sobre todo en hacer sucesivamente inspiraciones en el aire comprimido y espiraciones en el aire enrarecido. Hay que tratar la afección primitiva, causa del enfisema (bronquitis, asma, etc.). El yoduro potásico (50 centigramos a 1 gramo al día) puede ser continuado largo tiempo. En los casos en que la disminución de la elasticidad torácica sea la causa principal, se podrá pensar en la condrectomía.

ARTÍCULO XI

ESCLEROSIS PULMONARES

La mayor parte de las lesiones pulmonares (traumáticas, infecciosas, neoplásicas) van acompañadas de esclerosis pulmonar de proximidad, que no es más que una reacción conjuntiva enteramente local: el tejido conjuntivo, que rodea y enquista los núcleos tuberculosos o cancerosos, las producciones actinomicósicas, los quistes hidatídicos, las heridas penetrantes, nos suministran una serie de ejemplos; pero hay casos en los cuales, por efecto de su generalización o de su extensión, la esclerosis pulmonar se acusa por síntomas bien definidos y tiene una verdadera fisonomía clínica. He aquí los principales tipos:

1.° **Esclerosis lobular o neumónica.** — Las más de las veces esta forma es consecutiva a una neumonía aguda, cuya resolución se realizó mal (*neumonía prolongada* de Charcot). Al cabo de unas semanas el pulmón pasa por los períodos sucesivos de induración roja y de induración gris.

a) En el primero, el parénquima pulmonar es más denso; echado en el agua, baja rápidamente al fondo del vaso; al corte es rojo y presenta granulaciones. El microscopio revela la proliferación de las células del tejido conjuntivo.

b) En el segundo período la transformación conjuntiva se ha completado, las trabéculas conjuntivas son gruesas; el pulmón, esclerosado, rechina al cortarlo. Pueden encontrarse cavernas en el parénquima (neumonía crónica ulcerosa de Debove).

Clínicamente, la resolución de la neumonía se efectúa mal; la temperatura desciende, pero es para volver a ascender en seguida y mantenerse alrededor de 38°. Los signos físicos son los de una induración del pulmón (macicez, aumento de las vibraciones torácicas, broncofonía, soplo respiratorio).

2.° **Esclerosis bronconeumónica.** — Sucede a las bronconeumonías infecciosas de la infancia. Principia por los bronquios y conduce a una esclerosis peribronquial intra y extralobulillar.

El pulmón está rojizo y duro al tacto; la superficie que presenta al cortarlo está salpicada de depresiones que hacen comparable su aspecto al de una piedra molar o al del queso de Gruyère.

También en este caso los síntomas son signos de induración, a los cuales vienen a añadirse signos de dilatación de los bronquios con la expectoración característica.

A causa de su difusión y del obstáculo que constituyen para la circulación pulmonar, estas lesiones van acompañadas a la larga de repercusión en el corazón derecho, que acaba por dejarse forzar: la muerte sobreviene por asistolia.

3.° **Esclerosis de origen pleural.** — Algunas pleuresías serofibrinosas o purulentas van acompañadas de engrosamiento considerable de las hojas de la pleura y del tejido inmediato. Consecutivamente hay

una verdadera retracción del tórax; la pared costal está aplanada, el hombro correspondiente se halla más bajo, la columna vertebral encorvada. Lesiones análogas se observan por parte de la pleura visceral; el pulmón, rechazado durante largo tiempo, está reducido a un muñón encapsulado por gruesas adherencias. Se convierte en asiento de una esclerosis intersticial que emana de su superficie para propagarse hasta su hilio. Esta esclerosis, siguiendo la vía marcada por los linfáticos que forman debajo de la pleura visceral una rica red antes de penetrar entre los lobulillos y de llegar a lo profundo del órgano en la dirección del hilio, acaba por invadir todos los espacios conjuntivos perilobulillares.

Tales son las formas clásicas de esclerosis pulmonar, pero queda todavía por enumerar la *esclerosis sifilítica* (véase más adelante *Sífilis pleuropulmonar*), la *esclerosis pulmonar de origen tuberculoso*, que constituye una forma de tuberculosis de sintomatología completamente especial (tisis fibrosa, véase pág. 173); la *esclerosis de origen cardíaco* conocida con el nombre de pulmón cardíaco (véase pág. 114); la esclerosis debida a la respiración persistente de polvo, y que acompaña a las *neumoconiosis;* finalmente, las *esclerosis tóxicas* aisladas por LETULLE.

4.° **Esclerosis tóxicas.** — Son debidas:

a) A intoxicaciones de origen externo: alcoholismo crónico, saturnismo e hidrargirismo;

b) A autointoxicaciones: gota, diabetes y nefritis crónicas;

c) A toxiinfecciones: paludismo y fiebre tifoidea; las esclerosis tuberculosas deben, en su mayor parte, entrar en esta categoría.

Los signos físicos de la esclerosis pulmonar, incluso la forma masiva, son las más de las veces imprecisos. Los principales son: macicez, exageración de las vibraciones torácicas, broncofonía, soplo respiratorio y opacidad a la radioscopia. Además, la depresión de los espacios intercostales que puede observarse durante la inspiración, desaparece en el lado y a nivel de la esclerosis, al paso que está aumentada en las regiones próximas y en el lado opuesto. Este signo es también un indicio de la sínfisis pleural concomitante, que puede igualmente manifestarse por la fijación del diafragma en posición elevada y por la imposibilidad de practicar una inyección de aire en la pleura. La esclerosis pulmonar puede manifestarse también por la desviación de otros órganos, tales como la tráquea.

5.° **Neumoconiosis.** — Este término designa las lesiones ocasionadas por la penetración y la fijación, en el parénquima pulmonar, de los diversos polvos suspendidos en la atmósfera.

Casi todas son de origen profesional. La más común es la antracosis, que se observa principalmente en los mineros. Los canteros, afiladores, operarios de las fábricas de tabacos, peleteros, cardadores de lanas y fabricantes de cepillos están expuestos a otras tantas neumoconiosis diferentes.

La *antracosis* es la que mejor se ha estudiado; consiste en el depósito, en la intimidad del pulmón y de los ganglios bronquiales, de

partículas negras, que antiguamente eran consideradas como pigmento, y que son, en realidad, partículas de carbón. Este depósito existe normalmente, por decirlo así, aunque en pequeña cantidad, en todos los habitantes de las ciudades; en los mineros puede provocar una verdadera enfermedad.

La manera cómo se introduce el polvo en el organismo es muy discutida: unos pretenden que penetra *por las vías respiratorias* con el aire inspirado; otros creen, con CALMETTE, que es deglutido, absorbido *por el intestino* y llevado de allí al hígado, al corazón derecho y a la circulación pulmonar.

Tras un largo período de tolerancia, que dura diez, quince o veinte años, la enfermedad se anuncia, las más de las veces, con motivo de una bronquitis aguda o de una neumonía, por sensación de peso en el hueco epigástrico y por *expectoración negra;* en este momento los signos estetoscópicos se limitan a los de una simple induración. Finalmente, más tarde, estos signos físicos se acentúan: se perciben claramente signos de reblandecimiento de los vértices, después aparecen los de las cavernas pulmonares; la tos es entonces frecuente y los síntomas generales son los de la consunción.

En las *demás neumoconiosis*, la expectoración es rojiza, amarilla o gris en lugar de ser negra, y las hemoptisis son mucho más frecuentes que en las antracosis.

La *autopsia* revela las partículas diseminadas en el tejido conjuntivo perialveolar; en la pleura, en el diafragma, adonde son transportadas por los linfáticos, se depositan en forma de penachos. La pleura está engrosada, formando una cáscara esclerosa; el parénquima pulmonar es negro, duro y elástico; su consistencia recuerda la del caucho; a trechos no es ya insuflable y, arrojado en un vaso, va al fondo del agua. Los vértices están salpicados de cavérnulas; los ganglios del hilio se hallan infiltrados de carbón. Casi siempre se encuentran lesiones tuberculosas (R. TRIPIER); pero es indiscutible que esta tisis se desarrolla muy lentamente.

ARTÍCULO X

TISIS PULMONAR

Esta denominación debería reservarse a la tuberculosis (1) pulmonar en sus períodos avanzados (de φθίσις, consunción); no obstante, se designa habitualmente con este nombre la forma vulgar de la tuberculosis pulmonar, reservando a las formas granúlica y neumónica una descripción especial.

(1) Las nociones generales acerca de la anatomía patológica y la bacteriología de la tuberculosis son objeto de un capítulo especial (libro VII) que debe leerse antes que éste.

§ 1.° — ETIOLOGÍA

La tuberculosis pulmonar es más frecuente de los dieciocho a los treinta y cinco años, pero su origen real es mucho más remoto. Algunos autores creen que la tuberculosis del adulto es la exaltación de una tuberculosis contraída durante los primeros meses de la vida.

Dos nociones dominan su etiología: la herencia y el contagio.

1.° **Herencia.** — El papel de la herencia se interpreta diversamente: piensan algunos autores que puede ser directa, es decir, que el germen mismo de la enfermedad se transmite al recién nacido; aunque indiscutibles, estos casos son excepcionales.

Se les designa con el nombre de tuberculosis congénita o placentaria. Se trata casi siempre de niños nacidos a término o antes de término, de madre tuberculosa en el último período y muerta, por lo general, pocos días después del parto. La autopsia del niño, que muere al cabo de poco tiempo, demuestra la existencia de tubérculos diseminados principalmente en el hígado y en el bazo; el examen de la placenta también suele ser positivo; otras veces no se ven tubérculos, pero sí bacilos en los capilares hepáticos o en las vellosidades coriales, o bien la inoculación de hígado fetal tuberculiza a la cobaya.

Casi siempre la herencia no hace más que preparar el terreno, haciendo al nuevo organismo accesible al contagio, contagio tanto más fácil cuanto que los niños viven en continua promiscuidad con sus padres tísicos. Esta noción tiene gran importancia desde el punto de vista de la profilaxis y de la higiene social.

2.° **Contagio.** — El contagio está hoy demostrado experimental y clínicamente. Para que un sujeto se haga tuberculoso es necesario que el bacilo de Koch penetre por una vía cualquiera en su economía; por otra parte, las puertas de entrada son muy variables. La tuberculosis pulmonar puede, en efecto, suceder a una tuberculosis local: ósea, articular, ganglionar, etc.; otras veces parece ser primitiva.

¿Qué vías siguen, pues, los gérmenes patógenos para llegar hasta el pulmón?

En algunos casos excepcionales han penetrado a favor de una solución de continuidad del tegumento, por una puntura anatómica, por ejemplo, pero en la inmensa mayoría de los casos penetran por las vías respiratorias o digestivas.

La primera manera de entrar nada tiene de sorprendente: el polvo que está en suspensión en el aire atmosférico y que inspiramos a cada instante, puede contener el bacilo de Koch; este bacilo ha sido evidenciado por STRAUS en la mucosa nasal de las personas que frecuentan las salas de tuberculosos; nadie duda de que este microbio puede penetrar hasta el pulmón. Los esputos, que los tísicos que hacen la vida común arrojan al suelo, desecándose, permiten que los bacilos se mez-

clen con toda clase de polvo. Además, TAPPEINER ha conseguido tuberculizar a los animales pulverizando en sus jaulas productos tuberculosos desecados.

Por otra parte, la tuberculización puede producirse por las *vías digestivas*: experimentalmente, ha sido realizada por CHAUVEAU, haciendo injerir a las vacas materia tuberculosa mezclada con sus alimentos. Los bacilos llegados al intestino pueden atravesar la mucosa sin dejar huellas de su paso, y el torrente circulatorio los conduce a los pulmones. La leche y la carne de animales tuberculosos constituyen, así, un peligro constante: crudas, o tras una cocción insuficiente, contienen bacilos virulentos, según se ha demostrado muchas veces.

También es posible que los gérmenes patógenos injeridos, y sobre todo *inhalados*, puedan implantarse en el organismo y alcanzar el pulmón por el intermedio del tejido linfoide de la faringe; según esta hipótesis, las amígdalas y particularmente la amígdala nasofaríngea de Luschka, incapaz de ejercer la fagocitosis, se dejarían infectar; en la segunda etapa, la infección alcanzaría la cadena ganglionar cervical y después los ganglios mediastínicos; desde allí, por la vena linfática mayor o el conducto torácico, llegaría al sistema venoso, al corazón derecho, y, finalmente, a los pulmones, su tercera etapa, por mediación de la arteria pulmonar. Tal es la teoría de la *tuberculosis larvada de las tres amígdalas* (DIEULAFOY), que haría remontar la infección tuberculosa a la infancia; los gérmenes introducidos entonces no se desarrollarían sino más tarde para producir la tisis. Si bien esta teoría permite deducciones profilácticas interesantes, es difícil saber en cuáles casos puede ser aplicada, por no haber unanimidad entre los autores sobre la frecuencia de las vegetaciones adenoideas tuberculosas.

Conocemos los diversos modos cómo puede entrar la tuberculosis, pero el contagio puede ser directo o indirecto; es indirecto cuando el bacilo, en vez de pasar directamente de un individuo tuberculoso a otro sano, permanece un tiempo más o menos largo en la atmósfera o en el polvo, particularmente en los sitios habitados por tísicos, despachos, talleres, salas de hospital, habitaciones pequeñas o inaccesibles a la acción bactericida de la luz solar.

El contagio indirecto de la tuberculosis puede efectuarse, además, haciendo uso de las mismas cucharas, de los mismos vestidos, etc.

La noción del contagio es, pues, un hecho adquirido; pero, para que la semilla así sembrada en el organismo pueda germinar, es necesario que encuentre en el terreno condiciones favorables. La herencia es el factor más poderoso de esta predisposición. Las malas condiciones higiénicas, los excesos de toda clase, las fatigas repetidas, las privaciones, la alimentación insuficiente, la estancia en un aire confinado, el hacinamiento en habitaciones mal ventiladas ejercen influencia análoga. Por último, el terreno es amplimante preparado por todas las intoxicaciones, por las enfermedades caquectizantes y las causas de debilitación; así obran los embarazos repetidos, la lactancia, la dilatación del estómago, la diabetes, el *alcoholismo*, al cual son imputables numerosas tuberculosis tardías, y las afecciones nerviosas crónicas. Las afecciones de las vías respiratorias (bronquitis, tos ferina) preceden algunas veces al desarrollo de la tuberculosis; la pleuresía debe principalmente considerarse como la primera manifestación. Entre las enfermedades infecciosas, la viruela, la fiebre tifoidea y la sífilis predisponen más o menos a la tuberculosis pulmonar. Finalmente, la anemia del pulmón desempeña a veces cierto papel: la estrechez de la arteria pulmonar predispone a la tuberculosis y se la ve desarrollarse en el pulmón izquierdo en ciertos casos de aneurisma aórtico que comprime la rama izquierda de la arteria pulmonar, mientras que las demás cardiopatías, acarreando la estancación pulmonar, se oponen más bien a su desarrollo.

Merece especial mención el traumatismo local; algunas veces se ha visto cómo una contusión violenta del tórax, con o sin fractura de costilla, despierta un foco tuberculoso latente y determina ya una pleuresía tuberculosa, ya una tuberculosis pulmonar limitada al principio al sitio traumatizado; pero estos casos son sumamente raros (BROUARDEL y GIROUX) (1), incluso después de los grandes traumatismos de guerra. También se ha concedido importancia al traumatismo continuo ejercido sobre la región torácica: esto es lo que ocurre con los almadreñeros y con los marineros del Ródano que apoyan el bichero en la clavícula (PERROUD).

3.° **Nuevas concepciones de la infección tuberculosa.** — La inoculación de la tuberculina no produce ningún efecto en un individuo virgen de tuberculosis; por el contrario, produce una reacción local y general en un individuo que ha sufrido previamente una inoculación tuberculosa. Esta reacción es la consecuencia del *estado alérgico* (VON PIRQUET). Se llama *alergia* (αλλον, otro; εργον, acción) un *estado nuevo de reacción* creado por la infección; aparece al cabo de un tiempo, que puede variar de seis días a cuatro meses. Si la infección es masiva, la aparición del estado alérgico es más rápida; si la infección es ligera o atenuada, la aparición de la alergia es más tardía. Este estado humoral particular, esta susceptibilidad de reacción, revela, en suma, la vigilancia del organismo, la existencia de lisinas en el suero frente a frente de la toxina inoculada o del microbio reinoculado.

El estado alérgico puede cesar; esta falta de reacción del organismo se llama *anergia* (α, privativa; εργον, acción). Puede comprobarse la anergia en diversas circunstancias: 1.°, en el período de incubación de la infección primitiva, sobre todo si este período es prolongado; constituye el *período antealérgico;* en realidad es una seudoanergia; 2.°, en las lesiones tuberculosas graves o caquectizantes, caracterizadas también por la desparición del poder aglutinante del suero frente a los cultivos del bacilo de Koch; también se observa en la granulia; 3.°, en ocasión de ciertos períodos de la vida sexual de la mujer: durante el embarazo, después del parto, durante la lactancia; es bien sabido que la tuberculosis puede hacerse evolutiva y rápidamente mortal durante estos períodos; 4.°, en el curso de ciertas enfermedades infecciosas agudas: grippe, sarampión, tos ferina, tifoidea y escarlatina; éstas son enfermedades tuberculizantes, las primeras sobre todo, como puede observarse en los servicios de medicina infantil; 5.°, con motivo de ciertas enfermedades crónicas, por ejemplo, las afecciones hepáticas.

No menos interesantes que los fenómenos observados después de una inoculación de toxina son los debidos a una reinoculación microbiana. Aquí, también, hay que considerar un período antealérgico; su

(1) BROUARDEL y GIROUX, *Bull. de l'Acad. de Médecine* (noviembre de 1921).

duración en la cobaya es de veinte días. Se sabe que la inoculación cutánea de bacilos de Koch a la cobaya determina una ulceración con adenopatía, luego generalización al cabo de algunas semanas; ahora bien, si tras esta primera inoculación tuberculosa a la cobaya se practica (menos de veinte días después) una segunda inoculación, en un punto alejado, da el mismo resultado que la primera; si, por el contrario, se hace después de veinte días, se produce una violenta reacción local, sin participación ganglionar, con formación de una amplia escara que elimina el foco, lesiones y bacilos: la reinoculación cutánea ha abortado, pero el animal sucumbe a la primera inoculación que continúa progresando; se da el nombre de *fenómeno de Koch* a esta inmunidad de reinoculación. Un fenómeno análogo puede tener lugar en el pulmón (ARLOING y DUFOUR): si se inocula un cultivo tuberculoso en la tráquea de la cobaya, se determina en ella una bronconeumonía tuberculosa, pero sin formaciones cavitarias; si se renueva esta inyección después de un plazo de veinte días, el primer foco se necrosa y se comprueba la formación de cavernas.

Aplicando estos datos a la tuberculosis pulmonar humana, puede suponerse que la infección tuberculosa tiene lugar en los primeros años de la vida; si esta primera infección es virulenta y masiva, el período de incubación antealérgico es corto y desarrolla una tuberculosis rápidamente mortal; si es discreta y atenuada, el período antealérgico será largo y seguido de una tuberculosis benigna; este primer contagio será silencioso o caracterizado por elevación térmica, diarrea, y estado infeccioso que no estarán relacionados con su verdadera causa; se habrá establecido el estado alérgico y esta tuberculosis oculta sólo se manifestará por la cutirreacción positiva. Esta infección silenciosa debe ser muy frecuente, puesto que desde el octavo año de la vida la cutirreacción es positiva ocho veces de cada diez en la clientela hospitalaria.

Las autopsias permiten, pasados años, encontrar esta lesión primitiva, que se ha llamado el *chancro de inoculación;* las más de las veces, en la tuberculosis por inhalación, es un foco pulmonar y ganglionar al mismo tiempo; su sitio predilecto no es el vértice del pulmón, sino la base y las regiones subpleurales, y despnés las partes del organismo que respiran activamente; algunas veces la lesión pulmonar es mínima y la lesión ganglionar del hilio del pulmón considerable. El centro de la lesión primitiva es caseoso, en su periferia hay, por el contrario, elementos específicos; más hacia fuera está la zona congestiva. En cuanto al ganglio, su tuberculización no es forzosamente masiva (que casi únicamente se observa en las reinoculaciones), sino más bien parcial. Esta lesión primitiva, así constituída, evoluciona hacia el enquistamiento y la calcificación, que sólo se manifiesta por cutirreacción positiva (VON PIRQUET), por la intradermorreacción, y por la oftalmorreacción, reacciones todas ellas que revelan el estado alérgico que debe persistir indefinidamente. Siendo tan frecuente la primoinfección tuberculosa ligera, se comprende que sea casi constante la cutirreacción en el adulto, lo que le hace perder todo valor diagnóstico.

Al cabo de algunos años puede operarse una *reinfección* exógena, y entonces ésta, en lugar de ser silenciosa como la primoinfección, *es ruidosa*, por razón del estado alérgico hasta entonces latente y conferido por una infección anterior ligera, de donde lesiones necróticas del parénquima pulmonar, o bien, también puede admitirse, que por la influencia del sarampión, de la grippe, de la tos ferina, etc., la alergia ha sido substituída por la anergia, y se ha verificado una reinfección

endógena: las lesiones se establecen en las proximidades del hilio, rápidamente caseosas y cavitarias, manifestándose por soplo o estertores de todos tamaños; es el primer brote de tuberculosis evolutiva (1). En el adulto, en cambio, procede por brotes evolutivos que atacan principalmente los vértices; pero los adultos también pueden presentar, en diversas ocasiones, formas rápidamente evolutivas, sea después de enfermedades anergizantes, sea que recién llegados de países indemnes de infección tuberculosa se ponen bruscamente en contacto con las poblaciones donde reina la tuberculosis, mientras que no han recibido las pequeñas dosis alergizantes durante su infancia.

Los datos expuestos ponen de manifiesto cuán útil ha de ser substraer los recién nacidos, hijos de padres tuberculosos, a las posibilidades de infección masiva y precoz y la conveniencia de evitarles toda clase de reinfección heterógena que podría ser ocasión del primer brote evolutivo, así como también las enfermedades anergizantes que pueden provocar este brote por reinfección endógena.

Falta precisar el significado de las reacciones humorales en el curso de la tuberculosis. La cutirreacción y las demás reacciones locales a la tuberculina, así como la sueroaglutinación, parecen indicar un estado de inmunidad relativa de defensa contra la infección tuberculosa; cuando este estado de inmunidad decae, el estado anérgico aparece y puede producirse la evolución de la enfermedad. La reacción de desviación del complemento (BESREDKA), cuando es positiva, parece indicar la existencia de una tuberculosis evolutiva.

§ 2.° — SINTOMATOLOGÍA

La historia clínica de la tuberculosis pulmonar puede dividirse, como la de sus lesiones, en tres períodos: inicial o de infiltración, de reblandecimiento y de cavernas.

1.° **Período inicial.** — Estudiaremos en primer lugar los síntomas funcionales, los únicos que llaman la atención.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — La *tos* es uno de los primeros síntomas que atraen la atención de los que rodean al enfermo. Es una tos ligera, seca y breve, que sobreviene principalmente por la mañana, hacia las cuatro o las cinco, y repite durante el día a intervalos más o menos alejados. Se presenta a veces después de la comida en forma de quintas *(tos gástrica)* y acaba por determinar la expulsión de restos de alimentos *(tos emetizante);* es debida a una susceptibilidad especial de la mucosa gástrica por la influencia de la irritación del neumogástrico, tal vez comprimido por los ganglios traqueobronquiales, y contribuye a la rápida desnutrición del tuberculoso, provocando vómitos.

La *expectoración* es casi nula en este período; se compone sólo de esputos mucosos, con algunos escasos islotes purulentos.

(1) DEBRÉ, PARAF y DAUTREBANDE, *Le début de la tuberculose humaine* (*Annales de Médecine*, junio de 1921). — PARAF, *La première poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.* (*Ibid.*, noviembre de 1923).

La *disnea* falta con frecuencia; sin embargo, una aceleración apreciable de los movimientos respiratorios, una fácil sofocación, imputables, sin duda, a la anemia o a la disminución de la capacidad respiratoria, no son excepcionales. Otras veces la disnea se presenta mucho antes de la aparición de los primeros síntomas de la tuberculosis, en forma de accesos de asma.

A veces hay ronquera ligera: desconfíese siempre de estas ronqueras ligeras y persistentes en los individuos jóvenes, así como hay que desconfiar de las bronquitis de larga duración o repetidas.

Los dolores torácicos interescapulares o infraclaviculares manifiestan la participación de la pleura que recubre el vértice del pulmón.

B) MODIFICACIONES DEL ESTADO GENERAL. — Desde este período, el *estado general* se altera; la *facies* y el *hábito exterior* del enfermo son a menudo característicos; su tórax es estrecho, el pecho aplanado; la *demacración* sobreviene rápidamente. Hay, no obstante, tísicos gordos, siendo de pronóstico favorable este síntoma negativo.

El enflaquecimiento, lo mismo que la *pérdida de fuerzas* que le acompaña, dependen en parte de las perturbaciones digestivas, pero principalmente de los trastornos de la nutrición; el examen de la orina demuestra, en efecto, mayor eliminación de *fosfatos* de cal y de cloruros, que da por resultado la desmineralización del organismo.

Una *fiebre* poco elevada, 38° o más, aparece cada tarde; si falta, puede hacerse aparecer por un paseo o un ejercicio de algunas horas (DAREMBERG y CHUQUET). La fiebre del tuberculoso debe ser buscada, ya que frecuentemente no va acompañada de sensación de frío ni de escalofrío. Algunas veces se presentan accesos febriles con sudores nocturnos, aunque mucho más raramente que en la tisis avanzada. — El pulso está frecuentemente acelerado de 90 a 100 pulsaciones, sin fiebre concomitante.

La *anemia* es frecuente en este período; se reconoce por la palidez de la piel y de las mucosas, que contrasta a veces con la rubicundez de las mejillas, ésta debida sin duda a un trastorno vasomotor. La sangre obtenida por punción de la yema del dedo es pálida, es menor el número de glóbulos rojos, ha disminuído la cantidad de hemoglobina; hay hipotensión. Esta anemia determina palpitaciones, disnea al menor esfuerzo y simula a veces la clorosis *(cloroanemia tuberculosa)*. Las reglas se suprimen o se hacen irregulares.

En medio de estos trastornos funcionales y estas modificaciones del estado general es cuando sobreviene la hemoptisis.

La *hemoptisis* (αἷμα, *sangre*, y πτῦσις, *expectoración*) es de intensidad muy variable. Unas veces consiste en algunos esputos teñidos de sangre; otras, la sangre se expulsa a borbotones en medio de un violento acceso de tos y de sofocación. Puede ser única o repetirse muchas veces. En ocasiones, reaparece todos los meses en las tuberculosas cuyas reglas están suprimidas. Esta hemoptisis, a la inversa de las que se producen con frecuencia en el período de cavernas, sólo excepcionalmente es mortal. La hemoptisis es, de ordinario, la señal que aguardan para desarrollarse todos los síntomas de una tuberculosis pulmonar hasta entonces latente, y de ahí que MORTON la considerase como la causa misma de la tuberculosis pulmonar. En realidad, no constituye más que un accidente inicial, a veces menos precoz, y que, por otra parte, falta en una tercera parte de los casos.

El principio de la tuberculosis se anuncia con frecuencia por trastornos dispépticos, por neuralgia facial tenaz, por anemia que nada explica; estos diversos síntomas no contribuyen más que a extraviar el diagnóstico.

C) SIGNOS FÍSICOS. — Los más característicos son la macicez, las modificaciones del murmullo vesicular y los crujidos. Deben buscarse en el vértice del pulmón.

La localización precoz de los tubérculos en este sitio se ha explicado de muy diversas maneras; se ha atribuído a la falta de ventilación respiratoria a su nivel. RIST, observando que durante los esfuerzos de la tos, el vértice examinado a la radioscopia parecía distenderse mientras que el resto del pulmón se comprimía, concluyó que las secreciones bacilíferas emanadas de un punto cualquiera del pulmón vienen a sembrar el vértice durante la tos; FREUND acusa a la estrangulación del vértice por el orificio superior del tórax, orificio estrechado por una rigidez o acortamiento normales del primer cartílago costal.

Se discute cuál es el primer vértice afectado; SERGENT admite que es el derecho en las dos terceras partes de los casos.

Sea lo que fuere, conviene aplicar el estetoscopio en el hueco infra y supraclavicular, por delante, y en la fosa supraespinosa, por detrás.

a) *Inspección.* — La facies del enfermo y su enflaquecimiento suelen ser característicos; el tórax está aplanado, las regiones infraclaviculares y las fosas supraespinosas están deprimidas a consecuencia de cierto grado de atrofia de los músculos del cinturón escapular, probablemente imputable a una neuritis toxínica, tal vez también bajo la dependencia de fenómenos reflejos. En cuanto a la estrechez total del tórax, se la puede considerar mejor como una causa predisponente de la tuberculosis.

Observando al enfermo por detrás, se nota que el ángulo superointerno del omoplato del lado de la lesión se desplaza menos que el ángulo del omoplato del lado opuesto y se eleva menos durante la inspiración; tal es el signo *anguloescapular* de Baccelli. Igualmente durante la inspiración, el acromion del lado enfermo se eleva menos que el del lado sano e incluso permanece completamente inmóvil (*síntoma acromial* de Kuthy).

b) *Palpación.* — Aplicando la mano de plano en las diversas regiones del tórax mientras que se hace contar al enfermo con voz profunda, se comprueba que las vibraciones vocales están aumentadas en el vértice de los pulmones, es decir, en la región infraclavicular y las fosas supra e infraespinosas; este aumento se acentúa más en el lado más afectado.

La palpación, practicada aplicando los pulgares sobre las fosas supraespinosas y la cara palmar de los dedos sobre las fosas infraclaviculares, mientras el enfermo respira ampliamente, permite comprobar el retardo o la falta de amplitud de la expansión inspiratoria de un vértice (RUAULT).

c) *Percusión.* — Debe practicarse sucesivamente a nivel de las fosas infraclaviculares y de las fosas supraespinosas. Apóyese fuertemente el dedo medio a fin de deprimir las masas musculares; se percute con el dedo medio opuesto sobre la uña o sobre la falangeta. La percusión revela *submacicez*, que es el resultado de la infiltración tuberculosa y del engrosamiento pleural. Más tarde hay macicez acompañada de resistencia al dedo. Además, la percusión puede ser *dolorosa* por efecto de la pleuritis concomitante.

d) *Auscultación.* — GRANCHER da los signos siguientes, como muy precoces: 1.°, la disminución o debilitación del murmullo vesicular en los vértices del pulmón o en uno de los vértices; 2.°, la rudeza de la inspiración, que pierde su «suavidad» habitual para volverse *granulosa*, y el descenso de su tonalidad; al mismo tiempo la *espiración* se hace *prolongada* y como en *soplo;* 3.°, la respiración entrecortada. La comprobación de uno de estos signos depone grandemente en favor de la tuberculosis. Sin embargo, la obscuridad respiratoria, sobre todo si está localizada en el vértice derecho, no constituye sino una sospecha de tuberculosis, ya que es frecuente observarla en sujetos sanos o a lo menos indemnes de toda manifestación tuberculosa. La auscultación revela también una resonancia exagerada de la voz y de la tos; la voz cuchicheada llega asimismo con más claridad al oído del observador.

Estos diversos signos de auscultación indican, en suma, la condensación del tejido pulmonar; pero ésta tanto puede ser debida a la esclerosis de reacción como a la conglomeración de tubérculos, de tal suerte que es preciso ayudarse de la investigación de los fenómenos generales y funcionales (fiebre, enflaquecimiento, anorexia, tos, etc.), si no queremos exponernos a confundir el comienzo de una tuberculosis activa con una tuberculosis tórpida, mejorada o incluso curada. Tienen distinto significativo los crujidos secos y los estertores de bronquitis.

Los *crujidos secos*, localizados en el vértice, son característicos del principio de la tuberculosis, pero permiten un diagnóstico menos precoz. Existen solamente en la inspiración o en los dos tiempos, pero *a veces sólo aparecen después de la tos*. Los *estertores de bronquitis* permanentes y localizados en un vértice indican la reacción de los bronquios

irritados por los tubérculos. No solamente en las fosas supraespinosas e infraclaviculares, sino también en las supraclaviculares, es donde deben buscarse con el estetoscopio los estertores y crujidos.

e) *Radioscopia.* — El examen con los rayos X permite comprobar la obscuridad relativa de un vértice, principalmente apreciable por comparación con el lado sano, en los casos de lesiones unilaterales. Esta opacidad, que puede ser debida al engrosamiento pleural, a masas tuberculosas conglomeradas, a la congestión o a la esclerosis de reacción concomitante, no disminuye ni por las sacudidas de tos

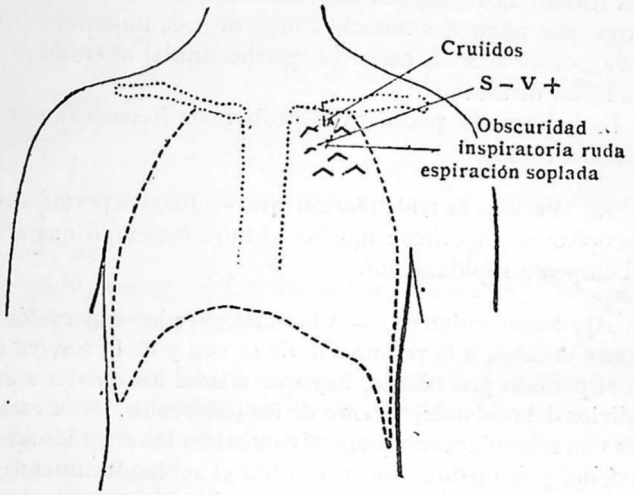


Fig. 36. — Tuberculosis pulmonar incipiente. Esquema de los signos de auscultación
S, sonoridad. — V, vibraciones vocales

(KREUZFUCHS), que, rechazando el aire hacia los vértices, los hace más transparentes, ni por las inspiraciones profundas *(signo de Orton)*.

Otras veces pueden observarse sombras limitadas, manchas redondeadas u ovales, o manchas en disposición radiada en los bronquios superiores, desde su origen hasta la periferia, o también en los vértices una opacidad granulosa apreciable durante la tos. Se ha pretendido que la nitidez de las manchas opacas correspondía a lesiones antiguas, fibrosas, mientras que las lesiones evolutivas parecen tener contornos menos precisos. Las radiografías sucesivas, practicadas con varias semanas de intervalo, son, desde el punto de vista de la evolución de las lesiones, más significativas.

Puede observarse también la disminución unilateral de amplitud de los movimientos del diafragma *(fenómeno de Williams)*; pero éste es un fenómeno muy inconstante al comienzo de la enfermedad y puede asimismo observarse en el lado opuesto a la lesión, cuando ésta es

unilateral (PAILLARD). También puede verse cómo el diafragma se festonea durante su descenso, debido a que está sujeto por adherencias (MAINGOT); la región supradiafragmática puede presentar sombras difusas o limitadas, indicios de engrosamiento pleural; el seno costodiafragmático puede estar parcial o completamente obliterado.

La radioscopia también permite descubrir, ya en posición anteroposterior, ya en posición oblicua, sombras ganglionares en los casos de adenopatía traqueobronquial; desgraciadamente, esta lesión, tan característica en el niño, es en el adulto más rara o de comprobación más difícil. Los ganglios calcificados del hilio se traducen, sin embargo, por pequeñas manchas muy negras, numulares (PIÉRY y JACQUES); otras veces la esclerosis peribronquial se traduce por una sombra hiliar difusa.

La radiografía permite comprobar con frecuencia el pequeño volumen del corazón.

2.° **Período de reblandecimiento.** — En este período los signos estetoscópicos se modifican mucho, al mismo tiempo que el estado general empeora rápidamente.

A) SIGNOS FÍSICOS. — A la macicez, a la exageración de las vibraciones vocales, a la resonancia de la voz y de la tos, ya comprobadas en el período precedente, hay que añadir los *estertores subcrepitantes*, indicios del reblandecimiento de los tubérculos. Estos estertores húmedos van reemplazando progresivamente a los crujidos secos del primer período, y, a medida que se efectúa el reblandecimiento, dan al oído la sensación de burbujas cada vez más voluminosas *(estertores cavernulosos)*. Invaden la parte media del pulmón. El examen radioscópico demuestra una disminución generalizada de la transparencia pulmonar, pero muy desigualmente repartida, que da al órgano un aspecto *manchado*.

B) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — La tos no es seca, sino blanda. La expectoración mucosa del período precedente es reemplazada por expectoración mucopurulenta. Los esputos contienen el *bacilo de Koch* y otros diversos microbios.

La hemoptisis puede reproducirse en este período.

C) TRASTORNOS DEL ESTADO GENERAL. — La anemia, la pérdida de fuerzas y el enflaquecimiento hacen progresos. La fiebre se presenta en forma, ya de accesos regulares, ya de hipertermia vespertina o nocturna acompañada de sudores.

3.° **Período de cavernas.** — En este período los signos físicos se modifican completamente; los síntomas funcionales y generales no son más que una agravación de los del período precedente.

A) SIGNOS FÍSICOS. — Estos signos, muy característicos, son designados en conjunto con el nombre de *signos cavitarios* (JACCOUD).

a) *Inspección.* — Revela con frecuencia una depresión subclavicular pronunciada, con atrofia del haz clavicular del pectoral mayor.

b) *Palpación.* — Las vibraciones vocales están exageradas; este fenómeno es debido a la zona de infiltración tuberculosa o a la esclerosis que rodea a las cavernas.

c) *Percusión.* — Si la caverna es de pequeñas dimensiones, no se obtendrá más que un *sonido macizo*, a causa de la infiltración que ha substituído al parénquima pulmonar normal y de las falsas membranas pleurales gruesas que lo ocultan.

Si la caverna es de grandes dimensiones, la percusión dará un *sonido timpánico*, o incluso un *sonido anfórico*, comparable al que se obtendría golpeando un cántaro vacío.

Por último, se puede obtener el *ruido de olla cascada* percutiendo a nivel de la caverna mientras el enfermo respira con la boca abierta: se considera este fenómeno como debido a la salida entrecortada del aire a través de los bronquios.

d) *Auscultación.* — Permite percibir, sobre todo durante la inspiración, un soplo análogo al que se produce soplando en las manos *(soplo cavernoso)*. Las grandes cavernas de paredes lisas pueden dar origen a un soplo anfórico.

La mezcla del aire con las secreciones contenidas en la caverna produce un estertor de burbujas gruesas, el *estertor cavernoso* o gorgoteo, que en las cavidades grandes toma un timbre metálico *(estertor anfórico)*.

Por último, la auscultación de la caverna deja oír, además, una resonancia considerable de la voz y de la tos *(tos cavernosa)*.

Las cavernas recientes, en vías de extensión, suelen tener una sintomatología muy precisa debida a la movilidad de sus paredes y de las secreciones abundantes que las llenan; las cavernas antiguas, fibrosas, son, en cambio, con más frecuencia mudas, debido a su sequedad y a la rigidez de sus paredes. Existen cavernas totales, es decir, que ocupan casi todo un pulmón, y dan a la auscultación signos parecidos al puoneumotórax, excepción hecha de la sucusión hipocrática; la incertidumbre puede persistir después de la radioscopia.

e) *Radioscopia.* — A los signos ya mencionados (obscuridad más pronunciada en los vértices, aspecto manchado, limitación del movimiento de descenso del diafragma) hemos de añadir la aparición de una o varias zonas claras situadas por debajo de la clavícula, limitadas por un anillo obscuro, que corresponde a las cavernas pulmonares; esta zona clara presenta la particularidad de estrecharse concéntricamente, de retraerse durante las sacudidas de tos (BOUCHARD), fenómeno considerado como característico. Las grandes cavernas, que

contienen a la vez líquido y aire, presentan una línea de nivel en la separación de las dos mitades: es la imagen denominada *hidroaérea*, que se observa también en el neumotórax; la variabilidad de esta imagen de un día al otro, la menor movilidad de la línea de nivel y su contracción concéntrica durante la tos permiten reconocer su origen cavitario. Las grandes cavernas de la base, supradiafragmáticas, pueden dar a la radioscopia la impresión de un neumotórax parcial inferior. Llenas de líquido purulento, las cavernas no se manifiestan sino por una sombra, que puede hacerse clara cuando la caverna se vacia por la expectoración.

La imagen radioscópica habitual (zona clara rodeada de un anillo obscuro) ha sido diversamente interpretada y puede dar lugar a algunos errores: a veces, sobre todo en la región del hilio, puede formarse artificialmente por la yuxtaposición de sombras bronquiales o vasculares; otras veces son cavidades intrapleurales, es decir, neumotórax parciales limitados por adherencias y desarrollados ya en la cavidad pleural mayor, ya en las cisuras interlobulares o aún engrosamientos parciales de la pleura. También se ha emitido la opinión de que el aflujo bacilar por vía linfática podía provocar alrededor de un lobulillo o de un grupo de lobulillos el desarrollo de un grupo circular de granulaciones tuberculosas, que contrastan por su opacidad con la claridad del parénquima que ha permanecido interinamente normal y al cual rodean; se comprende también que este aspecto de caverna pueda desaparecer a medida que la zona central se vaya invadiendo por la infiltración. Será, pues, prudente no establecer el diagnóstico de caverna basándose sólo en este dato si no viene confirmado por los signos de auscultación y por la abundancia de expectoración bacilífera, sobre todo si la imagen considerada como característica no persiste en los exámenes ulteriores. A pesar del valor de esta restricción, es preciso convenir, sin embargo, que existen *cavernas mudas*, con escasa expectoración, y muchos autores incluso afirman, basándose en datos necrópsicos, que pueden también existir en sitios donde la imagen radioscópica es sólo sospechosa (1), y que son más frecuentes de lo que se diagnostican.

El mismo hecho de la desaparición de una imagen radioscópica que antes se había observado no prueba forzosamente que su diagnóstico hubiese sido el resultado de una interpretación equivocada; la cavidad puede desaparecer por la esclerosis retráctil, o quedar suprimida o simplemente disimulada por el enfisema vicariante.

B) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — La disnea y la tos aumentan. Los esputos, espesos, toman en la escupidera una forma redondeada, como la de una moneda *(esputos numulares)*. La expectoración es, en general, muy abundante, sobre todo por la mañana, que es cuando el enfermo vacia sus bronquios, simulando entonces una verdadera vómica. En este período reaparece la hemoptisis, que era rara en el período de reblandecimiento; pero, en este caso, afecta unos caracteres y un mecanismo del todo especiales. Es debida a la rotura de los *aneurismas* de Rasmüssen que se hallan en las paredes de las cavernas pulmonares (véase pág. 182). Cuando se rompe una de estas bolsas aneurismáticas, sobre todo si la arteriola donde radicaba tiene cierto calibre, la caverna pulmonar se inunda de sangre, que muy pronto invade las vías respiratorias, siendo arrojada a borbotones al exterior. Nada detiene esta fulminante hemoptisis, que puede acarrear en algunos instantes la muerte del enfermo. Cuando el aneurisma roto se ha formado a expensas de una rama arterial menos considerable, resulta de ello una hemoptisis menos abundante, pero que puede, sin embargo, provocar la muerte por su repetición.

(1) BURNAUD, *A propos du diagnostic radiologique des cavernes tuberculeuses* (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, agosto de 1924); DE JONG y PESTEL, *A propos du diagnostic des cavernes pulmonaires* (Soc. Méd. de los hospitales de París, 29 de marzo de 1924); PIGUET y GIRAUD, *La disparition radiologique des cavernes pulmonaires* (*Annales de Médecine*, 1923).

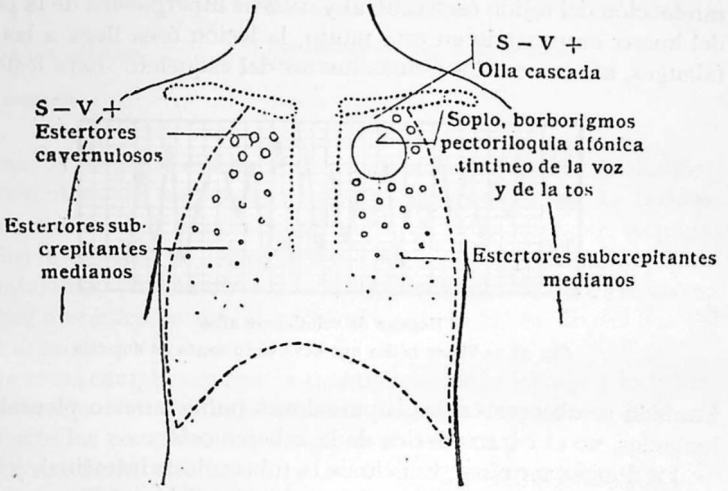


Fig. 37. — Tuberculosis pulmonar en el período cavitario (Esquema de los signos de auscultación)

C) ESTADO GENERAL. — El enfermo presenta poco a poco todos los signos de la caquexia tuberculosa.

La *fiebre* es diaria, ordinariamente con grandes exacerbaciones vespertinas que llegan a 40°, con sequedad y calor de la piel, mientras que por la mañana la temperatura está poco elevada o incluso es normal *(fiebre hética)*. Va acompañada de enflaquecimiento y sudores profusos. Los *sudores* son abundantes, principalmente por la noche, y contribuyen a la extenuación del enfermo.

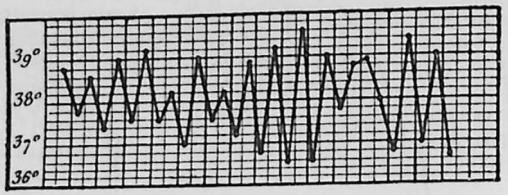
El *tipo inverso*, con máxima elevación térmica por la mañana, es mucho más raro.

La fiebre irregular y persistente es de mal pronóstico; es indicio de un nuevo brote o de la agravación de las lesiones tuberculosas. Indudablemente es debida a la acción de las toxinas tuberculosas, como lo prueba la fiebre en la granulia; pero en el período avan-

zado que estamos describiendo, es posible que sea resultado de infecciones asociadas cuyo foco esté en las cavernas.

La demacración se hace extrema; la cara está pálida y cianótica; las uñas se abomban y arquean al mismo tiempo que se ensancha la extremidad de los dedos *(dedos hipocráticos)*. Esta hipertrofia de la falangeta, llamada también en forma de *palillo de tambor*, sólo afecta las partes blandas, como lo demuestra la radiografía.

Mucho más rara es la *osteoartropatía hipertrofiante neumica de P. Marie*, que consiste en el crecimiento exagerado de la falangeta con rarefacción del tejido óseo central y osteítis hiperplásica de la periferia del hueso; empezando en este punto, la lesión ósea llega a las demás falanges, así como a los demás huesos del esqueleto. Esta lesión, que



Hombre de veintinueve años

Fig. 38. — Fiebre hética que lleva cinco meses de duración

también se observa en las supuraciones pulmonares o pleurales prolongadas, no es característica de la tuberculosis.

La diarrea terminal, indicio de la tuberculosis intestinal, y los edemas caquécticos hacen, por último, su aparición. La muerte sobreviene en medio de los progresos de la caquexia, a menos que se anticipe por una de las complicaciones que enumeraremos más adelante.

§ 3.°—Complicaciones

Reunimos en el siguiente cuadro sinóptico las numerosas complicaciones de la tuberculosis, que son, casi todas ellas, objeto de un capítulo especial en las enfermedades de los diversos órganos: bastará que nos remitamos a ellas:

Aparato respiratorio	*Tuberculosis nasal, laringitis.* Bronquitis, *bronquitis seudomembranosa, dilatación de los bronquios.* Bronconeumonías. *Gangrena pulmonar.* *Enfisema.* *Adenopatía traqueobronquial.* *Pleuresías.* Neumotórax, hemoptisis.
Aparato circulatorio	Pericarditis. Endocarditis. Dilatación del corazón derecho. *Plhegmatia alba dolens.* Trombosis de la arteria pulmonar.

Aparato digestivo y peritoneo	Ulceraciones tuberculosas, linguales, bucales, *laríngeas.* Gastritis. *Tuberculosis intestinal.* *Tuberculosis del hígado.* Fístula anal. *Peritonitis tuberculosa.*
Aparato génitourinario	*Tuberculosis renal.* Tuberculosis vesical. Tuberculosis de las vesículas seminales, de los testículos, próstata y ovario.
Sistema nervioso	*Meningitis tuberculosa.* *Tubérculos de los centros nerviosos.* Neuritis periféricas. *Enfermedad de Addison.*
Organos de los sentidos	Tuberculosis del iris, de la coroides. Otitis media supurada.
Aparato locomotor	Osteítis y artritis.

La mayor parte de estas complicaciones son resultado de la infección tuberculosa de uno u otro órgano (tuberculosis de la laringe, intestino, riñón, etc.); otras son resultado de una infección secundaria por los microbios de la supuración, como la bronconeumonía, gangrena pulmonar, *phlegmatia alba dolens;* otras, por último, reconocen un origen mecánico, como el enfisema pulmonar, la dilatación del corazón derecho y el neumotórax.

Entre estas complicaciones, la tuberculosis de la laringe y la tuberculosis intestinal son indudablemente las más frecuentes. Merecen lugar aparte las complicaciones pleuropulmonares.

La pleuresía serofibrinosa es más bien una manifestación de comienzo que una complicación de la tuberculosis pulmonar declarada. En el curso de la tuberculosis pulmonar pueden presentarse bronquitis agudas de repetición y brotes de congestión pulmonar, favorecidos por la fatiga, el enfriamiento o una afección cualquiera. La bronconeumonía y la neumonía sobrevienen en condiciones análogas. Todas estas complicaciones son particularmente graves en los tuberculosos y pueden acarrear la muerte por asfixia; tienen, además, el inconveniente de favorecer la extensión del proceso tuberculoso o de acelerar la evolución de las lesiones. La gangrena pulmonar, localizada con preferencia en las paredes de las cavernas o en las extremidades de los bronquios, se observa principalmente en los tuberculosos caquécticos o diabéticos; se la reconoce por su expectoración fétida. En cuanto al *neumotórax*, se debe a la rotura de un alvéolo pulmonar, generalmente en la parte media del pulmón, es decir, en un sitio donde las adherencias pleurales más bien tiran del pulmón en lugar de protegerlo. Aunque puede infectarse y dar lugar a un puoneumotórax, no es una complicación fatal; incluso en ciertos casos ejerce una influencia favorable en la evolución de las lesiones, habiendo inspirado un procedimiento terapéutico, como veremos más adelante.

§ 4.° — Trastornos funcionales y accidentes diversos

Mencionaremos solamente en este lugar algunos accidentes y trastornos funcionales, que no pueden figurar en el cuadro precedente.

1.° **Hemoptisis.** — La hemoptisis es un accidente muy frecuente al principio de la enfermedad, puesto que aparece en las dos terceras



Fig. 39. — Tórax de tuberculoso

partes de los casos. Más tarde no es raro que sea sintomática de un nuevo brote tuberculoso. Al mismo tiempo la fiebre se aviva, los signos físicos se hacen manifiestos, se confirman o se agravan; es posible también que produzca la inoculación de nuevos territorios pulmonares; los bacilos, en ocasiones abundantes *(descargas bacilíferas)*, han sido demostrados en la sangre de las hemoptisis, según G. Sée.

Por último, otras veces se ven aparecer bacilos en una tuberculosis cerrada hasta aquel momento, que se hace desde entonces, a pesar de cesar la hemoptisis, una tuberculosis definitivamente abierta. La aparición de la hemoptisis no es, pues, un accidente sin importancia.

Sin embargo, algunos tuberculosos fibrosos presentan, con ocasión de un esfuerzo o de una quinta de tos, hemoptisis repetidas que no van acompañadas de elevación térmica, ni de agravación del estado

general, ni de descarga bacilar, ni de extensión de los signos pulmonares; tal vez imputables a una fluxión congestiva de origen artrítico, no entrañan ningún pronóstico desfavorable.

La hemoptisis se explica por una rotura vascular consecutiva a la ulceración de los vasos interesados por el proceso de caseificación. En las tuberculosis crónicas a veces son debidas a la rotura de los vasos noviformados que se extienden por el tejido de esclerosis en la periferia de los puntos infiltrados. La rotura se favorece por un brote conges-



Fig. 40. — Tórax de tuberculoso

tivo que puede ser de origen toxínico o consecutivo a la obliteración de cierto número de territorios vasculares.

En el período de las cavernas, la hemoptisis es mucho más rara y, casi siempre, rápidamente mortal.

2.° **Trastornos circulatorios.** — Los trastornos circulatorios son sumamente variables. Se limitan, en la mayoría de los casos de tuberculosis ulcerosa, a algunas palpitaciones.

La *taquicardia* es habitual. Se ha explicado ya por la presencia, por otra parte muy inconstante, de ganglios caseosos traqueobronquiales que comprimen el neumogástrico, ya por la acción de toxinas, ya por un acto reflejo. Excepcionalmente se han observado crisis de

taquicardía paroxísmica que duran varias horas, atribuídas a una neuritis del neumogástrico y de mal pronóstico.

El corazón de los tuberculosos es habitualmente pequeño, a no ser que una lesión renal haya determinado su hipertrofia. La tensión arterial es generalmente baja (12 centímetros de mercurio del esfigmomanómetro de POTAIN en lugar de 17 ó 18, cifra normal) y este síntoma tiene desde el comienzo valor diagnóstico, pero falta a menudo; se le encuentra con más frecuencia en uu período más avanzado

El edema maleolar es bastante frecuente en el período de caquexia. La *phlegmatia alba dolens* también puede observarse en este período: las lesiones de endoflebitis, provocadas por agentes microbianos, favorecen la coagulación de la sangre.

Cuando la tuberculosis afecta la forma fibrosa, el curso de la sangre en el pulmón se halla considerablemente dificultado, la tensión se eleva en la arteria pulmonar, y de aquí resulta un exceso de trabajo para el corazón derecho que, progresivamente, se deja dilatar. En estos casos, la tisis pulmonar tiene un curso sumamente lento; tales enfermos no son ya, digámoslo así, tísicos, sino cardíacos: sucumben después de haber presentado todos los síntomas de la asistolia.

3.° **Trastornos digestivos.** — Los trastornos digestivos son mucho más frecuentes. La ingestión de los alimentos provoca a veces violentos accesos de tos, a los pocos instantes de la comida *(tos gástrica)*, los cuales acaban por determinar vómitos. Existe también una *tos emetizante* independiente de la tos gástrica: repetidos accesos de tos, aun cuando no provocados por la ingestión de alimentos, acaban por provocar vómitos, incluso mucho tiempo después de las comidas. Si estos vómitos repiten con frecuencia, resulta de ello una rápida desnutrición, muy nociva en una enfermedad en la cual importa alimentar en el mayor grado al enfermo y sostener sus fuerzas. La anorexia, habitual en muchos tuberculosos y que reconoce con frecuencia un origen medicamentoso, no es menos desfavorable, en cuanto hace difícil una alimentación abundante. Las digestiones son lentas y molestas; el estómago está, con frecuencia, dilatado; su motilidad se halla debilitada, la secreción del jugo gástrico disminuída; la hiperclorhidria se ha observado en el período inicial de la tuberculosis, pero muy excepcionalmente. Todos estos trastornos gástricos son imputables a la intoxicación tuberculosa, más aún que a la fiebre; deben atraer la atención desde el principio. Por otra parte, BOUCHARD ha demostrado que la dilatación gástrica constituía una importante predisposición a la tisis.

Trastornos del apetito, sensaciones dolorosas durante la digestión, regurgitaciones agrias y ácidas, tos gástrica, vómitos, estreñimiento, inercia estomacal con o sin dilatación, este conjunto constituye el *síndrome gástrico inicial* de Marfan, que puede preceder mucho tiempo a la aparición de los síntomas de la tuberculosis pulmonar.

En un período avanzado de la tisis sobreviene una *gastritis terminal* caracterizada por los tres síntomas siguientes (MARFAN): lengua roja encendida, anorexia absoluta y diarrea. Esta gastritis, que adquiere gravedad especial por la coexistencia de la tuberculosis intestinal, está caracterizada anatómicamente por una infiltración intersticial de la mucosa gástrica, con degeneración consecutiva de las células glandulares.

El muguet puede observarse en el período terminal de la tuberculosis, así como en la mayor parte de las demás caquexias.

La úlcera del estómago, latente o no, se observa con bastante frecuencia en los tuberculosos (R. TRIPIER); incluso se ha emitido la hipótesis de la naturaleza tuberculosa de la *ulcus gástrica*. Por lo que respecta al tubérculo del estómago, no es más que una rareza anatómica que carece de importancia clínica, y las ulceraciones histológicamente tuberculosas del estómago sólo se observan en casos excepcionales.

La tuberculosis intestinal, complicación frecuente y temible, la hemos estudiado en el tomo I.

4.° **Trastornos nerviosos.** — Independientemente de los síntomas de meningitis o de tubérculos cerebrales (véase tomo I), los trastornos nerviosos se presentan en forma de neuralgias a veces muy tenaces al principio de la tisis, de hiperestesia del tórax, de la nuca o del esternón, y de anestesias limitadas; estos fenómenos parecen ser debidos a neuritis periféricas (PITRES y VAILLARD).

A medida que evoluciona la enfermedad, el tuberculoso pierde sus fuerzas; su adinamia es cada día más acentuada, haciéndose extremada en ocasiones y yendo acompañada de dolores lumbares y de pigmentación de la piel y de las mucosas; en este último caso puede diagnosticarse una enfermedad de Addison consecutiva a la tuberculización de las cápsulas suprarrenales y del plexo solar.

La contracción idiomuscular, que consiste en la contracción localizada del músculo en el punto en el cual se da un papirotazo, se observa en la caquexia tuberculosa, así como en otras muchas caquexias.

No es raro observar en la tuberculosis desigualdad pupilar, debida probablemente a la acción ejercida por la lesión de un vértice y del engrosamiento pleural que le acompaña, sobre el simpático cervical; al lado enfermo corresponde, ya una dilatación pupilar, ya una estrechez. En casos excepcionales la lesión del nervio se manifiesta de manera más completa por miosis, estrechez de la hendedura parpebral, retracción del globo ocular e incluso trastornos vasomotores de la cara (SOUQUES).

5.° **Sangre, orina, nutrición.** — En las formas febriles, en la caquexia tuberculosa, hay disminución del número de glóbulos rojos y principalmente de hemoglobina; el valor globular desciende a 0'70 por término medio.

La leucocitosis se observa principalmente en el período cavitario: puede ser debida unas veces a la fiebre, otras a las infecciones microbianas asociadas.

El examen de la orina demuestra algunas veces la presencia de albúmina; es frecuente en el período de estado y es debida a lesiones renales; pero antes del período de confirmación de la tuberculosis puede observarse, en individuos jóvenes predispuestos por herencia, una albuminuria intermitente, cuyo valor diagnóstico ha sido demostrado por J. TEISSIER *(albuminuria intermitente pretuberculosa)*.

La *desmineralización del organismo* se revela por un exceso de excreción de cal y fosfatos; no sólo existe en la tisis avanzada, sino que puede constituir un síntoma precoz.

§ 5.° — FORMAS CLÍNICAS

Los aspectos clínicos con los cuales se presenta la tuberculosis pulmonar son evidentemente muy variados. Sin embargo, las formas galopantes, la tisis fibrosa, la forma bronquiectásica y la forma pleurítica merecen una mención especial.

1.° **Tisis galopante.** — Con esta denominación clínica se reúnen las tuberculosis que acarrean la muerte en tres o cuatro meses, por procesos diversos.

1.° En los casos más frecuentes se trata de una *tuberculosis ulcerosa* vulgar cuyas lesiones terminan rápidamente por reblandecimiento y formación de cavernas; la auscultación permite distinguir estertores húmedos diseminados, de tamaño desigual, que indican la fusión de los tubérculos y la formación de cavérnulas; la expectoración es abundante y purulenta; la fiebre hética, los sudores profusos, la desaparición rápida del tejido adiposo y de las masas musculares conducen a una caquexia ordinariamente precoz. Esta forma está favorecida por el embarazo, la lactancia, la diabetes y la grippe. — 2.° La *forma bronconeumónica o nodular* se caracteriza por el desarrollo rápido en los pulmones de focos caseosos no reblandecidos, del tamaño de un guisante o de una avellana; solamente hay estertores de pequeñas burbujas. La fiebre es elevada e irregular. — 3.° En la *forma hemoptoica*, las hemoptisis repetidas, abundantes, van acompañadas de disnea con temperatura elevada y de una lluvia de estertores finos. Las hemoptisis repetidas son evidentemente indicio de un proceso activo; además, la sangre de las hemoptisis, que puede contener el bacilo de Koch, puede inocular por aspiración territorios todavía indemnes. En esta forma, como en la precedente, la autopsia demuestra la existencia de lesiones antiguas al lado de otras recientes. La forma hemoptoica puede curar: la disnea mejora, cesan las hemoptisis, la temperatura desciende progresivamente y la enfermedad termina en una remisión más o menos prolongada.

2.° **Tisis fibrosa.** — Es una tisis vulgar, favorecida algunas veces por el artritismo, en la cual las lesiones tienen tendencia al enquistamiento y a la esclerosis. Evoluciona lentamente, durante largos años, con poca o ninguna fiebre y estado general satisfactorio o incluso excelente.

Los síntomas funcionales son la tos y la expectoración, a veces abundante; los signos físicos son los de una bronquitis crónica con enfisema. La disnea es muy variable, nula o moderada; a veces hay accesos de asma. Se comprende los peligros a que expone a los que rodean a los enfermos esta tuberculosis que se disimula con la máscara de una bronquitis trivial, con expectoración, a veces, si no siempre, bacilífera.

A la larga aparecen, como en todos los enfisematosos y bronquíticos crónicos, los signos de dilatación del corazón derecho, que conducen a la insuficiencia de la tricúspide y a la asistolia. La caquexia es tardía y sus síntomas se confunden con los de la debilidad cardíaca en proporciones diversas.

La *forma bronquiectásica* es una forma fibrosa con dilatación de los bronquios; cada enfriamiento motiva un nuevo brote que va acompañado de expectoración purulenta abundante; estos accesos son cada vez más frecuentes y la enfermedad se caracteriza en su período de estado por una tos constante, gruesos estertores cavernulares de timbre metálico y disnea continua. También en este caso las manifestaciones de asistolia y la asfixia terminan la escena. Las hemoptisis repetidas y a veces muy abundantes son debidas a la rotura de los vasos desarrollados en el tejido fibroso o en las paredes de los bronquios dilatados.

3.° **Forma pleurítica.** — Las adherencias pleurales son de observación vulgar en la autopsia de los tuberculosos; pero en ciertos casos la enfermedad se limita durante varios años a una pleuresía seca que se manifiesta por brotes en el vértice, o éste está cubierto de una gruesa capa pleural que da submacicez y obscuridad respiratoria. En los dos casos se observa dolor de costado persistente y de vez en cuando sobrevienen brotes de pleuritis con dolores torácicos, elevación de temperatura y frotes diseminados. También son muy numerosos los casos en que la tuberculosis pulmonar comienza por una pleuresía con derrame serofibrinoso, cuya verdadera causa puede desconocerse; las lesiones pulmonares no evolucionan sino después de algunos años (véase capítulo V).

§ 6.° — Evolución y pronóstico

Nada tan variable como la evolución y el pronóstico de la tuberculosis pulmonar.

1.° **Brotes evolutivos.** — La evolución de la tuberculosis pulmonar no es regular: procede por brotes agudos separados por largos períodos de remisión. Cada uno de estos *brotes evolutivos*, que reproduce brevemente la evolución de la enfermedad, se caracteriza por un conjunto de síntomas generales y funcionales (fiebre, aceleración del pulso, anorexia, sudores, demacración, pérdida de fuerzas, aparición o aumento de la tos, seca al principio, después húmeda), acompañados de los signos físicos que consisten en la extensión de la macicez, la aparición de crujidos secos, después de crujidos húmedos y de estertores cada vez más extensos. Más tarde, a medida que mejoran los síntomas generales y que desciende la temperatura, los estertores húmedos disminuyen y luego desaparecen, las lesiones mejoran y sólo se manifiestan por macicez, soplo y demás signos de induración pulmonar, conservando un buen estado general, hasta el brote siguiente, que, por otra parte, puede tardar mucho tiempo en presentarse. El pronóstico depende en gran parte de la frecuencia y duración de los brotes, que en los casos adversos se hacen cada vez más frecuentes y duraderos.

2.° **Pronóstico según los datos clínicos.** — La tisis pulmonar es una afección muy grave, pero no fatalmente mortal: su curabilidad en muchos casos es actualmente un hecho comprobado. Tiene tantas más probabilidades de curar, cuanto más cerca se halle de su principio. En la autopsia de los sujetos muertos de una afección cualquiera, se hallan frecuentemente, en el vértice de los pulmones, tubérculos curados, transformados en masas fibrosas o cretáceas. Desde el punto de vista pronóstico, es necesario establecer una diferencia capital entre la tuberculosis abierta y la tuberculosis cerrada. Esta se caracteriza por el desarrollo, principalmente en un vértice, algunas veces en los dos, de tubérculos más o menos discretos, más o menos conglomerados, pero todavía crudos y que en muchos casos no llegarán al período de reblandecimiento. En otra categoría de casos están ya envueltos de una zona esclerosa e incluso más o menos calcificados, de tal manera que este pretendido comienzo de tuberculosis es, en realidad, una tuberculosis ya antigua, curada, a lo menos temporalmente.

En cambio, a medida que la enfermedad evoluciona hacia el reblandecimiento de los tubérculos, hacia la formación de cavernas y la consunción, las curaciones se hacen cada vez más raras; pero incluso en los períodos más avanzados pueden verse sobrevenir remisiones de

larga duración, y la auscultación, como la autopsia, demuestra a veces cavernas secas y de paredes esclerosadas.

Las formas fibrosas son las que permiten mayor supervivencia. La extensión, así como la intensidad de las lesiones, tiene gran importancia: las lesiones unilaterales son de mejor pronóstico.

De todas maneras, los síntomas generales, como la fiebre persistente o de grandes oscilaciones, la acelaración del pulso, la hipotensión arterial, la demacración y la pérdida de fuerzas, son los que imponen el pronóstico.

La hipotensión arterial es particularmente interesante desde el punto de vista pronóstico: parece existir una relación entre el estado del tono vascular y la evolución general de la tuberculosis. Como que el tono es fácil de medir con el oscilómetro de Pachon, se puede establecer un oscilopronóstico de la tuberculosis.

El enfisema, el asma y el reumatismo, parecen hacer más lento, en gran número de casos, el desarrollo de la tuberculosis pulmonar. Parece menos grave en los lúpicos y escrofulosos, pero su inmunidad no es más que relativa. En cuanto a las afecciones del corazón, ejercen una influencia análoga, que ha sido diversamente interpretada; para algunos autores (Pidoux), este antagonismo es debido a la diátesis reumática, causa habitual de las cardiopatías valvulares; para otros, las cardiopatías no obran más que determinando la estancación sanguínea en el pulmón, que permite a los tubérculos el contacto con el suero cuyas propiedades bactericidas son bien conocidas (1); otros, finalmente, atribuyen esta beneficiosa influencia a la hipertrofia del corazón. Recientemente, hase creído deber aplicar estos datos a la terapéutica, colocando a los tuberculosos, varias horas al día, en posición declive, de manera que se efectúe una estancación relativa en los vértices. Un hecho notable, es que la tuberculosis pulmonar es frecuente en la estrechez mitral, y que aquélla afecta entonces un curso particularmente tórpido. Los autores que atribuyen un origen tuberculoso a esta cardiopatía, en su forma congénita, creen que se trata de una forma de tuberculosis atenuada a causa del terreno en que se desarrolla (P. Teissier).

Las afecciones hepáticas se distinguen por la frecuencia, la gravedad y la rapidez con que evolucionan las manifestaciones tuberculosas en los individuos que las padecen, tanto si son cirróticos como ictéricos (2); por otra parte, sabida es la frecuencia de la hepatitis grasa en los tuberculosos.

Los disgustos, la miseria, las malas condiciones higiénicas (fatigas, aire confinado, alimentación insuficiente), la *diabetes*, el *alcoholismo*, precipitan también la terminación de la enfermedad. De manera pa-

(1) La estrechez de la arteria pulmonar que determina la anemia de los pulmones es, en cambio, una causa de tisis.

(2) Fiessinger y Brodin, *Anergie hépatique dans la tuberculose* (*Annales de Médecine*, 1922.)

recida actúan ciertas enfermedades infecciosas agudas, principalmente la grippe y la fiebre tifoidea; en los niños, el sarampión y la tos ferina desempeñan un papel análogo. Entre las complicaciones viscerales, las más desagradables son la tuberculosis intestinal y laríngea, la tuberculosis urinaria, la cirrosis adiposa y la degeneración amiloidea. La aparición de los síntomas de granulia generalizada o de meningitis granúlica indica la muerte en breve plazo.

La demacración extremada, la fiebre, los sudores nocturnos, la diarrea, los edemas, en una palabra, todos los signos de la hectiquez, son de pronóstico muy grave.

El *embarazo* en el curso de la tuberculosis agrava mucho su pronóstico, hasta el punto de que puede plantear la cuestión de su interrupción.

3.° **Pronóstico de laboratorio.** — Los datos clínicos expuestos anteriormente pueden completarse por el examen de la sangre, de la orina y la investigación de los bacilos.

a) *Examen de la sangre.* — Se ha dado cierto valor diagnóstico a la *figura de la sangre neutrófila* (ARNETH); sabido es que la mayor parte de los glóbulos blancos son polinucleares (o más exactamente, glóbulos de núcleo multilobulado); en la tuberculosis, sobre todo en las formas graves, aumenta el número de glóbulos de uno o dos núcleos en relación a los glóbulos de tres, cuatro o cinco núcleos.

La presencia de granulaciones *yodófilas* en los glóbulos blancos de una sangre extendida sobre un cubreobjetos y expuesta a la acción de los vapores de yodo, se ha considerado como característica de las tuberculosis abiertas con lesiones extensas o avanzadas.

El estudio del *poder aglutinante* del suero con relación a los cultivos de bacilos tuberculosos y el del *índice opsónico* no pueden exponerse en este manual; el poder aglutinante disminuye en las formas graves y parece que las variaciones extensas del índice opsónico son de mal pronóstico.

b) *Investigación de los bacilos.* — La presencia y número de los bacilos en la expectoración tiene su importancia; raros o nulos en las formas fibrosas y bronquíticas, abundan en el reblandecimiento, después de las hemoptisis y en las formas activas. Su presencia en la sangre no es de buen pronóstico; sin embargo, no implica un comienzo de generalización de la tuberculosis.

c) *Examen de la orina.* — Dos reacciones particularmente interesantes merecen señalarse:

La *diazorreacción* (véase el artículo *Fiebre tifoidea*) tiene también una mala significación; según MICHAELIS, los tuberculosos en los cuales se comprueba, sucumben, generalmente, en seis meses, aun cuando no parezcan presentar lesiones muy graves. Puede esta diazorreacción desaparecer al mismo tiempo que mejoran los síntomas, pero la recaída es fatal. Aquel autor incluso sostiene que estos enfermos deberían ser excluídos de los sanatorios, porque su cura allí es ilusoria.

La *reacción* de Moriz-Weisz se obtiene vertiendo algunas gotas de permanganato de potasa a 1 por 1000 en orina fresca y diluída; en el caso de reacción positiva se forma un anillo amarillo de oro alrededor de la gota que acaba de caer. Esta reacción se observa en la tubercu

losis cavitaria y falta en la tuberculosis incipiente, pero no es característica de la tisis, pudiéndose observar en la fiebre tifoidea, el sarampión y, según DUFOUR, en individuos sanos.

4.° **Muerte en la tuberculosis pulmonar.** — Las formas rápidas matan a los enfermos en pocos meses; las formas lentas duran largos años e incluso son compatibles con una existencia activa.

La *muerte* sobreviene por efecto de los progresos de la caquexia y de la hectiquez, favorecidas por una complicación tal como la enteritis o la tisis laríngea de forma disfágica; puede ser bruscamente precipitada por una pleuresía purulenta, neumotórax o meningitis; finalmente, la trombosis cardíaca o pulmonar, y sobre todo la hemoptisis, son causa de muerte casi súbita. Es necesario no olvidar que un tuberculoso, curado en apariencia, puede sucumbir en algunos días a los accidentes de meningitis o de granulia generalizada que estallan de repente.

§ 7.° — DIAGNÓSTICO

Estudiaremos sucesivamente el diagnóstico clínico, el diagnóstico de laboratorio, las reacciones de la tuberculina y el diagnóstico diferencial.

1.° **Diagnóstico clínico.** — Los principales elementos del diagnóstico son: el *enflaquecimiento*, la *facies*, *pérdida de fuerzas*, *fiebre*, *dolores torácicos*, *tos* y *expectoración*. Fiebre, tos y enflaquecimiento constituyen reunidos la *tríada de Morton*, de gran valor diagnóstico. Desconfíese de las *anemias* sin causa aparente y de la supresión o *irregularidad de los menstruos*.

La *hemoptisis*, principalmente en individuos jóvenes, y bien demostrado su origen pulmonar, constituye un signo de casi certeza.

Hay que prestar gran atención en la investigación de los *antecedentes hereditarios*, de los *antecedentes personales* (pleuresía, fístula anal, mal de Pott) y en la comprobación de los *estigmas de tuberculosis local* (osteítis, coxalgia, anquilosis de la rodilla).

Los *signos estetoscópicos* (macicez, crujidos, signos cavitarios) adquieren gran valor diagnóstico por su *localización en el vértice* del pulmón. La atrofia de los músculos de las regiones supraespinosas e infraclaviculares, y la percusión dolorosa a este nivel son significativos.

La *radioscopia* revela la obscuridad del vértice; esta obscuridad no se modifica ni por la inspiración forzada, ni por las sacudidas de tos. En caso de lesión unilateral hay limitación de movimientos del diafragma del lado correspondiente *(signo de Williams)*. Más tarde, la parte media del pulmón presenta el aspecto manchado debido a la alternancia de zonas obscuras con otras zonas claras que corresponden

a regiones menos afectadas. También puede descubrirse la sombra de los ganglios traqueobronquiales, aunque son más visibles en una prueba radiográfica. — La radioscopia, a pesar de ser inferior a la auscultación, tiene la ventaja sobre ella de poner en evidencia lesiones centrales, inaccesibles al oído.

2.° **Diagnóstico de laboratorio.** — La presencia del *bacilo de Koch* en los esputos es característica (véase libro VII), pero este microbio puede faltar y su comprobación es, a veces, muy difícil al principio, mientras la expectoración es nula o poco menos: hay que buscarlo en las finas estrías purulentas, diseminadas en los esputos todavía mucosos. FERRÁN (de Barcelona) pone los esputos en la estufa con suero de caballo o de carnero: si contienen bacilos, se forma espermina, que se reconoce por su olor; atribuye este fenómeno a la pululación de un bacilo saprofítico que acompaña siempre al bacilo de Koch. También puede buscarse el bacilo de Koch en la orina (en casos de tuberculosis urinaria o tuberculosis aguda), en la sangre donde su presencia es inconstante fuera de la granulia y de la tisis avanzada, en el contenido gástrico o en las deposiciones.

La *inoculación de los esputos a la cobaya* produce en algunas semanas la tuberculización de este animal. LÉVY y BRUNS los calientan a 60° antes de inyectarlos en el peritoneo a fin de evitar toda infección concomitante.

El *cultivo* del bacilo de Koch está explicado también en el libro VII.

La presencia de albúmina en los esputos *(albúminorreacción de Roger)* se observa en la tuberculosis y a veces incluso en su comienzo; aunque esta reacción puede ser positiva en las bronquitis albuminúricas, cuando falta, el diagnóstico de tuberculosis es poco probable.

He aquí la técnica de esta reacción: tritúrense con una varilla de cristal los esputos mezclados con su volumen aproximado de agua destilada; se separa el moco añadiendo algunas gotas de ácido acético; se pasa luego por un filtro de papel; se investiga en el líquido filtrado la albúmina, ya por el calor añadiendo un poco de cloruro de sodio, ya por el ferrocianuro de potasio en solución saturada, que, con una sola gota, produce un enturbiamiento muy manifiesto.

PISSAVY y MONCEAUX han propuesto el diagnóstico de la tuberculosis por la investigación de la *tirosina*, que existe de una manera constante en los esputos de los tuberculosos confirmados.

3.° **Reacción de la tuberculina.** — La reacción de la tuberculina, es decir, la elevación de la temperatura que presenta un tuberculoso, después de la inyección de 1 miligramo o de una fracción de miligramo de tuberculina, es un excelente signo; pero no ha prevalecido este medio en la práctica y es actualmente reemplazado por la *cutirreacción* y la *oftalmorreacción* de la tuberculina, que no consisten más que en fenómenos locales de reacción y a los cuales no pueden hacerse las mismas objeciones (véase su exposición y la de la *sueroaglutinación* en el artículo *Tuberculosis*, libro VII, que completa estas nociones de diagnóstico experimental).

4.° **Diagnóstico diferencial.** — La tuberculosis pulmonar, en *su principio*, puede confundirse, por sus síntomas funcionales dominantes, con la clorosis o una anemia cualquiera, una dispepsia o una bronquitis vulgar. Ciertas afecciones de las vías respiratorias superiores (senositis, desviaciones del tabique, rinitis, hipertrofia del tejido linfoide de la faringe) van acompañadas algunas veces de bronquitis con signos de condensación pulmonar unilateral, que radican con preferencia en el lado sobre el cual se acuesta el enfermo. Cuando el principio se da a conocer por una hemoptisis, es preciso también pensar en las afecciones que pueden presentar este accidente (histerismo, estrechez mitral, infarto pulmonar, bronquitis sanguinolenta con espiroquetas, etc.)

En el periodo de reblandecimiento, la confusión es posible con una bronconeumonía de resolución tórpida y lenta, con la bronquitis grippal, con todas las *bronquitis crónicas* con expectoración mucopurulenta, sean de origen cardíaco, renal, infeccioso o parasitario (aspergilosis y más excepcionalmente todavía muguet). Acúdase al termómetro y a la investigación de los bacilos.

En el periodo de las cavernas, es necesario eliminar todas las afecciones capaces de producir signos cavitarios: gangrena pulmonar, quistes hidatídicos del pulmón, pleuresía interlobular, dilatación de los bronquios, sífilis del pulmón, neumotórax. Por último, los signos *seudocavitarios* pueden hacer creer en la presencia de una caverna, sin que exista; el soplo que se oye en tal caso es debido a la condensación del tejido pulmonar: los derrames pleurales, los cánceres del hilio del pulmón pueden producir este fenómeno, que va acompañado habitualmente de macicez *absoluta*.

En la tuberculosis esclerosa unilateral extensa o en otras esclerosis pulmonares (SERGENT) puede haber desviación lateral de la tráquea y producirse signos cavitarios en la región subclavicular interna; la palpación del hueco supraesternal con la cabeza flexionada, permite reconocer el conducto desviado y evitar el error.

§ 8.° — TUBERCULOSIS INFANTIL

En la *segunda infancia*, la tuberculosis ulcerosa común puede revestir la misma forma que en el adulto; no se distingue más que por su evolución más rápida, la rareza de la hemoptisis inicial y la falta de expectoración. Las formas lentas van acompañadas con frecuencia de adenopatía traqueobronquial (libro V, artículo IX). — Sin embargo,

en esta edad la tuberculosis pulmonar afecta principalmente la *forma bronconeumónica;* principia entonces por disnea y fiebre, la auscultación de los pulmones deja oír estertores subcrepitantes y soplo en focos diseminados. Las lesiones empiezan lo mismo en la base o en la parte media de los pulmones que en su vértice. Al cabo de algunos días se comprueba que esta bronconeumonía no pasa a la resolución; el enfermito adelgaza, suda por la noche, pierde rápidamente sus fuerzas y su apetito, y la temperatura presenta grandes oscilaciones diarias, a la vez que aparecen a la auscultación signos cavitarios (soplo cavernoso, gorgoteos, etc.). La muerte sobreviene al cabo de algunas semanas. — Por último, se observan también en la segunda infancia la neumonía caseosa y la granulia en sus diversas formas, especialmente la granulia generalizada, que simula la fiebre tifoidea.

En la *primera infancia* (en niños menores de dos años) la tuberculosis puede afectar también las formas granúlica y bronconeumónica, pero se presenta principalmente en una forma característica de esta edad y que ha sido bien estudiada por LANDOUZY, QUEYRAT y AVIRAGNET. Es una *tuberculización generalizada de evolución crónica*, cuyos principales síntomas son: caquexia progresiva, hipertrofia del hígado y del bazo, aparición de numerosos y minúsculos ganglios en el cuello, ingle y axilas; se añade a todo esto, algunas veces, diarrea: la fiebre falta por completo. La meningitis o la adenopatía traqueobronquial constituyen los modos de terminación más habituales. LANDOUZY y QUEYRAT (1886) describieron igualmente una *infección bacilar sobreaguda* caracterizada por temperatura elevada, síntomas abdominales y estado general grave, que recuerda el de la dotienenteria: parece tratarse de una diseminación de los bacilos de Koch en los diferentes órganos, sin producción de granulaciones o de tubérculos.

En resumen, la tuberculosis es tanto más generalizada y tanto más rápida en su evolución cuanto más joven es el sujeto afectado.

La *tuberculosis de los ancianos*, en cambio, es notable por su torpidez y evolución lenta.

§ 9.° — ANATOMÍA PATOLÓGICA

La tuberculosis ulcerosa común comienza por un pulmón solo, pero no permanece aislada: en la autopsia, la tuberculosis pulmonar unilateral es excepcional (1'4 por 100 de los casos, según ROUBIER); clínicamente no ocurre lo mismo, y la alteración de uno de los pulmones puede ser mínima, hecho que tiene su importancia desde el punto de vista de las indicaciones del neumotórax artificial.

1.° **Autopsia.** — En la autopsia de un tuberculoso, lo primero que se nota al abrir el tórax son, de ordinario, las lesiones de la pleura. Asimismo, y con frecuencia, sus dos hojas, parietal y visceral, están

adheridas en tal grado, sobre todo en la parte superior del pulmón, que no se puede conseguir separarlas; tratando de insinuar los dedos entre ellas no se consigue más que desgarrar el pulmón subyacente, reblandecido por la fusión de los tubérculos. Es necesario despegar la *pleura parietal* de la pared torácica a la cual se aplica: éste es el único medio de extraer el pulmón, y así se le saca recubierto por las dos hojas pleurales.

Practicando en el pulmón un corte vertical, se ve que las lesiones no están uniformemente diseminadas en su parénquima, sino que presentan una intensidad creciente a medida que se acercan al vértice. Así, en un caso de tuberculosis avanzada, se hallarán en la parte media e incluso en la proximidad de la base, tubérculos diseminados, más arriba tubérculos reblandecidos y pequeñas cavérnulas, y por último, en el vértice, verdaderas cavernas. Cuando las lesiones son todavía poco pronunciadas, deben buscarse en el vértice: en él se hallan tubérculos crudos o reblandecidos, mientras que el resto del pulmón está indemne. En aquella parte es donde comienza el proceso.

Los *tubérculos* se presentan en forma de pequeñas masas amarillas y opacas, cuyo volumen varía desde un grano de mijo al de una lenteja pequeña, muy adheridos al parénquima que los rodea. Dan al tejido pulmonar una consistencia especial que se aprecia muy bien por la palpación, aun antes de incindir el pulmón. Después de haber permanecido más o menos tiempo en estado de *tubérculo crudo*, el tubérculo se reblandece y deja en su sitio un magma puriforme. Cuando este reblandecimiento se efectúa en una gran extensión del órgano, lo transforma en una especie de papilla: los bronquios mismos están llenos de pus. Por su confluencia, los tubérculos reblandecidos dan origen a pérdidas de substancia anfractuosas, o ulceraciones del pulmón, y de ahí la denominación de *tisis ulcerosa* dada a la tuberculosis pulmonar común. Tales son las *cavérnulas*: se da el nombre de cavernas a las que alcanzan mayores proporciones.

En vez de afectar en todas partes la forma de tubérculos diseminados, la tuberculosis reviste en ciertos puntos del pulmón la forma llamada *infiltrada*: se ven entonces, alternando con las lesiones precedentemente descritas, masas amarillentas, secas al corte, caseosas (*caseum*, queso). También pueden reblandecerse y dar origen a cavernas. Desde LAËNNEC, se le da a esta forma el nombre de *infiltración tuberculosa*.

Las *cavernas* presentan dimensiones muy variables, desde el volumen de una avellana hasta el del puño. Radican habitualmente a nivel del vértice del pulmón y pueden ser múltiples. A veces su extensión es tal que ocupan todo el vértice del pulmón, el cual queda reducido a una enorme cavidad, cuya pared la forman solamente las dos hojas pleurales adheridas, habiendo desaparecido en este punto todo vestigio de tejido pulmonar.

Ordinariamente la pared de las cavernas es anfractuosa, irregu-

lar, sobre todo en las que resultan de la fusión de las cavérnulas; está como embadurnada de un líquido puriforme, y se continúa insensiblemente con los tubérculos reblandecidos de que está sembrado el parénquima próximo. Las cavernas más antiguas, resultantes de una tisis de evolución más lenta, tienen, en cambio, paredes lisas, regulares, induradas y recubiertas exteriormente por un tejido escleroso. Los vasos pulmonares, más resistentes, forman aristas salientes en la pared de las cavernas, o incluso especies de trabéculas aisladas en su interior, pero su resistencia no es indefinida; puede ocurrir que cedan en un punto al proceso ulcerativo, se dejen dilatar y formen en el interior de las cavernas esas dilataciones conocidas con el nombre de *aneurismas de Rasmüssen*: su rotura produce una hemorragia fulminante.

Los *bronquios* presentan con bastante frecuencia dilataciones que pueden ser tomadas por verdaderas cavérnulas tuberculosas.

Por último, estas lesiones no terminan forzosamente en el reblandecimiento y la ulceración: pueden, en los casos menos avanzados, evolucionar hacia la curación; no se encuentran entonces en el vértice del pulmón más que cicatrices fibrosas e incluso tubérculos cretáceos *(formas fibrosas)*.

Independientemente de las lesiones de la tisis crónica, el pulmón puede presentar una erupción granúlica generalizada (véase *Granulia*).

Las lesiones pulmonares rara vez están aisladas; los ganglios traqueobronquiales son más o menos voluminosos; la rotura de un tubérculo subpleural puede ser causa de un neumotórax circunscrito o generalizado (véase capítulo V); el corazón es pequeño, si bien las formas fibrosas van acompañadas de dilatación del ventrículo derecho; el hígado es graso; los riñones presentan a veces degeneración amiloidea; no es raro que se formen ulceraciones laríngeas, y sobre todo las ulceraciones intestinales.

2.° **Histología.** — En todas estas lesiones pulmonares, la lesión fundamental y primordial es el tubérculo, cuya estructura estudiaremos más adelante: célula gigante, células epitelioides, zona embrionaria (véase libro VII). Comienza siempre en la proximidad de un bronquíolo, en el punto donde éste aboca en el infundíbulo alveolar (RINDFLEISCH), y forma a su alrededor, unas veces un manguito, otras una media luna. Los vasos que acompañan a este bronquíolo se obliteran muy pronto (H. MARTIN), y esta obliteración desempeña seguramente un papel en la caseificación y el reblandecimiento del tubérculo.

Según CHAMPEIL, en los casos de tubérculos pulmonares de evolución lenta, la granulación puede tener un esqueleto de tejido reticulado, cuyas mallas se infiltran de glóbulos blancos y que concurre así al crecimiento periférico del tubérculo. La curación del tubérculo se efectúa, en cambio, por enquistamiento y transformación fibrosa de la periferia al centro.

Los vasos son atacados de arteritis y se obliteran progresivamente. A nivel de las cavernas hemos visto que sus túnicas podían ulcerarse de fuera hacia dentro y que formaban dilataciones localizadas *(aneurismas de Rasmüssen)*. Se creía en otro tiempo que la bolsa aneurismática estaba formada por la túnica interna distendida y herniada a través de las demás túnicas ulceradas; MÉNÉTRIER ha demostrado que la túnica interna desaparecía también: la única pared del aneurisma la forma una membrana hialina constituída por capas de fibrina estratificadas y glóbulos blancos.

§ 10. — PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

El tratamiento de la tuberculosis debe ser profiláctico, higiénico y medicamentoso.

1.° **Profilaxis.** — El tratamiento profiláctico consiste en colocar en las mejores condiciones higiénicas a los sujetos hereditarios predispuestos a la tuberculosis, por ejemplo, enviándolos al campo, y en disminuir, en la medida de lo posible, las probabilidades de contagio directo. Desde este punto de vista, la vida en común de los niños con los padres tuberculosos o con una nodriza tuberculosa es muchas veces desastrosa. CALMETTE y GUÉRIN han propuesto vacunar los niños expuestos a un contagio cierto, por la inoculación, desde las primeras semanas, de cultivos vivos de bacilos muy atenuados de origen bovino.

Para prevenir la tuberculización por las vías digestivas, es preciso no hacer uso más que de leche esterilizada y rechazar la carne de animales tuberculosos: esta última medida no se ha aplicado hasta el presente en todo su rigor: las más de las veces se reduce todo a separar los órganos enfermos y la carne se entrega al consumo. Finalmente, los tísicos deben expectorar en una escupidera y no en un pañuelo o por el suelo; esta es la única precaución que puede impedir la diseminación de los bacilos. Se estudia actualmente la declaración obligatoria de la tuberculosis abierta con el fin de difundir y extender las medidas de desinfección. Para contener el desarrollo de la tuberculosis, verdadera enfermedad social, hay que confiar mucho en un mejoramiento de la higiene general: buena alimentación, trabajo en locales bien ventilados, supresión del hacinamiento en habitaciones pequeñas y sucias, reemplazadas por habitaciones ventiladas y asoleadas, y, principalmente, supresión del alcoholismo en todas sus formas.

2.° **Tratamiento higiénico.** — Una vez declarada la tisis, cuenta todavía como recurso principal el tratamiento higiénico: el reposo o un trabajo moderado, una buena alimentación e incluso la *sobrealimen-*

tación, tónicos, vinos generosos, y la permanencia al aire libre en el mediodía o en las alturas, constituyen sus más importantes elementos.

Fundándose en la desmineralización del organismo que tiene lugar en la tuberculosis, P. FERRIER ha propuesto su *recalcificación*, consistente en una alimentación rica en sales de cal y de la que están excluídos los ácidos o las substancias que pueden darles origen. Prescribe guisantes picados, zanahorias, patatas, pastas feculentas, huevos, carnes magras, pescados y frutas cocidas; prohibe los vinos y bebidas alcohólicas, grasa, manteca, vinagre, frutas crudas y ácidas; a este régimen de alimentación se añade carbonato de cal (1'50 gramos), fosfato *tribásico* de cal (60 centigramos) y magnesia calcinada (15 centigramos).

No hay que confundir con la sobrealimentación la *zomoterapia* o tratamiento por el jugo de carne cruda, recomendado por RICHET y HÉRICOURT; se administra diariamente el jugo de 300 a 500 gramos de carne cruda.

El tratamiento de la tuberculosis en el *sanatorio* consiste, además de la sobrealimentación, en el *reposo al aire libre*: los enfermos pasan la mayor parte del día tendidos en las galerías de cura y sus dormitorios están ventilados durante la noche. El reposo en cama, con las ventanas abiertas, está indicado en las formas febriles, o durante los brotes evolutivos, hasta el descenso de la temperatura; en los tuberculosos crónicos basta la silla de cura; en las formas apiréticas es recomendable un ejercicio progresivo y vigilado. La permanencia en la altura (entre 800 y 1,500 metros), recomendada a causa de su acción tónica y de ser allí el aire puro, seco y diatérmano, no siempre es fácilmente aplicable, y tiene sus contraindicaciones, tales como las hemoptisis o las complicaciones laríngeas; a ciertos reumáticos excesivamente sensibles les prueba mal el clima de altura, cuyas bruscas variaciones reproducen sus dolores, por lo que se han construído también sanatorios en la llanura, que convienen a estos casos particulares.

3.° **Tratamiento medicamentoso.** — Se ha de ser muy parco en el uso de medicamentos, a fin de no alterar las funciones digestivas. El tratamiento medicamentoso tiene por objeto, principalmente, modificar la bronquitis y el estado general; contra la bronquitis, se emplea la creosota por la boca (a la dosis media de 50 centigramos al día), en enemas, inyección hipodérmica o intratraqueal; el guayacol (50 centigramos) y la terpina. LANDERER ha encomiado las inyecciones hipodérmicas de ácido cinámico o de cinamato sódico ($^1/_2$ a 2 miligramos al día, en solución a 1 por 100). Para levantar el estado general acudiremos al bifosfato de cal, al tanino, al arseniato sódico (2 centigramos), la glicerina y la carne cruda, que no obra solamente como alimento (C. RICHET).

LIEBREICH ha preconizado el cantaridato de potasa. También se ha ensayado la inyección a los tísicos de sangre de animales refractarios a la tuberculosis, como el perro o la cabra.

Al comienzo de la tuberculosis está indicada la revulsión, practicada sobre el vértice enfermo: los vejigatorios o los botones de fuego ligeros, pero repetidos, cumplen esta indicación.

4.° **Tratamiento sintomático.** — Cada accidente reclama un tratamiento especial. La fiebre hética se combate con antipirina (1 a 3 gramos) y reposo en cama; los sudores nocturnos, con el sulfato de atropina (uno a cuatro gránulos de 0'25 miligramos), el telurato sódico (10 centigramos) y el agárico blanco; la diarrea se trata por el ácido láctico (2 a 8 gramos); los vómitos se detienen o se moderan por la atropina o la codeína; contra la tos, empléense con moderación los narcóticos (codeína, etc.).

La *hemoptisis* debe tratarse por el reposo y el silencio absolutos, por la ingestión de fragmentos de hielo, por la aplicación de ventosas sobre el tórax y por una inyección de 1 gramo de ergotina Yvon o medio miligramo de ergotinina. Un excelente medicamento contra la hemoptisis es también la *ipecacuana* a dosis nauseosa (TROUSSEAU): se administran cada media hora, hasta la cesación de la hemoptisis, 10 centigramos de ipecacuana; obra probablemente como depresor de la circulación; actualmente se emplea la emetina a la dosis media de 4 centigramos en inyección subcutánea. Se ha aconsejado también inhalar algunas gotas de nitrito de amilo.

5.° **Tratamiento bacteriológico.** — La *tuberculina* (KOCH), propuesta hace algunos años, no ha dado los resultados que se esperaban; incluso se ha demostrado que es muy peligrosa, a causa del impulso que imprime a las lesiones tuberculosas casi latentes.

Desde la primera tentativa (1891), KOCH ha ensayado otras tuberculinas, especialmente la tuberculina R (residual), obtenida tratando los cultivos del bacilo de Koch por desecaciones, trituraciones y centrifugaciones sucesivas. El mismo autor, finalmente, ha inoculado a tísicos, bacilos tuberculosos desecados y triturados, emulsionados en agua glicerinada. Estas tentativas no se han generalizado. Más recientemente (1905) BEHRING, de Marburgo, anunció que había extraído de los bacilos de la tuberculosis una substancia, la TC, y luego otra, la *tuberculasa*, y por último otra, la *tulasa*, que puede ser aplicada al hombre y conferir la inmunidad contra la tuberculosis. La bacteriolisina (MARAGLIANO) y los cuerpos inmunizantes (SPENGLER) están todavía en estudio.

El *suero antituberculoso* se obtiene inyectando a los animales, bien bacilos muertos o vivos, o bien diversas tuberculinas; el suero de estos animales tiene, *in vitro*, un poder bactericida muy variable y no ha dado *in vivo* resultados decisivos. En el hombre se puede esperar que se corrijan algunos síntomas tóxicos tales como la diarrea o los sudo-

res (F. ARLOING); pero hasta ahora sólo constituye un tratamiento auxiliar muy dudoso.

Otros sueros están todavía en estudio; no creo que estos ensayos terapéuticos deban, por lo menos actualmente, ser descritos en un manual elemental.

Debido al importante papel que se había atribuído a las infecciones secundarias en la tuberculosis pulmonar, habíanse fundado grandes esperanzas en el empleo de autovacunas apropiadas. Pero investigaciones recientes reducen la importancia de estas infecciones asociadas, salvo en los casos de asociación *monomicrobiana abundante y persistente*, principalmente por el enterococo, el estreptococo, el tetrágeno, el *micrococus catarrhalis*, el bacilo de Pfeiffer y el neumobacilo de Friedlaender.

6.° **Tratamiento quirúrgico.** — Se ha intentado muchas veces la abertura y el desagüe de las cavernas o las inyecciones antisépticas a través de la pared torácica: la multiplicidad de las lesiones dificulta, en general, la eficacia de estos medios, que están actualmente abandonados.

En cambio, algunas formas unilaterales, febriles y en evolución activa, de reblandecimiento rápido, e incluso ciertas formas cavitarias, pueden beneficiarse con la operación de Forlanini, que consiste en provocar la compresión del pulmón por inyecciones repetidas de nitrógeno en la cavidad pleural *(neumotórax artificial)*. Está igualmente indicada en las hemoptisis abundantes, repetidas y rebeldes a la terapéutica.

La punción se practica generalmente en la línea axilar, con preferencia en los espacios intercostales sexto, séptimo u octavo; es conveniente evitar que las punciones recaigan a nivel de las lesiones pulmonares y de las adherencias; por este motivo se buscarán los puntos donde los ruidos respiratorios están exagerados. La aguja se hundirá lentamente y, al llegar a la pleura parietal, se tiene la sensación de atravesar una membrana distendida; al mismo tiempo, el manómetro que está en relación con la aguja registra unas oscilaciones; se inyectan entonces *lentamente* de 200 a 400 centímetros cúbicos de nitrógeno. Cada tres días se ha de practicar una nueva inyección, a fin de completar progresivamente el neumotórax, hasta llegar a 3 ó 4 litros de nitrógeno por término medio; a partir de este momento es suficiente, para mantenerlo, una inyección mensual de 1 litro aproximadamente. Es preciso practicar al mismo tiempo una comprobación radioscópica que demuestra la retracción pulmonar hacia el hilio, las adherencias pleurales en forma de cintas, y, en cambio, si la presión es excesiva, el mediastino rechazado y el diafragma descendido. Debe mantenerse la compresión por espacio de un año cuando menos.

La operación de Forlanini expone a algunos accidentes (accidentes nerviosos reflejos, disnea debida a la compresión, etc.). Además, con frecuencia se complica con pleuresía, debida, probablemente, al desgarro de una adherencia pleural e inoculación de esta serosa; los pequeños derrames no dificultan la cura; más abundantes contribuyen a la compresión; otras veces provocan un engrosamiento pleural extenso. Más raras veces se trata de derrames seropurulentos.

Consecutivamente a las inyecciones, la expectoración, al principio aumentada, disminuye y acaba por agotarse al cabo de algunos meses, la fiebre baja y el estado general mejora. La compresión realiza, en efecto, la expresión de las partes poco resistentes, tales como los bronquios y las cavernas; produciendo el adosamiento de las paredes cavitarias, facilita su cicatrización; lo mismo ocurre en las cavérnulas. Pero esta expresión que elimina, no solamente por el árbol aéreo, sino también por el circulatorio, productos patológicos, no deja de tener inconvenientes si se lleva a cabo con demasiada rapidez. Se supone que la compresión actúa también sobre las partes sanas del parénquima, suprimiendo funcionalmente sus conexiones bronquiales y vasculares y evitando de esta manera su inoculación.

La *toracoplastia*, o resección costal parcial, intenta realizar igualmente la inmovilización de la lesión por el colapso pulmonar. Es una operación grave que puede estar indicada en las formas unilaterales, en las que las adherencias pleurales se oponen a la realización del neumotórax artificial, o también cuando éste ha provocado una pleuresía reaccional seguida de sínfisis.

En el mismo orden de ideas, las hemoptisis graves y repetidas con pleura adherente que se opone a la compresión, pueden también constituir una indicación de la toracoplastia.

ARTÍCULO XI

NEUMONÍA CASEOSA

(TUBERCULOSIS NEUMÓNICA)

En la autopsia de un tísico ocurre con bastante frecuencia que se hallan, junto a las lesiones tuberculosas vulgares, masas caseosas; pero a veces estas infiltraciones caseosas son muy extensas y existen aisladamente, constituyendo la única lesión. Merecen entonces la denominación de neumonía caseosa o tuberculosis neumónica.

1.° **Definición.** — Estas infiltraciones ocupan un lóbulo o gran parte de un lóbulo; a causa de esta disposición, REINHARDT (1850) las describió como una variedad de neumonía, y esta opinión, vulgarizada por NIEMEYER, fué adoptada por muchos autores. Actualmente sabemos, en cambio, que estas masas caseosas no son más que una variedad de tuberculosis, como lo había observado muy bien LAËNNEC, quien las designaba con el nombre de *infiltración tuberculosa*. La prueba de esta identidad de naturaleza se ha obtenido: 1.°, por las inoculaciones: VILLEMIN ha demostrado que, inoculando estas masas caseosas, se podía reproducir la tuberculosis; 2.°, por la anatomía patológica: se encuentran en dichas masas, efectivamente, las células gigantes (THAON y GRANCHER); 3.°, por la bacteriología: en ellas es fácil evidenciar el bacilo de Koch.

2.° **Anatomía patológica.** — La neumonía caseosa está ordinariamente localizada en un solo pulmón; unas veces es lobulillar, es decir,

no comprende más que algunos lobulillos; otras seudolobular, cuando los numerosos lobulillos interesados forman por su reunión una vasta masa caseosa. Según RENAUT y RIEL, la neumonía caseosa incluso puede ser lobular desde su comienzo, extendiéndose el proceso de alvéolo en alvéolo sin interesar los bronquios.

La *infiltración tuberculosa* se revela en forma de nódulos o masas caseosas (*caseum*, queso) amarillentas, cuyo color y consistencia recuerdan la almáciga de vidriero. Al corte son secas y no presentan el grano de la neumonía: los nódulos caseosos están privados de aire, y, echados en agua, descienden al fondo del vaso. El microscopio pone de manifiesto la analogía del nódulo caseoso con el nódulo tuberculoso vulgar: el centro de esta masa está completamente degenerado, caseificado, mientras que su periferia presenta una zona de células gigantes que forman corona.

En derredor del lóbulo caseoso se hallan zonas de aspecto diferente que alternan con él y constituyen el primer grado de la infiltración tuberculosa; son grises, semitransparentes, como vítreas: tal es la *infiltración gris de Laënnec*, o neumonía *coloide* caseosa de Thaon; poco a poco estas masas coloides se caseifican por islotes y toman un aspecto jaspeado. Por último, el pulmón presenta, además, congestión y enfisema.

Las opiniones están divididas respecto a la naturaleza de las alteraciones comprobadas. La naturaleza tuberculosa de las masas o nódulos caseosos no permite ciertamente la duda; pero las lesiones próximas se interpretan diversamente: para unos, no son más que lesiones triviales de reacción; para otros, son debidas a un proceso tuberculoso desde su origen. Por último, creen otros que estas lesiones no hacen más que preparar el terreno y permitir que el parénquima pulmonar sea invadido más rápidamente por la tuberculosis; al lado del bacilo de Koch se han encontrado, unas veces el estreptococo, otras el neumococo, y se tiende a atribuirles un importante papel en las lesiones catarrales.

Las masas caseosas pueden reblandecerse y conducir a la formación de cavernas.

3.° **Síntomas.** — La enfermedad puede comenzar bruscamente por un aparato sintomático que simula a veces con bastante exactitud el de la neumonía franca: el enfermo se ve presa de un escalofrío intenso; acusa un dolor de costado violento, la temperatura asciende a 40°, la tos es frecuente y brusca y la disnea es muy viva. Los esputos son mucosos y están estriados de sangre, rara vez son herrumbrosos como los de los neumónicos. La hemoptisis es un síntoma inconstante. Sin embargo, ordinariamente, la neumonía caseosa afecta aspectos y cursos menos aparatosos: su principio solamente se señala por tos y disnea, y la fiebre es menos elevada.

La percusión da un sonido macizo a nivel de la región enferma;

las vibraciones vocales, al principio exageradas, quedan pronto enteramente abolidas; a la auscultación se perciben algunos estertores subcrepitantes que prontamente son reemplazados por un silencio absoluto. Esta falta de signos estetoscópicos es completamente análoga a la neumonía maciza descrita en el artículo X; es debida a la obstrucción bronquial por las masas caseosas. La muerte puede sobrevenir en este período; en otros casos de evolución menos rápida, las masas caseosas tienen tiempo de reblandecerse y conducen a la formación de cavernas que se reconocen por los signos cavitarios: soplo, gorgoteo, etcétera. Incluso cuando faltan los signos cavitarios, se comprueba que la neumonía no se resuelve; la temperatura persiste y presenta grandes oscilaciones, y a veces el tipo inverso: el estado general es grave, con o sin delirio; aparecen diarrea y sudores nocturnos; el enfermo se debilita rápidamente y acaba por presentar todos los síntomas generales de la tisis.

La neumonía caseosa afecta con frecuencia un curso rápido y arrebata al enfermo en dos o tres semanas; pero puede también tener una duración dos o tres veces mayor.

4.° **Diagnóstico.** — Se basa en los antecedentes del enfermo, en la hemoptisis bastante frecuente, en las oscilaciones térmicas, en la rápida alteración del estado general y en la comprobación del bacilo de Koch en los esputos. Puede confundirse:

a) Con la *neumonía franca*, que se distingue habitualmente por su principio más aparatoso, sus esputos herrumbrosos, el soplo tubárico, su brusca defervescencia al cabo de seis a nueve días, la falta de demacración rápida y de diarrea. La neumonía del vértice rara vez es tuberculosa, opuestamente a lo que podría creerse *a priori* recordando la localización habitual de las demás lesiones tuberculosas;

b) Con la neumonía acompañada de bronquitis seudomembranosa *(neumonía maciza)*, que presenta la misma falta de signos estetoscópicos: su principio y su evolución facilitarán el diagnóstico;

c) Con las *bronconeumonías*. Sus signos estetoscópicos están más diseminados, y el estado general no es el de la tuberculosis.

5.° **Pronóstico.** — Siempre es fatal. El médico no debe olvidar que las formas en las cuales las lesiones son extensas, casi lobulares, matan rápidamente sin caseificarse, mientras que las hepatizaciones circunscritas, seudolobulares, determinan la formación de cavidades.

6.° **Tratamiento.** — Las indicaciones diversas están expuestas en el artículo *Tisis pulmonar*. Teóricamente, esta tuberculosis evolutiva unilateral parece necesitar que se recurra al neumotórax artificial; desgraciadamente, el bloque hepatizado, muy denso, no siempre es fácilmente compresible.

ARTÍCULO XII

GRANULIA

La granulia es la diseminación de granulaciones tuberculosas en el pulmón o en la mayor parte de los órganos. Primeramente, se describió como una afección especial; pero hay se sabe que estas granulaciones contienen células gigantes y bacilos, y que reproducen la tuberculosis por inoculación a la cobaya. Son, pues, ciertamente, lesiones tuberculosas; sólo que en vez de formar masas caseosas y ulceraciones por su reunión y reblandecimiento, no traspasan la fase de granulación gris; acarrean la muerte, sea por su confluencia y la congestión que las acompaña, sea por intoxicación aguda del organismo.

1.° **Etiología.** — La tuberculosis miliar es más frecuente en las personas jóvenes. La exposición al frío, las fatigas, la convalecencia de las enfermedades infecciosas, desempeñan a veces un papel en su aparición. Hay acuerdo casi unánime en reconocer que la granulia es casi siempre, si no siempre, secundaria, es decir, consecutiva a una tuberculosis crónica que lleva ya más o menos tiempo de duración. De ahí que venga a complicar una tisis pulmonar confirmada o latente, una tuberculosis local, ósea, articular o ganglionar: en este último caso, un traumatismo local o una intervención quirúrgica, tal como el raspado de un foco de osteítis, pueden servirle de causa ocasional. La granulia es, pues, una clase de generalización tuberculosa: desde el órgano donde estaban primitivamente acantonados, los bacilos penetran en el torrente circulatorio que los disemina hacia las meninges, el pulmón o los diferentes órganos. Es una tuberculosis propagada por la vía sanguínea, es una tuberculosis *hematógena*.

2.° **Anatomía patológica.**—Con la mayor frecuencia se encuentran las huellas de antiguas lesiones tuberculosas, sea en un hueso, sea en un ganglio, sea en el vértice del pulmón en forma de masas caseosas. Respecto a la lesión reciente, está constituída por la *granulación gris*. Estas granulaciones semitransparentes, grises o amarillentas, son muy numerosas: constituyen una especie de erupción que cubre la superficie de los diversos órganos y acribilla su parénquima. Unas veces están limitadas a los pulmones, otras generalizadas. Afectan predilección muy marcada por las serosas y determinan entonces la formación de un derrame en su interior. Las pleuras, el peritoneo, los espacios subaracnoideos, los ventrículos del cerebro, son distendidos por un líquido abundante y citrino. Las granulaciones provocan en todo su alrededor una *congestión intensa* y tumefacción ganglionar: los ganglios mesentéricos, los del mediastino o los del hilio del pulmón, están muy aumentados de volumen. En las paredes vasculares, en la pared interna de las venas pulmonares (WEIGERT) o de los vasos sanguíneos o linfáticos, se encuentran a veces un semillero de tubérculos: son las señales de la emigración y de la diseminación del bacilo por la vía sanguínea.

3.° **Síntomas.** — La granulia se manifiesta principalmente por síntomas pulmonares, pero afecta formas clínicas muy diversas, según el predominio de las granulaciones en tal o cual órgano; describiremos las principales.

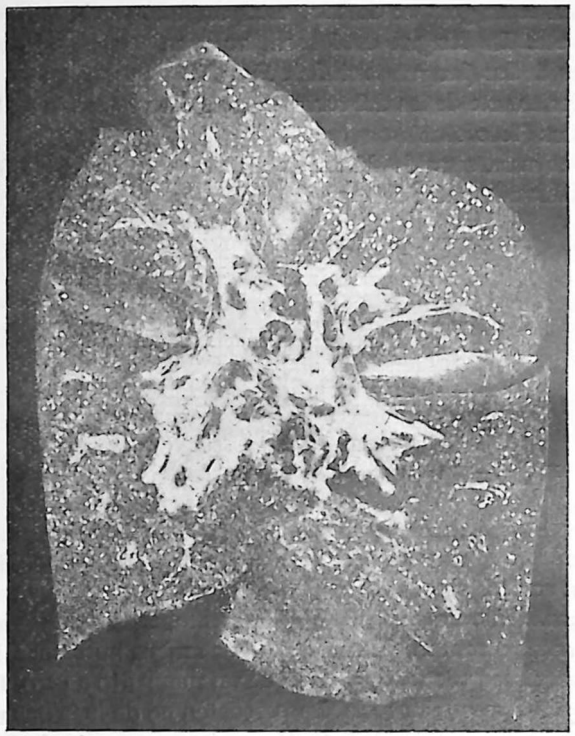


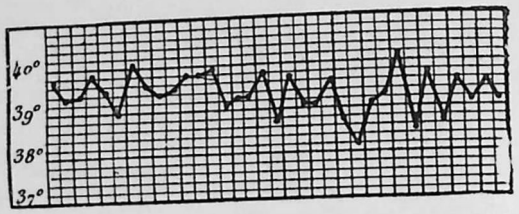
Fig. 41. — Granulia pulmonar
Se ve el pulmón acribillado de granulaciones miliares

A) GRANULIA EN FORMA DE FIEBRE TIFOIDEA. — Su principio es insidioso; después de un período premonitorio que no excede apenas de unos diez días, y que no se revela más que por malestar general, neuralgias, lasitud, pequeña tos seca, disnea paroxísmica y accesos febriles, la enfermedad entra en su período de estado, caracterizado por los síntomas siguientes:

La *fiebre* se presenta, unas veces, en forma de accesos irregulares, otras en forma de hipertermia continua sin remisión matinal bien acusada, bastante análoga, por consiguiente, a la de la dotienenteria: se distingue, sin embargo, de ésta, por la aparición frecuente del *tipo inverso*, es decir, que el máximo térmico tiene lugar por la mañana y no por la tarde, por el aumento paralelo de la cifra del pulso y por un trazado bastante menos regular que el de la fiebre tifoidea.

Los *síntomas nerviosos* ocupan aquí lugar importante, como en las dotienenterias graves: delirio, estupor, adinamia, subsalto de los tendones, etc. La lengua está seca, roja en los bordes y cubierta de fuliginosidades (lengua tostada). Hay hiperestesia en los tegumentos, principalmente de los del tórax (EMPIS); las sensaciones luminosas son molestas (fotofobia).

La *tos* es seca, seguida de escasa expectoración mucosa en la cual pueden hallarse bacilos: esta expectoración es a veces sanguinolenta.



Hombre de treinta años

Fig. 42. — Trazado térmico en el que predomina el tipo inverso

La *disnea*, que afecta con bastante frecuencia la forma de paroxismos que simulan los accesos de asma, está completamente en desproporción con los signos físicos.

La *auscultación* no permite oír, en efecto, más que algunos estertores sibilantes o roncos, diseminados por ambos pulmones, los cuales predominan en los vértices y varían de un momento a otro. La espiración es algo ruda y prolongada. La percusión no da más que una ligera submacicez. A veces hay algo de pleuresía seca en el vértice.

El *pulso* es dicroto y depresible; el ventrículo derecho está dilatado (LAVERAN); la raya llamada meningítica (véase tomo I) se obtiene fácilmente.

Los *síntomas abdominales*, meteorismo, dolor a la presión en la fosa ilíaca derecha, diarrea, algunas veces vómitos y hemorragia intestinal y tumefacción dolorosa del bazo, completan las analogías de este cuadro sintomático con el de la fiebre tifoidea.

La hematuria, la púrpura, la epistaxis y la hemoptisis revelan las alteraciones de la sangre y de los vasos. El bacilo de Koch se ha encontrado en el bazo y en la sangre de la yema del dedo. La piel está cubierta de sudamina; excepcionalmente se ha notado la presencia de manchas rosáceas.

El *estado general* es muy grave; la adinamia es extremada; se produce con frecuencia una escara sacra. La muerte sobreviene a causa de los progresos de la adinamia y de la infección, o por asfixia. Algunas veces va precedida de una o muchas remisiones pasajeras. La curación es excepcional, pero existen casos en que es indudable.

En resumen, esta forma ofrece grandes analogías con la fiebre tifoidea, a causa del predominio de la fiebre y de los síntomas nerviosos y abdominales: más adelante expondremos los elementos de este diagnóstico diferencial.

B) GRANULIA EN FORMA DE EMPACHO GÁSTRICO. — Esta forma no es más que una reducción de la precedente; evoluciona de un modo insidioso hasta el momento en que un violento acceso de disnea o una hemoptisis vienen a decidir el diagnóstico.

C) GRANULIA DE FORMA SOFOCANTE (GRAVES). — Va acompañada de fiebre elevada y disnea intensa, unas veces continua y progresiva, otras paroxísmica; la cara está cianótica, las alas de la nariz se agitan rítmicamente y la respiración es rápida y superficial. La auscultación no permite oír signos físicos en relación con esta terrible disnea: el murmullo vesicular está disminuído; no hay más que algunas sibilancias en el pecho.

D) GRANULIA EN FORMA DE BRONQUITIS CAPILAR. — Va acompañada de una disnea semejante; pero a la auscultación se perciben numerosos estertores sibilantes y roncos (*ruido de tempestad*, de RÉCAMIER) y ráfagas de estertores subcrepitantes finos. Por otra parte, el murmullo vesicular está disminuído por el enfisema concomitante o el desarrollo de granulaciones en el parénquima pulmonar. Los vértices dan submacicez a la percusión; el resto del pulmón presenta en varios sitios la sonoridad del enfisema. El pulso está acelerado. El corazón derecho está dilatado a causa de la dificultad de la circulación pulmonar; la cianosis de la piel es muy pronunciada; el cuadro clínico es, en suma, análogo al de la bronquitis capilar. La temperatura es irregular; la piel, ardiente, está cubierta de sudores. La muerte por asfixia rápida es la terminación habitual.

E) GRANULIA DE LAS SEROSAS. — La granulia tiene especial predilección por las serosas; a veces se localiza en ellas, en vez de diseminarse por la profundidad de los parénquimas.

Localizada en la *pleura*, produce un derrame de formación rápida que va acompañado de todos los signos físicos y funcionales de la pleuresía; con mucha frecuencia, la erupción granúlica pleural se propaga al *peritoneo* (granulia pleuroperitoneal). El abdomen está entonces distendido por la ascitis; el intestino y el peritoneo parietal se hallan tapizados por un semillero de granulaciones finas.

En las *meninges*, produce todos los síntomas de las meningitis: cefalea, vómitos, convulsiones, contracturas, miosis, estrabismo, coma, etcétera. La autopsia pone de manifiesto numerosas granulaciones meníngeas y aumento del líquido céfalorraquídeo con hidrocefalia ventricular.

Por último, en un caso, LAVERAN la ha visto invadir las *sinoviales articulares*.

F) GRANULIA FARINGOLARÍNGEA. — Esta localización fué descrita por ISAMBERT con el nombre de *tuberculosis miliar aguda de la garganta;* se revela por trastornos de la voz y disfagia atroz. En el primer período, el velo del paladar, sus pilares, las amígdalas, la pared posterior de la faringe y la epiglotis se cubren de granulaciones finas; éstas son más raras y en todo caso bastante más discretas en las cuerdas vocales. Más tarde se vuelven opacas, se reblandecen y dan origen por su confluencia a vastas ulceraciones superficiales. Hay comúnmente un brote granúlico pulmonar concomitante.

4.° **Evolución y pronóstico.** — La granulia es una afección casi fatalmente mortal; es excepcional que las granulaciones curen por transformación fibrosa; en la inmensa mayoría de los casos matan por su confluencia. La muerte sobreviene, unas veces *por asfixia*, otras en medio de síntomas meningíticos (convulsiones y coma) y otras en adinamia profunda. La duración total de la enfermedad no excede apenas de tres o cuatro semanas; con frecuencia es mucho más corta y arrebata al enfermo en algunos días (forma sofocante).

5.° **Diagnóstico.** — Sus principales elementos son: la comprobación de una lesión tuberculosa antigua (foco de osteítis, macicez o estertores de un vértice, etc.), la disnea, que no guarda relación con los signos físicos suministrados por la auscultación, la temperatura generalmente elevada y con tipo inverso y, por último, la presencia del bacilo de Koch en los esputos.

Puede confundirse la granulia, según sus formas clínicas:

a) Con la *fiebre tifoidea;* la granulia se distingue, sin embargo, por la frecuencia del pulso, las oscilaciones térmicas de tipo inverso, disnea, cianosis, estertores que predominan en el vértice de los pulmones, hiperestesia torácica *(signo de Empis)*, fotofobia, la importancia de los trastornos nerviosos, falta de manchas rosáceas lenticulares, ausencia de la reacción aglutinante del suero (suerodiagnóstico de WIDAL);

b) Con el *empacho gástrico febril* (curso de la temperatura, gravedad del estado general y demacración rápida en la granulia);

c) Con la *bronquitis capilar* (falta de antecedentes tuberculosos, de tumefacción del bazo y de bacilos en la expectoración);

d) Con la *carcinosis pleuroperitoneal* (enfermos de edad más avanzada y que presentan desde algún tiempo atrás los signos de un cáncer visceral);

e) Con la *uremia disneica*, que se caracteriza por el tipo mismo de la disnea (asma urémica, ritmo de Cheyne-Stokes).

6.° **Tratamiento.** — Se limita a los baños fríos y aplicaciones de guayacol sobre la piel (XX gotas). Se ha aconsejado el yoduro sódico a grandes dosis.

ARTÍCULO XIII

SÍFILIS PLEUROPULMONAR

Es una localización bastante frecuente de la sífilis hereditaria. En el adulto es mucho más rara y constituye una lesión terciaria, excepción hecha para algunas bronquitis postroseólicas, difíciles de identificar.

1.° **Anatomía patológica.** — Se ha estudiado principalmente *en el recién nacido*.

Han podido comprobarse gomas, lesiones esclerosas y, finalmente, la lesión conocida con el nombre de *neumonía blanca*. Las *lesiones esclerosas* recaen principalmente en las arterias: determinan endoperiarteritis y la formación de trabéculas fibrosas que tabican el parénquima pulmonar. Se denomina también *neumonía blanca* (VIRCHOW) una induración pulmonar que no difiere de la hepatización más que por su color blanquecino o asalmonado: es una esclerosis con isquemia y neumonía epitelial. Si se echa en agua un fragmento de parénquima pulmonar así alterado, no sobrenada. Los *gomas* están diseminados en las zonas atacadas de neumonía blanca o en el parénquima sano; tienen aproximadamente el volumen de un guisante; sufren la degeneración caseosa y forman entonces al corte muchos puntos amarillentos, de superficie seca.

En el adulto, la sífilis pulmonar se presenta en forma de gomas o lesiones esclerosas. Los *gomas* pueden abrirse en los bronquios y originar cavérnulas consecutivas a su evacuación. La *esclerosis* se presenta en forma de tabiques fibrosos que recorren la profundidad del pulmón o surcan su superficie en profundas depresiones.

Estas diversas lesiones, al revés de lo que ocurre con las de la tuberculosis, no ocupan el vértice del pulmón, sino su parte media, con preferencia *a nivel del hilio;* comienzan en la proximidad de las arterias. La pleura participa frecuentemente del proceso.

La dilatación bronquial es una complicación frecuente.

2.° **Síntomas y diagnóstico.** — La *sífilis pulmonar*, cuya evolución las más de las veces es subaguda o crónica, simula habitualmente la tuberculosis: tos, disnea, expectoración mucopurulenta, hemoptisis

y demacración son sus principales síntomas. La *disnea* es a veces muy violenta y no guarda proporción con los signos físicos, ya debido a la estrechez bronquial concomitante, ya a causa de la compresión del neumogástrico por las lesiones del hilio; por último, la aortitis sifilítica puede explicar la disnea que sobreviene en forma de accesos paroxísmicos. La *expectoración* presenta algunas veces fragmentos de parénquima pulmonar en forma de masas rojas que recuerdan el aspecto de manchones carnosos, pero más densos y más duros; se trata verosímilmente de gomas en vías de eliminación. La expectoración pútrida es debida a la dilatación bronquial o a la gangrena desarrollada en las paredes de las cavernas. La *hemoptisis* es mucho más rara que en la tuberculosis, más bien como jalea de grosella, pero a veces bastante grave para poner la vida de los enfermos en peligro, probablemente por ulceración de los vasos que recorren las paredes de un bronquio o de una cavérnula.

La sífilis pulmonar conduce a la caquexia progresiva con fiebre hética y sudores nocturnos, pero esto no ocurre sino después de largos meses, y el estado general permanece de ordinario satisfactorio a pesar de los síntomas generales muy acusados.

Los signos físicos son los de la condensación o esclerosis pulmonar; en un período más avanzado, se añaden signos cavitarios debidos unas veces a la dilatación de los bronquios, otras a verdaderas cavernas pulmonares consecutivas al reblandecimiento de los gomas.

La falta de deformaciones torácicas, los antecedentes del sujeto, la comprobación de otros accidentes terciarios (gomas, periostitis, etcétera) y singularmente de accidentes faríngeos y laríngeos, muy distintos de los de la tuberculosis (véase capítulo II), la localización habitual, aunque no constante, de las lesiones en la parte media del pulmón y no en el vértice, su frecuente unilateralidad, su limitación, la integridad del estado general al principio de la afección, las más de las veces incluso largo tiempo después, y la falta de bacilos de Koch, a pesar de los exámenes repetidos, permiten distinguir esta tisis sifilítica, aguda o crónica, de la tisis tuberculosa. Un excelente síntoma, rara vez comprobado, sería la expectoración de gomas o de fragmentos de tejido pulmonar.

La dificultad diagnóstica puede aumentarse por la coexistencia, algunas veces observada, de la tuberculosis y de la sífilis pulmonares; en ciertos casos se trata de una tuberculosis pulmonar antigua despertada por una sífilis reciente; en otros, hay realmente asociación de la sífilis y de la tuberculosis en un pulmón escleroso; la calcificación intensa del árbol bronquial, visible a la radioscopia en forma de granos negros que irradian de la región hiliar, sería, según SERGENT, un síntoma característico de esta asociación (1).

(1) SERGENT, *Etudes cliniques et radiologiques sur les maladies de l'appareil respiratoire* (París, 1922).

Así, pues, la sífilis pulmonar se manifiesta principalmente en forma fibrosa, más raras veces en forma ulcerosa, de manera que simula la tuberculosis o las bronquitis crónicas.

Otras formas clínicas son: *a*) la *esclerosis pulmonar con bronquiectasia*, en la cual los signos cavitarios dependen menos del reblandecimiento que de la presencia de dilataciones bronquiales; se caracteriza por los signos propios de la condensación pulmonar (submacicez, exageración de las vibraciones vocales, respiración soplada), por un soplo cavernoso y gorgoteos de timbre metálico y por abundante expectoración espumosa y fétida; *b*) la forma *broncopulmonar estenosante*: el cuadro es el de un tumor mediastínico con disnea intensa, tos coqueluchoidea y cornaje; la tos se explica por el predominio de las lesiones en la región del hilio, como lo demuestra la radioscopia; *c*) la *forma neoplásica*, que simula por su macicez masiva, sus deformaciones y la ausencia del murmullo vesicular, un tumor del pulmón; *d*) la *forma gangrenosa*, debida a una infección gangrenosa injertada en las lesiones específicas, sobre todo cavitarias; *e*) la *forma aguda bronconeumónica*, que simula una tuberculosis de marcha rápida, que tal vez no es sino una bronconeumonía vulgar en un sifilítico.

La *sífilis de la pleura* es también una lesión habitualmente terciaria; no obstante, CHANTEMESSE y WIDAL la han observado en el estadio roseólico. En la inmensa mayoría de los casos, si no siempre, no es más que secundaria a la sífilis pulmonar gomosa; es una pleuresía con derrame sanguinolento, caracterizada por una disnea intensa que se alivia poco por la punción (DIEULAFOY). Sólo la noción de los antecedentes o la comprobación de otras lesiones sifilíticas puede permitir el diagnóstico.

3.° **Tratamiento.** — Consiste en la administración del yoduro potásico (de 4 a 6 gramos) y la medicación mercurial. Por lo común es por la influencia favorable de un tratamiento de prueba cómo se hace el diagnóstico.

ARTÍCULO XIV

QUISTES HIDATÍDICOS DEL PULMÓN

Se les designa, además, con el nombre de *acefalocistos* o *quistes de equinococos*.

1.° **Etiología y patogenia.** — La etiología de los equinococos del pulmón (1) es bastante análoga a la de los quistes hidatídicos del hígado (véase tomo I). Añadiremos solamente que esta afección, excepcional en Francia, salvo en Normandía y en las Landas, es bastante

(1) Consúltese MIRALLIÉ, *Gazette des Hôpitaux* (1893); LETULLE, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques;* BEHR, Tesis de París (1895); GIMBELLOT, Tesis de París (1910).

frecuente en los países de alturas (República Argentina, Australia) y sobre todo en Islandia a causa de la vida en común que hacen hombres y perros en este país. La afección es con frecuencia secundaria a un quiste hidatídico del hígado.

En algunos casos, el quiste hidatídico del pulmón no es sino una complicación de un quiste hidatídico del hígado ya existente; en este artículo sólo nos ocuparemos casi exclusivamente de los quistes hidatídicos de localización primitiva en el pulmón.

a) Se admite generalmente que el equinococo entra en el organismo por el tubo digestivo, que la vena porta lo absorbe, atraviesa el hígado y las venas suprahepáticas para llegar, finalmente, por la vena cava al corazón derecho, que lo lanza en la circulación pulmonar. Efectivamente, se han visto muchas veces equinococos del corazón que habían producido por su rotura embolias en las ramas de la arteria pulmonar. El parásito atravesaría, pues, el hígado sin detenerse. Otros autores piensan que no tiene ninguna relación con el hígado, sino que pasa directamente desde el recto al sistema de la vena cava inferior o que toma la vía de las anastomosis portocavas. Sea lo que fuere de esta segunda teoría, la hipótesis del transporte del equinococo por la *vía venosa* es la más probable. Ha sido comprobada experimentalmente por DÉVÉ, quien, inyectando escólices en la vena de la oreja de un conejo, ha determinado la producción de quistes hidatídicos pulmonares.

b) También se ha sostenido que el equinococo pasa del intestino a la pleura y de ésta al pulmón por *vía linfática*, atravesando las hendeduras linfáticas del diafragma.

c) Es difícilmente admisible que el equinococo llegue directamente al pulmón por las *vías aéreas* con el polvo inspirado (BIRD).

Para el desarrollo del equinococo en general, remitimos el lector al artículo *Quistes hidatídicos del hígado*.

2.° **Anatomía patológica.** — Los equinococos del pulmón (los más frecuentes después de los del hígado) ocupan con preferencia el lóbulo inferior del pulmón derecho, probablemente a causa de la proximidad del hígado; pero pueden también radicar en el vértice, ser múltiples e incluso bilaterales (FRAENTZEL). Su grosor, muy variable, puede llegar al de una cabeza de adulto, rechazando entonces el pulmón y los órganos contenidos en el mediastino.

La pared de los quistes es lisa; su contenido, incoloro y transparente como el agua de roca, puede convertirse en purulento, vaciarse en los bronquios o en un órgano próximo, caseificarse, etc. (Complétense estas nociones con el estudio de los quistes hidatídicos en general, tomo I.)

3.° **Sintomatología.** — La evolución del quiste comprende dos períodos: uno, más o menos latente, que corresponde a su crecimiento progresivo en el seno del parénquima pulmonar; otro, a su abertura, que se efectúa casi siempre en los bronquios. Vamos a ocuparnos en primer lugar del período de crecimiento del quiste, que se revela por síntomas funcionales y físicos.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Aparte de la tos, son síntomas de compresión el dolor y la hemoptisis.

La *tos*, al principio seca y quintosa, va acompañada más tarde de expectoración mucosa o mucopurulenta cuando el quiste, en su desarrollo progresivo, irrita el parénquima pulmonar y los bronquios.

La *hemoptisis*, persistente y repetida, es un excelente signo de quiste hidatídico; unas veces se trata de expectoración sanguinolenta, como jalea de grosella, otras de esputos herrumbrosos; es un síntoma frecuentemente precoz y casi siempre constante.

El *dolor*, muy variable en su intensidad, reducido a veces a una simple sensación de peso, puede indicar aproximadamente, por su localización, el sitio del quiste; los quistes muy próximos a la pleura van acompañados de vivos dolores intercostales.

La *disnea* es continua o sobreviene por accesos; se explica por el volumen del quiste o por el desplazamiento del corazón o de los grandes vasos del mediastino.

La *urticaria* puede aparecer en este período, pero comúnmente sucede a la punción del quiste o a su evacuación.

El estado general se conserva excelente; sin embargo, algunos enfermos se quejan de somnolencia o de sensación indefinible de aniquilamiento.

Al lado de estos síntomas generales o funcionales se observan los *síntomas de compresión* de los diversos órganos contenidos en el mediastino: la *dislocación progresiva del corazón*, con palpitaciones y accidentes sincopales; la *compresión de la vena cava superior*, que se revela por el edema de los brazos, cara y cuello; la *compresión del tronco venoso* braquiocefálico derecho, que se manifiesta por edema unilateral del tronco, cara y cuello, con dilatación venosa; la *compresión de un recurrente* con afonía, etc.

Todos estos signos indican solamente la presencia de un tumor intratorácico.

B) SIGNOS FÍSICOS. — La *inspección* revela algunas veces una disminución en la amplitud de los movimientos respiratorios (LETULLE) y dilatación del tórax: los espacios intercostales están ensanchados y las costillas elevadas; hay abombamiento general de una mitad del tórax como en los grandes derrames pleuríticos. Un abombamiento *circunscrito* tiene una significación diagnóstica mucho más importante.

La *percusión* da un sonido macizo sobre una superficie limitada, cuando el quiste es superficial; da una sonoridad normal o una submacicez perceptible solamente a la percusión profunda cuando el quiste se halla separado del tórax por una capa más o menos gruesa de parénquima pulmonar intacto. Esta macicez es notable por su *contorno redondeado* y su límite preciso. A la *palpación*, las vibraciones torácicas están disminuídas o abolidas en la proximidad del quiste.

La *auscultación* revela la disminución o desaparición del murmullo vesicular en un punto circunscrito, que corresponde al quiste subyacente; si el quiste es central, el murmullo vesicular permanece normal, a menos que comprima un bronquio y determine así la producción de un soplo tubárico. La irritación del parénquima pulmonar comprimido se manifiesta por estertores subcrepitantes finos; la de la pleura, por frotes o un derrame pleurítico.

La *radioscopia* demuestra, incluso cuando el quiste escapa a la investigación clínica, una sombra redondeada y de contorno muy preciso, como *trazado a compás* y separada perfectamente de la sombra del diafragma (BÉCLÈRE).

Este período de crecimiento del quiste se prolonga durante meses o años hasta que, por último, el equinococo se pone en comunicación con los bronquios; este es el caso más frecuente para los quistes que ocupan el centro del pulmón.

4.° **Evolución, abertura del quiste.** — Casi siempre esta abertura se efectúa con gran aparato: el enfermo siente en el pecho un dolor urente, una especie de desgarro, y arroja a borbotones, en medio de violentos accesos de tos y de una disnea angustiosa, un líquido como *agua de roca*, de sabor salado, y grandes fragmentos de membrana hidatídica; después sobreviene, por lo general, una hemoptisis abundante con disnea intensa y fenómenos asfícticos, que conducen algunas veces al síncope o a la muerte. Según BARD y CHAVANNES, esta evacuación va acompañada de elevación de temperatura. Puede también ir acompañada de urticaria, edema de la cara, estado sincopal, colapso y vómitos; todos estos fenómenos pueden ser atribuídos a la intoxicación hidatídica.

La vómica puede ser única, o repetir varias veces con menos abundancia.

En otros casos, la comunicación con los bronquios se efectúa insidiosamente por un pequeño trayecto o conductillo, y la evacuación no se manifiesta más que por hemoptisis poco abundantes y repetidas, o por una expectoración como jalea de grosella.

En los líquidos arrojados por la expectoración se encuentran *trozos de membranas hidatídicas blanquecinas y anacaradas, arrolladas* sobre sí mismas, parecidas a la clara de huevo cocida, y que se reconocen por su estructura foliácea, laminar, o incluso hidátides enteras, y el microscopio revela en ellas *ganchos de equinococos*.

Consecutivamente a su abertura en los bronquios, el quiste hidatídico puede infectarse y supurar; revelan esta complicación grandes oscilaciones de la temperatura, sudores nocturnos, anorexia, pérdida de fuerzas y una expectoración purulenta y fétida.

En los casos que deben terminar por la curación, las hemoptisis cesan poco a poco y las paredes de la cavidad quística acaban por

ponerse en contacto. Esta eventualidad es mucho más frecuente de lo que generalmente se cree, ya que 80 por 100 de los casos de vómica hidatídica no supurada terminan espontáneamente por la curación (DÉVÉ); esta noción permite algunas deducciones terapéuticas.

A veces, la supuración se produce antes de la abertura del quiste en los bronquios; en este caso, la vómica es purulenta en lugar de ser transparente como el agua de roca.

Los *signos físicos* del quiste hidatídico después de la evacuación son casi los de una caverna pulmonar: soplo cavernoso o anfórico, gorgoteos de timbre metálico y a veces ruido de válvula al final de la inspiración. El examen radioscópico demuestra entonces una zona clara, que corresponde a la cavidad quística llena de aire, limitada por un anillo obscuro que corresponde a la pared quística y al parénquima pulmonar inmediato, engrosado por un proceso de reacción inflamatoria.



Fig. 43. — Ganchos de quistes hidatídicos.

En este período, la enfermedad puede curar espontáneamente en la mayoría de los casos. Otras veces las vómicas purulentas se suceden separadas por períodos de retención; el estado general se resiente y hace progresos una caquexia caracterizada por enflaquecimiento, temperatura de grandes oscilaciones, diarrea, expectoración purulenta, sudores profusos, a la que DIEULAFOY daba el nombre de *tisis hidatídica;* raras veces la tuberculosis pulmonar viene a complicar un pulmón afecto de quiste hidatídico abierto.

El quiste del pulmón no se abre siempre en los bronquios; esta abertura es patrimonio de los quistes centrales; los quistes periféricos pueden abrirse en la pleura, aunque en verdad muy rara vez (18 observaciones conocidas), lo cual se manifiesta por dolor vivo y súbito con disnea intensa; pueden abrirse en el estómago, en el intestino (LAËNNEC), en el ombligo, a través de la pared torácica, en la arteria pulmonar, etc.; estos últimos casos son absolutamente excepcionales.

La neumonía periquística, la pleuresía seca, la pleuresía purulenta y la gangrena pulmonar son complicaciones de las hidátides del pulmón.

La muerte sobreviene en más de la mitad de los casos; puede originarse a la larga por supuración, otras veces resulta de la asfixia mecánica por una hidátide o un fragmento voluminoso, o de una abundante hemoptisis.

5.° **Diagnóstico.** — Los síntomas más importantes son: las *hemoptisis*, la *urticaria*, el *abombamiento circunscrito* y la presencia de *trozos de membrana hidatídica* o de *ganchos en la expectoración*.

La *radioscopia* nos proporciona una imagen completamente carac-

terística, pero su forma redondeada puede, aunque excepcionalmente, ser simulada por un tumor sólido del pulmón (fibroma o sarcoma), por una pleuresía interlobular, por un absceso frío de la pared torácica o también por un aneurisma aórtico sacciforme con latidos sofocados por la mediastinitis.

La *punción exploradora*, cuando da salida a un líquido como agua de roca, sin albúmina, o que contiene ganchos, disipa todas las dudas; hay que recordar, no obstante, que la punción es peligrosa, porque puede provocar una hemorragia abundante en el interior del quiste o accidentes de intoxicación hidatídica.

Estos caracteres evitarán que se confunda el equinococo pulmonar:

a) Con la *pleuresía*, que, por otra parte, puede coexistir.

b) Con la *pleuresía interlobular*, que se reconoce por su faja de macicez oblicua, como suspendida en medio de la sonoridad del parénquima pulmonar normal por encima y por debajo de ella; la radiografía proporciona, a simple vista, los mismos datos.

c) Con la *tuberculosis pulmonar*, cuyos síntomas funcionales pueden ser los mismos (tos, hemoptisis), pero cuyos signos físicos son bilaterales y más difusos.

d) Con una *caverna pulmonar tuberculosa* (localización en un vértice, lesiones apreciables en el vértice opuesto).

En caso de duda, no debe dejarse de recurrir a las reacciones humorales cuya comprobación puede resolver las dificultades: reacción de Weinberg; en la sangre aparecen leucocitos con granulaciones eosinófilas en la proporción de 10 a 30 por 100, etc. Esta eosinofilia desaparece rápidamente después de la abertura del quiste; en caso de supuración, es reemplazada por una polinucleosis abundante. Sin embargo, estas reacciones humorales pueden excepcionalmente faltar en los casos en que las comunicaciones entre el contenido del quiste y el medio sanguíneo están completamente cerradas y no aparecen sino después de la abertura del quiste. Todos estos procedimientos biológicos están expuestos minuciosamente a propósito del quiste hidatídico del hígado (tomo I).

6.° **Tratamiento.** — Con la punción aspiradora, cuyo peligro acabamos de indicar, rara vez se consigue un éxito duradero; es necesario hacerla seguir de una inyección antiséptica. La incisión de la bolsa quística (neumotomía después de resección costal temporal) da los mejores resultados. Sin embargo, no es preciso que se apresure la intervención (1). Deberemos recordar que un quiste hidatídico central tiene tendencia espontánea a aproximarse a los bronquios, y que la vómica clara y estéril que de ello resulta conduce a la curación en 80 por 100 de los casos; en presencia de un quiste central y bien tolerado, se impone, pues, la abstención; e igualmente se impone, por la misma razón, después de la abertura. La intervención puede, no obstante, admitirse en caso de quiste periférico, ya que la neumotomía es menos peligrosa y hay más probabilidades de abrir el quiste.

(1) Consúltese la tesis de BOURRAT, discípulo de DÉVÉ, titulada *Kystes hydatiques du poumon. Leurs modes d'infection et de suppuration.* (Lyón, 1919.)

En caso de supuración (antes o después de la abertura), lo cual se reconoce por la temperatura, los escalofríos, los sudores y la expectoración purulenta, está indicada la neumotomía, siempre bastante más grave en los quistes de situación central.

ARTÍCULO XV

CÁNCER DEL PULMÓN

BAYLE, en 1810, distinguió la tisis cancerosa de la tisis tuberculosa; LAËNNEC y STOKES dieron de aquélla hermosas descripciones macroscópicas y clínicas; MALASSEZ estudió la histogénesis de estos neoplasmas.

1.° **Etiología.** — El *cáncer primitivo* ataca con preferencia al hombre que ha traspasado la edad media de la vida (cuarenta a cincuenta años). Se ha señalado la influencia de la herencia. Algunas veces se ha comprobado la influencia de un traumatismo torácico; también se ha sostenido que el cáncer podía desarrollarse sobre las cicatrices bronquiales producidas por afecciones anteriores (sífilis, tuberculosis), lo cual parece explicar la frecuencia relativa en la región del hilio. Su coexistencia con la tuberculosis es excepcional.

Los *cánceres secundarios* se desarrollan, ya por propagación directa o por vía linfática (cáncer de la mama, esófago, estómago, hígado), ya por generalización, es decir, por vía venosa, y luego por el mecanismo de la embolia pulmonar (cánceres cutáneos, sarcomas de los miembros, neoplasmas génitourinarias).

2.° **Anatomía patológica.** — El cáncer primitivo es raro; sin embargo, su existencia está actualmente demostrada: se trata de un epitelioma. Los tumores secundarios son, en el pulmón, mucho más frecuentes. Vamos a estudiar separadamente unos y otros.

A) AUTOPSIA. — En la autopsia de un sujeto atacado de *cáncer primitivo* del pulmón se encuentra un tumor voluminoso de aspecto encefaloideo que ocupa a veces un lóbulo, otras la proximidad del hilio, y presenta puntos ulcerados reblandecidos y focos hemorrágicos; al seccionarlo deja fluir un líquido lechoso (jugo canceroso). Su tendencia a la invasión se manifiesta por rastros de linfangitis intrapulmonares y subpleurales; los ganglios del hilio y del mediastino están fuertemente *infiltrados*, y el conjunto formado por la fusión de estos ganglios y de un cáncer limitado en esta región, que forma masas lobu-

ladas gruesas, es lo que se llama *cáncer del hilio*. Otras veces un cáncer central permanece aislado por una zona de parénquima pulmonar sano *(cáncer en forma de almendra)*. Progresivamente el cáncer puede invadir los órganos próximos (pericardio, tráquea, esófago); se le ha visto, después de haber comprimido y trombosado la vena cava, perforar su pared y penetrar en la aurícula derecha. La masa neoplásica puede sufrir alteraciones inflamatorias gangrenosas y ser el origen de verdaderas cavernas. Los órganos extratorácicos son a veces asiento de núcleos secundarios. La atelectasia por congestión bronquial, la pleuresía, la bronconeumonía supurada y la gangrena, pueden complicar el cáncer del pulmón.

El *cáncer secundario* se presenta en forma de masas diseminadas en los dos pulmones; los núcleos pueden ofrecer un aspecto macroscópico variable según el tumor original, desde los focos epiteliales blandos, mal limitados, hasta los sarcomas de punto de partida óseo, que constituyen a veces verdaderos bloques calcáreos en el pulmón. Los núcleos superficiales o subpleurales se presentan en forma de manchas céreas *(manchas céreas de Cruveilhier)*. La carcinosis miliar, que acribilla el órgano de manchas blanquecinas, es con frecuencia difícil de distinguir de la granulia de naturaleza tuberculosa.

B) CARACTERES HISTOLÓGICOS. — Los caracteres histológicos varían, según que se trate de cáncer primitivo o de cáncer secundario.

a) *Cáncer primitivo.* — Si el examen minucioso de todos los órganos ha demostrado que el tumor no es secundario; si, al microscopio, se hallan los caracteres de un epitelioma, hay derecho a deducir que se trata de una neoplasia primitiva. Con un débil aumento se ven en un estroma formado por el alvéolo más o menos alterado y más o menos infiltrado de células redondas, células epiteliales proliferadas, polimorfas, con núcleos voluminosos. Se trata de un epitelioma alveolar, en el cual las células forman mamelones en la cavidad alveolar (forma poliposa) o bien infiltraciones en las paredes del alvéolo (forma infiltrada, difusa).

¿De dónde proviene esta célula epitelial neoplásica? MALASSEZ ha comprobado en preparaciones por series, en primer lugar, la producción de mamelones en las células del alvéolo, y después su invaginación en las paredes alveolares. AUGIER y LEPLAT han puesto en evidencia un ejemplo típico de epitelioma de origen bronquial; CHIARI cree que el mal parte de las glándulas de los bronquios; por último, MÉNÉTRIER admite que la célula alveolar es el origen de este cáncer.

b) *Cánceres secundarios.* — Los cánceres secundarios, sarcomas, carcinomas, epiteliomas, etc., recuerdan en todos puntos, por su estructura, el tumor original.

3.° **Sintomatología.** — Muchos cánceres secundarios son hallazgos de autopsia, por no haber presentado los enfermos más que disnea, imputable, unas veces al estado general, otras a una pleuresía terminal cuya especificidad no era sospechada. Los cánceres primitivos pueden también revelarse por lesiones pleurales y arrebatar al enfermo por una trombosis seguida de embolia sin que haya sido diagnosticado el neoplasma.

Al principio, el enfermo presenta una tos seca, persistente, a veces quintosa, acompañada de dolor de costado de localización que varía

con el sitio del tumor, y de disnea muy moderada. Puede haber debilidad general y enflaquecimiento, pero la caquexia es siempre tardía.

A) SIGNOS FUNCIONALES. — El principal es la *expectoración*. Vulgar al principio y consistente en esputos mucopurulentos, toma después color de *jalea de grosella*, debido a las transformaciones de la hemoglobina. Los esputos forman entonces una masa blanda, gelatinosa, temblorosa, no adherente al vaso.

La *hemoptisis* propiamente dicha es bastante frecuente. El enfermo expulsa, unas veces sangre pura, otras coagulada, por haber permanecido en los bronquios o en una cavidad del neoplasma ulcerado. El microscopio revela, las más de las veces, en los esputos, células ya únicas, ya agrupadas, algunas veces reunidas en un estroma análogo al de los alvéolos cancerosos; mucho más rara vez se pueden descubrir a simple vista parcelas de tejido neoplásico formadas de células con núcleo único o con núcleos múltiples.

La *disnea* es un síntoma muy variable: nula o tardía en el cáncer lobular, a no ser que se complique con pleuresía, es muy intensa en el cáncer del hilio, debida a la compresión del neumogástrico y del árbol traqueobronquial.

Además de estos signos funcionales, la *compresión de los órganos del mediastino*, venas cavas, arterias, corazón, esófago, nervios recurrentes, da lugar a una serie de síntomas o de accidentes: señalemos especialmente la dilatación de las venas subcutáneas del cuello y del tórax, reveladora del aplastamiento y trombosis de la vena cava superior, la desigualdad del pulso en las radiales, el signo de Oliver debido a la presencia de ganglios cancerosos que adhieren la tráquea a la aorta, los trastornos de la fonación o de la respiración por parálisis de uno o de los dos recurrentes, la disfagia por compresión del esófago. La *pleuresía*, específica o no, suele ser serofibrinosa, pero con frecuencia es hemorrágica, y en este último caso el líquido es tan intensamente teñido que más bien parece un hemotórax. Un carácter interesante de estos derrames es la intensidad de la disnea, a menudo poco aliviada por la punción, lo cual se explica por la gruesa infiltración cancerosa de las paredes. La misma consideración explica por qué el corazón está poco dislocado.

B) SIGNOS FÍSICOS. — A la *inspección*, un enorme cáncer macizo puede producir el *abombamiento torácico*, con o sin edema de la pared, cuya superficie puede estar recubierta de una red venosa, anormalmente desarrollada. Algunas veces se observan pulsaciones sistólicas en una mitad del tórax.

A la *percusión*, el cáncer macizo, incluso a falta de todo derrame, da una zona de macicez o de submacicez con resistencia al dedo. Los ganglios del mediastino determinan a veces una macicez retroesternal

bastante característica. Los cánceres de núcleos diseminados no dan apenas signos a la percusión.

A la *palpación*, las vibraciones vocales están disminuídas o abolidas.

La *auscultación* permite comprobar, en el cáncer macizo, la disminución del murmullo vesicular, en lugar de un soplo, como en las esclerosis o hepatizaciones.

El reblandecimiento y las cavernas originan síntomas especiales; las compresiones bronquiales dan lugar a soplos. Las formas nodulares no dan más síntomas que los estertores de congestión que rodean a los focos.

La *radioscopia* proporciona resultados diferentes en el *tipo lobular*, que se caracteriza por una sombra densa, que ocupa la parte media de un lóbulo, que no se modifica por la tos, ni por las inspiraciones profundas, y en el *tipo hiliar* en el cual la sombra del hilio aparece convexa y multilobulada. Los *ganglios supraclaviculares* o axilares pueden facilitar al diagnóstico.

Los síntomas generales propios del cáncer son los de la caquexia progresiva de los neoplasmas, pero esta caquexia es tardía. Las infecciones secundarias provocan fiebre, que existe aproximadamente en la mitad de los casos.

La *muerte* sobreviene rápidamente en las formas correspondientes a la carcinosis aguda. En los tipos crónicos es debida, unas veces a la pleuresía coexistente, otras a los accidentes de generalización, y otras a las complicaciones sépticas: gangrena, neumonía y bronconeumonía principalmente. Puede sobrevenir también por disnea progresiva o por síncope.

4.° **Diagnóstico.** — Es muy difícil de establecer antes de la existencia de los signos físicos importantes, sobre todo en el cáncer primitivo.

Al principio, la demacración, la tos, la pleuresía, hemorrágica o no, pueden hacer pensar en la *tuberculosis;* sin embargo, la falta de bacilos de Koch en los esputos a pesar de los exámenes repetidos es significativa; el estudio de la expectoración, la investigación de los bacilos, la falta de fiebre y de sudores nocturnos, etc., son elementos de diagnóstico.

Puede ser difícil, clínicamente, diferenciar la carcinosis aguda de la granulia, a menos que se conozca la existencia de su foco primitivo.

Cuando existe la expectoración característica puede pensarse en una hemoptisis tuberculosa, en un infarto pulmonar, en una neumonía crónica, en la bronquitis hemorrágica debida a espiroquetas. Serán los mejores guías los antecedentes del enfermo, la existencia o falta de temperatura anormal y el examen microscópico de los esputos. Excepcionalmente las cavidades que se forman por fusión del tumor, e infectadas secundariamente, pueden simular un absceso.

La *forma lobular* puede confundirse con un quiste hidatídico; la *forma hiliar*, con la mayor parte de tumores del mediastino y con el aneurisma de la aorta; en este último caso hay que acudir a los síntomas de auscultación y a la radioscopia.

La *forma pleural* es fácil de confundir con los diversos derrames pleuríticos, especialmente hemorrágicos; es conveniente no olvidar que éstos también pueden observarse en la tuberculosis. El examen microscópico del líquido puede revelar fragmentos de tumor. La existencia de dolores vivos e irradiados, la induración de la pleura parietal comprobada por la punción, la intensidad de la disnea y su escaso alivio por la punción, la persistencia de la macicez en la parte superior del tórax a pesar de la evacuación del líquido, constituyen serias presunciones.

Es muy difícil distinguir el cáncer pulmonar del sarcoma del mismo órgano, ya que la sintomatología de las dos afecciones es muy parecida, a no ser que la noción de un osteosarcoma o de un tumor primitivo de la parótida, del testículo o del ovario aclare el diagnóstico. Sin embargo, la hemoptisis es rara y en el sarcoma se ha podido ver expectorar partículas de tejido neoplásico de un volumen que jamás se encuentra en el cáncer. — En el derrame pleural se pueden hallar grandes células con vacuolas gigantes.

5.° **Tratamiento.** — Es puramente sintomático. Con los opiáceos y los revulsivos se podrán calmar la tos, el dolor y la disnea. Se evacuará el líquido pleurítico por medio de punciones repetidas. Las inhalaciones antisépticas prevendrán a veces las infecciones secundarias.

CAPÍTULO V

ENFERMEDADES DE LA PLEURA

Vamos a estudiar las enfermedades de la pleura en el orden siguiente:

1.° Las pleuresías según sus síntomas y lesiones: pleuresías serofibrinosas, pleuresías secas, purulentas, hemorrágicas, pulsátiles y enquistadas;

2.° Las pleuresías según sus principales causas: pleuresía tuberculosa, metaneumónica y cancerosa;

3.° Finalmente, terminaremos por el estudio de los derrames quiliformes, del hidrotórax y del neumotórax.

Las vómicas serán estudiadas inmediatamente después de las pleuresías purulentas, de las cuales constituyen una complicación frecuente.

El estudio minucioso de los signos físicos de los derrames de la pleura, que se hace algunas páginas más adelante, nos exime de dedicar un artículo preliminar a la exploración de la pleura.

ARTÍCULO PRIMERO

PLEURESÍAS SEROFIBRINOSAS

Están caracterizadas por el derrame, en la cavidad pleural, de un líquido citrino, seroso, con falsas membranas fibrinosas.

§ 1.° — ETIOLOGÍA

El frío era considerado antiguamente como la principal causa de las pleuresías serofibrinosas: son numerosísimos los casos en los cuales se encuentra la acción de este factor etiológico; pero es muy probable que en la mayoría de ellos obre solamente como causa ocasional, favoreciendo la infección; la pleuresía *a frigore* es, pues, principalmente, una pleuresía infecciosa. La más frecuente de estas infecciones es la tuberculosis, interpretación que se apoya principalmente en los antecedentes de los pleuríticos, en su curso ulterior, en la inoculación a la cobaya o el cultivo del líquido pleurítico y en los exámenes histológicos.

Pero es abusivo considerar a todas las pleuresías como tuberculosas; se han hallado en el derrame otros microbios distintos del bacilo de Koch: existen pleuresías primitivas de estreptococos (WEICHSELBAUM), de neumococos (TALAMON) y de estafilococos (FERNET).

La clínica nos ha enseñado también a conocer toda una serie de estas *pleuresías no tuberculosas*, siendo las principales las siguientes:

1.° Se comprueban a veces pleuresías en los *cardíacos*: la mayoría debidas a embolias pulmonares, se localizan principalmente en la base del pulmón derecho, entre éste y el diafragma; su principio es insidioso y su evolución lenta;

2.° En el curso de las *nefritis crónicas* se observan pleuresías que es preciso no confundir con el hidrotórax;

3.° Buen número de *enfermedades infecciosas* pueden complicarse con pleuresía serofibrinosa; así la grippe, el reumatismo articular agudo, la fiebre tifoidea, sea en su comienzo *(pleurotifus)*, sea en el curso de su evolución, más rara vez la actinomicosis, la sífilis en el período secundario (CHANTEMESSE y WIDAL) e incluso la blenorragia;

4.° Existen pleuresías serofibrinosas que acompañan a una *lesión del pulmón o de los órganos próximos;* esto es lo que ocurre con la neumonía, si bien la pleuresía metaneumónica las más de las veces es purulenta; los aneurismas aórticos, tumores del mediastino, afecciones del hígado y bazo, pericarditis, peritonitis, apendicitis (DIEULAFOY), quistes del ovario, salpingitis, afecciones de las vías biliares y el *cáncer de la pleura;*

5.° Existen, por último, pleuresías *traumáticas;* es verdad que, con frecuencia, son tuberculosas.

Es de notar que la mayor parte de las causas de pleuresía que acabamos de enumerar obran por intermedio de una lesión pulmonar.

§ 2.° — ANATOMIA PATOLÓGICA

Al abrir el tórax se ve correr un líquido citrino, transparente en su totalidad o que tiene en suspensión algunos copos fibrinosos. El pulmón se halla retraído hacia su hilio; la pleura parietal, sobre todo por sus partes inferiores, está tapizada de falsas membranas fibrinosas; presenta arborizaciones vasculares y algunas manchas equimóticas. Cuando hay todavía poco líquido, no forma más que una delgada capa entre el pulmón y la pleura. A medida que aumenta el derrame, éste rechaza el pulmón, pero no sobrenada completamente: se sumerge siempre más o menos en el líquido, que se eleva entre el pulmón y la pleura parietal. Finalmente, con frecuencia la repartición del líquido es desigual a causa de las adherencias que tabican la cavidad pleural mayor.

El *derrame* pleurítico tiene una densidad que varía de 1,010 a 1,020 y una composición química que recuerda la del plasma sanguíneo; contiene albúmina, urea, glucógeno, las mismas sales que el suero y *fibrina*, lo cual le distingue del hidrotórax. Se hallan también en este líquido leucocitos, células pleurales descamadas y glóbulos sanguíneos: cuando el número de éstos excede de 5,000 por milímetro cúbico, se dice que es la pleuresía *histológicamente hemorrágica*, y esta particularidad constituye algunas presunciones en favor de una transformación purulenta ulterior (DIEULAFOY).

Las *lesiones de la pleura* consisten en tumefacción y caída de las células que forman su revestimiento epitelial, congestión con diapédesis activa y abundante exudación de fibrina que se coagula en capas superpuestas; ulteriormente, en estas falsas membranas fibrinosas penetran mamelones procedentes de la pleura subyacente, que realizan su organización conjuntiva; tal es la formación de las adherencias pleurales. Según CORNIL, las células endoteliales son las que realizan la organización de las adherencias.

Las bridas así formadas están vascularizadas desde las primeras fases de su organización. Estos vasos friables, de paredes embionarias, nacen de las arteriolas, de las venillas y principalmente de los capilares de la pleura.

Las *lesiones de proximidad* recaen en el pulmón, la pared torácica y los órganos contenidos en el mediastino y en el abdomen. El *pulmón está atelectasiado*, por lo menos en sus partes inferiores, es decir, que los alvéolos comprimidos están vacíos de aire y aplastados; pero en las pleuresías antiguas la organización conjuntiva de las falsas mem-

branas forma en su superficie un caparazón escleroso que emite prolongaciones hacia el interior del órgano (*neumonía pleurógena* de Charcot) y llega a transformarlo en un bloque de consistencia fibrosa. El *mediastino* es rechazado en masa más allá de la línea media; el *corazón* está, por consiguiente, fuera de su sitio, y la vena cava inferior sufre un acodamiento notable (BARTELS). El pericardio participa a veces de la inflamación pleural, lo cual se explica por las conexiones linfáticas de estas dos serosas. El diafragma y el hígado se hallan más bajos si el derrame existe a la derecha y si es bastante considerable. El *tórax* presenta un notable abombamiento, y las costillas están elevadas y separadas. Más tarde, en cambio, está como aplanado de atrás adelante; su pared lateral, en lugar de tener un contorno redondeado, forma un acodamiento anguloso (*deformación en* V); las costillas están aproximadas por la retracción de los espacios intercostales; una escoliosis de concavidad dirigida hacia el lado enfermo es la consecuencia de esas deformaciones.

§ 3.° — SINTOMATOLOGÍA

SIGNOS FÍSICOS DE LOS DERRAMES DE LA PLEURA

La pleuresía acostumbra a empezar bruscamente por escalofríos, violento dolor de costado, disnea y tos seca y quintosa, que aumenta todavía el dolor torácico; al mismo tiempo la temperatura se eleva y oscila entre 39 y 39°,5.

La auscultación practicada en este momento no permite oír más que algunos *roces* y una disminución notable del murmullo vesicular. Al cabo de pocos días, auscultando en la base del tórax, se comprueban los signos de un *derrame pleurítico* que se eleva progresivamente. Estos síntomas son los que vamos a estudiar metódicamente por la inspección, percusión, palpación, auscultación y radioscopia.

1.° **Inspección.** — Desde el segundo o tercer días, algunas veces más tarde (WOILLEZ), se comprueba la inmovilidad relativa de la pared torácica del lado enfermo. Los espacios intercostales están también inmóviles y separados; su depresión normal se halla reemplazada por una elevación.

La inspección y la medición revelan, además, un desarrollo unilateral exagerado del tórax: este *abultamiento* es debido, en parte, a que las costillas inferiores están inmovilizadas en posición inspiratoria, posición que da por resultado el aumentar la capacidad torácica. El *abultamiento*, perceptible a la vista y mejor todavía a la palpación, puede representarse gráficamente por el cirtómetro de Woillez, instrumento que se amolda a la pared torácica, y que basta aplicar en seguida sobre una hoja de papel. Es posible darse cuenta de las modificaciones del derrame comparando esta gráfica con las recogidas los días siguientes en el lado sano y en el lado enfermo.

Pero estas mediciones no dan más que resultados incompletos, porque el abombamiento se debe a otra causa: «la presión del líquido derramado arrastra el lado sano hacia el lado enfermo. Este se agranda a expensas del otro, gracias al arrastre de la parte inferior de la jaula torácica, comprendido el esternón, el cual pierde su posición vertical para tomar una dirección oblicua. El tórax resulta por esta

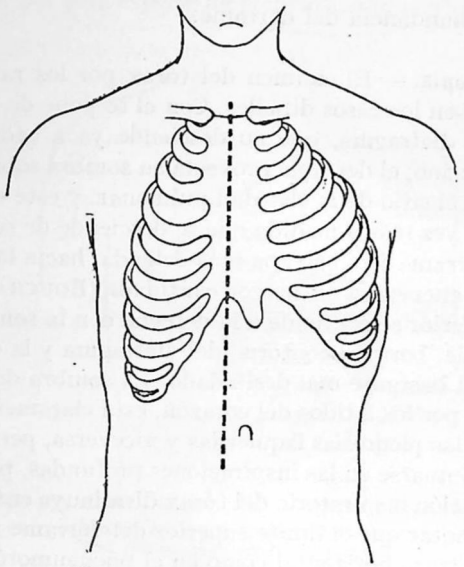


Fig. 44. — Signo del cordel (PITRES)
Pecho abombado con deformación oblicua ovalada de la base del tórax en una pleuresía izquierda abundante

razón asimétrico en forma *oblicua ovalada*» (PITRES). Es fácil poner de manifiesto este arrastre del esternón: un cordel extendido desde la horquilla esternal hasta la sínfisis del pubis revela bien que esta desviación se inclina hacia el lado enfermo (*signo del cordel*, de Pitres) y desaparece después de la toracentesis. Todos estos signos no son apreciables más que en los grandes derrames.

El diafragma se contrae mal porque una de sus mitades soporta el peso del derrame, y la otra se encuentra, por tal motivo, en estado de distensión anormal. Esta insuficiencia del diafragma origina dos consecuencias: 1.ª, la inmovilidad completa del *hueco epigástrico*, que no se levanta ya a cada inspiración; 2.ª, la aparición del *tipo respiratorio costal superior*, en lugar del tipo diafragmático, que es el normal, por lo menos en el hombre: los músculos inspiradores accesorios, elevadores de las primeras costillas (trapecio, esternocleidomastoideo, esplenio)

suplen al diafragma. Finalmente, en los derrames abundantes en los cuales el diafragma está paralizado por completo, se observa una *inversión* de los movimientos del hueco epigástrico, que se retrae durante la inspiración y se distiende durante la espiración, a la inversa de lo que ocurre en estado normal: esto se debe a que el diafragma, completamente inerte, es atraído hacia el tórax en cada inspiración producida por la contracción de los músculos inspiradores accesorios.

La *frecuencia* de los movimientos respiratorios está habitualmente aumentada en la pleuresía, pero su aumento no es directamente proporcional a la abundancia del derrame.

2.° **Radioscopia.** — El examen del tórax por los rayos X puede prestar servicios en los casos difíciles. Con él se pone de manifiesto la inmovilidad del diafragma, que no desciende ya a cada inspiración como en el lado sano; el derrame proyecta su sombra sobre la pantalla fluoroscópica en el sitio de la claridad pulmonar, y este «tinte obscuro se acentúa cada vez más a medida que se desciende de su límite superior donde el derrame está en capa más delgada, hacia las partes inferiores donde se encuentra en mayor cantidad» (BOUCHARD).

Su límite inferior se confunde a la derecha con la sombra del hígado; a la izquierda, borra el contorno del diafragma y la claridad estomacal, pero está bastante mal deslindado. La sombra del mediastino, que se reconoce por los latidos del corazón, está claramente rechazada a la derecha en las pleuresías izquierdas y viceversa, pero esta desviación tiende a atenuarse en las inspiraciones profundas, probablemente porque la dilatación inspiratoria del tórax disminuye entonces la compresión. Es de notar que el límite superior del derrame no está representado por un trazo horizontal como en el puoneumotórax, sino que dibuja una curva de concavidad superior: esta imagen es debida a que el pulmón, más transparente, se sumerge en el líquido. — El límite superior del derrame puede cambiar de sitio, en cierta medida, aunque lentamente, por la influencia de los cambios de posición del enfermo; por excepción se le ve descender y elevarse alternativamente durante la inspiración y la espiración. El examen radioscópico revela, además, que los movimientos del diafragma en el lado enfermo están disminuídos o abolidos. Después de la reabsorción del derrame, el espesamiento de las hojas pleurales o su sínfisis se manifiesta por cierta «atenuación de la claridad pulmonar, por la desaparición más o menos completa del seno costodiafragmático y por la modificación en la forma y los movimientos del diafragma» (BÉCLÈRE).

3.° **Percusión.** — La percusión permite apreciar la *macicez* y la *resistencia al dedo;* debe ser superficial y practicarse metódicamente de abajo arriba, por delante y por detrás. Hacia la base del tórax, la macicez es absoluta, pero a medida que se aproxima al límite superior

del derrame, se atenúa y es reemplazada rápidamente por la sonoridad pulmonar normal, a menos que el pulmón presente lesiones que modifiquen su consistencia (hepatización, congestión, etc.).

a) *Límite superior.* — Para precisar con exactitud el límite superior del derrame, conviene percutir metódicamente de abajo arriba, yendo de las partes macizas a las sonoras, o viceversa. — Otro procedimiento consiste en percutir alternativamente la superficie maciza y la superficie sonora en puntos cada vez menos alejados (procedimiento por saltos): por esta especie de comparación, nos aproximamos gra-

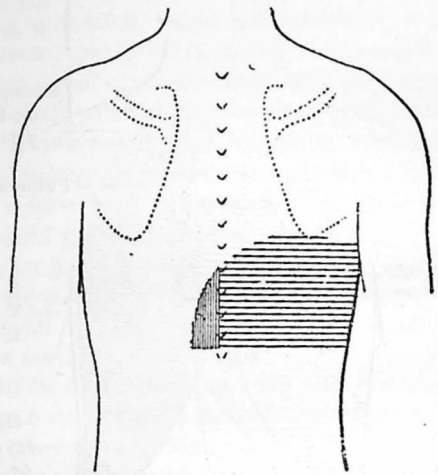


Fig. 45. — Triángulo de Grocco o triángulo paravertebral opuesto (Está representado por líneas verticales)

dualmente a la superficie superior del líquido, y se llegan a apreciar variaciones que, de otro modo, hubieran pasado inadvertidas.

Este límite superior del derrame es *movible*: varía con los cambios de posición del enfermo, que deberá ser percutido estando acostado, sentado y echado sobre el lado. El *cambio de sitio de la macicez* es característico de los derrames pleuríticos, pero dista mucho de ser constante; no se acostumbra a encontrar en las pleuresías tabicadas.

El límite superior del derrame, cuando es éste de mediana abundancia (1,500 gramos y más), no forma un plano completamente horizontal: más bien es oblicuo; de ahí que su proyección sobre la pared torácica, cuando el sujeto está sentado, no marca una curva circular, sino parabólica *(curva de Damoiseau)*, parábola cuya cima está en la axila. En la pared anterior del tórax, es horizontal (1); en la pared posterior, la curva desciende oblicuamente de modo que forma con la columna vertebral, no un ángulo recto, sino un ángulo agudo, sonoro

(1) Algunas veces se comprueba que se desvía hacia abajo al mismo tiempo que se aproxima al esternón, formando entonces el *triángulo de Autric*.

a la percusión *(ángulo de Garland)*. Esta forma parabólica del límite superior de la macicez ha recibido diversas interpretaciones; se supone que depende del depósito de una substancia fibrinosa *adherente* a la pleura parietal que se depositaría mientras se forma el derrame y no cambiaría ya de sitio, como el resto del líquido, cuando el enfermo cambia de posición.

En cambio, más abajo, la macicez del derrame rebasa un poco la columna vertebral, invadiendo el lado sano, donde forma una zona

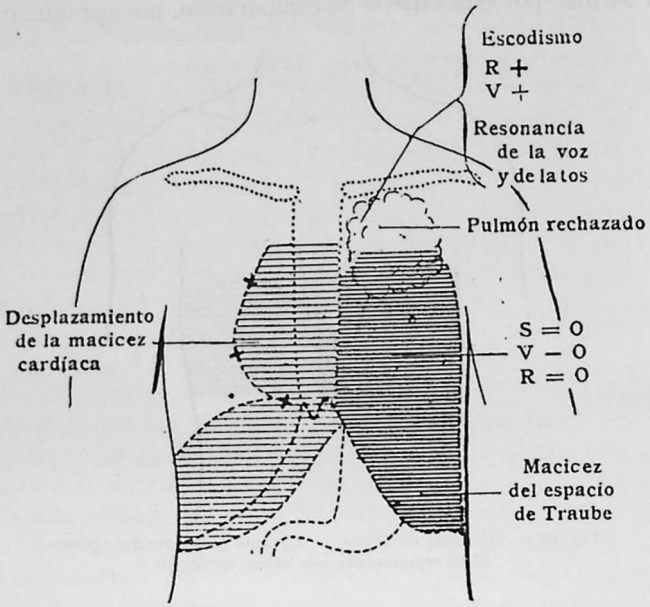


Fig. 46. — Pleuresía izquierda. Esquema de los signos de auscultación
S, sonoridad. — V, vibraciones vocales. — R, respiración

triangular; es el *triángulo paravertebral opuesto* o *signo de Grocco*, discutido en el adulto, pero muy apreciable en el niño (RAUCHFUSS).

En su límite superior, la macicez no cesa bruscamente, sino que se atenúa poco a poco pasando por una zona de submacicez debida unas veces al depósito de falsas membranas fibrinosas, otras a la atelectasia del parénquima pulmonar subyacente.

b) *Límite inferior.* — La percusión permite, además, apreciar: 1.°, el *descenso del hígado*, si la pleuresía radica en el lado derecho y si el derrame es muy abundante (excediendo de 2,000 gramos); 2.°, la *desviación del corazón* y la desaparición de la sonoridad normal del espacio de Traube si la pleuresía reside en el lado izquierdo.

Se denomina *espacio semilunar* de Traube a una zona sonora que ocupa la base de la cara anterior del tórax, en el lado izquierdo solamente. Esta zona se extiende entre el corazón y el reborde de las costillas falsas; su límite inferior corresponde al reborde costal mismo; es pues, curvilíneo y la convexidad está dirigida hacia abajo; su límite superior corresponde a una línea oblicua dirigida hacia abajo y afuera, que reuniría el sexto cartílago costal a la extremidad anterior de la décima costilla; es un poco curvilíneo y de concavidad dirigida hacia arriba. Estas dos líneas interceptan en su concavidad un espacio semilunar, de 6 a 10 centímetros de ancho, que da a la percusión un sonido timpánico debido a la resonancia del estómago, que está subyacente.

El espacio semilunar, en efecto, no corresponde al pulmón, sino al seno costodiafragmático, vacío normalmente, y a la tuberosidad mayor del estómago que penetra en la jaula torácica, cubierta solamente por el diafragma, al cual rechaza. Los pequeños derrames pleuríticos no modifican la sonoridad del espacio de Traube; pero tan pronto como llegan a 1 litro o pasan de él, el líquido se insinúa en el fondo de saco costodiafragmático, separando sus paredes y haciendo descender al diafragma; la sonoridad del espacio semilunar es así progresivamente reemplazada por una macicez absoluta.

Finalmente, en los derrames enormes que aplastan el diafragma, hasta el punto de hacerlo abombar en el abdomen, la macicez franquea los límites del área de Traube, y rebasa en muchos traveses de dedo el reborde costal.

La desaparición de la sonoridad del espacio semilunar es, pues, un excelente signo de pleuresía del lado izquierdo (1); conviene solamente recordar que esta sonoridad puede persistir: 1.°, en los pequeños derrames inferiores a 1 litro; 2.°, cuando las paredes del fondo de saco pleural costodiafragmático están soldadas por adherencias antiguas y no permiten que se insinúe el líquido.

c) *Escodismo.* — Por último, la percusión, practicada debajo de la clavícula del lado enfermo, da, en los derrames medianos, una sonoridad exagerada, de tonalidad elevada (SKODA), llamada por TROUSSEAU *sonido escódico;* se atribuye a una activa respiración suplementaria en el vértice del pulmón por encima del derrame, y al enfisema localizado que de ello resulta.

4.° **Palpación.** — Permite apreciar: 1.°, el fenómeno de la fluctuación; 2.°, las vibraciones vocales.

a) *Investigación de la fluctuación.* — La investigación del *fenómeno de la fluctuación* puede hacerse de varias maneras: aplicando

(1) Según PITRES, las pleuresías *del lado derecho*, medianas o abundantes, van acompañadas con mucha frecuencia (en una tercera parte de los casos) de macicez del espacio de Traube; este fenómeno es debido al rechazamiento del hígado cuyo lóbulo izquierdo traspasa mucho la línea media y revela su presencia por la macicez del hipocondrio izquierdo. — Asimismo, las falsas membranas gruesas depositadas en el fondo de saco pleural, o un abundante derrame pericardíaco, pueden atenuar la sonoridad normal del espacio de Traube. La comprobación de este signo necesita, pues, algunas reservas.

una mano por detrás, en la base del tórax, y la otra un poco más alta (una de ellas percute de plano el tórax y la otra percibe la sacudida); aplicando una mano en la cara anterior del tórax y la otra en su cara posterior; por último, aplicando sobre la base una sola mano que percute y recibe la onda de retorno (R. TRIPIER). — Percutiendo rápidamente y muchas veces seguidas, se percibe una especie de peloteo, sacudida análoga a la que daría una masa temblorosa de gelatina.

El fenómeno de la fluctuación no es perceptible más que en los derrames que exceden de 1,000 gramos. Puede ser simulado por el edema de la pared torácica.

b) *Vibraciones vocales.* — Aplicando la mano de plano en el tórax de un sujeto normal, mientras que se le hace contar en alta voz, se perciben claramente las vibraciones vocales; estas *vibraciones torácicas están abolidas* en toda la extensión del derrame pleurítico. Reaparecen en su límite superior: incluso pueden ser exageradas; para precisarlo, conviene aplicar la mano en el tórax, no ya de plano, sino de canto, por su borde cubital. Es verdad que la investigación de este límite superior en los derrames bastante abundantes se hace difícil, porque se encuentra a nivel del omoplato, a través del cual es más difícil sentir las vibraciones.

En las mujeres y los niños, a causa de la agudez de su voz, y en los enfisematosos, las vibraciones torácicas están debilitadas sin que exista derrame; de ahí que, para evitar esta causa de error, es necesario examinar ambos lados del tórax y proceder así por comparación.

5.° **Auscultación.** — En toda la extensión del derrame, el *murmullo vesicular* normal *falta* o está notablemente debilitado; reaparece lejano, disminuído, a medida que se aproxima al límite superior. Por último, en el vértice pulmonar la respiración es fuerte, pueril, a menos que el derrame sea muy considerable.

A nivel del derrame, y sobre todo hacia su límite superior, se oye un soplo agudo, lejano, principalmente espiratorio, que no tiene la intensidad del soplo tubárico de la neumonía *(solpo pleurítico)*. Existe a veces un timbre anfórico, cuando el líquido asciende muy alto. — Este soplo es debido a la transmisión del ruido espiratorio glótico, que no está ya velado ni modificado por la elasticidad del parénquima pulmonar normal, sino, al contrario, mejor transmitido al oído por el pulmón atelectasiado y el líquido en capa delgada que lo comprime. Este es un signo de *derrame mediano*, porque, en los grandes derrames, la compresión de los bronquios se opone a toda transmisión del ruido glótico, de lo cual resulta el silencio respiratorio, y en los pequeños derrames las modificaciones del tejido pulmonar no son bastante considerables. El soplo pleurítico puede, sin embargo, aparecer en derrames pequeños o persistir después de la reabsorción del líquido (LANDOUZY), si la pleuresía va acompañada de congestión o de

hepatización del tejido pulmonar que aumenten su consistencia como lo hace la atelectasia, dejando, no obstante, permeables los bronquios.

El oído, aplicado al tórax mientras el enfermo cuenta en voz baja, percibe con claridad el cuchicheo, como si alguien musitase al oído del observador (*pectoriloquia afónica* de Baccelli). Este signo es comparable en puntos donde el soplo pleurítico pasa casi inadvertido; cuando no se halla un soplo, es, pues, recomendable hacer cuchichear al enfermo: este artificio facilita mucho su investigación.

Si se ausculta mientras el enfermo cuenta en alta voz, ésta no llega ya retumbante al oído, como en estado normal, sino cascada, temblo-

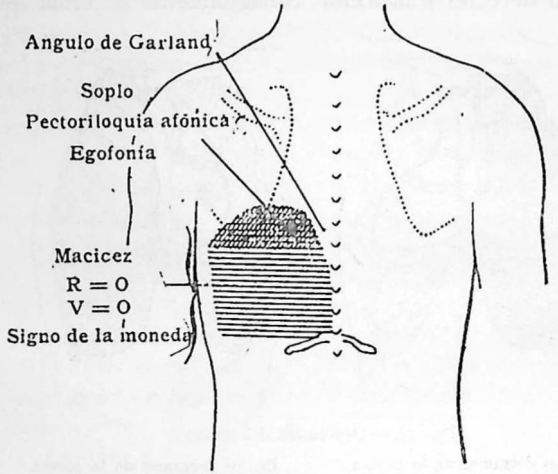


Fig. 47. — Pleuresía del lado izquierdo. Esquema de los signos de auscultación

rosa, y de ahí el nombre de *egofonía* dado a este fenómeno (αἴξ, αιγος, *cabra;* φωνὴ, *voz*); se la ha comparado también al sonido de un mirlitón o a la voz de un polichinela. La auscultación permite comprobar, además, si descubre estertores por ejemplo, la existencia de la congestión, del edema o la hepatización del pulmón subyacente.

Si se ausculta el tórax, a la vez que se percute golpeando una contra otra dos monedas, el sonido llega claramente al oído del observador, como si las monedas se golpeasen contra el oído mismo, en lugar de estar embotado el ruido por el parénquima pulmonar normal: es el *signo de la moneda*, de Pitres. Este excelente signo permite descubrir un derrame en los casos dudosos, e incluso precisar el nivel superior que alcanza.

En resumen, los principales signos de un derrame pleurítico mediano son: abombamiento, macicez y escodismo, abolición de las vibraciones vocales, abolición del murmullo vesicular, soplo pleurítico, pectoriloquia afónica, egofonía y signo de la moneda. A esto hay que añadir la *desviación de los órganos*, tanto más pronunciada cuanto más abundante

es el derrame, y que puede, por consiguiente, proporcionar datos sobre su cantidad.

6.° **Desviación de los órganos.** — La palpación, la percusión, la auscultación y la radioscopia demuestran que el corazón está desviado en la pleuresía; pero esta desviación no se produce en los derrames pequeños, inferiores a 1 litro.

En la *pleuresía del lado izquierdo*, el corazón está más o menos rechazado hacia la derecha, hasta el punto de que pueden percibirse sus latidos en la proximidad del pezón derecho, y, en los casos extremos, entre el pezón derecho y la axila. Antiguamente se creía que aquel

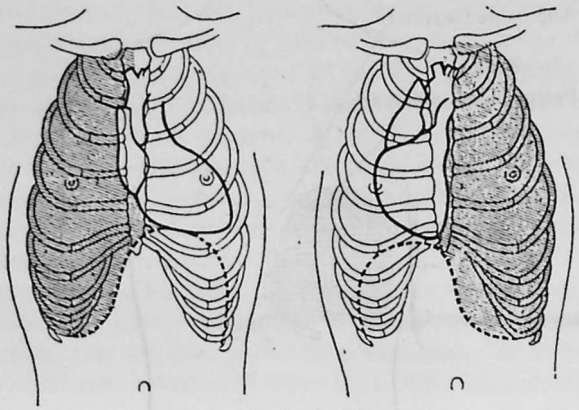


Fig. 48. — Desviación del corazón

En los derrames de la pleura derecha — En los derrames de la pleura izquierda

órgano, girando en derredor de su base, hacía sufrir a la punta la mayor desviación. Hoy se sabe que no hay nada de esto, sino que el corazón se pone, a lo más, vertical (PITRES) o incluso que conserva su oblicuidad normal (LECLERC, BARD). Estos dos últimos autores admiten que, al ser rechazado el órgano, la base precede siempre a la punta, porque el corazón no puede desviarse sino con el mediastino: la dirección general de su eje no sufre, pues, modificación. Las observaciones y los experimentos cadavéricos de PITRES han establecido lo siguiente: rechazado por una pleuresía del lado izquierdo, el corazón tiende a ponerse vertical, después es llevado en masa hacia fuera del borde derecho del esternón, a la vez que es fuertemente aplicado contra la pared torácica anterior. De esta desviación y de esta aplicación más íntima resulta que sus latidos son percibidos a lo largo de muchos espacios intercostales hasta la proximidad del pezón derecho; no es, pues, su punta la que se siente latir bajo el pezón derecho, sino, al contrario, su base: en los casos favorables puede, en efecto, percibirse, a nivel del apéndice xifoides, otro foco de latidos que corresponde a la punta

JOLYET, registrando estos latidos en el cardiógrafo, ha demostrado que los primeros daban un trazado conforme al de la aorta; los segundos, el trazado habitual de la punta. BÉCLÈRE, mediante el examen radioscópico, confirma también la desviación en masa del corazón. La hipótesis de la rotación de la punta en derredor de la base inmóvil está, pues, completamente destruída; la hipótesis de la torsión de los grandes vasos de la base del corazón, considerada como causa habitual de la muerte súbita en la pleuresía, no está mejor fundada: este accidente se ha producido en casos en que la autopsia ha revelado

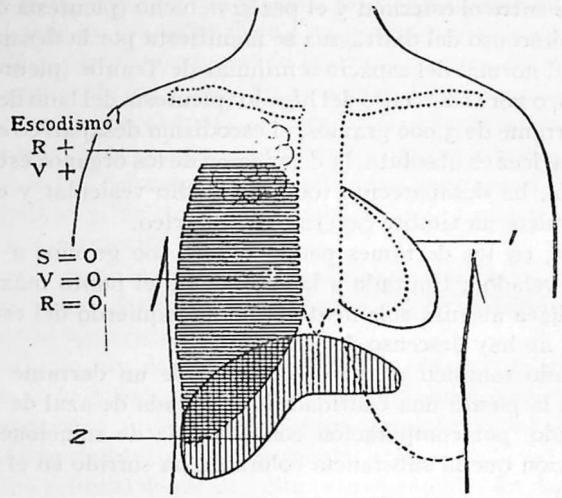


Fig. 49. — Pleuresía del lado derecho

1, rechazo del corazón hacia la izquierda. — 2, descenso del hígado; su lóbulo izquierdo avanza un poco sobre el espacio de Traube

que el corazón, sujetado por adherencias, no era rechazado por el derrame; no es imputable más que al exceso de la presión intratorácica.

En la *pleuresía del lado derecho* el corazón está mucho menos desviado: se halla rechazado hacia abajo y a la izquierda, sin desviación de su eje, de modo que su punta viene a latir por debajo y por fuera del pezón izquierdo.

Esta diferencia de importancia entre la desviación del corazón por las pleuresías del lado derecho y las pleuresías del lado izquierdo se explica por la disposición del saco pericardíaco que tiene sus inserciones inferiores en el centro frénico. Todo derrame que haga descender al diafragma, da por resultado el poner tensa la hoja pericardíaca correspondiente: esta tracción no tiene gran influencia sobre la hoja derecha *vertical*, mientras que la hoja izquierda, *oblicua*, se levanta verticalmente por la influencia de la tensión diafragmática y del rechazo, resultando de aquí la desviación notable del corazón (PITRES).

El *hígado* desciende en los grandes derrames que radican en el

lado derecho. El *bazo* lo está también en las grandes pleuresías del lado izquierdo, pero el deslinde de su macicez es más difícil.

7.° **Valoración de la cantidad del líquido.** — En la precedente exposición de los signos físicos hemos tomado como ejemplo un derrame mediano que no exceda de 1,500 gramos, poco más o menos.

Con un derrame más considerable, que llegue a 2,000 gramos, el escodismo se atenúa y es reemplazado por submacicez; la macicez asciende hasta la espina del omoplato, el ángulo de Garland no existe, el corazón late entre el esternón y el pezón derecho (pleuresía del lado izquierdo), el descenso del diafragma se manifiesta por la desaparición de la sonoridad normal del espacio semilunar de Traube (pleuresía del lado izquierdo) o por el descenso del hígado (pleuresía del lado derecho).

Con un derrame de 3,000 gramos, el escodismo desaparece completamente, la macicez es absoluta, la desviación de los órganos está todavía aumentada, ha desaparecido todo murmullo vesicular y el soplo pleurítico adquiere un timbre cavernoso o anfórico.

En cambio, en los derrames pequeños, de 500 gramos a 1 litro, «el soplo está velado y limitado a la espiración; el punto máximo de la sístole cardíaca alcanza solamente el borde izquierdo del esternón» (DIEULAFOY); no hay descenso del diafragma.

Se ha ideado también medir el volumen de un derrame pleural inyectando en la pleura una cantidad determinada de azul de metileno, y valorando, por comparación con el matiz de soluciones valoradas, la dilución que la substancia colorante ha sufrido en el líquido derramado (1).

CUADRO SINÓPTICO
DE LOS SIGNOS FÍSICOS DE LOS DERRAMES PLEURÍTICOS

INSPECCIÓN.....	Inmovilidad de una mitad del tórax. Inmovilidad y separación de los espacios intercostales Abombamiento. Asimetría torácica. Modificaciones de los movimientos respiratorios.
RADIOSCOPIA....	Opacidad. Desviación del mediastino. Descenso e inmovilización del diafragma.
PERCUSIÓN.....	Macicez..... Forma y desviación de su límite superior. — Escodismo. Descenso del hígado (pleuresía del lado derecho). Supresión del espacio semilunar de Traube (pleuresía del lado izquierdo). Resistencia al dedo.
PALPACIÓN.....	Sensación de fluctuación. Abolición de las vibraciones vocales. Desviación del corazón.
AUSCULTACIÓN..	Supresión o disminución del murmullo vesicular. Soplo pleurítico. Pectoriloquia afónica. Egofonía. Signo de la moneda.

(1) ACHARD, *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris* (30 de mayo de 1902).

§ 4.° — EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Abandonado a sí mismo, el derrame se reabsorbe espontáneamente en los casos favorables, al cabo de algunas semanas; se comprueba entonces la reaparición del murmullo vesicular y las vibraciones vocales a un nivel cada vez más bajo; se perciben roces o frotes que indican la aproximación de ambas hojas pleurales entre sí, cubiertas de fibrina, y que estaban antes separadas por el derrame *(roces de retorno)*; por último, el corazón recobra progresivamente su posición normal. Las más de las veces queda un poco de líquido en la parte más declive de la pleura. Aun cuando la pleuresía cure, no es raro ver persistir la submacicez y una disminución del murmullo vesicular; al mismo tiempo que el tórax se aplana de delante atrás, las costillas se aproximan y la columna vertebral se encorva hacia este lado. En los niños, estas deformaciones pueden ser muy apreciables; se deben a la organización de las falsas membranas que tapizan las hojas pleurales y a la retracción consecutiva.

En otros casos el *derrame permanece estacionario*, la pleuresía pasa al estado crónico y el líquido persistiría indefinidamente si no se evacuase por la toracentesis.

Por último, un derrame seroso puede sufrir espontáneamente la *transformación purulenta* y evolucionar entonces como un empiema.

El *pronóstico inmediato* no ofrece gran gravedad desde que se emplea la toracentesis por aspiración; esta evacuación permite oponerse a los peligros de asfixia. Sin esta operación, un derrame progresivamente creciente conduce a una disnea extremada con ingurgitación de las yugulares, cianosis de los labios, dilatación de las venas torácicas y edema más o menos generalizado. Este cuadro puede conducir a la muerte súbita, sea por desviación del corazón y acodamiento de los grandes troncos venosos (BARTELS), sea más bien por efecto de la exageración progresiva de la tensión intratorácica.

El *pronóstico lejano* debe ser reservado siempre, a causa de la posibilidad de la naturaleza tuberculosa de la afección, y habida cuenta de las lesiones pulmonares y torácicas que quedan tras la pleuresía (deformaciones, adherencias, etc.).

§ 5.° — DIAGNÓSTICO

Diagnosticar una pleuresía consiste en distinguirla de las afecciones que pueden simularla y en tratar de averiguar su causa.

A todos los signos físicos enumerados anteriormente, conviene añadir en los casos dudosos la *punción exploradora*, practicada por medio de una jeringa provista de una aguja fina. Se puede comprobar así si el líquido es hemorrágico o no, y estudiarlo bacteriológica, química o

microscópicamente; así el líquido de las pleuresías contiene fibrina, contrariamente al del hidrotórax; una cantidad muy débil de fibrina es común en el cáncer; una cantidad grande en la tuberculosis, etc.

1.° **Diagnóstico diferencial.** — *En su principio*, la pleuresía puede confundirse con cualquier afección aguda de las vías respiratorias, especialmente con la congestión pulmonar y la neumonía; pero desde que aparecen los primeros síntomas del derrame, esta confusión tiene muchas menos probabilidades de producirse. Por otra parte, el comienzo es menos brusco y el escalofrío menos intenso que en la neumonía; la expectoración es nula y faltan los estertores crepitantes.

Cuando el derrame se ha formado, puede confundirse:

a) *Con el hidrotórax*, del cual se distingue por su bilateralidad habitual, su coexistencia frecuente con otros edemas, su etiología (asistolia, mal de Bright), el fácil cambio de sitio de la macicez, la apirexia y la falta de fibrina en el derrame. La *reacción de Rivalta* es negativa (véase más adelante *Hidrotórax*). Además, el líquido del hidrotórax contiene pocos glóbulos rojos, pocos leucocitos, al contrario de lo que se ve en la mayor parte de las pleuresías y, en cambio, presenta numerosas células del endotelio pleural descamado.

b) *Con la neumonía maciza*: se denomina así (GRANCHER) una neumonía extensa, con abundante exudación fibrinosa en las ramificaciones bronquiales correspondientes; por efecto de esta obstrucción, el aire no penetra ya hasta el bloque hepatizado, y no hay soplo ni exageración de las vibraciones vocales. El silencio respiratorio es absoluto a este nivel y no hay expectoración herrumbrosa; puede haber, no obstante, una expectoración fibrinosa, especie de molde de los conductos bronquiales. Pero la macicez no radica forzosamente en la parte inferior y posterior del tórax como en la pleuresía, y no varía de sitio por los cambios de posición del enfermo; por último, no hay egofonía ni pectoriloquia afónica.

c) *Con el cáncer del pulmón*: cuando es muy extenso, produce macicez y resistencia al dedo; las vibraciones vocales y el murmullo vesicular están disminuídos o suprimidos. Pero en este caso tampoco varía de sitio la macicez, y la expectoración sanguinolenta, como jalea de grosella, es característica.

d) *Con el neumotórax*: frecuentemente, en efecto, va acompañado de un derrame líquido en la parte inferior de la pleura; es verdad que este derrame es mayor número de veces purulento que seroso. Basta auscultar por encima para comprobar el soplo anfórico, el ruido de cobre, etc. Finalmente, por encima de la zona de macicez, la percusión revela una sonoridad exagerada.

2.° **Diagnóstico causal.** — Remontarse a la causa de una pleuresía es mucho más difícil. Importa, ante todo, ver si es o no tuberculosa: más adelante (artículo VIII) indicaremos los elementos de este diagnóstico. Para las pleuresías no tuberculosas, cuyas diversas causas quedan enumeradas en la página 208, hay que basarse en el examen de los órganos (pleuresías de los cardíacos, bríghticos y cancerosos), o en los síntomas de la enfermedad infecciosa que ha causado el derrame (grippe, neumonía, reumatismo, fiebre tifoidea, etc.).

Además, el examen metódico del *líquido extraído* por la punción suministra datos a veces decisivos. He aquí estos diversos procedimientos de investigación.

a) *Cultivos.* — Sembrando el líquido pleurítico, pueden aislarse estafilococos, neumococos, el colibacilo y el bacilo de Eberth. Puede

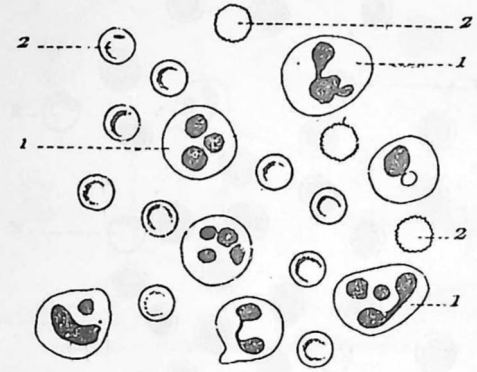


Fig. 50. — Pleuresía infecciosa. Examen citológico
(Explicación común a las figuras 50, 51 y 52)

1, polinucleares — 2, glóbulos rojos. — 2', glóbulos rojos dentellados. — 3, linfocitos 4, células eudoteliales de la pleura

aislarse también el bacilo de Koch mediante cultivo en sangre gelosada glicerinada (BESANÇON y GRIFFON): al cabo de dos o tres semanas produce masas de color de chocolate, en las cuales el microscopio pone de manifiesto los arabescos formados por el desarrollo de los bacilos. — Desgraciadamente, estos resultados son inconstantes.

b) *Inoculación.* — Un líquido que contenga neumococos virulentos, inoculado al ratón blanco a la dosis de 2 centímetros cúbicos, produce su muerte por septicemia en veinticuatro horas, y se encuentra el neumococo en la sangre del corazón. — Inyectando en el muslo o en el peritoneo de la cobaya 20 centímetros cúbicos de derrame tuberculoso, se determina con frecuencia su tuberculización en algunas semanas.

c) *Suerorreacción.* — Es sumamente interesante practicar esta investigación en la tuberculosis. El líquido de las pleuresías tuberculosas aglutina ordinariamente los cultivos homogéneos del bacilo de Koch. Esta investigación puede completarse con la del poder aglutinante del suero sanguíneo en el mismo enfermo. Desgraciadamente, la suerorreacción es, con frecuencia, negativa, sobre todo cuando la pleuresía está asociada a lesiones tuberculosas graves. La comprobación de un suerodiagnóstico positivo tiene, en cambio, gran valor.

En las pleuresías tifódicas el líquido aglutina los cultivos del bacilo de Eberth. Su poder aglutinante es generalmente inferior al del suero sanguíneo; sin embargo, a veces lo iguala (WIDAL y MERKLEN).

d) *Permeabilidad pleural.* — Esta prueba (RAMOND y TOURLET, CASTAIGNE) consiste en inyectar en la pleura azul de metileno o salicilato sódico, después de haberse asegurado del buen estado de la permeabilidad renal. Investigando en la orina las substancias inyectadas se adquieren datos sobre el poder absorbente de la pleura. Este, normal en un principio, disminuye en seguida en todas las pleuresías, pero sobre todo en las pleuresías tuberculosas. Esta investigación suministra, además, un elemento pronóstico: en tanto que la absorción pleural se efectúa bien, hay probabilidades de que el derrame pueda reabsorberse espontáneamente; cuando, por el contrario, es muy defectuosa, es probable que no desaparezca sino por la punción.

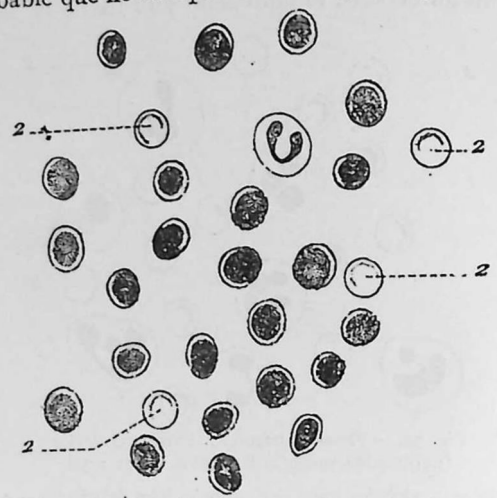


Fig. 51. — Pleuresía tuberculosa. Examen citológico

e) *Citología.* — El estudio de los elementos celulares en suspensión en el líquido pleurítico constituye el *citodiagnóstico* (WIDAL y RAVAUT, 1900). Unos cuantos centímetros cúbicos del líquido extraído por punción se agitan con perlas de vidrio para provocar su desfibrinación, y después se dejan durante veinticuatro horas en un vaso de sedimentación. Un procedimiento más rápido consiste en la centrifugación durante un cuarto de hora. En ambos casos, el depósito, en pequeña parte, se lleva a un portaobjetos, se fija con alcohol-éter y se colorea con eosina-hemateína. Los principales elementos que hay que investigar entonces son, independientemente de los glóbulos rojos más o menos numerosos: 1.°, los *linfocitos*, glóbulos blancos de talla pequeña, dotados de un núcleo grande que ocupa la casi totalidad del elemento; 2.°, los *polinucleares*, leucocitos mucho más grandes, con núcleo polimorfo, contorneado en forma de morcilla o replegado en forma tal, que produce la ilusión de haber núcleos múltiples; 3.°, los *mononucleares grandes*, elementos también de gran talla, pero con núcleo redondo, oval o un poco excavado (véase libro VI); 4.°, las *placas endoteliales*, formadas por numerosas células del endotelio pleural, descamadas, pero unidas aún entre sí. He aquí la fórmula citológica de los diversos derrames:

Las *pleuresías infecciosas no tuberculosas* (estreptocócicas, tifódicas, neumocócicas) se caracterizan por el predominio de los *polinucleares;* disminuyen de número y están mezclados con los linfocitos si la pleuresía cura; en cambio, aumentan cada vez más si la pleuresía va hacia la purulencia. — Las pleuresías reumáticas presentan también una polinucleosis intensa (DOPTER).

Las *pleuresías tuberculosas*, al contrario, se caracterizan por la presencia casi exclusiva de *linfocitos*, sin adición de placas endoteliales. No obstante, al principio, pueden existir también los polinucleares, pero desaparecen poco a poco: a partir de la segunda o tercera semana es cuando la fórmula adquiere su máximo de claridad, por lo cual es conveniente practicar muchas punciones sucesivas.

Las *pleuresías asépticas de los cardíacos y de los brighticos* ofrecen numerosas placas endoteliales formadas de ocho a diez células des-

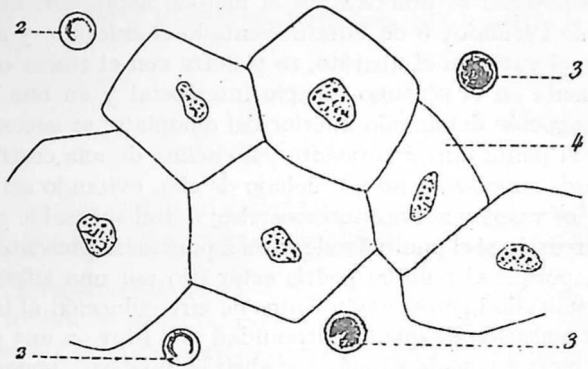


Fig. 52. — Hidrotórax. Examen citológico

camadas. Pueden disminuir de número a medida que el derrame es más antiguo y coincidir con los linfocitos, pero su presencia basta para excluir la posibilidad de pleuresía tuberculosa (WIDAL y RAVAUT). — Cuando se trata, en un cardíaco, de una pleuresía aguda con congestión o infarto, los polinucleares aparecen más o menos numerosos, y existen a veces en proporción considerable.

Las *pleuresías cancerosas* presentan numerosas placas endoteliales y células neoplásicas. En este caso, el examen citológico del líquido puede completarse con la investigación del *laqueado* de Bard (véase artículo X).

§ 6.° — TRATAMIENTO

Al principio de la afección, el tratamiento es puramente sintomático; se podrá emplear algunas veces la antipirina contra la fiebre, y la morfina contra un dolor torácico demasiado vivo. Ha sido aconsejada la administración del cloruro cálcico, con el objeto de detener o moderar la formación del derrame. Una vez formado éste, y mientras continúa la fiebre, no debe pensarse en evacuarlo, *a menos que su abundancia constituya un peligro*, porque está muy sujeto a reproducirse. Con frecuencia, después de algunas semanas, el derrame se reabsorbe espontáneamente y no hay necesidad de intervenir.

Pero cuando, al cabo de este tiempo, el derrame permanece estacionario, está formalmente indicada la toracentesis; los vejigatorios, todos los revulsivos, los diuréticos que se administran entonces con objeto de procurar su reabsorción, son de una eficacia muy dudosa. Así, pues, las dos grandes indicaciones de la toracentesis son: 1.°, un *derrame abundante*, que llegue a 2 litros, lo cual se reconoce por la macicez, que asciende por detrás hasta la espina del omoplato, por la desviación del corazón, que se siente latir a la derecha del esternón y por la abolición del escodismo. No hay que fiarse de la disnea, que es un «guía infiel y engañoso», sino únicamente de los signos físicos (DIEULAFOY); 2.°, un *derrame estacionario*.

La *toracentesis* se practica por el método aspirador, mediante el aparato de Dieulafoy o de Potain. Sentado el enfermo, y hecho previamente el vacío en el aparato, se penetra con el trocar o la aguja, generalmente en el séptimo espacio intercostal y en una línea que sea prolongación del ángulo inferior del omoplato; es necesario hacer penetrar la punta inmediatamente por encima de una costilla, rasando su borde superior, y no por debajo de ella, evitando así el peligro de herir los vasos y nervios intercostales; es indispensable comprobar por la percusión si el punto donde se va a puncionar presenta completa macicez, porque el pulmón podría estar fijo por una adherencia.

Imprimiendo ligeros movimientos de circunducción al instrumento, da la sensación de que su extremidad está libre en una gran cavidad: entonces no queda ya más que abrir la llave para poner la pleura en comunicación con el recipiente. La evacuación debe hacerse poco a poco; hay que interrumpirla cerrando la llave, y, en caso necesario, hacerla cesar si el enfermo es acometido de tos quintosa. Es prudente no extraer más de litro y medio de una vez; en todo caso, es inútil evacuar la casi totalidad del líquido: lo que resta se reabsorbe a menudo espontáneamente. POTAIN aconsejaba calcular aproximadamente la cantidad de líquido y retirar la mitad. Otros se guían por las sensaciones acusadas por el enfermo. Basándose en una serie de observaciones proseguidas durante largos años, BARD aconseja no evacuar por aspiración, sino simplemente poniendo un trocar en relación con un tubo evacuador de caucho cuya otra extremidad está inmergida en un recipiente lleno de agua y colocado en el suelo; se tiene, gracias al sifón formado por el tubo, una diferencia de nivel de casi 1 metro (que puede modificarse a voluntad) entre el orificio de punción y la extremidad inferior del tubo. PITRES aconseja limitar este desnivel a 27 centímetros, a fin de que la salida del líquido sea lenta. BARD prefiere medir la presión pleural, que alcanza en caso de derrame 15, 17 y hasta 20 centímetros de agua, y detenerse cuando se ha vuelto a su nivel normal, es decir, a una presión negativa de algunos centímetros.

Una evacuación muy abundante o practicada con demasiada rapidez determina, las más de las veces, quintas de tos y excepcionalmente

síncope o edema pulmonar agudo, a veces mortal (véase capítulo IV), caracterizado por disnea extremada y abundante expectoración espumosa que recuerda la clara de huevo batida y de la que no difiere más que por su tinte rosado *(expectoración albuminosa)*; esto resulta de la congestión pulmonar *a vacuo*. Estos accidentes sobrevienen a veces a pesar de las mayores precauciones. Se ha acusado también a la toracentesis de favorecer la transformación de un derrame seroso en derrame purulento; se evitará esta complicación (la cual, por otra parte, con frecuencia es espontánea) operando con instrumentos esterilizados y mediante una antisepsia cuidadosa de la región donde se ha de practicar la punción (jabonadura con sublimado y lavado con alcohol). Una vez retirado el trocar, se aplica una cura oclusiva y un vendaje de cuerpo.

ARTÍCULO II

PLEURESÍA SECA

La pleuresía seca, o lo es desde un principio, o es consecutiva a un derrame pleurítico que se ha reabsorbido.

1.° **Anatomía patológica.** — La irritación pleural puede no conducir a la formación de un derrame y limitarse a la producción de falsas membranas fibrinosas gruesas que tapizan las hojas pleurales. Están reforzadas por un tejido de granulaciones formado de células embrionarias, que acaba por organizarse en tejido conjuntivo. Las hojas visceral y parietal de la pleura, así modificadas y siempre en contacto una con otra, acaban por contraer adherencias parciales o generalizadas; en el primer caso no hay más que simples bridas pleurales; en el segundo, las dos hojas están completamente soldadas, y la cavidad serosa está anulada, reemplazada por una cubierta conjuntiva. En algunos casos esta cubierta se engruesa hasta el punto de formar una cáscara esclerosa cuyos tabiques penetran en la profundidad del pulmón; estos órganos no pueden extraerse del tórax más que esculpidos, por decirlo así, a tijeretazos. El tejido conjuntivo subpleural que refuerza la pleura parietal participa de esta transformación esclerosa. La autopsia revela además, con bastante frecuencia, la dilatación bronquial, que se ha atribuído a la tracción lentamente ejercida en el pulmón por la esclerosis pleural, pero que procede generalmente de las lesiones bronquiales concomitantes. — En lugar de esta forma esclerosa, que es la más común, se observa a veces una transformación esclerocalcárea, que conduce a la formación de osteofitos pleurales.

2.° **Etiología.** — La pleuresía seca es casi siempre consecutiva a una afección pulmonar. La tuberculosis pulmonar es su principal causa; ella explica, además, su localización frecuente en el vértice del

pulmón. — La pleuresía seca acompaña algunas veces a la esclerosis pulmonar o a la dilatación de los bronquios.

3.° **Síntomas.** — Cuando las dos hojas de la pleura no están todavía soldadas, la pleuresía seca se manifiesta a la auscultación por *roces*. — Más tarde, cuando las falsas membranas se organizan y se retraen, y el trabajo de esclerosis invade el tejido subpleural, se revela por *deformaciones torácicas*: retracción de los espacios intercostales, que conduce a la aproximación de las costillas, aplanamiento de delante atrás de la mitad correspondiente del tórax, descenso del muñón del hombro, escoliosis de concavidad dirigida hacia el lado enfermo y falta de depresión inspiratoria de los espacios intercostales correspondientes a la lesión. Además, la sonoridad torácica normal está disminuída en este lado, las vibraciones vocales atenuadas o suprimidas por la cáscara esclerosa que rodea el pulmón, y el murmullo vesicular está debilitado; cuando predominan en la base, estos signos físicos simulan un derrame pleurítico o hacen creer en su persistencia; en caso de coexistencia de un derrame, las adherencias frenocostales explican la persistencia de la sonoridad en el espacio de Traube; cuando radican en el vértice, la macicez y la debilidad de la respiración simulan la tuberculosis incipiente, o más todavía ponen de manifiesto la existencia de una tuberculosis latente.

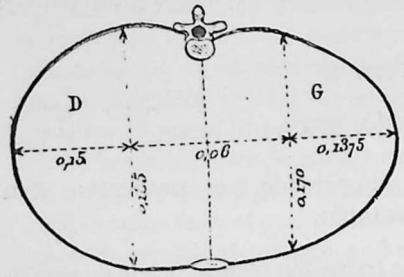


Fig. 53. — Trazado cirtométrico que demuestra el aplanamiento del tórax en una pleuresía antigua del lado izquierdo.

El examen radioscópico revela, en la claridad pulmonar, una zona más o menos obscura allí donde el oído percibía los signos estetoscópicos, y además, en caso de sínfisis pleural de la base, la elevación y la inmovilidad del diafragma y la desaparición del seno costodiafragmático. La insuflación de aire en la pleura (neumoserosa) permite, principalmente en el curso de la cura de la tuberculosis, distinguir las adherencias con mucha mayor claridad.

4.° **Evolución.** — Poco pronunciada, la pleuresía seca no constituye un peligro para el pulmón; cuando sus lesiones son muy avanzadas, acaba por conducir a la transformación fibrosa del pulmón correspondiente, que queda, por decirlo así, funcionalmente suprimido (neumonía pleurógena).

5.° **Tratamiento.** — El tratamiento consiste en la revulsión y en una gimnasia torácica apropiada; sólo puede ser eficaz al principio.

ARTÍCULO III

PLEURESÍAS PURULENTAS

La pleuresía purulenta o *empiema* puede ser primitiva o consecutiva a una pleuresía serofibrinosa.

1.° **Etiología.** — Las causas de las pleuresías purulentas se dividen en locales y generales.

a) *Causas locales.* — Estas son: 1.ª, *afecciones pulmonares*: neumonía, bronconeumonía, dilatación de los bronquios, absceso del pulmón, cáncer, tuberculosis y gangrena; gran número de pleuresías purulentas agudas derivan de la neumonía, como la mayor parte de las crónicas emanan de la tuberculosis; 2.ª, *lesiones del mediastino*: pericarditis, cáncer del esófago, perforación del esófago canceroso producida por el cateterismo; 3.ª, *afecciones abdominales*: cáncer del hígado o del estómago, absceso subfrénico, supuraciones del hígado, del riñón o del bazo, peritonitis puerperal; la propagación de la infección se explica en estos casos por las relaciones entre la pleura y el peritoneo a través de los orificios linfáticos del diafragma; 4.ª, *lesiones de las paredes torácicas*: heridas penetrantes de pecho, cáncer o absceso de la mama, flemón axilar, abscesos fríos de la pared costal, etc.; 5.ª, *lesiones de la pleura misma*: así ocurre en las pleuresías serofibrinosas que secundariamente se hacen purulentas. En otro tiempo, se hacía desempeñar a la toracentesis un importante papel en esta transformación purulenta de los derrames; pero hoy se sabe que una toracentesis aséptica (y debe serlo siempre) no puede tener tal consecuencia.

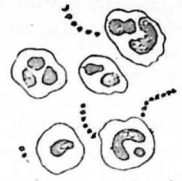


Fig. 54. — Estreptococos en el pus

Se ven sus cadenetas entre los glóbulos de pus

b) *Causas generales.* — Estas son las enfermedades infecciosas que afectan a todo el organismo: *grippe*, escarlatina, sarampión, *erisipela*, *infección puerperal*, *infección purulenta* y difteria.

Todos los factores etiológicos que acabamos de enumerar nos revelan la invasión de la pleura por los microbios puógenos, sea a favor de las lesiones de proximidad, sea por la circulación general. Pero en algunos casos la pleuresía purulenta sobreviene en pleno estado de salud aparente: se llama entonces primitiva.

Hay condiciones individuales que coadyuvan a ello, algunas de las cuales explican la menor resistencia del organismo a la infección: tal es la acción del frío. Sabido es también que la pleuresía purulenta ataca con predilección a los debilitados, fatigados y caquécticos. Es más frecuente en los jóvenes y en el adulto, y predomina en el sexo masculino.

2.° **Bacteriología.** — Los *agentes patógenos* hallados son, por orden de frecuencia, el estreptococo, el neumococo y el bacilo de Koch (NETTER). El estafilococo, el neumobacilo de Friedlaender, el bacilo de Eberth, el colibacilo, el micrococo tetrágeno y los agentes de la gangrena pulmonar se observan mucho menos frecuentemente. En el niño, el neumococo es el que desempeña el principal papel.

Es muy frecuente hallar en el derrame purulento, no un solo agente patógeno (pleuresías simples), sino varios agentes patógenos asociados.

Cada uno de los microbios puógenos tiene sus puertas de entrada predilectas. El *estreptococo* se introduce en la pleura a favor de una lesión pulmonar, mediastínica o abdominal, o por una herida penetrante de pecho. En las infecciones generalizadas es aportado por la circulación sanguínea. — El *neumococo* penetra casi siempre consecutivamente a una neumonía o una bronconeumonía; más rara vez proviene de una otitis, de una pericarditis o de una peritonitis neumocócica. Finalmente, hay casos en los cuales su presencia no se revela por ninguna manifestación: se les designa con el nombre de pleuresías neumocócicas primitivas. — El *bacilo de Koch* proviene de un foco de tuberculosis pulmonar, de un ganglio caseoso del mediastino o de una osteítis costal. — El *estafilococo* puede, como el estreptococo, llegar del exterior por una herida penetrante, por un trocar sucio, o ser llevado por vía sanguínea desde un foco en supuración más o menos distante (ántrax, amigdalitis). Es más frecuente que se halle asociado a otros microbios que no en estado de pureza.

3.° **Anatomía patológica.** — El aspecto del líquido que llena la cavidad pleural varía según los casos: unas veces es francamente purulento, otras seropurulento. Con frecuencia es fétido. En las pleuresías gangrenosas exhala un olor infecto.

Se le han asignado caracteres diferentes según el microbio patógeno que lo ha originado (NETTER). Así, en la pleuresía estreptocócica, el líquido no es purulento desde el principio; primeramente es turbio, después seropurulento y más tarde purulento. Aun después de llegar a este estado, no es un pus homogéneo, sino mal trabado, separándose por el reposo en dos capas: una serosa, que sobrenada; otra más densa y que deja en el fondo del vaso un poso amarillento. — El microscopio revela en él numerosos glóbulos rojos y blancos y cadenillas de estreptococos.

En la pleuresía neumocócica el líquido es francamente purulento, amarillo verdoso, bien trabado y cremoso. Es un pus habitualmente inodoro, homogéneo, con los caracteres del *pus bueno y loable* de los autores antiguos. Es rico en fibrina y en glóbulos de pus. En él se descubren, mediante el examen bacteriológico, numerosos neumococos, ya aislados o reunidos de dos en dos, ya colocados en series lineales.

En la pleuresía estafilocócica el líquido es más bien seropurulento que purulento.

En la pleuresía tuberculosa el líquido es completamente análogo al pus de los abscesos fríos; en él se ven con el microscopio gotitas grasientas, cuerpos granulosos, cristales de ácidos grasos y nada de fibrina. A veces puede evidenciarse el bacilo de Koch. Muy frecuentemente no contiene más que estafilococos, o bien es completamente estéril; pero la inoculación a la cobaya provoca el desarrollo de una peritonitis tuberculosa.

En los derrames abundantes y antiguos, el pulmón queda reducido a un muñón rechazado hacia el hilio o aplastado en el conducto vertebral; está tabicado por *tractus* esclerosos y cubierto de falsas membranas espesas que hacen imposible su expansión después de la evacuación del líquido: cuanto más antigua es la pleuresía, más gruesas son estas falsas membranas.

La pared costal también está recubierta de falsas membranas. En la pleuresía tuberculosa tiene la misma estructura que la pared de un absceso frío; en medio de un tejido indurado y que rechina al corte se ven tubérculos típicos en los cuales el microscopio revela las células gigantes y los bacilos de Koch. Estos tubérculos sufren la fusión caseosa y se disgregan en el líquido pleurítico: una pleuresía así bien merece, pues, el nombre de *absceso frío de la pleura* (KELSCH y VAILLARD).

Las pleuresías purulentas muy antiguas van acompañadas de alteraciones profundas del tejido subpleural y de la pared torácica entera: las costillas se cubren de osteofitos y se aproximan por la retracción de los espacios intercostales, resultando que la jaula torácica se aplana y estrecha en este lado.

El líquido purulento puede estancarse durante meses e incluso años en la cavidad pleural mayor; a veces se le ha visto espesarse, transformarse en líquido quiliforme, grasiento, en una masa caseosa y aun calcificarse. En la gran mayoría de los casos no se comporta así y *tiende a salir al exterior*, unas veces atravesando la pared costal por la parte anterior del tórax (generalmente a nivel del quinto espacio intercostal), otras invadiendo los bronquios o, por último, haciendo irrupción en un órgano próximo. Esta abertura permite con frecuencia la entrada del aire en la pleura, la cual, en la autopsia, se encuentra llena de una mezcla de pus y gas (puoneumotórax).

Añadamos que la autopsia pone de manifiesto solamente las lesiones pleurales o pulmonares. La *degeneración amiloidea* de los riñones, del hígado o del bazo puede observarse en las pleuresías purulentas antiguas, así como en todas las supuraciones prolongadas. El esqueleto de los dedos ostenta la lesión descrita por MARIE en las afecciones crónicas del pulmón con el nombre de *osteopatía hipertrofiante*. Finalmente, algunos empiemas pueden dar origen a *focos metastáticos* purulentos en los riñones, bazo y sobre todo el cerebro.

4.° **Síntomas.** — Nada más variable que la manera de empezar la pleuresía purulenta: unas veces se anuncia bruscamente por todos los signos de una pleuresía aguda, a los cuales hay que añadir la disnea intensa, la fiebre de grandes oscilaciones y el estado tifoideo con pos-

tración y sudores; otras, subsigue a una pleuresía serofibrinosa, comprobada ya desde más o menos tiempo antes; otras, por último, se desarrolla insidiosamente durante meses, sin que sea posible asignar una fecha precisa a su principio, poniéndonos solamente en camino del diagnóstico la disnea progresiva y la hectiquez (fiebre vespertina, sudores nocturnos, adelgazamiento, etc.). En el primer caso, la pleuresía purulenta puede pasar inadvertida en medio de los estrepitosos síntomas de la infección generalizada que la ha producido, si no se buscan los signos físicos del derrame.

En el período de estado, los síntomas del empiema pueden dividirse en generales y locales.

A) SÍNTOMAS GENERALES. — Revelan la formación del pus en un punto cualquiera del organismo.

La *fiebre* se presenta con modalidades variables según el microbio patógeno que la produce. El empiema estreptocócico se manifiesta por temperatura elevada con grandes oscilaciones; el empiema neumocócico, por temperatura menos elevada con meseta y defervescencia; las pleuresías tuberculosas por temperatura irregular en la que se observa algunas veces el tipo inverso.

Los *escalofríos*, no solamente anuncian el comienzo de la enfermedad, sino que se repiten con frecuencia cuando el derrame está ya constituído.

El *estado general* es ordinariamente grave: presenta, sobre todo en los casos crónicos, todos los caracteres de la infección e incluso de la hectiquez: demacración, sudores profusos, escalofríos repetidos, etcétera.

La *leucocitosis* (HOMOLLE, GAREL) puede anunciar la transformación de una pleuresía serosa en purulenta. La *albuminuria* va acompañada de la presencia de cilindros en la orina; es retráctil: es una albuminuria por nefritis.

B) SÍNTOMAS LOCALES. — Estos difieren según que se trate de un empiema de la cavidad pleural mayor o de un empiema enquistado.

a) *Empiema de la cavidad pleural mayor.* — Primeramente comienza por violento dolor de costado, tos, expectoración mucosa o mucopurulenta y disnea intensa; esta última es, las más de las veces, un signo engañador, porque puede faltar en los derrames abundantes.

El derrame, a medida que va formándose, deforma el tórax, hace descender el diafragma y el hígado, rechaza el mediastino y el corazón: se comprueban, pues, todos los signos físicos de las pleuresías serofibrinosas, abombamiento, macicez, abolición de las vibraciones torácicas y abolición del murmullo vesicular (véase artículo I); sin embargo, con frecuencia se nota la falta de soplo, de egofonía y de pectoriloquia afónica, a la inversa de lo que se observa en la pleuresía serosa.

Los signos físicos especiales de la pleuresía purulenta son: la dilatación de las venas subcutáneas de la pared torácica, y sobre todo el *edema de la pared torácica*: apoyando con fuerza la punta del dedo en la parte inferior y lateral del tórax, se produce una depresión en forma de excavación; pero este signo es bastante tardío.

Las pulsaciones torácicas, por lo demás bastante raras (véase *Pleuresía pulsátil*), apenas se encuentran, con escasas excepciones, más que en el empiema.

b) *Empiema enquistado.* — Las pleuresías purulentas parciales o enquistadas (pleuresía interlobular, pleuresía diafragmática, pleuresía mediastínica) están caracterizadas por signos físicos que varían según su localización (véase artículo VII) y por una latencia a veces notable; sólo los síntomas generales existen con la misma intensidad, y ordinariamente es necesario un examen minucioso para encontrar la lesión local que los explica. El examen radioscópico puede, desde este punto de vista, dar algún resultado.

5.° **Variedades.** — La *pleuresía purulenta estreptocócica* es la más frecuente, tanto, que es a ella a quien se aplica más directamente la descripción que precede. Su intensidad puede revestir todos los grados; no obstante, al estreptococo se deben, en gran parte, los empiemas graves, de curso agudo, de comienzo ruidoso, a menos que no lo oculten los síntomas de la infección causal; van acompañados de temperatura elevada con grandes oscilaciones y de edema de la pared torácica. El estado general es a veces lo bastante malo, con sus síntomas tifoideos, para legitimar el nombre de pleuresía séptica o infecciosa: es necesario no echar en olvido que el estreptococo es el microbio de las pleuresías purulentas consecutivas a la escarlatina, a la erisipela, a las infecciones generalizadas y especialmente a la infección puerperal.— Habitualmente, la pleuresía estreptocócica es tenaz; no cede, digámoslo así, nunca a la toracentesis; está indicada la pleurotomía.

La *pleuresía purulenta neumocócica* es primitiva, o lo más frecuentemente consecutiva a una neumonía (véase *Pleuresía metaneumónica*, artículo IX). Es frecuente su terminación por vómica. La benignidad de sus síntomas locales y generales (fiebre pasajera, falta de edema de la pared) es muy importante desde el punto de vista terapéutico: la curación se obtiene a veces después de una o dos punciones y sin que sea necesario recurrir a la pleurotomía.

La *pleuresía purulenta tuberculosa* comienza ordinariamente de un modo insidioso. La auscultación de los vértices no permite percibir de una manera constante los signos de tuberculosis pulmonar. El derrame es seropurulento; muchas veces es al principio seroso, y sólo secundariamente se vuelve purulento. No siempre es posible evidenciar el bacilo de Koch en él, mediante el microscopio; las dos terceras partes

de los casos, el pus contiene estafilococos; o no se ve ningún microorganismo, pero la inoculación a la cobaya revela su naturaleza tuberculosa. Esta pleuresía no tiene tendencia a la curación después de la simple toracentesis: se complica frecuentemente con puoneumotórax.

El diagnóstico de cada una de estas tres variedades, formulado simplemente como probable, no puede hacerse de un modo cierto sino por el examen bacteriológico del pus, extraído mediante la punción exploradora. Así se consigue, en el primer caso, observar las cadenillas de estreptococos, en el segundo los neumococos y en el tercero algunas veces los bacilos de Koch. Solamente de este modo es cómo puede hacerse también el diagnóstico de las pleuresías de estafilococos, de neumobacilo, etc.

6.° **Pleuresías purulentas pútridas.** — Se designan con este nombre las pleuresías cuyo líquido exhala un olor infecto de putrefacción. Son consecutivas, en la mayoría de los casos, a una lesión gangrenosa del pulmón o de la pleura; en otros casos, el examen más minucioso no revela ningún punto de gangrena; para éstas se usa la denominación de *pleuresías pútridas primitivas*, dejando a las primeras el nombre de *pleuresías gangrenosas*.

Unas y otras están caracterizadas por un derrame muy fétido, sanioso, en el que nadan detritos parduscos análogos a las materias fecales. Este pus está mezclado con *gases* que no provienen de ninguna perforación, sino que se producen allí mismo por la influencia de la putrefacción, cuyo hecho está hoy fuera de duda. La pared torácica misma está infiltrada por un pus fétido, y no es raro ver un absceso gaseoso desarrollado en derredor del orificio de la punción si el enfermo ha sido tratado por la toracentesis.

La pleura está recubierta de falsas membranas amarillentas; a esto se limita todo en las pleuresías pútridas primitivas, mientras que en los casos, más frecuentes, de pleuresía gangrenosa, hay una gangrena más o menos extensa de la pleura visceral.

El bazo está difluente, como en las infecciones graves; el hígado está aumentado de volumen y presenta degeneración adiposa.

Los *microbios* hallados en el pus son muy numerosos, hasta el punto de que la fetidez y la producción de gases en la pleura pueden considerarse como función de las asociaciones microbianas (P. COURMONT). Junto a los microbios puógenos (estreptococo, estafilococo, neumococo), NETTER ha descubierto la presencia del bacilo *coli*, del tetrágeno, del leptótrix, del proteo y de la *spirochaete denticola*. Más recientemente ha aislado RIST, del pus de las pleuresías pútridas, los microbios anaerobios hallados en diversas supuraciones, el *Bacillus ramosus* de Veillon, el *Bacillus nebulosus*, el *staphylococcus parvulus*, el *Bacillus perfringens*, espirilos y cocos.

Ahora bien, estos diversos microbios, que normalmente existen en estado de saprofitos en la boca, faringe o intestino, se encuentran también en la caries dentaria, en las amigdalitis, otitis y apendicitis, afecciones notables por su fetidez, como todas las supuraciones que se forman en la proximidad del tubo digestivo.

La fetidez del pus de las pleuresías pútridas queda, pues, explicada por estas comprobaciones: es debida a la invasión de la pleura por los microbios antedichos, sea por la vía sanguínea, sea por el intermedio de las vías respiratorias, con o sin lesión pulmonar.

La pleuresía pútrida sobreviene a título de afección primitiva o bien consecutivamente a una afección pleuropulmonar ya existente: absceso del pulmón, pleuresía interlobular, bronconeumonía, dilatación de los bronquios o gangrena pulmonar. Tanto en un caso como en otro, se anuncia por violento dolor de costado, disnea intensa, estado general muy grave caracterizado por postración, facies pálida y terrosa, sudores abundantes y ordinariamente fétidos. Los escalofríos del comienzo no faltan nunca, pero la fiebre permanece moderada y no se eleva apenas por encima de 38°,5; a veces incluso se ha observado hipotermia. Solamente en los casos de gangrena pulmonar concomitante se comprueba la fetidez del aliento y la expectoración hedionda y sanguinolenta.

Los signos físicos son los de un derrame pleurítico, y aun con mayor frecuencia todavía los de un puoneumotórax, es decir, que se percibe en la base una macicez absoluta con silencio respiratorio, egofonía, etcétera, y más arriba timpanismo con soplo anfórico. La punción da salida a un líquido seropurulento, de olor horriblemente infecto, y que mediante el reposo deposita una capa pulverulenta.

Si la afeción queda abandonada a sí misma o es tratada por una simple punción, no termina por vómica: el estado general con diarrea, albuminuria, delirio y tinte subictérico, se hace cada vez más malo y la muerte sobreviene al cabo de algunos días. Aun cuando sea convenientemente tratado por la pleurotomía, el empiema pútrido tarda en curar muchas semanas: se complica a veces con un flemón gangrenoso y caseoso alrededor de la herida operatoria e incluso excepcionalmente con embolia gangrenosa a distancia, como en un caso de GIRAUDEAU en que la mano estaba fría y recubierta de placas violáceas.

El diagnóstico, cuando falta la expectoración fétida, no puede apenas hacerse de un modo cierto sino por la punción.

El tratamiento consiste en la pleurotomía tan precoz como sea posible, seguida de lavados antisépticos de la pleura. — A causa del importante papel desempeñado por los microbios anaerobios, está muy indicado dar la preferencia entre los antisépticos al permanganato potásico, que desprende oxígeno al contacto de los tejidos, y al agua oxigenada.

7.° **Evolución.** — Las pleuresías purulentas pueden dividirse en agudas y crónicas; pero esta división tiene algo de artificial, porque son numerosos los casos en que el empiema va acompañado en su comienzo de todo el aparato sintomático de la pleuresía aguda y pasa en seguida al estado crónico.

La pleuresía purulenta casi nunca termina por reabsorción, salvo en algunos casos de empiema neumocócico, en los cuales esta reabsorción se favorece por las punciones repetidas, pero termina a veces por calcificación.

En la inmensa mayoría de los casos, si el pus no se evacua quirúrgicamente, se abre paso al exterior, sea por los bronquios expulsándose en grandes oleadas por la boca y por las narices, constituyendo la *vómica* (véase artículo IV), que es algunas veces el síntoma único de ciertos empiemas latentes, sea a través de la pared torácica. En estos casos, se forman debajo de la pleura pequeños abscesos (*abscesos subserosos* de Cruveilhier) que, por una parte, se abren en la cavidad pleural, y, por otra, se extienden al tejido celular de los espacios intercostales; el pus camina así progresivamente, y se acaba por comprobar debajo de la piel un tumor fluctuante que termina abriéndose al exterior y lleva el nombre de *empiema de necesidad*. Como consecuencia de esto puede producirse un neumotórax, o bien la disposición anfractuosa del trayecto permite el derramamiento incompleto del pus, sin que penetre el aire de fuera.

Migraciones insólitas. — Rara vez el pus se evacua en una víscera próxima, en el esófago o el estómago, de donde es arrojado por el vómito, en el pericardio o en el peritoneo, en cuyo caso determina una peritonitis sobreaguda si la serosa no está protegida por adherencias, o bien se abre camino hacia la pared abdominal posterior, hacia los lomos, hacia la región glútea y aun hacia la región inguinal misma, siguiendo el trayecto del psoas.

El empiema no tratado termina generalmente por la muerte, sea mediante la asfixia, por efecto del derrame y de su acción sobre el mediastino, sea por infección y caquexia. Sin embargo, puede sobrevenir la curación tras la abertura espontánea; pero es muy preferible la evacuación quirúrgica.

8.° **Diagnóstico.** — Ordinariamente, reconocer un empiema generalizado es fácil. Es posible confundirlo con un *derrame serofibrinoso*, porque los signos físicos son los mismos; se impone, sin embargo, el diagnóstico de la pleuresía purulenta por la intensidad de la disnea, la gravedad del estado general, la persistencia de la fiebre, la comprobación del edema de la pared torácica y la existencia en ella de una circulación venosa complementaria; pero como estos signos pueden faltar, debe también recurrirse, en general, a la *punción exploradora*, signo de certeza y cuya innocuidad es absoluta. No debe practicarse a un nivel demasiado alto, porque se correría el riesgo, en los casos de derrame purulento que se separan en dos capas, de no extraer más que un líquido transparente que induciría a error.

La pleuresía purulenta puede ser confundida también con un *absceso subfrénico*: el signo de Pfühl (véase artículo XIII) acostumbra a ser suficiente, para hacer el diagnóstico. Este es fácil también cuando existe el dato de una afección abdominal preexistente (cáncer o úlcera del estómago, absceso del hígado), causa habitual del absceso subfrénico.

El empiema pulsátil se distingue del *aneurisma aórtico* por la comprobación de los signos de un derrame pleural.

El diagnóstico de las pleuresías purulentas enquistadas se expone en el artículo VII; la de la base puede ser confundida con un absceso o un tumor del hígado.

9.° **Tratamiento.** — Es poco lo que puede esperarse del *tratamiento médico* (vejigatorios, diuréticos, etc.).

El *tratamiento quirúrgico* puede consistir, unas veces en la simple punción, especialmente para los empiemas neumocócicos, y de una manera general cuando se comprueba una tendencia natural hacia la curación; otras, en la punción seguida de inyecciones modificadoras. — La mayoría de las veces deberá recurrirse a la *pleurotomía*, es decir, a la incisión de la pleura con el bisturí en el cuarto, quinto o sexto espacio intercostal, allí donde se comprueba el máximo de macicez. Esta incisión debe practicarse en la pared *posterolateral* del tórax. Hay que pasar rozando el borde superior de la costilla para evitar la herida del nervio y de los vasos que ocupan la parte superior del espacio intercostal. Esta incisión debe practicarse asépticamente; podrá recurrirse a la anestesia local mediante algunas inyecciones subcutáneas de clorhidrato de cocaína en serie lineal o a una pulverización de éter o de cloruro de metilo. Se coloca en la abertura de la herida un tubo de desagüe doble, que se fija cuidadosamente, para evitar que caiga en la pleura, a un paquete de gasa aséptica o a un cordón que dé la vuelta al tórax, y se aplica por encima de todo un apósito grande, el cual deberá renovarse con frecuencia a medida que lo va manchando el pus.

En algunos empiemas en los cuales la infección es grave y tenaz, y siempre en los empiemas gangrenosos, no basta esta incisión simple, y es necesario practicar, por uno de los tubos, lavados antisépticos templados. Notemos de paso que, consecutivamente a estos lavados, se han observado hemiplejía o convulsiones; estos accidentes, muy raros, no bastan para hacer proscribir su empleo.

Por último, cuando la pleurotomía deja tras de sí una fístula persistente y el pulmón, reducido de volumen y recubierto de falsas membranas gruesas, no puede ya llenar la cavidad pleural, hay que recurrir a intervenciones más complicadas, con objeto de reducir la capacidad de la cavidad torácica en el lado enfermo y de permitir el contacto de la pleura parietal con la visceral. La resección parcial de varias costillas, practicada por GAYET y LÉTIÉVANT, erigida en método operatorio por ESTLAENDER, permite conseguir este objeto.

En casos excepcionales, se ha propuesto movilizar, mediante la sección costal, una porción más extensa del tórax, de manera que se forme un postigo óseo que pueda aproximarse al pulmón. También se ha intentado la ablación del esternón para reducir proporcionalmente la cavidad torácica, así como la decorticación del pulmón (DELORME).

ARTÍCULO IV

VÓMICAS

Se da el nombre de *vómica* a la irrupción de una colección líquida, ordinariamente purulenta, en las vías respiratorias, y a su evacuación consecutiva por la boca y la nariz. La abundante expectoración purulenta que se observa a veces en la dilatación de los bronquios o en la tuberculosis en su período cavitario, no recibe el nombre de vómica, porque esta denominación evoca la idea de una abertura brusca de la colección purulenta, de una rotura (DIEULAFOY), sea que esta colección venga de la pleura, o bien del pulmón mismo, del riñón, del mediastino, etc. Sólo por un abuso de lenguaje es cómo se ha dado a veces el nombre de vómica a la colección purulenta misma en lugar de reservarlo a su evacuación.

1.° **Diferentes especies de vómicas.** — Las vómicas se distinguen, según su origen, en varias especies, a saber:

A) VÓMICA PLEURAL. — Es con mucho la más frecuente. Sobreviene después de un empiema parcial o generalizado.

a) *Vómica consecutiva a un empiema parcial.* — Esta pleuresía parcial puede ser tabicada, diafragmática o interlobular; casi siempre la vómica subsigue a un *empiema interlobular* metaneumónico. De ordinario, este accidente sobreviene de veinte a cuarenta días después del comienzo de la enfermedad: no obstante, es más precoz en los niños, pudiendo en ellos producirse al cabo de quince a veinte días, y en las mujeres en estado puerperal (TROUSSEAU). La vómica va precedida de dolores; después, repentinamente, el enfermo arroja una oleada de pus; esta brusca expectoración purulenta no excede de algunos centenares de gramos. — La *auscultación*, practicada en este momento, permite oír el soplo cavitario y gorgoteos; la evacuación del pus deja, en efecto, tras de sí una caverna interlobular, que da estos signos cavitarios. La vómica puede reproducirse varias veces, siendo en general cada vez menos abundante. Después de la evacuación definitiva del foco, la fístula pleurobronquial se cierra; si permanece abierta, persisten los signos cavitarios.

b) *Vómica consecutiva a un empiema generalizado.* — La vómica que subsigue a un derrame de la cavidad pleural mayor sobreviene ordinariamente después de una pleuresía purulenta ya antigua. Un enfermo presenta fiebre, diarrea, edema de la pared torácica y mal estado general; de repente siente angustia indecible, sensación de asfixia, y arroja una enorme cantidad de pus que escapa a borbotones por la boca y la nariz. La abundancia del líquido que invade las vías respiratorias es a veces tal, que puede acarrear la muerte por asfixia (MOUTARD-MARTIN); esta expectoración alcanza, efectivamente, en ciertos casos, proporciones enormes, como en aquel vendedor de fruta de quien refiere TROUSSEAU que expulsó 5 litros de pus en una noche. Va seguida de gran alivio; después, en los días siguientes, con ocasión de un cambio de posición o de un esfuerzo, de una quinta de tos, y sobre todo al despertar, el enfermo continúa arrojando pus, aunque en menor cantidad. Cuando se cierra la fístula pleurobronquial, sobrevienen durante algunos días períodos de retención, sin tos, ni expectoración purulenta, seguidos de verdaderas irrupciones que reproducen en pequeño el accidente primitivo. La cantidad total de pus expulsada así, sucesivamente, puede ser enorme; TROUSSEAU cita el caso de una niña que arrojó en seis meses 40 kilogramos de pus.

Los signos físicos son los del neumotórax: soplo anfórico con o sin gorgoteos, retintín metálico, timpanismo, ruido de bronce, etc.; pero las disposiciones particulares de la fístula pleurobronquial pueden modificarlos. Si está dispuesta en forma de válvula que deja entrar el aire en la pleura, pero se opone a su salida, se encuentra establecido el mecanismo del neumotórax de válvula (BOUVERET); el aire se almacena en la pleura a cada acceso de tos, la distiende, rechaza el mediastino, constituyendo así un neumotórax sofocante. La disposición inversa permite la salida del pus y se opone al mismo tiempo a la entrada del aire: es el caso más favorable, porque permite una rápida curación, por aproximación de los hojas pleurales.

c) *Evolución.* — Aparte de los casos favorables en los cuales el foco purulento se vacía bien y acaba por conducir a la curación, la supuración puede hacerse perpetua, tomar un olor fétido la expectoración y el aliento, comparable al de la dilatación de los bronquios, y sobrevenir la muerte por hectiquez. Otras veces, la fístula vuelve a cerrarse, y sobreviene la terminación fatal en medio de todos los signos de la pleuresía purulenta, o bien se produce una esclerosis pulmonar con o sin bronquiectasia, capaz por sí misma de acarrear la muerte (DIEULAFOY).

B) VÓMICA POR ABSCESO PULMONAR. — Estos abscesos suceden casi siempre a la hepatización gris con que terminan ciertas neumonías; la vómica se produce de los quince a los veinte días después del principio de la neumonía (GRAVES, TROUSSEAU). El pus, súbitamente arrojado, lo es ordinariamente en pequeña cantidad y mezclado con restos de parénquima pulmonar.

C) VÓMICA EN LOS QUISTES HIDATÍDICOS DEL PULMÓN. — Según que el quiste hidatídico haya permanecido aséptico o haya supurado, el líquido expectorado es claro o purulento; el microscopio revela en este caso la existencia de ganchos de equinococos o fragmentos de membranas hidatídicas.

D) VÓMICA POR ABSCESO DEL MEDIASTINO. — Se trata, unas veces de abscesos por congestión, cuyo pus puede entonces contener secuestros óseos; otras, de adenopatía traqueobronquial en el niño, cuyos ganglios se han unido unos con otros y han sufrido una fusión purulenta.

Las vómicas estudiadas hasta aquí se producen en el curso de supuraciones situadas en la cavidad torácica; las que nos resta enumerar son consecutivas a supuraciones abdominales. El pus debe, pues, atravesar el diafragma, y a favor de adherencias que unen ambas hojas de la pleura, pasar al parénquima pulmonar para abrirse paso hasta un bronquio. Provoca algunas veces una pleuresía parcial.

E) VÓMICA EN LOS ABSCESOS DEL HÍGADO. — Unas veces se trata de un absceso de los países cálidos cuyos signos clásicos han precedido a la producción de la vómica: ésta es abundante y su pus es rojizo; otras se trata de un quiste supurado «de evolución superior» y el pus contiene fragmentos de membrana hidatídica o ganchos.

F) VÓMICA EN LAS SUPURACIONES RENALES. — Los quistes supurados y la puonefrosis la producen rara vez. — Casi siempre se trata de un flemón perinefrítico; el pus pasa por el hiato costodiafragmático de Farabeuf, es decir, por la parte más posterior de la jaula torácica, entre los haces del diafragma: en este punto la serosa pleural no está separada de la atmósfera grasienta retroperitoneal más que por una capa de tejido celular laxo.

G) VÓMICA EN EL PUOTÓRAX SUBFRÉNICO. — Este puotórax subfrénico no es más que una peritonitis localizada, subdiafragmática, de origen hepático o intestinal (véase tomo I).

2.° **Diagnóstico.** — Consiste en reconocer la vómica y en precisar su punto de partida.

a) *Diagnóstico de la vómica.* — Es preciso no confundir la vómica con la expectoración purulenta o puriforme:

1.° De la *dilatación de los bronquios*, que se distingue de aquélla por su olor soso y dulzaino, comparado al del yeso mojado, por su aspecto espumoso, y frecuentemente por los signos estetoscópicos especiales de esta afección;

2.° De las *cavernas* pulmonares tuberculosas: hay que basarse también en los signos estetoscópicos y su predominio en el vértice;

3.° De los *abscesos retrofaríngeos* o amigdalinos: basta buscar los signos locales.

b) *Diagnóstico de su foco de origen.* — Comprobada una vómica, hay que remontarse a su punto de partida. Será revelado, ordinariamente, por el examen metódico de los órganos torácicos y abdominales y de la columna vertebral, que pondrá de manifiesto una supuración pleural, hepática, renal, o un mal de Pott. Se recordará que las vómicas pleurales se distinguen por su abundancia y su producción relativamente tardía, comparativamente a las vómicas pulmonares.

3.° **Pronóstico.** — Es siempre grave, si bien la vómica, evacuación espontánea de una colección purulenta, realiza, es suma, un modo de curación natural. La muerte puede sobrevenir, unas veces por asfixia durante la expulsión del pus, otras consecutivamente por infección y hectiquez; es habitual en la vómica pulmonar o en la que subsigue al empiema generalizado; en cambio, la curación es frecuente en la pleuresía interlobular terminada por la vómica.

4.° **Tratamiento.** — Consiste en la abertura y desagüe de la colección purulenta. Si hay empiema generalizado, está indicada una amplia pleurotomía seguida o no de lavados. Se han tratado con éxito por la neumotomía (QUINCKE) algunos casos de absceso pulmonar. La pleuresía interlobular se abandona a sí misma.

ARTÍCULO V

PLEURESÍAS HEMORRÁGICAS

No describiremos con este título ni la pleuresía histológicamente hemorrágica de Dieulafoy, que no es más que una pleuresía serofibrinosa con tinte rosáceo, caracterizada por un número considerable de glóbulos rojos (varios millares por milímetro cúbico) y que constituye a veces el primer estadio de una pleuresía purulenta, ni el derrame primitivo de sangre pura en la pleura, sin pleuresía (hemotórax), ya sea traumático o consecutivo a la rotura de un aneurisma de la aorta.

1.° **Etiología.** — La pleuresía hemorrágica puede depender:

a) Del *cáncer de la pleura* (véase más adelante, artículo X, *Pleuresías cancerosas*).

b) De la *tuberculosis;* 1.°, en el curso de la granulia; 2.°, en el curso de una tuberculosis pulmonar crónica; 3.°, puede preceder en muchos meses a los primeros síntomas de una tuberculosis pulmonar, sea que se trate de una localización inicial de la tuberculosis en la pleura, sea que la lesión pulmonar permanezca aún del todo latente.

c) De *algunas enfermedades infecciosas o diatésicas;* obran por mediación de las lesiones de la sangre o de los vasos (mal de Bright, cirrosis alcohólica, grippe, fiebre tifoidea, escorbuto, *leucocitemia*, fiebres eruptivas de forma hemorrágica, etc.). Las pleuresías hemorrágicas de este grupo son las más raras.

d) Por último, puede constituir una entidad morbosa, que no se derive de ninguna de estas diversas causas y esté caracterizada anatómicamente por la presencia de falsas membranas muy vasculares, que tapizan la pared pleural *(hematoma pleural)*. Sólo por exclusión se puede llegar a este diagnóstico, eliminando los estados morbosos que acabamos de enumerar. — Este líquido hemorrágico tiene poca tendencia a reproducirse después de la punción.

2.° **Anatomía patológica y patogenia.** — Aparte de las lesiones tuberculosas o cancerosas, que no describiremos en este lugar, la pleuresía hemorrágica está caracterizada por *paquipleuritis*, es decir, por falsas membranas formadas de tejido conjuntivo y recorridas por numerosos vasos de nueva formación y friables.

El *derrame* es más o menos hemorrágico; la proporción de glóbulos rojos puede llegar hasta $^1/_{10}$ de la que existe en la sangre (DIEULAFOY). También la cantidad de fibrina es variable, menor en las pleuresías cancerosas.

Se atribuye la hemorragia a la rotura de los vasos y de las membranas vasculares; las propiedades vasodilatadoras de ciertas toxinas microbianas pueden también desempeñar un papel (ectasina de Bouchard en la tuberculosis).

3.° **Sintomatología y diagnóstico.** — Antes de la *punción exploradora*, nada permite afirmar la naturaleza hemorrágica de un derrame: unas veces, en efecto, se perciben por completo los signos de una pleuresía serofibrinosa, comprendida la pectoriloquia afónica (DIEULAFOY), que ha sido erróneamente considerada como signo que falta en las pleuresías hemorrágicas o purulentas; otras veces, todo aboga a favor de una pleuresía purulenta (edema de la pared, palidez, caquexia profunda, etc.).

Demostrada por la punción la existencia de la pleuresía hemorrágica, es preciso *averiguar la afección causal* (mal de Bright, leucocitemia, etc.), cuyos síntomas deben buscarse. En los casos de tuberculosis y de cáncer, este diagnóstico puede quedar en suspenso si los signos de tuberculosis o de cáncer pulmonar faltan (compresión de los órganos del mediastino, expectoración característica, caquexia). No obstante, la prueba del *laqueado* (BARD) podrá permitir reconocer la naturaleza cancerosa de una pleuresía hemorrágica (véase más adelante, artículo X, *Pleuresías cancerosas, diagnóstico*).

El *pronóstico* depende principalmente de la afección causal: el derrame puede o no reproducirse después de las punciones repetidas, lo cual no impide al cáncer o a la tuberculosis continuar su evolución y arrebatar al enfermo. El derrame puede también acarrear la muerte por la disnea que ocasiona o por la debilitación que resulta de las punciones sucesivas, las cuales obran como otras tantas sangrías. En el hematoma simple de la pleura, el derrame hemorrágico se reproduce poco después de la punción; su pronóstico es también el más benigno, aunque a veces la afección evoluciona hacia la tuberculosis (NETTER).

4.° **Tratamiento.** — Consiste en la evacuación por aspiración. Esta evacuación debe ser incompleta y limitarse a 700 u 800 gramos, sobre todo en las pleuresías cancerosas en las cuales la desviación de los órganos es más pronunciada y persistente (DIEULAFOY). Una evacuación más completa no ofrecería ninguna ventaja a causa de la rápida reproducción del líquido y no haría más que debilitar inútilmente al enfermo. Hay que contentarse con un tratamiento paliativo: aliviar la disnea. Las inyecciones subcutáneas de suero gelatinizado (100 centímetros cúbicos a 2 por 100) me parecen, sin embargo, indicadas.

ARTÍCULO VI

PLEURESÍAS PULSÁTILES

Son casi siempre pleuresías purulentas, y de ahí el nombre de *empiema pulsátil* (1) empleado generalmente para designar esta afección: existen, sin embargo, pleuresías serofibrinosas pulsátiles, pero son muy raras.

Las pleuresías pulsátiles se dividen en intra y extrapleurales; estas últimas forman una bolsa extratorácica que comunica con la pleura llena de pus.

1.° **Pleuresías pulsátiles intrapleurales.** — Se trata de pleuresías *del lado izquierdo* ya antiguas, que datan de algunos meses, con desviación y a veces incluso inmovilización del corazón en el lado derecho; van acompañadas frecuentemente de neumotórax.

Las pulsaciones existen en la línea axilar o en su proximidad, sea por delante, sea por detrás de ella, y se dejan sentir en una extensión variable, extensión comparable la mayoría de las veces a la del choque de la punta del corazón, pero frecuentemente más considerable, hasta el punto de que todo un lado del tórax es pulsátil (STOKES). Se han notado a veces dos centros pulsátiles distintos.

Las pulsaciones, tanto más fuertes cuanto más extensas son, se

(1) Véase BOUVERET, *Traité de l'empyème.* — COMBY, Tesis de París, 1881, y los *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (1893 a 1896, inclusives)

perciben a la vista y a la palpación; no consisten en un movimiento de expansión como ocurre en los aneurismas, sino en un simple impulso más enérgico que el acusado habitualmente por la punta del corazón, aunque siempre inferior al que daría un aneurisma de parecidas dimensiones.

La toracentesis las suprime o las atenúa; reaparecen si el líquido se reproduce.

La auscultación del corazón revela que este órgano es perfectamente normal; se ha señalado, aunque no de un modo constante, la pericarditis (TRAUBE).

Puede confundirse la pleuresía pulsátil con un tumor telangiectásico del pulmón o con un aneurisma profundo de la aorta: una punción exploradora practicada con una aguja fina disipará sin peligro todas las dudas.

2.° **Pleuresías pulsátiles extrapleurales (empiema de necesidad pulsátil).** — Siempre son purulentas. Se trata también en este caso de una pleuresía que data de algunos meses, y que va acompañada, sea entre el esternón y la línea axilar, sea por detrás de ésta con mayor frecuencia, de una *tumefacción localizada* blanda y depresible y dotada de movimientos de *expansión* análogos a los de una bolsa aneurismática; pero contrariamente a lo que se observa en el aneurisma, no se percibe a este nivel estremecimiento ni soplo, y el tumor está influído por los movimientos respiratorios. Además, mediante la presión, puede reducirse más o menos, lo cual indica que comunica con la pleura. Puede confundirse el empiema de necesidad pulsátil con un absceso del mediastino, con un absceso de la pared costal o con uno por congestión (1), o, por último, con un aneurisma: la comprobación de un *derrame pleural concomitante* decidirá el diagnóstico.

3.° **Fisiología patológica.** — Los latidos percibidos por la mano son latidos comunicados al derrame por el corazón; pero ¿cómo se efectúa esta transmisión? FRAENTZEL la atribuye a la locomoción normal del corazón, que, a cada sístole, se movería de derecha a izquierda y vendría así a comprimir el derrame. TRAUBE supone que la pericarditis es una condición favorable a la producción de este fenómeno. FÉRÉOL admite que la presencia de un neumotórax cerrado es una condición importante, y hace desempeñar un gran papel a la compresión de los gases. COMBY piensa que las pulsaciones cardíacas son reforzadas por el pulmón esclerosado o rechazado directamente por el corazón, como lo demuestran algunas autopsias.

En realidad, son necesarias dos condiciones para la producción de una pleuresía pulsátil: hace falta que el corazón lata con energía y que el líquido pleural tenga bastante *tensión* como en los derrames abundantes (lo demuestra la desaparición de las pulsaciones después

(1) En un caso de PEYROT, un *absceso frío pulsátil del tórax* afectaba la forma llamada «en botón de camisa», es decir, que se componía en realidad de dos bolsas, las cuales comunicaban entre sí una intratorácica, *en contacto con el corazón*, y otra extratorácica.

de la toracentesis). Si con esto el diafragma y el mediastino están cubiertos de falsas membranas gruesas, si el pulmón atelectasiado y esclerosado por efecto de la pleuresía antigua ha perdido su elasticidad, los efectos de la contracción cardíaca sobre los órganos contiguos ya no pueden ser atenuados, y se transmitirán íntegramente por medio del derrame incompresible, al punto más débil de la cavidad, es decir, a la pared torácica.

ARTÍCULO VII

PLEURESÍAS ENQUISTADAS

Hemos tomado por tipo de las descripciones precedentes un derrame que ocupe la cavidad pleural mayor; pero hay también derrames limitados. Esta limitación es debida a la formación de adherencias entre las dos hojas de la pleura; las adherencias, al principio blandas y formadas simplemente de fibrina, están después constituídas por tejido conjuntivo sólidamente organizado. Se concibe que estos tabiques membranosos puedan aislar el derrame separándolo del resto de la cavidad pleural, soldando, por ejemplo, los labios de una cisura interlobular (pleuresía interlobular), o soldando el contorno de la base de un pulmón con la pleura del seno costodiafragmático (pleuresía diafragmática), etc.

Estudiaremos sucesivamente: la pleuresía diafragmática, la pleuresía interlobular, la pleuresía mediastínica, la pleuresía enquistada del vértice y la pleuresía tabicada.

1.° **Pleuresía diafragmática.** — La pleuresía diafragmática puede ser *serofibrinosa* o *purulenta*. Está limitada, por lo menos en su principio, a la pleura que tapiza la cara inferior del pulmón y el diafragma; pero puede propagarse a la cavidad pleural mayor. Sus causas principales son las afecciones (supuradas o tuberculosas) de los órganos abdominales, la fiebre tifoidea y la tuberculosis con o sin peritonitis.

a) *Síntomas funcionales.* — Estos síntomas son notables a veces por su intensidad. Principia bruscamente por dolor vivo en la región del hipocondrio, con irradiaciones hacia el hombro del mismo lado y el hueco epigástrico. Ejerciendo presión sobre el nervio frénico entre las dos porciones inferiores del esternocleidomastoideo, en la parte interna de los espacios intercostales o a nivel del botón diafragmático de Guéneau de Mussy (véase tomo I, *Neuralgia diafragmática*), se provoca dolor intenso. La presión revela también la existencia de un punto muy doloroso a nivel de las inserciones anteriores del diafragma. La disnea puede ser formidable; con frecuencia hay hipo, vómitos y delirio. El pulso está acelerado.

Esta forma aparatosa, por otra parte la más rara, es la que ha servido de base a las descripciones. En cambio, existen con frecuencia,

sobre todo en los tuberculosos, pleuresías diafragmáticas casi latentes, que apenas se revelan más que por dolores sordos con puntos dolorosos a la presión en el trayecto del frénico y por el examen radioscópico.

b) *Signos físicos.* — Los signos físicos se limitan a la inmovilización del diafragma en el lado enfermo, a una estrecha faja de macicez en la base del tórax, a la atenuación de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular; si la pleuresía diafragmática está en el lado derecho, puede haber descenso del hígado.

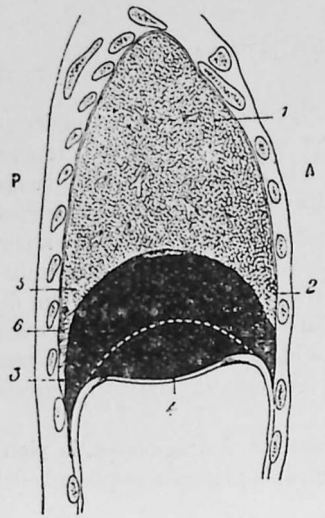


Fig. 55. — Pleuresía diafragmática

1, pulmón. — 2, 3, adherencias. — 4, diafragma descendido. — 5, roces. — 6, obscuridad respiratoria, macicez.

El examen radioscópico, de inmenso valor, revela «en el lado doloroso el obscurecimiento total o parcial del seno costodiafragmático, la limitación de los movimientos del diafragma y la difusión de la línea que figura su contorno» (BÉCLÈRE).

La pleuresía diafragmática puede confundirse principalmente con los abscesos subfrénicos (véase tomo I). Su pronóstico es grave.

2.° **Pleuresía interlobular.** — La pleuresía intrelobular (1) es una pleuresía *purulenta*, enquistada entre los lóbulos de un pulmón, en una cisura interlobular.

a) *Anatomía.* — Las cisuras interlobulares son incisiones profundas que penetran en el pulmón hasta su hilio y le dividen en dos lóbulos en el izquierdo, en tres en el derecho.

El *pulmón izquierdo* presenta una sola cisura oblicua. Empieza por detrás a nivel del extremo vertebral de la tercera costilla, es decir, a la altura de la espina del omoplato, se dirige hacia delante y abajo, para terminar en la línea mamilar a nivel del extremo anterior de la séptima costilla. Su oblicuidad es, pues, del mismo sentido que la de las costillas, pero más pronunciada. Divide el pulmón en dos lóbulos, uno superior y otro inferior.

El *pulmón derecho* presenta dos cisuras: 1.ª, una *oblicua* de igual dirección que la izquierda; 2.°, otra *horizontal* que se destaca de la cisura oblicua hacia el borde externo del omoplato a unos 6 centímetros por encima de su punta y se dirige casi horizontalmente hacia el borde derecho del esternón donde termina a nivel del cuarto o quinto cartílago costal. El pulmón derecho queda así dividido en tres lóbulos, superior, medio e inferior, por una cisura bifurcada.

En la pared lateral del tórax, las cisuras oblicuas derecha e izquierda corresponden aproximadamente al quinto espacio intercostal. En cuanto a la cisura horizontal, corresponde, en general, a la cuarta costilla (ROCHARD) (1).

(1) DIEULAFOY, *La pleurésie interlobaire (Etude médico-chirurgicale).* (*Semaine Médicale*, 1899).

Las cisuras interlobulares están completamente tapizadas por la pleura visceral que se insinúa entre los lóbulos del pulmón, constituyendo así la pleura interlobular. Si los bordes de una cisura llegan a soldarse por la inflamación y las adherencias, se forma una cavidad independiente de la cavidad pleural mayor, quedando constituída la pleuresía interlobular.

La cantidad de pus así enquistado es muy variable: en ciertos casos se reduce a algunas cucharadas y, en casos excepcionales, alcanza a 1 litro, pero en general es de algunos centenares de gramos.

b) *Etiología.* — La pleuresía interlobular es a veces consecutiva a una neumonía; pero casi siempre evoluciona como afección primitiva, aunque el neumococo sea su agente patógeno más frecuente. La radioscopia ha permitido descubrir en los tuberculosos pleuresías interlobulares que pueden terminar por resolución.

c) *Síntomas.* — La enfermedad *empieza bruscamente* por fiebre, tos sin expectoración, opresión y dolor de costado. El examen del tórax en este período sólo revela una submacicez difusa con soplo respiratorio y estertores diseminados, todo ello en una región limitada del tórax.

Los *signos físicos* no se precisan hasta transcurrida una semana o más, por la aparición, en la parte posterolateral del tórax, de una *zona de macicez oblicua*, a nivel de la cual el murmullo respiratorio está abolido o reemplazado por un soplo. Encima y debajo de esta zona se comprueba la existencia de la sonoridad pulmonar y del murmullo vesicular. Esta faja oblicua corresponde muy imperfectamente a la cisura interlobular, porque la situación de ésta está más o menos modificada por el peso y el volumen del derrame.

La *radioscopia* descubre una zona de sombra correspondiente al sitio de la macicez y a la dirección de una de las cisuras interlobulares, que resalta fuertemente sobre la cavidad de las zonas pulmonares situadas encima y debajo de ella. Esta zona de sombra es tanto más precisa, más densa y mejor limitada en un sujeto examinado en proyección posterior, cuanto más se ha tenido la precaución de bajar la ampolla hacia la base del tórax (BÉCLÈRE), lo cual se explica bien por la dirección anatómica de la cisura, oblicua hacia abajo y adelante, y su contenido líquido así atravesado por los rayos catódicos en su mayor espesor; en cambio, si se eleva la ampolla, la sombra se extiende y pierde al mismo tiempo su densidad. Evidentemente el fenómeno será inverso en un sujeto examinado en proyección anterior. Esta particularidad permite distinguir la pleuresía interlobular de las colecciones intrapulmonares.

Al cabo de un tiempo variable entre dos y muchas semanas, se

(1) ROCHARD, *Gazette des Hôpitaux*, pág. 283 (1892).

produce la *vómica*, unas veces sin pródromos, otras precedida de fetidez del aliento y de esputos infectos. La vómica consiste en la expulsión, en medio de violentos golpes de tos y de sofocación, de un abundante líquido purulento y fétido. A partir de este momento, la auscultación deja oir *signos cavitarios;* estertores cavernosos y gorgoteos.

Excepcionalmente, a consecuencia de las exiguas dimensiones de

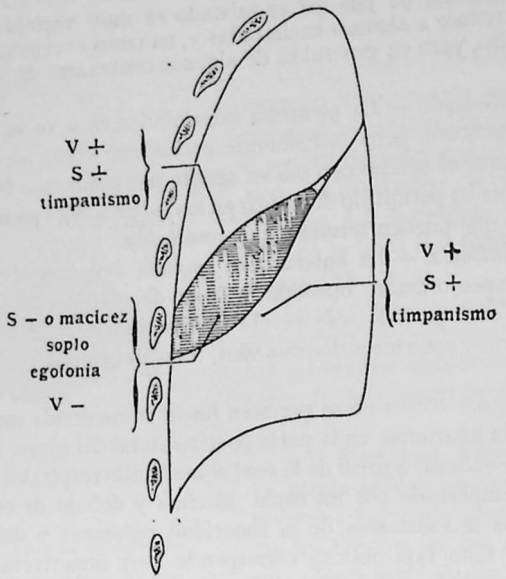


Fig. 56. — Esquema de la pleuresía interlobular
V, vibraciones vocales. — S, sonoridad a la percusión

la fístula o del foco, la vómica es reemplazada por la expectoración repetida de esputos purulentos.

DIEULAFOY ha señalado casos en los cuales, aparte de toda tuberculosis, la vómica ha sido precedida o seguida de hemoptisis debidas a alteraciones vasculares de la pared.

Después de la vómica, la pleuresía interlobular puede curar espontáneamente. En otros casos, en los cuales la evacuación es insuficiente, la expectoración purulenta persiste con todos los síntomas de la tisis: fiebre, enflaquecimiento, dedos hipocráticos, sudores nocturnos; la muerte sobreviene en la hectiquez, si no se practica una intervención quirúrgica.

d) *Tratamiento.* — La intervención consiste en la abertura del foco, guiándose por el conjunto de los signos físicos y los datos anatómicos antes mencionados.

3.° **Pleuresía mediastínica.** — La pleuresía mediastínica, de la cual sólo existen algunas observaciones (1), es casi siempre una pleuresía por neumococos. Sus causas principales son la neumonía, la tuberculosis pulmonar, las adenopatías traqueobronquiales y los tumores malignos del pulmón o del mediastino.

Es generalmente purulenta, raras veces serosa (tuberculosis) o hemorrágica (cáncer).

Se caracteriza por su comienzo brusco y por los síntomas siguientes: *a*) dolor y macicez en la proximidad de las vértebras dorsales, que contrastan con la sonoridad normal de las regiones contiguas;

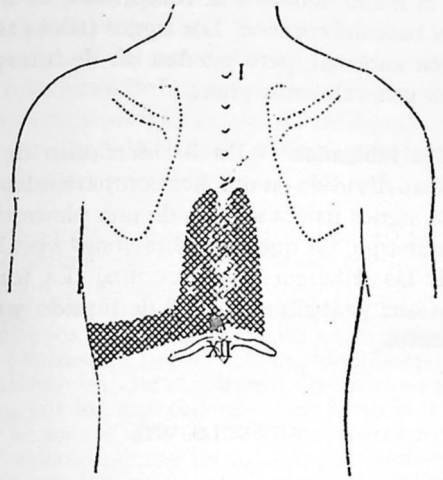


Fig. 57. — Pleuresía mediastínica. Localización de los signos físicos
A la izquierda, pleuresía en escuadra de Chauffard; a la derecha, faja vertical yuxtarraquídea
I, XII, 1.ª y 12.ª vértebras dorsales

b) signos de compresión del mediastino, tales como disnea continua con accesos de sofocación, tiraje y cornaje, disfagia, quintas de tos y trastornos de la voz. A pesar de su evacuación por vómica, la terminación es desfavorable porque el foco purulento se vacía mal.

Existen algunos casos de pleuresía mediastínica serofibrinosa. Conviene distinguir: 1.°, la *pleuresía mediastínica anterior*, con macicez esternal, abombamiento anterior, dilatación de las venas torácicas, que simula un gran derrame pericardíaco, con la diferencia de que el corazón está rechazado y no sumergido; 2.°, la *pleuresía mediastínica posterior*, que se caracteriza por una faja de macicez vertical yuxtarraquídea con compresión esofágica (disfagia) y algunas veces cornaje; más tarde esta pleuresía medastínica posterior puede extenderse a la cavidad pleural mayor, la faja yuxtarraquídea se completa entonces por una faja horizontal que ocupa el seno costodiafragmático (*macicez*

(1) DIEULAFOY, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* (1898-99).

en escuadra de Chauffard); los demás signos físicos (egofonía, pectoriloquia afónica, abolición de las vibraciones vocales) tienen la misma localización que la macicez.

4.° **Pleuresía enquistada del vértice.** — Esta pleuresía puede ser serofibrinosa o purulenta; en el primer caso se produce en el curso de la tuberculosis, en el segundo sucede a la neumonía. Sus síntomas funcionales son notables por su intensidad, cuando el derrame es purulento: dolor de costado violento, irradiaciones al miembro superior, disnea con ansiedad, cianosis, distensión de las yugulares, edema de la cara y de la mano debido a la compresión de los grandes vasos del cuello y de la base del corazón. Los signos físicos tienen de particular su localización anormal, pero pueden ser de interpretación difícil. Su pronóstico es generalmente grave.

5.° **Pleuresías tabicadas.** — En los derrames de este género, la cavidad pleural está dividida en muchos compartimientos por adherencias fibrosas. Los signos físicos son los de una pleuresía clásica, con la diferencia, sin embargo, de que las vibraciones vocales están conservadas a nivel de las adherencuas (JACCOUD). La toracentesis no da salida más que a una pequeña cantidad de líquido y debe practicarse en diferentes puntos.

ARTÍCULO VIII

PLEURESÍAS TUBERCULOSAS

La pleuresía tuberculosa puede ser seca, serofibrinosa, hemorrágica o purulenta (1).

1.° **Pleuresía seca.** — La pleuresía seca no tiene la importancia de las otras tres: es corriente y usual, en la auptosia de los tuberculosos, ver el vértice del pulmón fuertemente adherido. Las dos hojas de la pleura están a veces tan íntimamente soldadas a ese nivel, que no se las puede separar: para extraerlas, es necesario despegar de la pared torácica la pleura parietal o desgarrar el vértice del pulmón. Estas adherencias sólo se revelan por macicez, disminución del murmullo vesicular, debilitación de las vibraciones vocales y un poco de retracción infraclavicular: su sintomatología se confunde, pues, en parte, con la de la tuberculosis, y por esto pasan generalmente inadvertidas. Esta pleuresía seca nos explica por qué el neumotórax de los tuberculosos casi siempre es producido por la rotura de un tubérculo

(1) CHANTEMESSE y COURCOUX, *Les pleurésies uberculeuses.* (*Bibliothèque de la tuberculose* París, 1913).

subpleural que radica en la parte media del pulmón: el vértice está protegido, evidentemente, por las adherencias.

2.° **Pleuresía serofibrinosa.** — Sobreviene en condiciones etiológicas muy diferentes.

a) *En el curso de una tuberculosis aguda granúlica*: es conocida, efectivamente, la predilección de la granulia por las serosas. En estos casos, el enfermo no muere de pleuresía, sino de granulia generalizada.

b) *En el curso de una tuberculosis pulmonar crónica confirmada*: se distingue en este caso por su insidiosidad.

c) *Al mismo tiempo que una peritonitis tuberculosa* subaguda o poco después: se trata de una tuberculosis pleuroperitoneal que se explica por las relaciones linfáticas entre estas dos serosas.

d) *Con el aspecto y marcha de una pleuresía primitiva, a frigore.* — En este último caso la tuberculosis pulmonar es latente. Las lesiones pulmonares pueden ser mínimas.

GROBER incluso pretende que esta tuberculosis pleural coincide más bien con la tuberculosis de los ganglios del cuello que con la del pulmón, y considera a la amígdala como el punto de partida del bacilo: inyectando tinta china en el tejido amigdalino, ha encontrado los corpúsculos negros en los ganglios del cuello y aun debajo de las cúspides pleurales. Esta pleuresía *a frigore* fué considerada en otro tiempo como de origen reumático; en cierto número de casos su naturaleza tuberculosa se afirma por los antecedentes hereditarios o personales de los enfermos y por su suerte ulterior: se les ha visto hacerse tuberculosos. En un caso del mismo género terminado por la muerte súbita, GOMBAULT ha encontrado tubérculos en la pleura. La inoculación del líquido pleural a la cobaya la tuberculiza a menudo, aun cuando en este líquido no se halle fácilmente el bacilo; por último, estos enfermos reaccionan, como los tuberculosos, a las inyecciones de tuberculina en 87 por 100 de los casos (véase libro VII). A pesar de estos argumentos, no puede considerarse la pleuresía *a frigore* como tuberculosa siempre; buen número de pleuríticos no se vuelven nunca tísicos.

¿Cuáles son, pues, la presunciones en favor de la naturaleza tuberculosa de un derrame pleural? Los principales argumentos clínicos son: 1.°, la presencia de la tuberculosis en los *antecedentes hereditarios* de los enfermos; 2.°, la presencia, en sus *antecedentes personales*, de afecciones sospechosas: adenitis cervical, supuraciones óseas, fístula anal, bronquitis de repetición con o sin hemoptisis; 3.°, el *hábito exterior* de los enfermos, a veces significativo; 4.°, la *evolución* de la enfermedad: comienzo insidioso del derrame, con poca reacción febril, después, a veces, demacración, sudores nocturnos, pérdida de fuerzas; 5.°, la *radioscopia*, que puede revelar la opacidad del vértice; 6.°, los *signos de auscultación* de ambos vértices y especialmente el esquema de Grancher en el lado del derrame.

Cuando el pulmón está rechazado por un derrame pleurítico y se

examina el vértice, se comprueba una exageración de las vibraciones vocales, sonoridad a la percusión y murmullo respiratorio; esto se traduce por la fórmula siguiente:

V + S + R + (esquema n.° 1)

Si el vértice está infiltrado por tubérculos, persiste la exageración de las vibraciones y de la sonoridad, pero el murmullo vesicular es velado y la fórmula se convierte en:

V + S + R — (esquema n.° 2);

tal es el esquema número 2, llamado también *esquema de Grancher*, que tiene gran valor clínico.

Finalmente, el *examen del líquido* extraído por punción suministra datos importantes:

1.° *Inoculado* a la dosis de 20 centímetros cúbicos debajo de la piel del muslo de la cobaya, la tuberculiza en algunas semanas. No obstante, un resultado negativo no excluye forzosamente la tuberculosis;

2.° *Haciendo cultivos* con él, a 37°, en sangre gelosada glicerinada (BEZANÇON y GRIFFON), da al cabo de dos o tres semanas masas de color de chocolate, colonias de bacilos de Koch que simulan al microscopio arabescos en forma de bigote retorcido: estos resultados son también inconstantes;

3.° Añadido a los cultivos homogéneos del bacilo de Koch en la proporción de $^1/_5$, $^1/_{10}$ o $^1/_{20}$, *aglutina* los bacilos y los precipita en la parte inferior del tubo. Esta *suerorreacción*, lo mismo que la obtenida con el suero sanguíneo, falta muy frecuentemente, sobre todo cuando la pleuresía está asociada a lesiones tuberculosas graves;

4.° *Centrifugado* durante un cuarto de hora, o dejado veinticuatro horas en un vaso de sedimentación, puede verse en él una proporción considerable de linfocitos con muy pocos polinucleares.

Cierto número de enfermos afectados de pleuresía tuberculosa, se hacen más tarde tuberculosos confirmados y mueren de tisis; los demás curan, probablemente a causa de la benignidad relativa de la tuberculosis de las serosas.

3.° **Pleuresía hemorrágica.** — Esta pleuresía no es más que una variedad de la precedente: se comprueba, después de la punción, que el líquido seroso está fuertemente teñido y contiene una importante proporción de glóbulos rojos. Evoluciona como la pleuresía serofibrinosa.

4.° **Pleuresía purulenta.** — La pleuresía purulenta tuberculosa es notable por su insidiosidad, y diferente en esto de las demás pleuresías purulentas cuyo principio muy aparatoso es bien conocido. Unas veces, es purulenta desde el principio; otras sucede a una pleuresía serofibrinosa. Latente durante mucho tiempo, y mostrando poca tendencia a terminar por vómica, dura a veces años como un absceso por congestión: es una especie de «absceso frío de la pleura». Si se la punciona, el líquido se reproduce lentamente; contiene pocos bacilos de Koch o ninguno.

5.° **Tratamiento.** — El tratamiento de las pleuresías tuberculosas consiste principalmente en el tratamiento general de la tuberculosis, en la toracentesis si la pleuresía es serofibrinosa y en la pleurotomía si es purulenta.

ARTÍCULO IX

PLEURESÍAS METANEUMÓNICAS

Con mucha frecuencia, la neumonía va acompañada de ligero derrame pleurítico; a veces, incluso tienen una importancia igual al elemento pulmonar y el pleurítico *(pleuroneumonía)*. La pleuresía metaneumónica (GERHARDT) es algo enteramente distinto; sobreviene *después* de la neumonía, persiste tras ella y tiene una evolución independiente. Casi siempre es purulenta, pero alguna vez también serofibrinosa (TROISIER).

1.° **Etiología.** — La pleuresía metaneumónica sobreviene de ordinario después de las neumonías graves, largas, de resolución lenta; pero esta regla nada tiene de absoluto. Se ha atribuído también a las fatigas anteriores al mal estado general y al enfriamiento. Algunas veces sobreviene por epidemias, sin que pueda encontrarse la razón. Es más frecuente en el niño.

2.° **Sintomatología y evolución.** — Evoluciona, de ordinario, después de la defervescencia de la neumonía, estando claramente separada de ésta por un intervalo apirético de una semana, quince días e incluso dos meses. Su comienzo se anuncia por elevación térmica, escalofríos repetidos, dolor de costado, tos y disnea; más raro es que el comienzo sea silencioso. Los signos físicos son los de un derrame pleurítico de medianas proporciones. Por la punción exploradora se extrae pus o líquido seroso. La evolución ulterior de la afección será diferente en cada uno de los dos casos.

a) La *pleuresía serofibrinosa metaneumónica* es latente con más frecuencia que la purulenta. La temperatura desciende con rapidez; al cabo de ocho días, ya comienza la resolución: es completa en quince días o tres semanas. La macicez disminuye, aparecen los frotes de retorno; bien pronto no queda más que una cáscara fibrosa, menos

retráctil que la de las pleuresías tuberculosas, que no constituye ningún peligro para el porvenir. En otros casos el derrame, abandonado a sí mismo, permanece estacionario; pero por la influencia de una sola punción, se reabsorbe rápidamente.

b) La *pleuresía purulenta metaneumónica* se distingue de las demás pleuresías purulentas por su menor gravedad. Principia por una temperatura elevada que dura poco; no hay edema de la pared torácica, ni desarrollo de la circulación venosa. La punción da salida a un pus cremoso, verdoso y homogéneo. Abandonada a sí misma, esta pleuresía purulenta se abre camino con bastante frecuencia hacia los bronquios *(vómica)* o hacia el exterior *(empiema de necesidad)*; pero, convenientemente tratada, termina de un modo favorable. La pleurotomía no siempre es necesaria, porque la afección puede ceder a las simples punciones aspiradoras. Estos síntomas y esta terminación difieren, pues, totalmente de lo que se ve en los demás empiemas (tuberculosos, pútridos, estreptocócicos, etc.), en los cuales la palidez, la caquexia, las grandes oscilaciones térmicas y la persistencia de la fiebre acreditan un estado infeccioso grave, la pared torácica está edematosa, y la pleurotomía, siempre necesaria, puede no bastar, aun cuando vaya seguida de lavados antisépticos de la pleura.

3.° **Bacteriología.** — Las comprobaciones bacteriológicas encuadran bien con estos caracteres clínicos. Frecuentemente, no se encuentran microbios en las pleuresías serofibrinosas. En las purulentas se halla el neumococo, unas veces en forma de cadenillas, otras claramente encapsulado; pero entonces, este agente no tiene su virulencia: inoculado al ratón, no determina su muerte por septicemia en veinticuatro horas.

La corta duración del período febril de la pleuresía purulenta metaneumónica y la benignidad de la afección, están en estrecha relación con los caracteres biológicos del neumococo, cuya virulencia se extingue rápidamente y que produce principalmente afecciones cíclicas o benignas (neumonía, otitis neumocócica, etc.). Este microbio llega a la pleura, verosímilmente por los vasos linfáticos perilobulillares, que forman bajo la serosa una rica red (PIERRET y RENAUT), antes de dirigirse hacia el hilio del pulmón. Se encuentran a veces otros microbios en el empiema metaneumónico, constituyendo infecciones secundarias o concomitantes.

4.° **Tratamiento.** — La pleuresía metaneumónica serofibrinosa se tratará por la toracentesis, que ni aun será siempre necesaria. En la purulenta se practicará también la punción, y las más de la veces no habrá necesidad de recurrir a la pleurotomía.

ARTÍCULO X

PLEURESÍAS CANCEROSAS

Unas veces se trata de un cáncer primitivo de la pleura, nacido del endotelio, del tejido conjuntivo subseroso o de los vasos, y otras de un cáncer secundario, generalizado a la pleura. Frecuentemente, la pleuresía cancerosa viene a complicar un cáncer pleuropulmonar. Aunque más frecuente en el anciano, la pleuresía cancerosa puede sobrevenir en todas las edades: HOFMOKL la ha visto en un niño de tres años y medio.

1.° **Anatomía patológica.** — El cáncer primitivo forma ordinariamente una masa única. El cáncer secundario se presenta en forma de islotes múltiples, poco salientes, diseminados en la superficie de la pleura: se les ha comparado a *manchas de bujía esteárica*. — La serosa reacciona produciendo falsas membranas muy vasculares *(paquipleuritis)*, que explican por qué el líquido es casi siempre hemorrágico. Los órganos se dejan comprimir y desviar fácilmente, aunque el derrame sea moderado, y las deformaciones torácicas son precoces (FRAENKEL).

2.° **Sintomatología.** — La afección principia por tos, dolor de costado limitado, o a veces, al contrario, extendido a la base del tórax (EICHHORST). A menudo va acompañada de dolores en el miembro superior del mismo lado; al mismo tiempo, puede haber tumefacción dolorosa de la muñeca, del hombro o del codo (forma reumatoidea de Lancereaux). El pulso está acelerado. La *disnea* es intensa, y muchas veces la punción aspiradora es impotente para aliviarla; se la atribuye a la compresión del neumogástrico. La *desviación del corazón* es considerable, desproporcionada a la abundancia del derrame, y se modifica poco por la punción; este es un buen signo de la pleuresía cancerosa (DIEULAFOY), debido verosímilmente al rechazamiento del mediastino por las masas cancerosas y la paquipleuritis.

La *punción* da salida a un líquido que acostumbra a ser hemorrágico; pero la pleuresía cancerosa puede ser también serofibrinosa (en una tercera parte de los casos, según DIEULAFOY), y aun excepcionalmente quiliforme. En caso de pleuresía hemorrágica, el líquido es pardusco; contiene glóbulos blancos y glóbulos rojos, y células con granulaciones eosinófilas; la presencia en él de las células cancerosas es discutida. Después de la punción el líquido se reproduce con suma rapidez; las punciones repetidas realizan así verdaderas sangrías que contribuyen a la debilitación del enfermo; en un caso de DESNOS, se extrajeron mediante sucesivas punciones 40 litros de líquido hemo-

rrágico. Esta hemorragia intrapleural se atribuye, unas veces a la rotura de los vasos del neoplasma (DIEULAFOY), otras a la de los vasos embrionarios que surcan las falsas membranas pleurales (MOUTARD-MARTIN); esta última hipótesis explica cómo la hemorragia puede cesar y volverse el líquido menos teñido.

3.° **Diagnóstico.** — Cuando la pleuresía cancerosa afecta la forma que acabamos de describir, acostumbra a ser muy difícil diagnosticarla; la intensidad de la disnea, la desviación considerable de los órganos, la caquexia profunda del enfermo, incluso la comprobación de un líquido hemorrágico extraído por la punción, no constituyen más que presunciones: es necesario buscar en todos los puntos de la economía si hay un cáncer en evolución, la cicatriz de un cáncer operado o una ulceración sospechosa.

Otras veces, los signos de la pleuresía van precedidos o acompañados de los de un cáncer pulmonar, y entonces el diagnóstico es más fácil.

Debe hacerse el *diagnóstico diferencial* con las demás pleuresías hemorrágicas, los quistes hidatídicos y los infartos con expectoración hemoptoica.

La prueba del *laqueado* (BARD) permite reconocer el origen canceroso de una pleuresía hemorrágica: después de haber separado los glóbulos rojos por centrifugación o lenta sedimentación, el líquido decantado presenta un tinte hemoglobinúrico acentuado y da con la tintura de guayacol la reacción azul característica. Nada semejante se obtiene en las demás pleuresías hemorrágicas. — Si la pleuresía cancerosa es simplemente serosa, puede obtenerse el laqueado del suero, mezclando en un tubo de vidrio X gotas del derrame con I gota de sangre del enfermo.

4.° **Tratamiento.** — Es puramente paliativo y consiste en aliviar la disnea mediante punciones repetidas.

ARTÍCULO XI

DERRAMES QUILIFORMES DE LA PLEURA

(EMPIEMA ADIPOSO)

Constituyen solamente un caso particular de los *derrames quiliformes de las serosas;* este estudio deberá, pues, completarse con el de la ascitis quiliforme (véase tomo I).

1.° **Anatomía patológica y patogenia.** — La cavidad pleural está llena de un líquido blanco, opaco, inodoro, comparable a la leche; no contiene copos fibrinosos, no se separa en capas distintas por el reposo y no ofrece depósitos de sedimentos. Su densidad es de 1'010 a 1'025; su reacción es débilmente alcalina.

Examinado con el microscopio presenta este líquido los caracteres de una emulsión grasienta, es decir, aparece compuesto de finas gotitas de grasa, solubles en éter, que toman un color moreno con el ácido ósmico. Los leucocitos y los glóbulos de pus escasean en él; a veces se encuentran cristales de colesterina. Bacteriológicamente, este líquido es siempre aséptico.

La pleura está engrosada y cubierta de falsas membranas.

No existe acuerdo acerca de la naturaleza de este líquido. Unos lo consideran como quilo derramado en la cavidad pleural a favor de una solución de continuidad del conducto torácico producida espontáneamente o por un traumatismo (fractura que recae hacia la extremidad posterior de una costilla); su composición es, en efecto, casi idéntica a la del quilo, y a veces ha podido evidenciarse la solución de continuidad del conducto torácico. Para otros, es debido a la transformación adiposa de una pleuresía fibrinosa o purulenta acaecida años antes (G. DE MUSSY). Hay una tercera opinión, según la cual se trataría de un derrame primitivamente grasiento (DEBOVE). — Es probable que los derrames quiliformes no tengan en todos los casos un origen idéntico.

2.° **Sintomatología.** — El empiema quiliforme es latente las más de las veces; su comienzo es insidioso y casi siempre pasa inadvertido. La afección se caracteriza por la falta de síntomas generales (la temperatura es normal, el estado general bueno, las fuerzas se conservan) y de síntomas funcionales locales (ni dolor, ni edema de la pared). — Los signos físicos son los de los grandes derrames: macicez total, falta de escodismo. — El derrame no tiene ninguna tendencia a la evacuación espontánea o a la reabsorción; en general se reproduce con bastante rapidez después de la punción, único medio que permite el diagnóstico exacto.

La *muerte* sobreviene de ordinario por síncope, en medio de fenómenos disneicos, o por efecto de una enfermedad intercurrente.

El *tratamiento* consiste en las punciones repetidas o la pleurotomía (BOUVERET).

ARTÍCULO XII

HIDROTÓRAX

El hidrotórax es la hidropesía de las pleuras. Se encuentra principalmente en los cardíacos, en las afecciones del riñón y en las caquexias. Puede complicar a las afecciones uterinas (DEMONS). También existe un hidrotórax agónico.

1.° **Sintomatología.** — La manera de empezar, los signos funcionales y la evolución son algo distintos en estos diferentes casos.

a) El *hidrotórax cardíaco* sobreviene casi siempre en un individuo mitral o en una afección aórtica muy antigua; rara vez complica a la insuficiencia tricuspídea secundaria a una afección pulmonar. Aparece en los cardíacos que tienen manifestaciones mecánicas de asistolia,

grandes edemas que ascienden de modo progresivo e invaden sucesivamente los miembros inferiores, el escroto y el abdomen. El hidrotórax se anuncia por un aumento de la disnea, desproporcionada a la importancia de la lesión valvular, y a veces por palpitaciones. El examen del tórax permite entonces comprobar la obscuridad de la respiración en las bases, la submacicez, después la macicez, y, por último, los signos del derrame, ordinariamente bilaterales. Por la influencia de la digital y de la poliuria que produce, el hidrotórax suele disminuir a la vez que los demás síntomas de la asistolia, pero no tarda en reaparecer cuando el corazón se debilita de nuevo.

b) *En el renal*, el hidrotórax viene a complicar principalmente la nefritis aguda; en un enfermo de cara pálida e hinchada, con edemas generalizados, el derrame y la disnea se desarrollan con gran rapidez. En la nefritis intersticial, aparece sobre todo cuando el corazón decae, y su curso menos rápido es, sensiblemente, el del hidrotórax cardíaco. Es de notar que su aparición coincide habitualmente con la desaparición del ruido de galope diastólico de la nefritis (véase tomo I).

c) *En los cancerosos*, aparte de toda generalización del cáncer a la pleura (lo que constituiría entonces, no el hidrotórax, sino la pleuresía cancerosa), el hidrotórax se revela en el período avanzado al mismo tiempo que la ascitis y los edemas.

En resumen, en estos diferentes casos, lo que caracteriza al hidrotórax y lo distingue de las pleuresías, es su *comienzo insidioso, que no se manifiesta más que por disnea, sin temperatura, escalofríos, dolor de costado ni tos.*

d) *Signos físicos.* — Ordinariamente son bilaterales, pero con predominio en el lado derecho; incluso puede existir un hidrotórax poco abundante sólo a la derecha (EICHHORST). Esto depende probablemente de que los cardíacos se acuestan con preferencia sobre este lado. Se encuentra, como en la pleuresía, macicez, abolición de las vibraciones vocales, egofonía, pectiroloquia afónica y obscuridad respiratoria. No obstante, el límite superior de la macicez no forma una línea parabólica como en la pleuresía (curva de Damoiseau), sino una línea horizontal, y el líquido cambia de sitio con la mayor facilidad al variar de posición el enfermo: estos dos caracteres dependen de la falta de adherencias y de exudado fibrinoso. La congestión pasiva concomitante del pulmón se revela por estertores finos. Cuando el pulmón, muy congestionado, no se deja rechazar y se hunde en el líquido exudado, éste se eleva alrededor de él en capa delgada, los signos del derrame se hacen entonces difícilmente apreciables, y, sin embargo, mediante la punción se extrae líquido. *En suma, derrame doble, muy movible, poco abundante, sin escodismo, con poca o ninguna desviación de los órganos*, tales son los principales signos físicos del hidrotórax.

El *líquido*, citrino, es notable por su débil densidad: por esto, de un modo general, cuando se extrae mediante la punción un líquido

que tiene una densidad menor de 1,015, se puede diagnosticar un hidrotórax; si tiene más de 1,018, se trata de una pleuresía serofibrinosa (MÉHU). Hay que hacer una excepción para el hidrotórax cardíaco, cuya densidad puede llegar a 1,020 y aun a 1,025 (EICHHORST); pero la ley formulada por MÉHU permanece siendo cierta en tesis general. Esta débil densidad depende de la falta de fibrina.

No se puede obtener la *reacción de Rivalta*, contrariamente a lo que ocurre en la pleuresía. La reacción de Rivalta se obtiene vertiendo una gota del derrame en un vaso que contenga 50 centímetros cúbicos de agua a los cuales se ha añadido una gota de ácido acético; la gota del derrame, a medida que va ganando el fondo del vaso, toma el aspecto de una corona opalescente que se deforma progresivamente y simula una espiral de humo. Esta nubecilla desaparece por un exceso de ácido.

El líquido del hidrotórax está constituído solamente por suero sanguíneo con algunos glóbulos rojos y blancos y células endoteliales descamadas (véase fig. 52).

2.° **Anatomía patológica y patogenia.** — La autopsia revela la pleura intacta, sin exudado fibrinoso. Se halla solamente una infiltración gelatiniforme del tejido subseroso y antiguos exudados organizados. El líquido es ordinariamente más rosáceo que el extraído por punción. El pulmón está rechazado y todos sus alvéolos se dejan dilatar perfectamente por la insuflación traqueal.

¿A qué es debido el hidrotórax? Un factor puramente mecánico, la estancación venosa, desempeña un gran papel en su producción. Se atribuye dicha estancación al entorpecimiento de la circulación en la vena cava superior y las ácigos. FRAENKEL la ha visto producirse en un caso de compresión del conducto torácico. Este factor mecánico no explica el hidrotórax de la nefritis agudas o de las caquexias: hay que hacer intervenir entonces, además de la estancación, las alteraciones de la sangre o una discrasia que produzca una irritación pleural incapaz, sin embargo, de conducir a la inflamación, es decir, a la pleuresía. Todas las incertidumbres que reinan aún sobre la producción de los edemas, se repiten en este caso.

3.° **Diagnóstico.** — No se confundirá el hidrotórax con las pleuresías dobles, las pleuresías de los brighticos, cardíacos o cancerosos. Ya hemos expuesto extensamente los elementos de este diagnóstico.

Hay que buscar en seguida la causa de este accidente, porque de ella depende el pronóstico. Para ello se auscultará el corazón, se buscarán los diversos síntomas de su insuficiencia y los signos de nefritis.

4.° **Tratamiento.** — Está subordinado, en parte, a la causa, y consiste en la digital en los cardíacos, en el régimen lácteo y los diuréticos en los brighticos. El régimen lácteo puede ser substituído, sobre todo en los casos crónicos, por el régimen desclorurado, menos molesto

para los enfermos, y capaz de ejercer una influencia igualmente favorable en todos los edemas. Cuando los medicamentos no influyen ya sobre el corazón, hay que recurrir a las punciones repetidas, que podrán también emplearse desde el principio cuando lo exija la disnea. El alivio obtenido así no está en proporción con la débil cantidad de líquido extraído, porque en un cardíaco con el pulmón congestionado, el menor derrame pleural contribuye poderosamente a aumentar la disnea.

ARTÍCULO XIII

NEUMOTÓRAX

Se da el nombre de neumotórax a la presencia de gases en la cavida pleural.

1.° **Etiología.** — Puede producirse un desprendimiento gaseoso en la superficie de un derrame pleural, por ejemplo, en las pleuresías pútridas, pero esta variedad de neumotórax es del todo excepcional; en la mayoría de los casos es el *aire* el que penetra en la cavidad pleural a favor de una *perforación*.

a) Con mucha frecuencia, esta perforación es consecutiva a una *lesión superficial del pulmón*, y resulta de la rotura de un alvéolo pulmonar situado debajo de la hoja visceral de la pleura; por mediación de esta lesión limitada, la serosa se pone en comunicación con las ramificaciones bronquiales. Así obran el *enfisema*, la *tuberculosis* (75 por 100 de los casos de neumotórax), la gangrena y los abscesos pulmonares, los infartos, la neumonía crónica, la bronconeumonía, etc. (ésta sobre todo en los niños). En todos estos casos, la rotura del alvéolo enfermo se halla favorecida por un golpe de tos, un esfuerzo, la risa, causas todas que producen un aumento brusco y momentáneo de la presión intrapulmonar y la rotura en el punto menos resistente.

b) La *pleuresía purulenta*, cuando se abre camino hacia los bronquios y se vacía al exterior (vómica), pone también la pleura en comunicación con el aire contenido en las ramificaciones bronquiales y produce así el neumotórax. En este caso, la perforación se efectúa, como en el caso precedente, a través de la hoja serosa, pero de dentro afuera, es decir, de la pleura hacia el pulmón.

c) Por último, la perforación puede recaer en la *pleura parietal*: por ejemplo, en caso de herida penetrante del pecho (neumotórax traumático), o de lesiones de los órganos abdominales que perforan la pleura diafragmática (puotórax subfrénico, absceso del hígado, peritonitis, lesiones del estómago y del intestino).

d) Una toracentesis torpemente hecha puede también dejar penetrar o aun proyectar aire en el pecho.

2.° **Anatomía patológica.** — Si el aire o los gases hacen irrupción bruscamente en una pleura sana e invaden toda su cavidad, el neumotórax es *generalizado;* si, en cambio, las dos hojas de la pleura están ya parcialmente soldadas por adherencias, el derrame gaseoso no podrá invadir la pleura en totalidad: el neumotórax es entonces *parcial* o *limitado*.

Desde que la pleura se pone en comunicación (sea a través del pulmón o del tórax) con el aire exterior, éste se precipita en su cavidad; no existiendo ya el vacío pleural, nada equilibra la elasticidad del pulmón, el cual se aplasta y retrae hacia su hilio. Pero si la perforación se cierra, la composición del aire introducido en la pleura se *modifica* rápidamente, y tiende, además, a ser *absorbido* progresivamente (1).

Así, si se inyecta aire esterilizado en la pleura de un perro, se comprueba ya al cabo de tres minutos que el aire se ha empobrecido sensiblemente en oxígeno y está cargado de ácido carbónico. Podría creerse a primera vista que este fenómeno no es más que un caso particular de la respiración de los tejidos; no hay tal, porque si se inyecta en la pleura ácido carbónico, se comprueba al cabo de algún tiempo que dicha serosa contiene una notable proporción de oxígeno. Hay, pues, en el neumotórax, un cambio continuo entre los gases de la pleura y los de la sangre, como entre los gases de la sangre y los del alvéolo pulmonar; este cambio da por resultado la presencia en la pleura de una cantidad de ácido carbónico mucho más considerable que en el aire atmosférico. Más adelante veremos el partido que puede sacarse de estas nociones para el diagnóstico. — Además, el aire o los gases introducidos en la pleura se reabsorben progresivamente: esta reabsorción se efectúa rápidamente al principio, y después con más lentitud. Se realiza también por intermedio de los vasos pulmonares.

Es raro que la pleura contenga exclusivamente gases: de ordinario contiene un líquido seroso *(hidroneumotórax)* o con más frecuencia purulento *(puoneumotórax)* que se acumula en las partes declives. En algunos casos, la presencia de este pus era anterior a la del neumotórax; esto es lo que ocurre en las pleuresías purulentas que se abren en los bronquios; en otras ocasiones, revela la infección de la pleura, consecutivamente a la perforación, sea por los microbios que el aire lleva consigo, sea por los del foco tuberculoso o gangrenoso, que acaba de abrirse en su cavidad.

La *perforación* o fístula pleuropulmonar puede ser única o múltiple; a veces es de dimensiones muy pequeñas, y disimulada debajo de concreciones fibrinosas, hasta el punto de ser necesario para descubrirla colocar el pulmón en el agua e insuflarlo por la tráquea. Las burbujas de aire que se desprenden indican el *sitio de la perforación*. Ocupa ésta, ordinariamente, en los casos de enfisema, los bor-

(1) RODET y NICOLAS, *Recherches sur le pneumothorax expérimental* (*Archives de Physiologie*, julio de 1896).

des anteroinferiores del pulmón; en la tuberculosis se produce en la parte media del órgano, lo cual se explica bien porque la base no está invadida por los tubérculos, y el vértice, infiltrado ya o reblandecido, se halla protegido por adherencias pleurales.

Cuando la perforación queda ampliamente abierta *(neumotórax abierto)*, la composición de los gases contenidos en la cavidad pleural es sensiblemente análoga a la del aire contenido en los alvéolos pulmonares, y su tensión es igual a la del aire atmosférico. — En cambio, cuando toda comunicación está interrumpida *(neumotórax cerrado)*, la composición de los gases sufre las modificaciones indicadas anteriormente, y estos acaban por reabsorberse. — Finalmente, la disposición de la fístula pleurobronquial puede ser tal que permita la impulsión del aire en la pleura, cuando su tensión en los bronquios aumenta considerablemente con motivo de los golpes de tos o de los esfuerzos, etc., pero se oponga a su salida *(neumotórax de válvula)*. El aire se almacena así en la cavidad pleural a una alta tensión; comprime el pulmón del lado enfermo y rechaza hacia el lado opuesto el mediastino, con el corazón y los vasos gruesos; así se constituye un *neumotórax sofocante*. Sin embargo, este mecanismo del neumotórax sofocante no es admitido por BARD, quien declara que la presión no excede apenas de 6 a 8 centímetros de agua; puede aumentar considerablemente durante las quintas de tos, pero vuelve pronto a esta cifra durante la respiración tranquila. La sofocación sería, pues, para él, más bien debida a la formación brusca del neumotórax que a una disposición especial de la fístula.

3.° **Síntomas.** — La entrada repentina del aire en la cavidad pleural se revela por *dolor de costado* intenso y por *disnea* muy viva. Este principio aparatoso falta en el neumotórax limitado, hasta el punto de que puede pasar inadvertido.

Los síntomas más característicos del neumotórax son los *signos físicos* que vamos ahora a enumerar.

Por la *inspección* se comprueba que el tórax está dilatado e inmóvil en el lado enfermo y que los espacios intercostales no se deprimen a cada inspiración.

Por la *percusión* se comprueba que la sonoridad torácica está exagerada y, además, el sonido que se obtiene afecta un carácter musical: se le da el nombre de *timpanismo*. En el neumotórax del lado derecho, puede comprobarse la desaparición de la macicez hepática (SERGENT). Si se ausculta uno de los planos del tórax, por ejemplo, el posterior, mientras se percute en la cara anterior golpeando una con otra dos monedas, este ruido toma una resonancia completamente especial (*ruido de cobre*, de Trousseau), ruido que, en los casos típicos, recuerda el que se percibiría percutiendo en una campana o en un vaso de metal bastante ancho.

La *palpación* permite comprobar la desaparición de las vibraciones vocales.

Por la *auscultación* se oye un soplo de tonalidad baja, de timbre metálico, análogo al que se produciría soplando en un cántaro grande, vacío, y de cuello estrecho; este es el *soplo anfórico*. Para que se produzca este fenómeno no es necesario que el neumotórax quede abierto y que el aire penetre por la fístula en la pleura a cada inspiración: se produce también cuando los bronquios se hallan separados de la pleura por una delgada capa de tejido pulmonar. El soplo bronquial,

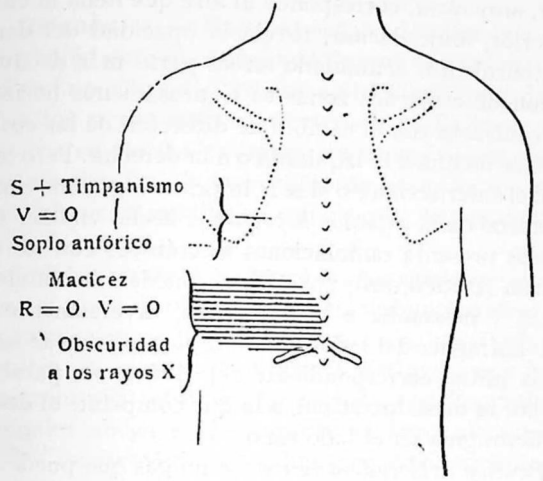


Fig. 58. — Puoneumotórax. Esquema de los signos de auscultación
Obsérvese la oposición de los signos físicos en las dos zonas superpuestas
S, sonoridad. — V, vibraciones vocales. — R, respiración

propagación del ruido laringotraqueal normal, resuena entonces en esta vasta cavidad de paredes lisas que le sirve de caja de resonancia (SKODA): se obtiene, efectivamente, un soplo análogo, soplando en una película de tripa de buey o una hoja de papel fijada como un diafragma en el orificio de un ánfora.

Este timbre metálico del soplo se comprueba también auscultando la voz y la tos a través de las paredes torácicas *(voz y tos anfóricas)*. — Los estertores mismos, al resonar en la cavidad pleural llena de aire, toman un timbre metálico, argentino, comparable al choque o al ruido de uno o muchos perdigones que cayesen en una copa grande de metal. Este *tintineo metálico* se produce también dutante la tos y la fonación. «Haciendo contar al enfermo lentamente, pero en voz alta y breve, se oye al final de cada sonido vocal una especie de eco argentino» (BARTH y ROGER).

La *sucucusión hipocrática* se practica cogiendo el cuerpo del enfermo con los brazos y sacudiéndolo: en los casos de hidro o de puoneu-

motórax se percibe, aplicando el oído al tórax o aun a distancia, un *gluglú* análogo al de una «botella a medio llenar» (AMBROSIO PARÉ).

Añadamos que, en caso de hidro o de puoneumotórax, se revela la presencia del líquido en la base por macicez, abolición de las vibraciones torácicas, silencio respiratorio, y, en una palabra, por todos los signos de los derrames pleuríticos.

A la *radioscopia*, como existe generalmente un derrame líquido a la vez que el neumotórax, «el lado enfermo aparece como un frasco de cristal a medio llenar de tinta, en forma de dos zonas superpuestas: una, superior, *muy clara*, corresponde al aire que llena la cavidad pleural; otra, inferior, *muy obscura*, revela la opacidad del derrame líquido, seroso o purulento, acumulado en su parte más declive. La línea de separación de estas dos zonas es rigurosamente horizontal. Permanece así y contrasta con el cambio de dirección de las costillas, cuando el enfermo se inclina a la izquierda o a la derecha. Pero ondula y forma oleadas si el enfermo hace o si se le imprime algún movimiento brusco: es el fenómeno de la *sucusión hipocrática* hecho visible» (1).

En ciertos casos presenta ondulaciones sincrónicas con los movimientos del corazón (BOUCHARD); por último, puede vérsela elevarse a cada inspiración y descender a la espiración, inversamente a los movimientos del diafragma del lado sano: este *movimiento de balanza* depende de que la mitad correspondiente del diafragma, paralizada, se deja rechazar por la masa intestinal, a la que comprime el descenso inspiratorio del diafragma en el lado sano.

Mediante la *punción exploradora* se extrae un gas que puede someterse al análisis: en el neumotórax abierto, su tensión y su composición son sensiblemente análogas a las del aire atmosférico; en todo caso, su proporción de CO^2 no excede de 5 por 100. En el neumotórax cerrado la tensión es inferior a 760 milímetros y la cantidad de CO^2, siempre superior a 10 por 100, puede hacerse considerable. En el neumotórax de válvula la tensión es superior a la presión atmosférica, pudiendo exceder mucho a ésta.

Para saber extemporáneamente si se trata de un neumotórax abierto, cerrado o de válvula basta, después de haber hecho la punción del tórax, poner la aguja en comunicación, mediante un tubo de goma, con un tubo de vidrio sumergido en una probeta llena de agua; si el neumotórax es cerrado, el agua asciende, aspirada, en el tubo de vidrio; si el neumotórax es de válvula, el tubo deja escapar burbujas de aire (BÉCLÈRE).

Estos signos físicos, al igual que los signos funcionales, faltan en los *neumotórax parciales*, limitados por adherencias pleurales, pudiendo existir como únicos signos apreciables (2) una zona de timpanismo limitada y la inmovilización de algunos espacios intercostales.

(1) BÉCLÈRE, *Les rayons de Roentgen et le diagnostic des affections thoraciques* (Congreso internacional de Medicina, París, 1900).

(2) GAILLARD, *Le pneumothorax* (Biblioteca CHARCOT-DEBOVE).

Por último, existe un *neumotórax diafragmático* (neumotórax parcial inferior). Constituyen sus principales síntomas (1): disnea intensa, análoga a la de la pleuresía diafragmática; hipo, botón diafragmático, aumento de volumen del tórax limitado a su base, inmovilidad del diafragma, descenso del hígado, cuya macicez normal está reemplazada por una zona de sonoridad, persistencia de las vibraciones torácicas y diversos signos estetoscópicos del neumotórax.

4.° **Diagnóstico.** — Hay *neumotórax latentes* que no se manifiestan por ningún síntoma funcional, lo que se explicaría tal vez por la lentitud de la penetración del aire en la pleura, pero que, sin embargo, presentan los signos físicos característicos. Existen, además, *neumotórax mudos*, en los cuales faltan los signos físicos, pero que pueden aparecer con motivo de un cambio de posición: el examen radioscópico sirve de gran auxilio en estos casos. El neumotórax no deberá confundirse:

a) *Con las cavernas pulmonares*, las cuales se distinguen por la macicez o el ruido de olla cascada, su localización en el vértice del pulmón, la retracción de la pared torácica a su nivel y la falta del retintín metálico. A veces es muy difícil distinguir una caverna grande de un neumotórax limitado. La brusca aparición de los signos físicos y funcionales aboga evidentemente en favor del neumotórax. Este diagnóstico estetoscópico y radiológico está expuesto en el artículo *Tuberculosis pulmonar*.

b) *Con los grandes derrames pleuríticos* acompañados de soplo anfórico; la percusión acusa entonces macicez y no sonoridad exagerada.

c) *Con el falso neumotórax* o puoneumotórax subfrénico de Leyden. Se trata en este caso de una colección purulenta subdiafragmática, llena de gas por una perforación del estómago o del intestino. Entonces se encuentran en los antecedentes del enfermo signos de una afección abdominal, y la auscultación del pulmón del lado opuesto no revela ningún indicio de tuberculosis, tan frecuente en el verdadero neumotórax. Además, el corazón no está desviado. Si se practica una punción, el líquido o los gases salen mejor durante la inspiración, lo cual se explica bien, puesto que la colección es subfrénica, y, por consiguiente, es comprimida al descender el diafragma *(signo de Pfühl)*. En el neumotórax generalizado, la cuestión de este diagnóstico no se presenta nunca.

Una vez comprobado el neumotórax, hay que remontarse a su causa.

El neumotórax tuberculoso se diagnostica por el estado general y

(1) TOLLEMER, *Thèse de Paris* (1892).

los signos estetoscópicos propios de la tuberculosis; el neumotórax gangrenoso, por la fetidez del aliento y de los esputos; el puoneumotórax consecutivo a una pleuresía purulenta, por la vómica que inmediatamente lo ha precedido; el neumotórax de los enfisematosos se reconoce por la falta de los caracteres precedentes y la comprobación anterior de los signos físicos del enfisema.

5.° **Pronóstico.** — Depende el *pronóstico* del diagnóstico causal. El neumotórax de los enfisematosos es el más benigno.

Cuando sobreviene la muerte, es debida a la asfixia mecánica o a la lesión pulmonar causal.

Para seguir la evolución de un neumotórax y establecer su pronóstico es conveniente saber si el pulmón tiende a recobrar su volumen primitivo, o dicho de otro modo, si la capacidad del neumotórax disminuye. Para medirla, BARD aconseja que se practique de vez en cuando una punción en el tórax y se mida la presión, inmediatamente después de haber extraído una cantidad determinada de gas. Esta maniobra tiene también la ventaja de suministrar datos sobre el estado del pulmón, que puede ser extensible o hallarse más o menos adherido por bridas. Conviene basarse en la radioscopia.

6.° **Tratamiento.** — El puoneumotórax debe tratarse por la pleurotomía. En los casos de neumotórax simple, las punciones disminuyen la disnea y pueden ser suficientes. Contra el neumotórax sofocante se ha aconsejado inyectar en la pleura muchos centenares de centímetros cúbicos de aceite esterilizado o antiséptico (aceite eucaliptolado o gomenolado), con el fin de obturar la fístula pleuropulmonar.

Una inyección de morfina calmará el dolor de costado y la disnea.

LIBRO V

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

Las enfermedades del aparato circulatorio comprenden: 1.°, las enfermedades del endocardio y de las válvulas del corazón; 2.°, las enfermedades del pericardio; 3.°, las enfermedades del miocardio y del sistema nervioso del corazón; 4.°, las enfermedades de los vasos. Pero antes de este estudio expondremos nociones generales comunes a toda la patología del aparato circulatorio.

CAPÍTULO PRIMERO

PATOLOGÍA GENERAL DEL APARATO CIRCULATORIO

Las páginas siguientes serán dedicadas a la historia sucinta de la patología cardíaca, a la etiología y a la sintomatología de las enfermedades del aparato circulatorio.

ARTÍCULO PRIMERO

RESUMEN HISTÓRICO DE LA PATOLOGÍA CARDÍACA

El estudio de la patología cardíaca es casi completamente moderno, porque no podía desenvolverse sin el auxilio de la fisiología y de la auscultación.

1.° **Primeros hechos observados: la pericarditis.** — Los antiguos consideraban al corazón como residencia de las pasiones, del alma o de la fuerza vital. HIPÓCRATES habló de sus heridas, pero no hizo mención de sus enfermedades; GALENO parece haber visto la hidropesía del pericardio, por lo menos en los animales; ARETEO atribuyó al corazón el síncope y la disnea. A esto se reduce la contribución aportada por la antigüedad.

Un médico árabe, AVENZOAR, de Sevilla (el maestro del famoso AVERROES), es quien, en el siglo XII, describió por primera vez la pericarditis y sus falsas membranas y consagró una parte de su libro, o *Theizir*, a las enfermedades del corazón. Hacia el final del siglo XV, ANTONIO BENIVIENI, de Florencia, uno de los primeros historiadores de la sífilis, describió la pericarditis crónica con el nombre de corazón velloso. En cuanto a la endocarditis, no fué individualizada hasta trescientos años después; solamente se conocieron algunas de sus lesiones, descritas con el nombre de pólipos o abscesos del ventrículo.

La dilatación del corazón fué designada por BAILLOU (1538-1616) con el nombre de aneurisma.

2.° **Nociones fisiológicas; Harvey.** — La patología del corazón no podía progresar mientras fuera desconocida su fisiología. GALENO ignoraba la circulación pulmonar: creía que la sangre se filtraba a través del tabique interventricular; su teoría fué rebatida por MIGUEL SERVET (1553) y REALDUS COLOMBUS, de Padua, discípulo de VESALIO (1494-1559), quienes descubrieron la circulación pulmonar.

En 1628, GUILLERMO HARVEY (1578-1658), médico de Carlos I de Inglaterra, describió la circulación tal como la concebimos, compuesta de la circulación pulmonar y de la circulación general. Una página importante de la fisiología cardíaca es la que se refiere al modo de producción de los ruidos normales del corazón: esta página, complemento indispensable de la obra de HARVEY, no podía ser escrita hasta después que LAËNNEC hubo descubierto la auscultación. CHAUVEAU y FAIVRE (1856) demostraron, mediante experimentos en el caballo, que el primer ruido es debido a la tensión sistólica de las válvulas auriculoventriculares y el segundo al chasquido de las válvulas sigmoideas, confirmando así la hipótesis emitida por ROUANET en 1832. Finalmente, CHAUVEAU y MAREY aplicaron el método gráfico al estudio de la circulación, efectuando experimentos célebres; dilucidaron el modo de producción de los ruidos de soplo; en 1860, MAREY inventó el esfigmógrafo.

CLAUDIO BERNARD, en 1851, había descubierto los nervios vasomotores, dando así la clave de las circulaciones locales.

3.° **La patología cardíaca desde Harvey a Laënnec.** — Aunque el descubrimiento de HARVEY no fué aceptado sin discusión y aunque no diera inmediatamente sus frutos, los hechos de observación se sucedieron. Se estudiaron anatómicamente la incrustación del pericardio y de las válvulas del corazón, y los pólipos de los ventrículos (casi siempre coagulaciones intracardíacas) de los cuales J. J. ROUSSEAU se creyó afectado. VIEUSSENS, de Montpellier, describió muy bien la lesión de la insuficiencia aórtica, la regurgitación sanguínea y el pulso vibrante que son su consecuencia (1715). VALSALVA, de Bolonia (1666 a 1723), aplicó a los aneurismas su famoso método de tratamiento por la dieta y el reposo. MORGAGNI asignó un origen patológico a la incrustación de las arterias, que BOERHAAVE (1708) consideraba como fisiológica, mencionó la aortitis aguda y señaló el peligro de muerte súbita en los cardíacos. SÉNAC (1749) vió la enfermedad azul y describió con cuidado la hipertrofia y la dilatación del corazón. Un descubrimiento importante fué el de AUENBRÜGGER (1763), que inventó la percusión inmediata, la aplicó al examen del corazón y diagnosticó así su hipertrofia por la macicez subesternal. WITHERING, de Birmingham, de 1775 a 1785 descubrió las propiedades diuréticas y cardíacas de la digital. ROUGNON, de Besançon (1768), describió la angina de pecho; HEBERDEN, de Londres (1785), le dió el nombre de *angina pectoris*, y PARRY (1799) vió las lesiones de las arterias coronarias que le acompañan.

Al principio del siglo XIX fué cuando la patología cardíaca tomó su impulso. CORVISART presentó el primer tratado de conjunto (1806); TESTA, de Bolonia (1811), estudió el pulso como signo de las enfermedades del corazón; HOGDSON (1815) separó la dilatación de la aorta del aneurisma; KREYSIG (1816) describió la carditis poliposa y ANDRAL (1826) la carditis interna: la endocarditis estaba próxima a individualizarse.

4.° **La auscultación.** — Para adelantar más sólo faltaba la auscultación: LAËNNEC (1819) aplicó su oído al tórax, escuchó y, según la expresión de PARROT, «supo oír casi todo lo que dice el corazón sano o enfermo». BAILLIE y ODIER, de Ginebra, conocían las «metástasis» del reumatismo sobre el corazón; pero BOUILLAUD, médico del hospital de la Caridad (1835), fué quien, en su tratado clínico de las enfermedades del corazón, escribió por primera vez la historia de la endocarditis, precisando su frecuencia y sus causas. HOPE (1841), y sobre todo CORRIGAN (1842), describieron la insuficiencia de las válvulas semilunares de la aorta, vista ya por VIEUSSENS y MORGAGNI. STOKES (1854), precedido en esto por LOUIS, describió las alteraciones del músculo cardíaco y la debilidad del corazón en las afecciones febriles; VIRCHOW y sus discípulos vieron la degeneración adiposa e hialina de las fibras del miocardio. En 1847, VIRCHOW descubrió la embolia.

En 1853, BEAU describió la asistolia y SENHOUSE KIRKES la endocarditis ulcerosa. GENDRIN (1841) había demostrado el mecanismo de la insuficiencia tricuspídea por dilatación del corazón derecho y del orificio auriculoventricular; TRAUBE, médico del hospital de la Caridad de Berlín (1818-1876), demostró la hipertrofia cardíaca, consecuencia de lesiones renales.

En una época más próxima a nosotros, la patología del corazón ha aprovechado los datos fisiológicos enumerados anteriormente: el cardiógrafo y el esfigmógrafo, dos aplicaciones del *método gráfico*, han permitido precisar algunos puntos obscuros referentes a la fisiología patológica del corazón o de los aneurismas (MAREY, FRANCISCO FRANCK, POTAIN). La obra de POTAIN comprende también numerosos trabajos sobre la localización de los ruidos patológicos del corazón, sobre la esfigmomanometría, sobre el ruido de galope de la nefritis intersticial, los soplos extracardíacos, las aortitis, etc. Debemos a HUCHARD un estudio profundo de la arterioesclerosis, cuyo importante papel demuestra, junto con el reumatismo, en la patología cardíaca; a DUROZIEZ la descripción de la estrechez mitral pura; a ENRIQUE ROGER (1879) la noción de la comunicación interventricular, y, por último, a WEICHSELBAUM y a NETTER el estudio de los microbios de la endocarditis infecciosa.

Hace algunos años, debido al impulso de J. MACKENZIE, cuando ejercía todavía en una pequeña ciudad de Inglaterra, el estudio de las arritmias fué completamente revisado gracias a una aplicación más precisa del método gráfico, que permite observar la contracción de la aurícula y, por consiguiente, la discordancia eventual entre sus latidos y los del ventrículo (trastornos de la *conductibilidad*); el *electrocardiograma* ha aportado sobre este punto informaciones todavía más exactas. La radiografía y la *radioscopia* permiten, mejor que la percusión, descubrir la dilatación del corazón y de la aorta. Finalmente, se conoce mejor la *presión arterial* y sus variaciones por la influencia del simpático.

ARTÍCULO II

ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

Algunas enfermedades del corazón son *congénitas*, es decir, que existen ya al tiempo del nacimiento, por ejemplo: la estrechez de la arteria pulmonar, la comunicación interventricular o interauricular (persistencia del agujero de Botal) y, según varios autores, ciertos casos de estrechez mitral. Estas afecciones son consideradas, ya como anomalías del desarrollo (teoría teratológica), ya como resultado de una endocarditis sobrevenida durante la vida intrauterina (teoría patológica). Aparte estas excepciones, todas las enfermedades del corazón son *adquiridas*, y he aquí sus principales causas. —

1.° **Reumatismo, enfermedades infecciosas.** — El *reumatismo articular agudo* es la causa principal de las enfermedades del corazón: así como es enfermedad de las serosas articulares, también ataca el pericardio y el endocardio, serosas del corazón (ley de BOUILLAUD).

Las diversas *enfermedades infecciosas* (fiebre tifoidea, difteria, neumonía, etc.) atacan con preferencia al miocardio; sin embargo, la difteria tiene acentuada predilección por el sistema nervioso del corazón (neuritis del plexo cardíaco), y la erisipela, septicemias e infección puerperal son causa de endocarditis infecciosas, unas veces ulcerosas, otras vegetantes. Las enfermedades infecciosas pueden atacar también a los vasos: aortitis, arteritis, flebitis. Añadamos que una enfermedad infecciosa intercurrente precipita con frecuencia la terminación fatal en los cardíacos inveterados.

La sífilis del corazón no es rara (gomas del miocardio, miocarditis crónicas); en cuanto a las aortitis y arteritis sifilíticas (arteritis cerebrales principalmente), son muy frecuentes. El aneurisma aórtico es la mayor parte de las veces de origen sifilítico.

Debe reservarse un sitio aparte a la tuberculosis en la etiología de la estrechez mitral pura y de la sínfisis del pericardio.

2.° **Intoxicaciones.** — Numerosos son los venenos que pueden provocar trastornos cardíacos: sólo consideraremos aquí las intoxicaciones crónicas. El tabaco, té y café, provocan palpitaciones e intermitencias; el primero de estos tóxicos realiza la *angina de pecho tabáquica* por lesión del plexo cardíaco y a la larga quizá también por lesión de las coronarias. El alcoholismo, el abuso de la cerveza, el abuso del régimen carnoso producen *miocarditis* y el corazón adiposo. Las intoxicaciones saturnina y alcohólica son, con la fatiga continuada, los principales factores del *ateroma arterial*. Junto con la intoxicación hay que colocar las enfermedades de la nutrición que resultan casi siempre de una autointoxicación: así la obesidad se complica con corazón adiposo, la gota con lesión de las arterias, en particular de las coronarias.

3.° **Factores mecánicos.** — Las influencias mecánicas trastornan fácilmente la hidráulica de la circulación; conocida es la dificultad cardíaca de los jorobados, la que resulta del meteorismo, de la ascitis y principalmente de los derrames pleuríticos o del neumotórax. Las enfermedades del pulmón o de los riñones obran en parte mecánicamente al hipertrofiar o dilatar el corazón. Una *fatiga* muscular intensiva en los corredores o los ciclistas ha podido provocar una dilatación aguda del corazón a veces mortal.

La fatiga habitual es la causa principal del ateroma. Por lo demás, todos los excesos, físicos, intelectuales o genésicos, son causas de agravación de las cardiopatías. Otro tanto puede decirse del *traumatismo*. La influencia del *embarazo* se estudia en el artículo X.

4.° **Enfermedades de las arterias.** — La sífilis, las intoxicaciones y la fatiga son las principales causas de las arteritis crónicas; éstas, una vez constituídas, repercuten a su vez sobre el corazón: la arteritis de las coronarias produce el síndrome angina de pecho; la arterioesclerosis del corazón acarrea la miocarditis crónica; la aortitis crónica, el aneurisma aórtico, el ateroma aórtico se complican a menudo con insuficiencia de las válvulas sigmoideas aórticas, realizando las cardiopatías arteriales. En semejante caso, lesión cardíaca y lesiones arteriales son efectos de una misma causa.

El corazón enfermo obra, en cambio, sobre las arterias por el mecanismo de la *embolia*: un fragmento de vegetación valvular o un minúsculo coágulo es proyectado en la aorta con la onda sanguínea y se detiene en una arteria obliterándola; a veces el coágulo obliterante parte de una vena y produce entonces embolia pulmonar. No debe confundirse la embolia u obliteración arterial por un cuerpo extraño *emigrante* con la trombosis arterial, que es una coagulación *en el mismo sitio* y complica con frecuencia las arteritis cerebrales.

5.° **Afecciones viscerales.** — Las enfermedades crónicas del *pulmón*, en particular la tuberculosis fibrosa y el enfisema, determinan a menudo, por el obstáculo a la circulación pulmonar que de ellas resulta, una dilatación del corazón derecho que va a parar a la insuficiencia tricuspídea y a la asistolia.

Las enfermedades crónicas de los *riñones*, particularmente la nefritis intersticial, determinan en cambio, a consecuencia de la hipertensión arterial que las acompaña, la hipertrofia del corazón, principalmente del ventrículo izquierdo (TRAUBE). La uremia se complica a veces con pericarditis.

Las enfermedades del *tubo digestivo*, las dispepsias, la dilatación del estómago y el meteorismo provocan más bien trastornos puramente funcionales, principalmente palpitaciones.

6.° **Corazón y sistema nervioso.** — La mayoría de los estados neuropáticos van acompañados de palpitaciones, a veces de intermitencias cardíacas o incluso de angina de pecho; las afecciones medulares, propagadas al bulbo, producen la aceleración del corazón y terminan bastante a menudo por síncope mortal. El corazón va más lento en ciertos tumores cerebrales, y está acelerado e irregular, pasajeramente lento, en la meningitis tuberculosa. Finalmente, la enfermedad de Basedow cuenta entre sus principales síntomas una taquicardia que conduce a la fatiga del corazón y realiza a veces verdaderos accesos asistólicos. La tabes se complica frecuentemente con aortitis, pero según numerosos autores, este pretendido trastorno trófico no sería más que una aortitis sifilítica. Recordemos, por último, la nociva influencia de los disgustos, las inquietudes y el trabajo intelectual excesivo en las enfermedades del corazón y de la aorta. Prescindiendo de sus lesiones

orgánicas, el sistema nervioso no es tal vez, en muchos de los casos en que se atribuye a su trastorno funcional, más que un intermediario, ya que el papel principal corresponde a las *secreciones internas*, que actúan sobre el gran simpático, acelerador del corazón (tiroides) o regulador de la presión arterial (cápsulas suprarrenales).

7.° **El corazón en el niño.** — La infancia tiene el privilegio de las *afecciones congénitas*, tales como la enfermedad azul y ciertas formas de estrechez mitral; sin embargo, los sujetos que las soportan pueden sobrevivir hasta la edad adulta.

Entre las *afecciones adquiridas* debe ocupar un gran espacio la pericarditis: existe en la mayoría de las cardiopatías agudas y es la principal causa de muerte en el reumatismo infantil; produce fácilmente la sínfisis cardíaca.

La endocarditis aguda se presenta a menudo con el aspecto de una enfermedad primitiva, por no manifestarse el reumatismo causal hasta días o meses después del ataque cardíaco. Con este motivo es de notar también la frecuencia con que el reumatismo infantil ataca el corazón. El reumatismo articular es a veces reemplazado por un ataque de corea.

Las lesiones de insuficiencia valvular consecutivas a la endocarditis crónica, pueden a veces curarse, sufriendo a la larga, las partes sanas de las válvulas, una hipertrofia compensadora. Asimismo el corazón se hipertrofia fácilmente para luchar contra los obstáculos valvulares: desgraciadamente, el pronóstico se obscurece por los nuevos accesos de reumatismo cardíaco; siendo más a menudo repetidas que en el adulto y recayendo en el endocardio, miocardio (WEILL y BARJON) o pericardio cuya sínfisis determinan, acaban por provocar asistolia. Esta asistolia, cuya causa es de este modo mucho menos mecánica y pasiva que la del adulto, no cede por el reposo y tiene un pronóstico mucho más grave.

Se ha descrito en el niño una hipertrofia cardíaca de crecimiento cuyos principales síntomas son el eretismo circulatorio y la irritabilidad del corazón. Se tiende a atribuirla a causas diversas.

ARTÍCULO III

EXPLORACIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO

Esta exploración comprende, por una parte, la comprobación de los signos físicos, y, por otra, la evidenciación de los síntomas funcionales, especialmente por el interrogatorio. Si los primeros hacen el diagnóstico, los segundos, informando sobre la resistencia o debilidad del órgano, hacen el pronóstico.

§ 1.° — SIGNOS FÍSICOS DE LAS ENFERMEDADES DEL CORAZÓN

Los signos físicos de las enfermedades del corazón pueden comprobarse mediante la inspección, la percusión, la palpación, la auscultación, la radioscopia, el método gráfico y la electrocardiografía.

Todos estos métodos deben combinarse, pues cada uno de ellos proporciona datos más especiales: la auscultación y la palpación, sobre

el juego de las válvulas (afecciones valvulares); la percusión, la radioscopia y la ortodiografía, sobre el volumen del corazón (hipertrofia, dilatación, pericarditis); la esfigmografía y la esfigmomanometría, sobre el trabajo del corazón y el funcionamiento del ventrículo izquierdo; el estudio de los latidos de las yugulares, sobre la contracción del

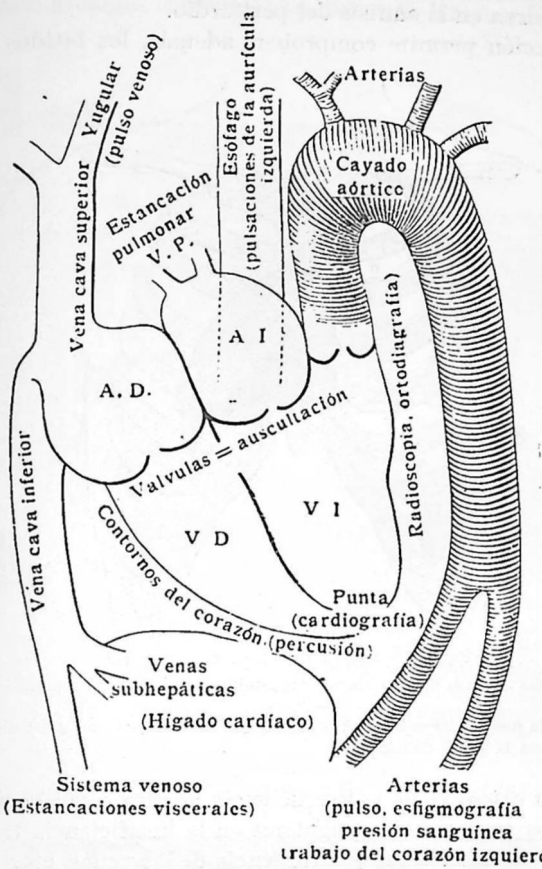


Fig. 59. — Diversas maneras de explorar el corazón
A. D., A. I., aurículas (derecha e izquierda). — V. D., V. I. ventrículos (derecho e izquierdo). V. P., venas pulmonares

corazón derecho, y, finalmente, el estudio gráfico de estos latidos, comparados con los del corazón y de las arterias y completado por la electrocardiografía, nos informa sobre los trastornos del ritmo cardíaco.

1.° **Inspección.** — El *abombamiento* de la región precordial, bien comprobado, es un signo de derrame pericardíaco, pues es raro que sea producido por la hipertrofia del corazón.

Los *latidos* de la punta del corazón son a menudo visibles, sobre

todo si se examina la pared iluminada muy oblicuamente; permiten entonces localizar la punta, cuyo sitio acabará de precisar la palpación. Estos latidos son enérgicos o precipitados en la insuficiencia aórtica, en la enfermedad de Basedow, en ciertos estados neuropáticos con eretismo cardíaco. — En cambio, la *retracción sistólica* de la punta se observa en la sínfisis del pericardio.

La inspección permite comprobar, además, los latidos arteriales

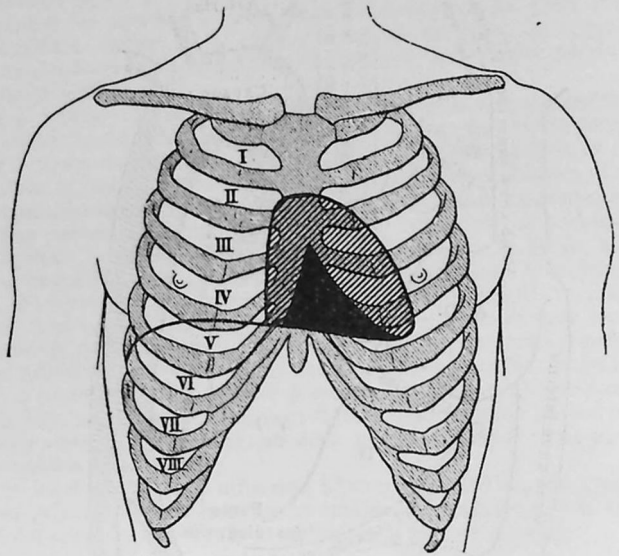


Fig. 60. — Macicez cardíaca mayor y menor

La superficie rayada indica la macicez mayor, que resulta *relativa* por la interposición de los bordes pulmonares.

La superficie negra corresponde a la macicez menor, que es *absoluta* a causa del contacto directo del corazón con la pared torácica.

(danza de las arterias) de la insuficiencia aórtica o del bocio exoftálmico, el *pulso venoso* de las yugulares en la insuficiencia tricuspídea, los latidos de los aneurismas, la turgencia de las venas, etc.

2.° **Percusión.** — Teniendo el dedo medio izquierdo bien apoyado de plano en la región cardíaca, golpéese sobre su última falange con el índice y medio derechos: para golpear con regularidad, es necesario que el movimiento lo ejecute solamente la articulación radiocarpiana. Es preciso percutir concéntricamente, avanzando desde la periferia al centro: de este modo se deslinda una zona maciza, triangular, figurada por tres líneas, la primera de las cuales, vertical, corresponde al borde derecho del esternón y cae casi perpendicularmente sobre la línea de macicez superior hepática (limita por arriba la aorta por abajo la aurícula derecha); la segunda, horizontal, reúne el extremo inferior de la primera con la punta del corazón continuando la línea de macicez hepática (corresponde vagamente al borde del ventrículo derecho); la tercera, oblicua y curva, reúne el extremo superior

de la primera con la punta del corazón (corresponde al borde del ventrículo izquierdo).

Tal es la zona de *macicez mayor* del corazón; esta macicez sólo es relativa, a causa de la superposición de los bordes pulmonares; en este triángulo se encuentra inscrito otro, de base igualmente inferior que corresponde al contacto directo del corazón con la pared torácica: es la zona de *macicez menor* o *macicez absoluta*, menos significa-

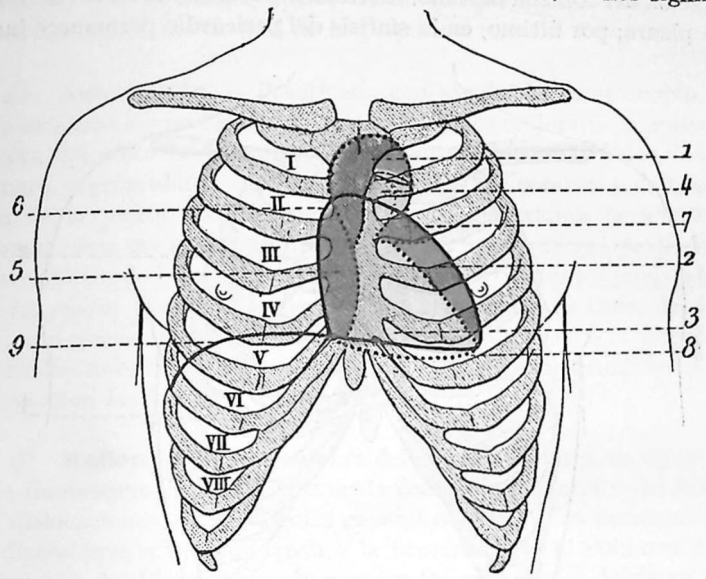


Fig. 61. — Macicez mayor del corazón

1, cayado de la aorta. — 2, ventrículo izquierdo. — 3, ventrículo derecho. — 4, arteria pulmonar. — 5, aurícula derecha. — 6, vena cava superior. — 7, aurícula izquierda. — 8, punta del corazón. 9, macicez hepática.

I, II, III, IV, V, etc., espacios intercostales.

En rojo, la aorta y el ventrículo izquierdo; en azul el ventrículo derecho, y en violeta, las aurículas.

tiva que la precedente, porque depende demasiado de las variaciones de forma del pulmón.

Sentadas estas nociones preliminares, he aquí las modificaciones patológicas. La macicez cardíaca está disminuída e incluso suprimida en el esfisema pulmonar, y en el neumopericardias es reemplazada por una sonoridad exagerada; está aumentada en la dilatación del corazón, donde presenta una forma desplegada y redondeada, cuyos ángulos han desaparecido. La hipertrofia del ventrículo izquierdo da un aumento vertical y transversal; la hipertrofia de la aurícula izquierda en la estrechez mitral da una aumento de la macicez vertical, que alcanza al tercer espacio intercostal izquierdo; el aneurisma aórtico a menudo prolonga la zona maciza hacia la derecha y arriba, figurando una *macicez en forma de casco*. Los derrames pericardíacos dan una extensa macicez triangular, de base diafragmática, cuyo límite inferior está muy rebajado; la punta del corazón, cuando todavía se siente, late por encima del límite inferior de la macicez, lo cual es característico; el borde izquierdo de la macicez presenta una muesca sonora, denominada injustamente muesca de Sibson, inconstante y discutida.

3.° **Palpación.** — La palpación del corazón debe hacerse, no con los dedos, sino con la *palma de la mano*. Permite: 1.°, sentir el choque de la punta y, por consiguiente, precisar su *situación*: la punta está más baja en la insuficiencia aórtica, más baja y desviada hacia fuera en la mayoría de las hipertrofias del corazón, desviada hacia fuera en la dilatación del corazón derecho, fuertemente rechazada en los derrames de la pleura; por último, en la sínfisis del pericardio permanece inmóvil a pesar de los cambios de posición del enfermo; 2.°, sentir a veces en la base el *chasquido sigmoideo*, lo cual, unido a la noción precedente, da idea del volumen del órgano; 3.°, apreciar la *energía* del choque de la punta, aumentada en la hipertrofia del corazón, debilitada en las miocarditis y más aún en las pericarditis en las cuales el choque acaba por desaparecer completamente; 4.°, percibir el *ruido de galope* diastólico de la nefritis intersticial, sensación tanto táctil como auditiva; 5.°, percibir los *estremecimientos*: en la punta, estremecimiento presistólico de la estrechez mitral; en la base, estremecimiento sistólico de la estrechez aórtica y de la estrechez de la arteria pulmonar.

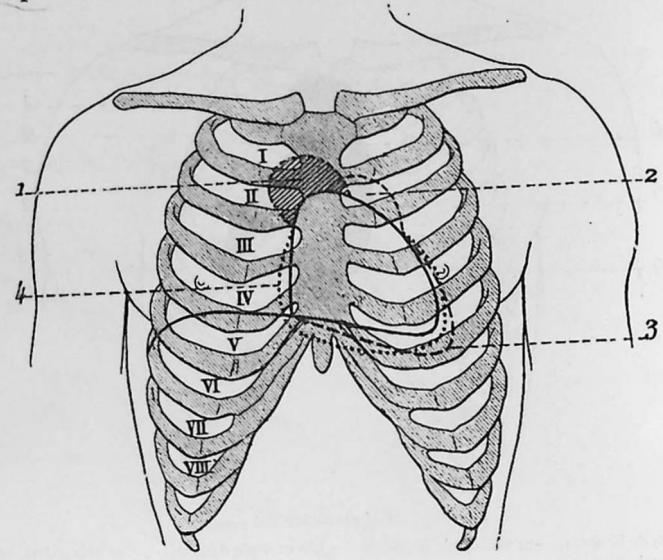


Fig. 62. — Modificaciones patológicas de la macicez

1, macicez en forma de casco en el aneurisma aórtico (superficie rayada). — 2, hipertrofia de la aurícula izquierda (estrechez mitral). — 3, hipertrofia del ventrículo izquierdo (línea de trazos). — 4, dilatación de las cavidades derechas o dilatación general del corazón (línea punteada).

La palpación epigástrica permite percibir, además, los *latidos del corazón derecho* anormalmente dilatado; la del hipocondrio derecho, los *atidos hepáticos* de la insuficiencia tricuspídea; la de la región esternal, los *latidos de los aneurismas;* la del hueco supraesternal, los latidos de la *aorta dilatada*.

La palpación de las arterias informa, unida a la del corazón, sobre los trastornos del ritmo cardíaco, la dureza del pulso en la nefritis intersticial y la dureza de las arterias en el ateroma. Las modificaciones del pulso en las lesiones valvulares se estudian junto con éstas, lo mismo que la *cardiografía* y la *esfigmografía*, las cuales constituyen un complemento útil de la palpación manual o digital.

4.° **Auscultación.** — Practicada con ayuda del estetoscopio, permite localizar los ruidos normales y patológicos mejor que la aplicación directa del oído. La auscultación nos entera, como la palpación, del número, regularidad y energía de los latidos del corazón y de la situación de la punta; los latidos faltan en los derrames pericardíacos. Además, deja oír ruidos anormales: 1.°, los *ruidos de galope* diastólico o presistólico de la nefritis intersticial con sus diferentes modalidades; 2.°, *los ruidos de roce* de la pericarditis seca (ruido de lima, de sierra, de cuero nuevo, etc.); 3.°, los *ruidos de soplo* y los *desdoblamientos* de los ruidos normales, cuya exposición minuciosa se encontrará donde se estudian las lesiones valvulares.

5.° **Radioscopia.** — La sombra del corazón proyectada en la pantalla fluorescente permite apreciar la fuerza de los latidos del órgano, sus dislocaciones, su hipertrofia general o parcial, los derrames pericardíacos (que a veces escapan a la percusión por el volumen de los pulmones), la dilatación de la aorta y los aneurismas desde su principio. No es conveniente limitarse a un examen de frente, que pone solamente en evidencia las partes del corazón que traspasan la sombra esternovertebral, sino que se completará con el examen lateral izquierdo y el examen oblicuo, en los cuales la sombra cardíaca se destaca perfectamente en el espacio claro retrocardíaco y retroesternal. Para que nos informe exactamente acerca del *volumen del corazón*, el examen con los rayos X debe ser completado con el empleo de un *ortodiágrafo*, que, utilizando solamente los rayos de incidencia normal, permite dibujar el contorno del corazón y valuar cada día el área de proyección del órgano.

La medida del diámetro transversal del corazón (VAQUEZ y BORDET) se obtiene trazando líneas horizontales que vayan cada una de la línea media al punto más saliente del perfil derecho y del perfil izquierdo de la sombra cardíaca; la suma de sus dos longitudes da un total de 127 milímetros en estado normal entre los treinta y cuarenta años, siendo la altura de 117 milímetros.

El examen en posición de frente debe completarse por el examen en posición oblicua posterior derecha y oblicua posterior izquierda a 50 grados de rotación; la posición oblicua posterior derecha permite

inspeccionar el perfil de la aurícula derecha; cuando aumenta de volumen, su convexidad se acentúa y se aproxima a la columna vertebral. VAQUEZ y BORDET han llamado también la atención sobre la importancia de la determinación del desarrollo del ventrículo izquierdo en profundidad.

La posición oblicua es necesaria para el examen de la aorta y del mediastino.

6.° **Examen de las arterias y de las venas.** — Más adelante se encontrará la exposición de los datos suministrados por el examen de las arterias y de las venas en las lesiones valvulares; pero, además, el pulso es pequeño en la pericarditis, a veces incluso imperceptible durante la inspiración *(pulso paradójico)*, duro en la nefritis intersticial y en el saturnismo, blando y dicroto en la fiebre tifoidea, aun sin complicaciones cardíacas. Las arterias son duras y sinuosas en el ateroma.

Estos datos deben ser completados, en ocasiones, por el esfigmomanómetro, que indica exactamente el grado de la hipertensión, expresado en centímetros de mercurio, y por el esfigmógrafo, el cual traduce bien los caracteres de la pulsación.

El examen de las venas nos revela su turgencia en la asistolia, sus pulsaciones en la insuficiencia tricuspídea (*pulso venoso* de las yugulares) y en ocasiones su *colapso diastólico* en la sínfisis del pericardio.

Esta inspección debe ser completada con la investigación del edema del tejido celular, y en ciertos casos, por la inscripción de los latidos venosos (flebografía).

7.° **Cardiografía y esfigmografía.** — El registro de las contracciones cardíacas por el método gráfico es útil sobre todo para precisar, junto con el esfigmógrafo, el retardo del pulso, especialmente en la insuficiencia aórtica y en los aneurismas. El esfigmógrafo es de uso más corriente; los datos que proporciona son interesantes principalmente en las lesiones valvulares (véanse éstas); además, el pulso *policroto* (con ondulaciones múltiples) es característico de una fuerte tensión arterial: nefritis intersticial, arterioesclerosis, saturnismo; en este último caso, incluso llega a veces a ser anacroto; en cambio, el pulso *dicroto*, es decir, la exageración del dicrotismo normal, indica una tensión arterial débil, como ocurre en la fiebre tifoidea.

8.° **Presión arterial. Esfigmomanometría.** — *A*) MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL. — En el animal, la medida de la presión arterial se obtiene muy fácilmente ligando una arteria a un tubo de vidrio puesto en comunicación con un manómetro.

En el hombre, la presión arterial se mide con el esfigmomanómetro

de Potain; mediante una pelota de goma llena de aire, se comprime la arteria radial a nivel de la muñeca, mientras que el dedo, aplicado más abajo, prueba de percibir los latidos arteriales; cuando éstos ya no se perciben, sólo falta leer la presión en un cuadrante manométrico unido a la pelota por un tubo de goma. Es indispensable que un ayudante comprima la arteria más abajo del dedo que palpa, para evitar la recurrencia por el extremo periférico. La cifra normal indicada por POTAIN es aproximadamente de 16 a 17 centímetros de mercurio; es seguramente demasiado elevada. Los aparatos con manguito, que hacen la compresión arterial más exacta, dan una cifra más baja, y esta cifra es todavía superior a la que se obtendría por punción directa de la arteria. El aparato de Potain es todavía indispensable para tomar la tensión de la temporal, de la pedia o de la tibial.

La cifra de la presión arterial varía según la región examinada; en caso de aortitis abdominal, la tensión puede estar más elevada en la tibial que en la radial (TEISSIER).

El aparato de Potain indica solamente la *presión sistólica;* interesa, además, conocer la presión diastólica, es decir, la que reina en el sistema arterial al final de la diástole ventricular, inmediatamente antes de una nueva sístole, ya que ésta, en suma, sólo se traduce por sacudidas.

Con los aparatos del tipo Riva Rocci o Recklinghausen, que han sufrido modificaciones sucesivas, un manguito neumático, que se insufla mediante un juego de peras de Richardson y unido a un manómetro metálico comprime el brazo y, por consiguiente, la arteria humeral; cuando la compresión es suficiente para suprimir las pulsaciones de la radial (lo que se comprueba con el dedo palpando la radial, con el esfigmógrafo o con el esfigmoseñal de Vaquez) sólo falta leer la cifra de la presión en el manómetro. Generalmente se prefiere ejercer desde un principio una compresión superior y dejando escapar el aire mediante una llave a fin de descomprimir lentamente, esperar la reaparición de las pulsaciones; en el momento que el dedo percibe las pulsaciones se lee en el manómetro la cifra de la presión.

También se puede auscultar la arteria en el pliegue del codo con un estetoscopio flexible y leer la cifra indicada por el manómetro desde que el oído percibe el retorno de los primeros ruidos arteriales (método auscultatorio).

La cifra así obtenida indica la presión máxima o sistólica; en estado normal es de 12 a 14 milímetros, pero repitiendo los exámenes sucesivamente con intervalos de algunos minutos desciende la presión hasta una cifra determinada, que GALLAVARDIN llama tensión residual, y que, en general, se aproxima a 12; es evidente que un manguito amplio (12 centímetros) aplasta la luz de la arteria con una presión menor ($^1/_2$ a 1 centímetro) que un manguito estrecho, y esto explica la diferencia que existe entre las cifras obtenidas con aparatos de manguito y los obtenidos con la pelota de Potain, que tiene tendencia a dejar escapar lateralmente el vaso.

Los mismos aparatos permiten medir la *presión diastólica*, dato importante, pues la diferencia entre la presión máxima y la presión mínima permite calcular el trabajo útil de cada contracción cardíaca. Para conseguirlo, habiendo dejado puesto el manguito, se continúa

la descompresión y se comprueban entonces por la palpación de la arteria por debajo del manguito una serie de pulsaciones gradualmente crecientes, *vibrantes;* después de las cuales, *bruscamente,* reaparecen las pulsaciones normales; la cifra indicada por el manómetro en el momento preciso en que la vibración desaparece corresponde a la presión diastólica o mínima *(método palpatorio)*. Si en lugar de palpar la humeral en el pliegue del codo, se la ausculta con el estetoscopio biauricular al mismo tiempo que se practica la descompresión progresiva, se perciben también una serie de tonos arteriales intensos, a



Fig. 63. — Medición de la presión arterial (método auscultatorio)

los cuales suceden, repentinamente, ruidos ligeros y sordos: esta desaparición de tonos arteriales intensos corresponde igualmente a la presión mínima *(método auscultatorio)*. Puede fijarse en 8 centímetros de mercurio la cifra de presión diastólica así medida.

También puede utilizarse para esta medida el *oscilómetro* de Pachon. Este aparato se compone, como los precedentes, de un manguito destinado a comprimir la humeral, pero unido a un manómetro aneroide por el intermedio de un reservorio metálico cerrado. En este reservorio está incluída una cápsula manométrica metálica de paredes muy delgadas y, por consiguiente, muy sensible, que acciona una aguja que se mueve sobre un cuadrante; esta cápsula está en relación con el manguito neumático y por su cara externa con el aire contenido en el reservorio; la presión es, pues, igual sobre sus dos caras, pero se puede, actuando sobre un botón, hacerla comunicar *aisladamente* con

el manguito; entonces es distendida a cada pulsación arterial y la aguja oscila sobre el cuadrante. El manguito neumático se llena de aire a una cifra superior a la de la presión sistólica, o sea a unos 200 milímetros; la aguja no indica ninguna pulsación; deshinchando entonces progresivamente se comprueba la aparición de pulsaciones gradualmente crecientes: en el momento de la aparición de la primera pulsación bien definida se lee en el manómetro, y esta cifra corresponde a la presión sistólica máxima, o sea 120; las pulsaciones continúan aumentando a medida que se descomprime, después disminuyen progresivamente: en el momento en que empiezan a disminuir, la cifra leída indica la presión diastólica o mínima, o sea 80 milímetros. Hase culpado al método oscilométrico de dar cifras demasiado elevadas para la presión sistólica y demasiado bajas para la diastólica (1). Sea de ello lo que fuere, se observa hipotensión diastólica en la insuficiencia aórtica (con hipertensión sistólica); en cambio, en la nefritis intersticial hay hipertensión diastólica y sistólica. El aparato de Pachon es igualmente útil para la medición de las oscilaciones de la pared arterial en las arteritis obliterantes y los trastornos vasomotores.

B) VARIACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL. — La presión arterial es el resultado de dos factores: 1.°, la energía del motor cardíaco y, por consiguiente, el volumen de la onda sanguínea sistólica; 2.°, la resistencia al paso de la sangre por los capilares; esta resistencia puede modificarse ya de una manera transitoria por el juego de los vasomotores (que a su vez son influenciados por excitantes diversos, el más importante de los cuales es la adrenalina, secreción interna de las cápsulas suprarrenales), ya de manera permanente por lesiones de las arteriolas.

a) *Hipertensión arterial.* — Cuando el esfigmomanómetro de Potain da una cifra superior a 17 ó 18 y los aparatos de manguito una cifra superior a 13 ó 15, hay hipertensión arterial. Es moderada cuando oscila entre 15 y 18, fuerte cuando alcanza 20. Tales son las cifras de depresión sistólica o máxima *(Mx);* la presión diastólica o mínima *(Mn)* corresponde ordinariamente a la mitad de la cifra de la presión máxima, aumentada de una o dos unidades.

La *hipertensión diastólica* o mínima tiene gran valor diagnóstico y pronóstico en las nefritis crónicas; una tensión diastólica de 140, por ejemplo, con una tensión sistólica de 180, indica seguramente un factor renal y, además, un estado de insuficiencia ventricular izquierda consecutivo a la lesión renal, puesto que a la cifra de 140 debería corresponder una tensión sistólica mucho más elevada, y, de hecho, cuando mejoran estos enfermos por la medicación digitálica, se comprueba un aumento de la presión sistólica y a menudo un descenso de la tensión diastólica, sin duda debido a la mejor eliminación renal.

La hipertensión arterial se observa principalmente en las nefritis subagudas o crónicas, sea cual fuere el origen, sobre todo cuando van acompañadas de retención clorurada o nitrogenada y de cilindruria;

(1) GALLAVARDIN, *La pression artérielle en clinique* (París, 1910).

en cambio, la albuminuria puede faltar o ser poco pronunciada en las nefritis con hipertensión. Excepción hecha de las nefritis, puede observarse la hipertensión arterial en la gota, en el saturnismo, frecuentemente en la sífilis, en los alcohólicos, los que comen mucho y abusan del régimen cárneo. También puede comprobarse en la acromegalia y el bocio exoftálmico. Propia de la segunda mitad de la vida, es más frecuente en el hombre que en la mujer, en la que puede apa-

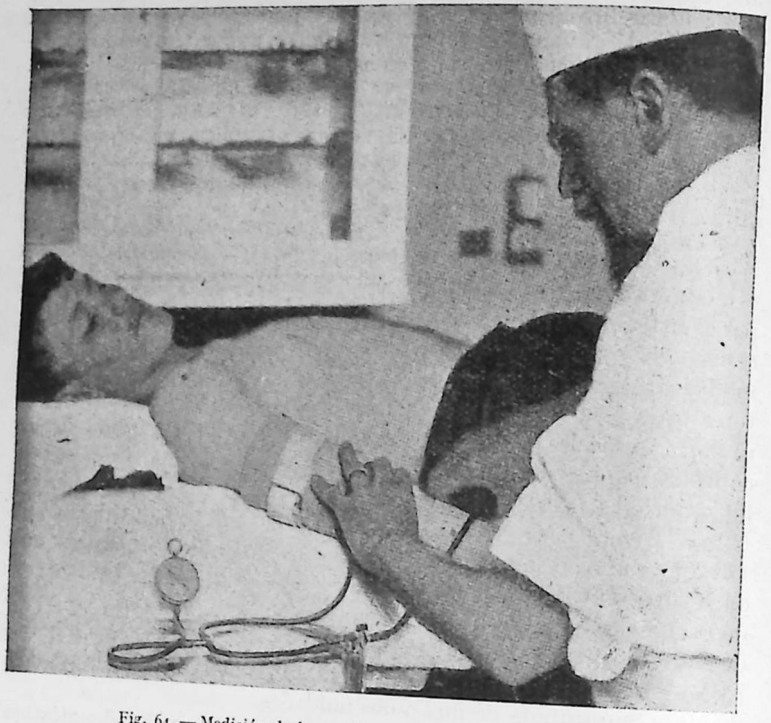


Fig. 64. — Medición de la presión arterial (método palpatorio)

recer con ocasión de la menopausia; pero es muy dudoso que exista una hipertensión fisiológica debida a la vejez. Se llama hipertensión solitaria la que no va acompañada de ningún elemento vital apreciable y que algunos autores refieren a un espasmo vascular.

Ordinariamente la hipertensión va acompañada de dureza del pulso radial a la palpación y con bastante frecuencia de trastornos de la eliminación renal y repercusión sobre el corazón: ruido de galope, acentuación del segundo tono, aumento del volumen del corazón, sobre todo del corazón izquierdo, a la palpación, a la percusión y a la radioscopia.

Expone a *accidentes diversos*: unos son hemorrágicos, cerebrales, retinianos, laberínticos o renales, algunas veces precedidos de epis-

taxis que tienen el valor de una advertencia; otros (irritabilidad nerviosa, fatiga rápida, dedo muerto, criestesia, zumbidos de oído, cefalea, vértigos, trastornos cerebrales) pueden atribuirse ya a la arterioesclerosis cerebral, ya a la intoxicación urémica lenta, ya a un espasmo vascular que ella provoca; otros, finalmente, son imputables a la insuficiencia del ventrículo izquierdo que, demasiado tiempo sobrecargado, acaba por ceder: son las crisis de angina de pecho, la disnea, el asma cardíaca, el edema pulmonar, el pulso alternante. Otras veces son manifestaciones asistólicas vulgares correspondientes a la circulación venosa que indican que también cede el ventrículo derecho.

En resumen, la gravedad de la hipertensión es debida menos a su grado que a su causa, especialmente la nefritis crónica y la intoxicación que de ella resulta. Es motivada por la lesión renal tanto o más que por las lesiones arteriales. En el libro III se encontrará la exposición de las diversas teorías que intentan explicar por qué las lesiones renales van acompañadas de hipertensión arterial.

Existe también una *hipertensión arterial transitoria* que se manifiesta en forma de crisis, en el cólico saturnino, en el cual se explica por un espasmo vascular con disminución del volumen del hígado y pulso denominado *en alambre*, en las crisis dolorosas de la tabes (PAL, HEITZ), en la eclampsia puerperal, en la uremia convulsiva. En estos dos últimos casos, principalmente, la *crisis hipertensiva* con espasmo vascular explica la cefalea, las convulsiones, la amaurosis súbita y transitoria tan bien como la hipótesis de una intoxicación. También puede observarse una hipertensión transitoria en los individuos nerviosos, en los pletóricos, en los basedowianos, en el estado conocido con el nombre de corazón irritable y en el momento de un cansancio muscular.

b) *Hipotensión arterial.* — Cuando el esfigmomanómetro de Potain da cifras inferiores a 16 y los aparatos de manguito una presión máxima inferior a 12 y una presión mínima inferior a 7 u 8 hay hipotensión arterial.

La *hipotensión permanente o crónica* se observa en las estrecheces aórtica y mitral, en las miocarditis con dilatación del corazón, en la asistolia de la mayor parte de cardiopatías. Se la observa también en la neurastenia, en las anemias, en la cirrosis atrófica, en las caquexias y principalmente en la enfermedad de Addison, en la cual constituye uno de los elementos sintomáticos y se explica por la lesión de las cápsulas suprarrenales. Particularmente interesante es la hipotensión en la tuberculosis pulmonar, que se manifiesta desde el principio, y es, por consiguiente, muy significativa.

Existe también una *hipotensión arterial aguda*, consecutiva a hemorragias o *shoks* traumáticos u operatorios, en las intoxicaciones agudas, en la mayor parte de enfermedades infecciosas (principalmente la fiebre tifoidea, paratifoidea, grippe, escarlatinas y difterias malignas); es

debida, en estos casos, a la debilidad del miocardio o más todavía a la parálisis vasomotriz producida sea por la acción de toxinas sobre los centros vasomotores, sea por la insuficiencia de las cápsulas suprarrenales. La hipotensión arterial de las infecciones graves va acompañada, en efecto, de fenómenos conocidos con el nombre de *línea blanca suprarrenal* (véase libro XI).

9.° **Flebografía.** — La flebografía es la inscripción de los latidos de las yugulares; nos informa sobre las contracciones de la aurícula que

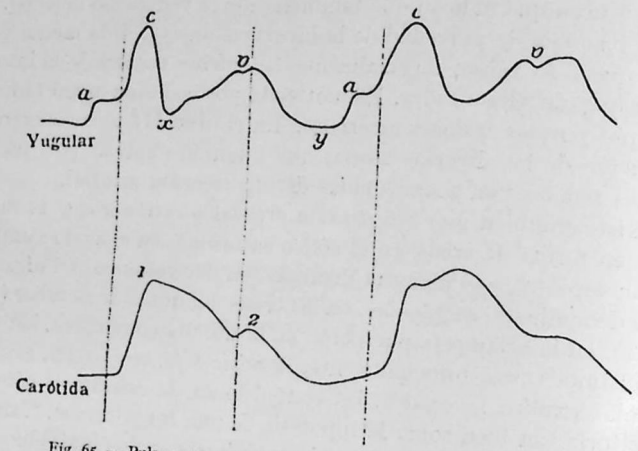


Fig. 65. — Pulso venoso normal (con la explicación de MACKENZIE)

Línea superior = trazado de la yugular:
a, sístole auricular. — *c*, principio de la contracción ventricular. — *v*, final de la contracción ventricular (y principio de la diástole). — *x*, depresión debida a la diástole auricular. — *y*, depresión debida a la diástole ventricular.
Línea inferior = trazado de la carótida. Se ve que la elevación *c* coincide con la pulsación de la carótida (1), la elevación *v* con el resalte carotídeo (2) considerado como sincrónico con el comienzo de la diástole ventricular.

son las que los provocan. El trazado de la yugular se toma mediante una pequeña cápsula de vidrio o aluminio que se aplica sobre la vena en el ángulo formado por la clavícula y el esternocleidomastoideo, por fuera del tendón esternal de éste, y que está unida por un tubo a un tambor de Marey.

En un *trazado normal* se nos ofrecen dos ondas sucesivas separadas por una depresión. La primera onda comprende dos ondulaciones: una, *a*, es debida a la contracción de la aurícula derecha; la segunda, *c*, es considerada por unos (MACKENZIE) como una sacudida debida a la expansión de la arteria carotídea, que está muy próxima; por otros (BARD) como una sacudida ocasionada por la brusca tensión de las dos válvulas auriculoventriculares; poco importa la explicación, puesto que, tanto en una como en otra, corresponde al principio de la sístole ventricular.

Después de un descenso viene la segunda onda, *v*, que indica el final de la contracción ventricular; es, pues, una ondulación telesistólica (1).

Por lo que se refiere a las grandes depresiones, *x*, *y*, se explican por el brusco rezumamiento de la sangre venosa durante la diástole auricular *(x)* y la diástole ventricular *(y)*, rezumamiento que vacia la vena (BARD).

El estudio de un flebograma nos informa, pues: 1.°, sobre la amplitud del intervalo que separa la contracción auricular del principio de la contracción ventricular *(a-c)*; 2.°, sobre la duración de la contracción ventricular (de *c* a *v*).

En estado patológico, el flebograma nos pone de manifiesto, en los casos de dilatación del corazón derecho, en lugar de la depresión que sigue a *c*, una elevación que llena completamente la depresión *x*, y que se prolonga hasta *v*: esta elevación es debida a una estancación

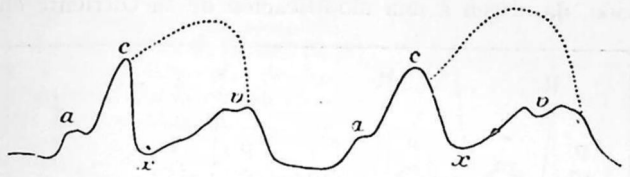


Fig. 66. — Pulso venoso en la insuficiencia tricuspídea

En trazo continuo el pulso venoso normal; en trazo de puntos la modificación impresa a la curva por la dilatación asistólica del corazón derecho

telesistólica, que se acentúa a medida que progresa la contracción del ventrículo derecho (2). Esta curva recuerda, pues, la que POTAIN había descrito antes con el nombre de pulso venoso verdadero (véase más adelante el artículo *Insuficiencia tricuspídea*).

Pero la flebografía ha permitido principalmente dilucidar y clasificar las arritmias: pone de manifiesto, por el alargamiento del intervalo *a-c*, la falta de conductibilidad del fascículo del His; pone en evidencia contracciones auriculares no seguidas de contracción ventricular (bloqueo incompleto), la independencia completa entre las contracciones de la aurícula y las del ventrículo (bloqueo completo con automatismo del ventrículo); descubre extrasístoles auriculares, ventriculares, atrioventriculares; demuestra cómo la contracción auricular *(a)* falta en algunas variedades de taquicardia paroxísmica o de arritmia irregular (3).

10. **Esofagocardiografía** (4). — Si los latidos de la yugular nos informan sobre el funcionamiento de la aurícula derecha, también se puede explorar la izquierda por otro subterfugio, introduciendo una

(1) BARD ha demostrado que esta última onda era bífida como la primera, y que consistía en dos ondulaciones sucesivas, de las cuales una indica el final de la sístole y otra el principio de la diástole; la muesca que las separa parece corresponder a la abertura de la válvula tricuspídea, comienzo de la diástole ventricular (RIHL).

(2) Según BARD, en las cardiopatías izquierdas (corazón renal, insuficiencia aórtica), la estancación es principalmente diastólica y presistólica, y se manifiesta por la participación y la exageración de la onda auricular *a*; su imagen recuerda, pues, lo que se describía con el nombre de pulso venoso falso.

(3) BARD, *Le pouls veineux normal et les pouls veineux pathologiques.* (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 de enero de 1923.)

(4) LIAN, *Archives des maladies du coeur* (julio de 1909).

sonda en el esófago que pase detrás de aquélla; esta sonda, que está unida a un tambor de Marey, lleva en su extremidad una ampolla que se hace descender a unos 35 centímetros de la arcada dentaria. Este dispositivo, imaginado por FREDERICQ, de Lieja, ha sido de nuevo empleado por los patólogos, que han visto que este flebograma presentaba elevaciones análogas a las observadas en la yugular.

11. **Electrocardiografía.** — La electrocardiografía (1) es el estudio de la fuerza electromotriz desarrollada por el músculo cardíaco durante su contracción. El electrocardiograma es, pues, un trazado que representa la curva de las variaciones eléctricas durante las diversas fases de la revolución cardíaca.

a) *Principio; instrumental.* — Todo músculo, en el momento de su contracción, da origen a una modificación de su corriente eléctrica,

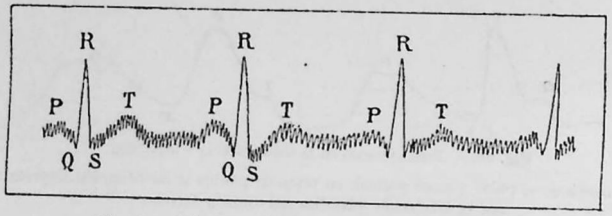


Fig. 67. — Electrocardiograma normal (EINTHOVEN)

que se llama *variación negativa*. El corazón en reposo está en equilibrio eléctrico, pero desde el principio de la sístole la punta se hace electronegativa con relación a la base (MENDELSSOHN), y de ello resulta una corriente de acción que puede excitar la pata galvanoscópica de la rana, la cual puede medirse mediante el electrómetro capilar de Lipmann (ENGELMANN, 1877), y de la cual MAREY ha fotografiado las oscilaciones. WALLER (1889) ha hecho estudios en el hombre: ha visto que la base y la masa ventricular estaban electrizadas en sentido inverso y que de allí la corriente se propagaba al resto del cuerpo y a los tegumentos de la manera siguiente: de la base hacia la mitad derecha del tórax, la cabeza y la extremidad superior derecha; de la punta hacia la mitad izquierda del tórax, las extremidades superior e inferior izquierdas. Reuniendo estas superficies, electrizadas en sentido contrario, a los polos de un galvanómetro muy sensible, se provoca la desviación de la aguja. EINTHOVEN, de Leyden, ha imaginado un electrómetro de cuerda, compuesto de un hilo de cuarzo plateado muy tenue, de algunas micras de diámetro, tendido entre los dos polos de un electroimán muy poderoso; los movimientos de este hilo traducen las variaciones eléctricas más insignificantes: estos movimientos, aumentados quinientas veces por un microscopio, son proyectados por un arco voltaico sobre una hendedura transversal, tras la cual se desliza, en sentido vertical, una película fotográfica. Pueden utilizarse diversas derivaciones; ordinariamente se busca la derivación mano derecha, mano izquierda (derivación I). Se sumerge cada mano del enfermo en un recipiente lleno de agua adicionada de cloruro de sodio

(1) MENDELSSOHN, *Archives des maladies du coeur* (1908). — CLUZET, *Lyon Médical* (1910). — COLLILIEUX, *Tesis de Lyon* (1910).

y sulfato de cinc, y cada uno de los recipientes se pone en comunicación con el electrómetro; pero algunas veces es útil comparar el trazado obtenido en derivación I con los obtenidos en derivación II (mano derecha, pie izquierdo) y en derivación III (mano izquierda, pie izquierdo).

b) *Electrocardiogramas.* — Los electrocardiogramas, incluso los normales, ofrecen grandes diferencias; sin embargo, pueden distinguirse las oscilaciones siguientes, en número de cinco (P, Q, R, S, T), de las cuales tres se dirigen hacia arriba: una elevación (P) que corresponde a la presístole o sístole de la aurícula, una depresión (Q) que le sigue; una acentuada elevación (R) que indica el principio de la sístole ventricular; una tercera (T), más discreta pero más prolongada, que indica el final de la sístole ventricular. El conjunto de las oscilaciones P, Q, R, S, T se designa con el nombre de *complejo ventricular*. La elevación R parece corresponder a la contracción de los músculos papilares; T a la contracción de la región infraaórtica (KRAUSS y NICOLAI); en cuanto a la contracción de los músculos de la masa ventricular, se traduce por la línea horizontal (S-T). Añadamos que sobre el trazado se dibujan numerosas oscilaciones minúsculas debidas a los músculos de la vida de relación y que cesan durante la anestesia. Hemos de anotar, finalmente, que algunas de las grandes elevaciones pueden ser substituídas por depresiones de la misma amplitud.

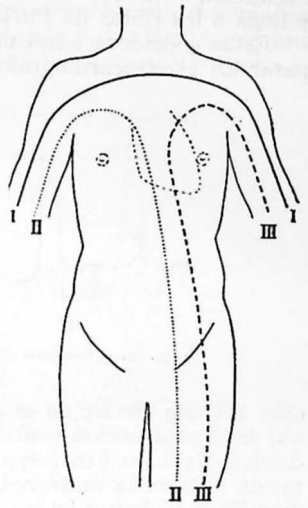


Fig. 68. — Electrocardiografía
Esquema de las tres derivaciones
I, mano derecha, mano izquierda. — II, mano derecha, pie izquierdo. — III, mano izquierda, pie izquierdo.

Superponiendo la curva electrocardiográfica a las curvas obtenidas por el cardiógrafo, el esfigmógrafo, el pulso venoso yugular, e inscribiendo simultáneamente los tonos del corazón con un microteléfono registrador, se ha podido asignar a cada elevación la significación indicada anteriormente (sístole auricular, principio y final de la sístole ventricular).

Desde los trabajos de LEWIS se admite que no es la contracción cardíaca la que da origen a las variaciones eléctricas, sino la onda de excitación que se propaga a través de las fibras excitoconductoras; ahora bien, estas fibras excitoconductoras, estas fibras que conducen la excitación destinada a las fibras contráctiles (véase más adelante *Perturbaciones del ritmo cardíaco*) están representadas por el seno, las aurículas, el nudo de Tawara, el fascículo de His y las ramas de división que van a parar a la red de fibras de Purkinje. La variación eléctrica es, pues, simple hasta la bifurcación del fascículo de His, doble después de esta bifurcación; a partir de este punto, la curva es el resultado de dos efectos eléctricos que, paralelos al principio, se cruzan luego, puesto que las dos ramas forman una dirección opuesta; la curva es un complejo, un *bigrama*, combinación de un levograma y de un dextrograma (1). ¿Cómo obtener un monograma? Seccionando una

(1) R. LUTEMBACHER, *Etude sur l'électrocardiographie. Le bigramme humain.* (*Annales de Médecine*, junio de 1923.)

rama del fascículo de His, la variación eléctrica responde entonces únicamente a la rama opuesta. Un levograma en derivación II pone de manifiesto una pequeña elevación R, seguida de una gran elevación negativa S, luego de una onda T positiva. Un dextrograma presenta los caracteres invertidos: gran elevación positiva R seguida de una onda T negativa. Además, el monograma se caracteriza por la gran amplitud de sus accidentes, ya que no se compone, como el bigrama, de efectos opuestos que se anulan recíprocamente. Sin embargo, aun después de la sección de una rama del fascículo de His, los dos ventrículos se contraen, si bien con notable retardo, porque al excitación se difunde a través del tabique que separa los ventrículos y llega a las fibras de Purkinje del lado seccionado.

Estas consideraciones nos explican el porqué del interés en comparar los electrocardiogramas tomados en derivación I y en deriva-

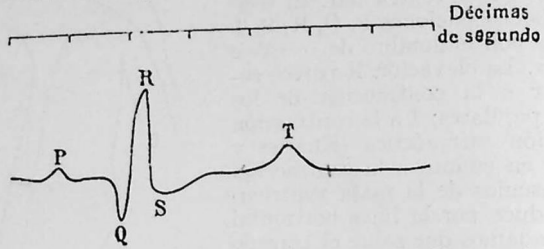


Fig. 69. — Esquema de un electrocardiograma normal (EINTHOVEN)

ción III. En efecto, en estado normal hay, como es sabido, predominio de la contracción ventricular izquierda y el esquema normal tomado en derivación I corresponde al trazado representado en la figura 70; puede notarse la amplitud de la elevación R, mientras que en derivación III es la depresión la que alcanza el grado máximo. En cambio, en los casos en que hay preponderancia ventricular derecha, la depresión derecha S es muy marcada en derivación I y la elevación R en derivación III. Esta comparación permite reconocer el origen ventricular derecho o el origen izquierdo de una extrasístole. También permite precisar la lesión aislada de la rama derecha o de la rama izquierda del fascículo de His en los casos de disociación auriculoventricular (véase más adelante *Perturbaciones del ritmo cardíaco*, § 5.°), pues el asincronismo que de ello resulta se manifiesta por una modificación del trazado. «Se observa, si la lesión radica en el lado izquierdo, un dextrograma, puesto que la excitación pasa por la rama derecha, y por las mismas razones un levograma en los casos de bloqueo de la rama derecha» (1). Pero aún hay más, se han llegado a diagnosticar, por un razonamiento análogo, bloqueos incompletos, que retardan solamente el paso del influjo nervioso (LUTENBACHER).

ROTSCHILD y OPPENHEIMER incluso han pensado poder reconocer *bloqueos de arborización* que recaen sobre las ramificaciones terminales del fascículo de His, en las lesiones que afectan más particularmente al miocardio subendocárdico: habría disminución de altura y prolongación de la duración de los accidentes Q, R, S.

c) *Aplicaciones patológicas.* — ¿Qué puede esperarse de la electrocardiografía en estado patológico?

(2) CH. SALOZ, *L'électrocardiographie et ses applications cliniques.* (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, agosto de 1924.)

En las lesiones valvulares, sus datos tienen menor valor que los proporcionados por la auscultación: se ha notado, sin embargo, un aumento de elevación P (sístole auricular) en la estrechez mitral, debido a la hipertrofia de la aurícula, un aumento de R y de T (sístole ventricular) en la insuficiencia mitral, una exageración de R (principio de la sístole ventricular) a menudo substituída por una depresión en la insuficiencia aórtica.

No debemos olvidar que la variación eléctrica depende de la onda de excitación y no de la contracción, de tal manera que no nos sirve para informarnos de la fuerza de las contracciones ventriculares ni de la hipertrofia del corazón.

En los casos de debilidad del corazón y de insuficiencia del miocardio, los datos son poco precisos, manifestándose solamente por una menor altura de las elevaciones. En cambio, la electrocardiografía es

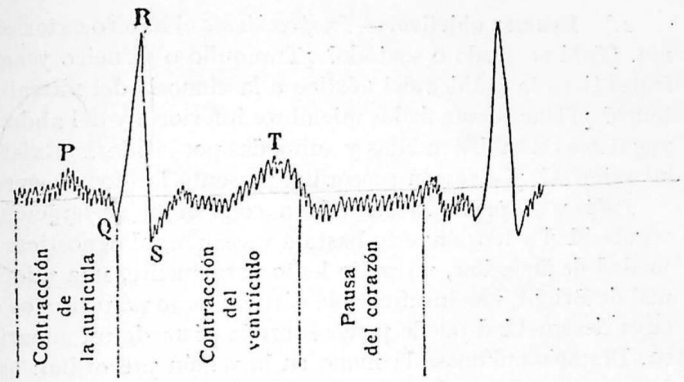


Fig. 70. — Explicación de un electrocardiograma normal

de mucho valor para el estudio de los trastornos del ritmo, en los cuales, mejor que el trazado yugular, pone de manifiesto la discordancia de las contracciones auriculares y ventriculares (bloqueo del corazón), el automatismo del ventrículo, el retardo de la conductibilidad (lesiones del fascículo de His), descubre los movimientos fibrilares de la aurícula, la taquisistolia auricular (FLUTTER) y las extrasístoles, e incluso parece que permite reconocer el origen de éstas (derecha o izquierda, auricular o ventricular); el estudio de estas aplicaciones se hace principalmente en el artículo *Arritmia*.

§ 2.° — EXAMEN CLÍNICO DE UN CARDÍACO

He aquí algunos consejos prácticos sobre el orden que conviene seguir en el examen de un sujeto enfermo de una afección del aparato circulatorio.

1.° **Interrogatorio: síntomas funcionales.** — Previamente averiguada la edad y profesión del enfermo, pregúntesele de qué se queja y hágasele explicar el principio y las diversas circunstancias de su enfermedad para enterarse bien de los síntomas funcionales. El *trastorno*

funcional predominante proporciona ya indicaciones sobre la naturaleza de la enfermedad. Así, la disnea habitual es un síntoma en favor de una lesión aríuloventricular, el dolor retroesternal hace pensar en las aortitis o en los aneurismas, la disfagia es un síntoma de aneurisma aórtico o de pericarditis, la angina de pecho acompaña a las cardiopatías arteriales, las palpaciones suscitan la hipótesis de trastornos nerviosos o digestivos, y las hemoptisis delatan infartos pulmonares frecuentes en la estrechez mitral. En todo caso uno de estos fenómenos orienta el diagnóstico hacia una enfermedad del aparato circulatorio. Así, pues, tras este breve interrogatorio, debe pasarse al examen objetivo del aparato circulatorio, de los órganos y del sistema nervioso.

2.° **Examen objetivo.** — *Inspecciónese* el hábito exterior del enfermo. ¿Está acostado o sentado? ¿Tranquilo o disneico y agitado? ¿Su facies tiene la palidez del aórtico o la cianosis del mitral y del asistólico? ¿Tiene edema de los miembros inferiores y del abdomen? ¿Las yugulares están distendidas y animadas por latidos? ¿Existe danza de las arterias? ¿La región precordial presenta latidos exagerados?

Pálpese el pulso, lo cual da a conocer su aceleración, lentitud, regularidad y tensión: esto basta a veces para diagnosticar una enfermedad de Basedow, un pulso lento permanente, una miocarditis, un mal de Bright, una insuficiencia aórtica; luego pálpense los dos pulsos, cuya desigualdad puede poner sobre la pista de un aneurisma aórtico. Después aplíquese la mano en la región precordial: así vamos a tener conocimiento de la localización de la punta y, por tanto, aproximadamente del volumen del corazón; podremos apreciar la energía de sus contracciones, la posibilidad de sus desviaciones; percibiremos el estremecimiento de la estrechez mitral, pulmonar o aórtica, el galope de la nefritis intersticial, los latidos de los aneurismas; finalmente, el dedo hundido en el hueco supraesternal nos hace sentir a veces la aorta dilatada.

Por último, *auscúltese* el corazón colocando sucesivamente el estetoscopio en los diversos focos de auscultación cardíaca: en la punta, en el foco tricuspídeo, en la base, en la región mediocardíaca y, si se comprueba un soplo, sígase atentamente el sentido de su propagación. El enfermo deberá ser auscultado sucesivamente acostado, sentado, en la *actitud de Azoulay* (es decir, acostado, con los brazos levantados y las piernas dobladas), después de haber andado un poco, etc. A veces convendrá variar la presión del estetoscopio y hacer suspender los movimientos respiratorios.

Examínense rápidamente los diversos *órganos*: auscúltense los pulmones, percútanse las bases, haciendo cambiar de posición a fin de descubrir el hidrotórax o las pleuresías; inspecciónense los esputos, a veces sanguinolentos en caso de infarto pulmonar: véase la orina, mídase su volumen en veinticuatro horas y búsquese en ella la albúmina,

pálpese el hígado, cuya hipertrofia es frecuente, averígüese si hay o no ascitis.

Termínese por un examen rápido del *sistema nervioso*: ¿presenta el enfermo síntomas de tabes o de bocio exoftálmico? ¿La desigualdad o la reacción defectuosa de sus pupilas, permiten sospechar un aneurisma? ¿Existe hemiplejía o hemiparesia por trombosis o embolia?

3.° **Antecedentes.** — Raro será que no se haya entonces formado una opinión. Procúrese averiguar la causa de la lesión por la investigación de los antecedentes.

En los *antecedentes hereditarios*, la tuberculosis apenas puede explicar más que la sínfisis del pericardio y la estrechez mitral.

Los *antecedentes personales* son mucho más importantes. Búsquese ante todo el *reumatismo*, causa principal de las cardiopatías valvulares; la *corea*, afección a menudo reumática; la *sífilis* (causa habitual de los aneurismas, de las aortitis y de muchas arteritis); las *enfermedades infecciosas agudas* (neumonía, tifoidea, etc.), que dejan a veces tras de sí una endocarditis infecciosa o una miocarditis que evoluciona más o menos insidiosamente; el *alcoholismo*, la fatiga y los disgustos, factores importantes de ateroma arterial; el *tabaquismo*, que predispone a la angina de pecho. Investíguese si hay síntomas más o menos antiguos de una nefritis, tales como poliuria o polaquiuria, nefritis de la cual la afección cardíaca sólo sería una complicación; procédase análogamente respecto de los trastornos digestivos o hepáticos.

4.° **Examen complementario.** — La percusión del corazón, la esfigmografía, la esfigmomanometría, la radiografía y la cardiografía son complementos útiles y con frecuencia indispensables de este primer examen.

Muy a menudo no es posible hacer el diagnóstico de una cardiopatía a la primera visita: es necesario ver de nuevo al enfermo al otro día o en los días siguientes, cuando el reposo en cama o la digital han calmado su eretismo cardíaco; esto es cierto para la mayoría de las afecciones valvulares, en las cuales la taquicardia hace difícil la auscultación.

5.° **Valoración de la capacidad funcional del corazón.** — No basta hacer el diagnóstico exacto de una lesión cardíaca; se ha de conocer también la fuerza del corazón, su poder motor, ya que de él depende en gran parte el pronóstico. Esta investigación es particularmente importante en las lesiones valvulares. Puede determinarse esta capacidad funcional (MERKLEN) estudiando cómo reacciona el corazón por la influencia de un esfuerzo prolongado; la aceleración de los latidos, sobre todo si persiste mucho tiempo después del esfuerzo, la fácil dilatación del órgano, apreciable por la palpación y por la radiografía, el descenso de la tensión arterial, son ya indicios de insuficiencia cardíaca; la disnea de esfuerzo es indicio todavía más preciso; la disnea

con aceleración cardíaca, anhelo y aumento de la macicez cuando el enfermo pasa bruscamente de la posición vertical a la posición horizontal, es un signo característico de insuficiencia cardíaca, según MERKLEN; es necesario, pues, conceder gran importancia a la disnea que se produce al acostarse y más todavía a la que sobreviene durante el sueño y despierta al enfermo. Para apreciar la capacidad funcional del corazón, VAQUEZ administra a los cardíacos 15 gramos de cloruro sódico al día: por la influencia de la retención hídrica que resulta, se ve aparecer en la insuficiencia cardíaca latente un poco de opresión y de angustia, insomnio, congestión de las bases, fenómenos todos que en ciertos casos no desaparecen hasta pasados diez o quince días.

CAPÍTULO II

ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO Y LESIONES VALVULARES

En este capítulo vamos a describir las enfermedades del endocardio y las lesiones valvulares que son su consecuencia. Estudiaremos luego la enfermedad azul y los soplos extracardíacos, complemento necesario para el diagnóstico de las lesiones valvulares.

La causa más frecuente de las lesiones valvulares es el *reumatismo articular agudo* (BOUILLAUD). A su endocarditis aguda subsigue una endocarditis crónica, es decir, un trabajo lento de esclerosis y de retracción de las valvas (insuficiencia) con o sin soldadura de sus bordes libres (estrechez).

El *ateroma*, que incrusta las válvulas, principalmente las sigmoideas aórticas, es también causa frecuente de lesiones valvulares.

Accesoriamente, las lesiones de los orificios pueden, además, resultar:

1.° De una *endocarditis infecciosa* (pág. 296) o de una endocarditis primitivamente crónica (pág. 303).

2.° De un *traumatismo* de la región precordial, que más frecuentemente se limita a determinar la agravación de una lesión aórtica o mitral ya existente.

3.° De un *trastorno trófico*, explicación que, hasta el presente, se ha reservado sólo a la insuficiencia aórtica de ciertos atáxicos.

Estos dos últimos factores etiológicos son excepcionales.

Junto a las insuficiencias orgánicas existen insuficiencias funcionales, debidas a la dilatación de las cavidades cardíacas y de los orificios, que se vuelven entonces enteramente desproporcionados a las válvulas encargadas de cerrarlos.

ARTÍCULO PRIMERO

ENDOCARDITIS

Estudiaremos sucesivamente las endocarditis agudas y la endocarditis crónica. Las endocarditis agudas se dividen en endocarditis simple y endocarditis infecciosa. Denomínase endocarditis simple la que se caracteriza por la hinchazón de las válvulas y la conservación de un buen estado general, por oposición a la endocarditis infecciosa o maligna, que es a menudo ulcerosa o úlcerovegetante y coexiste con síntomas generales graves. La endocarditis simple se denomina también reumática, por ser el reumatismo articular agudo su causa habitual.

§ 1.° — ENDOCARDITIS REUMÁTICA

1.° **Etiología.** — La relación existente entre el reumatismo y las endocarditis fué establecida por BOUILLAUD (1835). «En el reumatismo articular agudo, violento, generalizado, la coincidencia de una pericarditis o de una endocarditis es la regla, y la no coincidencia la excepción» *(ley de Bouillaud)*. En cambio, la endocarditis falta habitualmente en los reumatismos ligeros y apiréticos, por lo menos en el adulto. En resumen, la endocarditis complica el 25 por 100 de los casos de reumatismo articular agudo (JACCOUD). — En algunos casos, por otra parte raros, la endocarditis precede en muchos días a las manifestaciones articulares; pero ordinariamente es consecutiva a éstas, sobreviniendo antes del décimo día en las dos terceras partes de los casos (POTAIN). — En el niño no es infrecuente observar un ataque de corea en lugar del reumatismo articular agudo, noción etiológica que no hay que perder de vista en la investigación de los antecedentes personales. Además, las manifestaciones cardíacas, contrariamente a lo que se observa en el adulto, pueden suceder a un reumatismo articular muy ligero y fugaz.

2.° **Anatomía patológica y patogenia.** — Las lesiones interesan con predilección el corazón izquierdo y, en éste, la válvula mitral. La endocarditis reumática es una endocarditis verrugosa o vegetante; las *vegetaciones* ocupan el borde libre de las válvulas que está en contacto con la corriente sanguínea. Durante la oclusión valvular (o sea durante la sístole para la mitral y la tricúspide, y la diástole para las sigmoideas), las valvas se adosan en cierta extensión de su cara interna cerca del borde libre; en esta parte de la válvula es, precisamente, donde se localizan con preferencia las vegetaciones, sea porque esta parte se halla así expuesta a una irritación incesante, sea porque este adosa-

miento repetido favorece la penetración de los agentes infectivos (BAUMGARTEN). En derredor de las vegetaciones se hallan coágulos fibrinosos más o menos adherentes. Fragmentos de vegetaciones o de coágulos, desprendidos y arrastrados por la corriente sanguínea, van a constituir, a distancia, embolias arteriales. — Independientemente de las vegetaciones valvulares, pueden existir también en las paredes del ventrículo o de la aurícula *(vegetaciones parietales)*.

Las vegetaciones, principalmente cuando son voluminosas, dificultan el confrontamiento de las valvas y disminuyen el espacio que queda entre éstas. De este modo puede realizarse, desde el período agudo, cierto grado de insuficiencia y de estrechez, que la retracción de las valvas y la soldadura de sus bordes libres en la proximidad de su inserción realizarán todavía mejor en lo sucesivo.

Microscópicamente, las vegetaciones aparecen constituídas por células redondas, emigradas de los vasos próximos o nacidas en el sitio mismo, que infiltran el tejido conjuntivo valvular. Estas vegetaciones se hallan recubiertas de una capa de fibrina. Para unos, la inflamación y la proliferación del tejido conjuntivo valvular es el hecho primitivo; para otros, no habría al principio más que una simple *necrosis* del endocardio. Esta necrosis, limitada en un punto, provocaría la formación de un trombo, que sería invadido a su vez por el tejido conjuntivo (ZIEGLER).

KLEBS describió, en las vegetaciones, monadinas agrupadas en series paralelas: esta descripción ha sido impugnada. Se encontrarán resumidas en el artículo *Reumatismo articular agudo* las comprobaciones de ACHALME y de THIROLOIX.

3.° **Síntomas funcionales.** — Con frecuencia, la endocarditis reumática es latente: esto es cierto, sobre todo en la endocarditis parietal, pero lo es también para muchas endocarditis valvulares.

Sin embargo, generalmente, se anuncia esta afección durante el curso de un reumatismo articular agudo, por aumento de la fiebre, recrudescencia de los fenómenos generales y aparición de algunos síntomas locales que llaman la atención hacia el centro circulatorio: palpitaciones dolorosas, opresión, disnea, angustia precordial, algunas veces incluso tendencia al colapso o al síncope, aceleración e irregularidad del pulso.

4.° **Signos físicos.** — La auscultación pone de manifiesto, la mayoría de las veces, una lesión de la válvula mitral; el primer ruido es al principio sordo, apagado, poco acentuado: estas modificaciones pueden atribuirse a la hinchazón del borde valvular. Después, al cabo de pocos días, aparece un soplo sistólico: éste es debido a una ligera insuficiencia por adosamiento defectuoso de las dos valvas de la mitral o al paso de la corriente sanguínea sobre las vegetaciones o sobre los trombos fibrinosos; las modificaciones que sufren estas concreciones sanguíneas explican la variabilidad del soplo de un día para otro.

A la vez, se comprueba frecuentemente un ligero soplo tricuspídeo y un refuerzo del segundo ruido en el foco pulmonar, que revelan la exageración de la tensión sanguínea en el territorio de la circulación pulmonar (POTAIN).

La válvula mitral no está siempre interesada con exclusión de las demás, y pueden presentarse los signos de una lesión aórtica, la cual se anuncia primeramente por un ruido apergaminado, y después se revela por un soplo diastólico.

Por último, es necesario no olvidar que los signos de la pericarditis reumática (frotes) pueden venir a añadirse a los signos físicos de la endocarditis, disimularlos o hacer la interpretación difícil.

5.° **Evolución.** — La endocarditis aguda puede terminar por la curación o pasar al estado crónico. Las válvulas sufren en este último caso un proceso lento de retracción: habiéndose hecho más cortas, no pueden yuxtaponerse exactamente, interceptan un intervalo que siempre queda abierto, por el cual se realiza un escape sanguíneo: así es cómo se establece la insuficiencia valvular. O bien sus brotes libres se sueldan recíprocamente, cerca de su inserción, y de esta coalescencia resulta la estrechez del orificio. Llegada a este estado, la endocarditis está curada; pero ha dejado tras de sí una *deformidad* valvular (HAYEM), insuficiencia o estrechez, que produce un trastorno persistente de la circulación intracardíaca, y conduce en la mayor parte de los casos, al cabo de algunos años, a la muerte por asistolia. — Desde su período agudo, la endocarditis reumática puede originar la muerte por trombosis cardíaca o por embolia cerebral; la terminación fatal puede, además, resultar de un derrame pericardíaco abundante, que depende también del reumatismo.

6.° **Diagnóstico.** — La endocarditis aguda es una afección las más de las veces obscura y latente, cuyo principal síntoma consiste en el apagamiento de los tonos cardíacos y, accesoriamente, en algunos ruidos de soplo; es, pues, fácil confundirla con estados patológicos (astenia cardíaca, miocarditis, pericarditis) que producen este apagamiento y con los soplos extracardíacos de las enfermedades agudas; en el primer caso, la investigación de los síntomas propios de cada uno de estos estados cardíacos facilitará el diagnóstico (arritmia en la miocarditis, macicez más extensa y frotes en la base en la pericarditis, etc.); en el segundo caso nos basaremos en los caracteres distintivos particulares de los soplos extracardíacos (véase más adelante *Soplos inorgánicos de la región precordial*) y en la conservación de los tonos normales del corazón.

7.° **Tratamiento.** — Es necesario auscultar diariamente el corazón de los reumáticos agudos, para hacerse cargo de toda complicación

cardíaca desde su principio. El tratamiento precoz del reumatismo articular agudo por la antipirina y, sobre todo, por el salicilato sódico, constituye el mejor tratamiento preventivo de la endocarditis. Esta, una vez declarada, es también tributaria del mismo tratamiento por el salicilato sódico: se añadirá a él, la revulsión repetida en la región precordial (vejigatorios o botones de fuego) y el yoduro potásico o sódico a débiles dosis, continuadas durante largo tiempo (de 50 centigramos a 1 gramo). Recúrrase, después, si es posible, al reposo prolongado, que disminuye la excitación cardíaca y a las curas termales de Bagnols (Lozère), Bourbon-Lancy o Royat [Ledesma, Puente Viesgo, Tiermas].

§ 2.° — Endocarditis infecciosas

Si bien todas las endocarditis agudas son infecciosas, como infeccioso es también el reumatismo, se reserva esta denominación para las que son causadas por un agente microbiano conocido, y *van acompañadas de estado general grave*. Notemos de paso que, en los sujetos debilitados o fatigados, la endocarditis reumática puede tomar clínicamente un carácter infeccioso.

1.° **Etiología.** — Las endocarditis infecciosas se dividen en primitivas y secundarias; éstas, que son con mucho las más frecuentes, vienen a complicar una enfermedad infecciosa en curso, infección puerperal, neumonía, fiebre tifoidea, tuberculosis, escarlatina, etc.; en tanto que las primeras sobrevienen en sujetos casi siempre debilitados o fatigados, pero que, por lo menos en apariencia, están indemnes de toda infección: la enfermedad se manifiesta entonces en ellos a la manera de una enfermedad primitiva.

2.° **Patogenia, bacteriología.** — La producción de una endocarditis infecciosa necesita: 1.°, la penetración del microbio en la economía y el torrente circulatorio, y 2.°, su implantación en la válvula.

a) *Los microbios penetran en la sangre por vías muy diversas:*

α) *Por la piel*, a favor de una solución de continuidad accidental o quirúrgica, de un callo inflamado (Winge, de Cristianía), de una erisipela, etc.

β) *Por las mucosas:* por la mucosa uterina (septicemia puerperal, abortos), por la mucosa de las vías génitourinarias, por la del tubo digestivo (amigdalitis, disentería) y por la de las vías biliares (Netter y Martha han observado la endocarditis infecciosa en un caso de angiocolitis supurada).

γ) *Por el pulmón:* endocarditis neumónica, endocarditis tuberculosa.

b) *El microbio, una vez introducido en la sangre, debe fijarse en las válvulas para producir la endocarditis.* — Según Klebs y Orth, el microbio se implanta en su superficie. Según Koster, al contrario, penetra primeramente en las coronarias por el mecanismo de la embolia y desde aquellas a los vasos de las válvulas: estas embolias microbianas han sido comprobadas por Haushalter respecto al neumococo, y por Cornil y Babès. Se ha objetado a esta segunda teoría que las válvulas no contienen vasos, pero en estado patológico los contienen, cuando han sufrido ya una inflamación anterior (Dar-

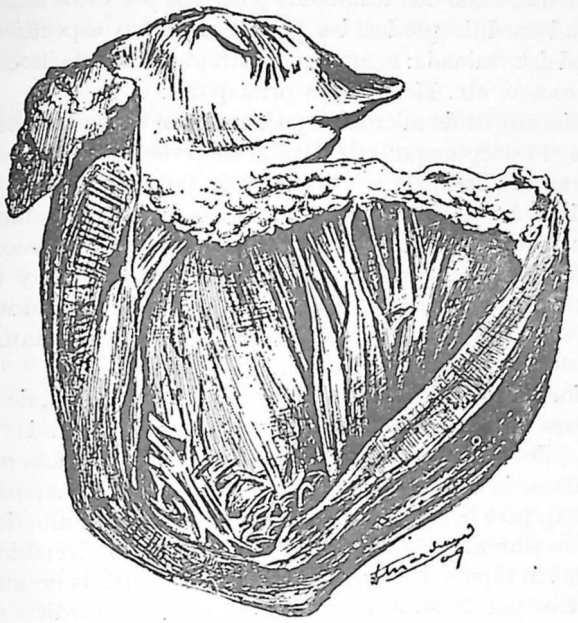


Fig. 71. — Endocarditis postneumónica

Nótense las vegetaciones que ocupan el borde libre y la cara superior de las válvulas de la mitral

rier); ahora bien, estas inflamaciones anteriores desempeñan un importante papel en la etiología y la patogenia de la endocarditis infecciosa.

c) *Ciertas causas favorecen, en efecto, la implantación del microbio en la válvula.* — Figuran en primer lugar las lesiones valvulares crónicas antiguas que resultan de la endocarditis reumática o del ateroma. Lo más frecuentemente es en un terreno así preparado donde se desarrolla la endocarditis infecciosa. La experimentación, lo mismo que la clínica, lo demuestran suficientemente. Al lado de esta predisposición local existe una predisposición general que es preciso no perder de vista, y que nos explica la predilección que la endocarditis infecciosa tiene para los organismos debilitados y quebrantados: esto no es más que la aplicación particular de una ley general en patología microbiana.

d) *Comprobaciones bacteriológicas.* — No existe sólo una endocarditis infecciosa, sino una serie de endocarditis, tan numerosas como los diversos microbios patógenos que pueden originarlas. De acuerdo con LION, las dividiremos en dos clases:

1.° Endocarditis ocasionadas por bacilos que todavía no se han hallado en otras afecciones: bacilo de Gilbert y Lion, tres bacilos de Weichselbaum *(griseus, rugatus* y *capsulatus)*, el bacilo inmóvil y fétido de Fraenkel, un micrococo en zoogleas descubierto por PERRET y RODET, e inoculado con resultados positivos por estos autores.

2.° Endocarditis producidas por el microbio específico de una enfermedad determinada: neumococo, estreptococo, estafilococo, gonococo, enterococo, etc. He aquí las principales:

Las endocarditis de microbios puógenos son causadas por los estafilococos o el estreptococo; este último interviene en las endocarditis consecutivas a la erisipela o a la infección puerperal.

La endocarditis neumónica acompaña o sigue a la neumonía. No siempre es causada por el neumococo, sino que algunas veces resulta de una infección secundaria por el estreptococo; ulcerosa y vegetante al mismo tiempo, va acompañada con frecuencia de pequeños abscesos formados en el espesor del músculo cardíaco. — Existe también una endocarditis neumocócica primitiva, sin neumonía.

La endocarditis de las fiebres eruptivas, de la difteria, de las amigdalitis infecciosas (FRAENKEL), de las angiocolitis supuradas (NETTER y MARTHA), de la blenorragia y de la dotienenteria, son aún más raras.

La endocarditis tuberculosa puede afectar una marcha crónica (R. TRIPIER), pero la mayoría de las veces es en la granulia donde se la observa. Los síntomas clínicos pasan casi siempre inadvertidos a causa de la evolución rápida de la granulia. Esta endocarditis granúlica, descrita primero por PERROUD en 1875, es una endocarditis de bacilo de Koch (CORNIL); según WEIGERT, se encuentra algunas veces en la pared interna de las venas pulmonares un semillero de granulaciones, señales del paso del bacilo desde el pulmón al corazón izquierdo.

La endocarditis reumática merece un sitio aparte, aun cuando el reumatismo se considere generalmente como una enfermedad infecciosa.

e) *Experimentación.* — La endocarditis infecciosa ha podido ser reproducida experimentalmente en el animal mediante la inyección intravenosa de cultivos microbianos o de residuos de órganos que contenían estos microbios. NETTER y WEICHSELBAUM han hecho así experimentos con buen resultado por medio del neumococo; GILBERT y LION con un microbio especial aislado por ellos en un caso de endocarditis humana; PERRET y RODET con restos de infartos pulmonares. Pero, en la mayor parte de los casos, estas inoculaciones microbianas no dan resultados positivos sino cuando un traumatismo valvular previo facilita la implantación del agente patógeno, haciéndolo penetrar directamente por efracción en la válvula, creando en ella un punto de menor resistencia, o provocando a este nivel la formación de coagulaciones sanguíneas cuya fibrina contiene el microbio patógeno en las mallas de su retículo. Esta condición esencial se ha realizado en los experimentos de ROSENBACH, que lesionaba previamente las válvulas por medio de un estilete aséptico, y en los de RIBBERT, que inyectaba, a la vez que el cultivo, pequeños fragmentos de medula de saúco destinados a traumatizarlas superficialmente. — Por otra parte, la clínica nos ha enseñado que la endocarditis infecciosa se desarrolla mejor en las válvulas ya interesadas por un proceso de endocarditis crónica.

3.° **Anatomía patológica.** — a) *Anatomía macroscópica.* — La endocarditis infecciosa es vegetante, o ulcerosa, o úlcerovegetante; pero estas lesiones van precedidas de un estadio inicial en el cual no se comprueba más que una rubicundez vinosa del endocardio.

En el primer caso, la endocarditis se presenta en forma de *vegetaciones*, alguna vez gigantes, en general bastante análogas a las de la endocarditis reumática.

En el segundo caso, estas vegetaciones sufren una especie de necrosis, se desintegran, y son arrastradas por la corriente sanguínea, constituyendo así las embolias arteriales, y dejando ulceraciones en el sitio que ocupaban. Estas *ulceraciones* radican principalmente en el corazón izquierdo; pueden producir, a nivel de las paredes del corazón, dilataciones aneurismáticas o aneurismas disecantes; a nivel del *septum* se las ha visto determinar una comunicación interventricular por perforación; pero las más de las veces residen principalmente en las *válvulas*. Las válvulas aórtica y mitral son atacadas con preferencia: la lesión recae sobre su superficie de contacto, en la proximidad de su borde libre. Unas veces acarrea perforación; otras, la cara opuesta de la válvula se deja simplemente distender por la influencia de la presión sanguínea, dando por resultado un *aneurisma valvular*, en forma de cúpula o de embudo, cuyos bordes festoneados y recubiertos de fibrina corresponden a la ulceración.

La endocarditis ulcerosa ataca también a los pilares y a las cuerdas tendinosas provocando su rotura o su desinserción, en cuyo caso quedan flotando en las cavidades cardíacas.

b) *Anatomía microscópica.* — La capa que forma el fondo de las ulceraciones se compone «de células gránulograsientas, de granulaciones grasientas libres y de pigmento sanguíneo» (HANOT). La papilla que las llena está formada «de fibrina, núcleos redondos y ovoideos, raros elementos fusiformes, granulaciones adiposas muy numerosas y algunos cuerpos granulosos».

En la superficie de las ulceraciones y en su profundidad se encuentran numerosos microbios, así como también en las mallas de la capa

fibrinosa que recubre la válvula (CORNIL y BABÈS); ya los hemos enumerado al estudiar su papel patogénico.

4.° **Síntomas generales.** — Las endocarditis infecciosas tienen los mismos signos físicos que la endocarditis aguda reumática: sólo difieren de ésta por la gravedad de sus síntomas generales; pueden atribuirse por una parte a la infección causal, por otra a la diseminación de la infección endocardíaca en todos los órganos por el mecanismo del proceso embólico, que favorece la friabilidad de las vegetaciones. Así se obtiene el cuadro de una *afección cardíaca acompañada de una septicemia*. Variables en los distintos casos según el microbio patógeno y el terreno en que éste evoluciona, estos síntomas generales recuerdan por su intensidad diversas enfermedades infecciosas; de ahí que se describa una forma tifoidea, otra puohémica y otra meningítica.

a) *Forma tifoidea.* — La forma tifoidea comienza con escalofríos, elevación progresiva de la temperatura, agitación y delirio. Más tarde se presenta fiebre, sin remisiones acentuadas, que alcanza o excede de los 40°, postración, abultamiento del vientre, diarrea, tumefacción del bazo y bronquitis generalizada, que constituyen los principales síntomas y contribuyen a extraviar el diagnóstico. «Desde el tercero o cuarto día, el paciente presenta una adinamia tan completa como la que se observa en el segundo septenario de un tifus grave» (JACCOUD).

b) *Forma puohémica.* — La forma puohémica recuerda en todos sus rasgos el cuadro sintomático de la infección purulenta. Como ésta, se halla caracterizada por escalofríos intensos, por temperatura con grandes oscilaciones cuya exacerbación vespertina se eleva a 40 ó 41°, por aceleración considerable del pulso y tinte subictérico de los tegumentos.

A la vez, las embolias sépticas y microbianas van diseminando la infección por todo el sistema arterial y de éste por todos los órganos: en el bazo se revela por tumefacción dolorosa de este órgano; en el hígado por el síndrome de la ictericia grave; en los riñones por orina sanguinolenta, escasa y albuminuria; en el pulmón por disnea y dolor torácico intenso; en las articulaciones por abscesos articulares. «Parece, dice JACCOUD, que el enfermo se infecta a sí mismo secundariamente por los productos viciados que sus órganos reciben del endocardio.» El estado general es todavía más grave que en la forma precedente; la lengua y los dientes están cubiertos de fuliginosidades, la postración es extrema, la piel está cubierta de manchas purpúricas, el enfermo está sumido en el embotamiento o el coma.

c) *Forma meningítica.* — La forma meningítica (OSLER) se manifiesta por cefalea intensa, delirio o coma, fotofobia, estrabismo, convulsiones y contracturas, rigidez de la nuca, vómitos, irregularidad y lentitud del pulso.

Según JACCOUD, la forma tifoidea es habitual en la endocarditis de neumococos, la forma puohémica en la que es causada por los agentes de la supuración (principalmente por el estreptococo).

Todos los síntomas que acabamos de enumerar y de agrupar en tres formas, según las principales enfermedades que simulan, pueden combinarse diversamente, y las formas de transición son numerosas; todo lo que se puede decir es que estos síntomas revelan simplemente una grave infección del organismo. Solamente el examen del corazón permite referirlos a su verdadera causa: la lesión del endocardio. Nos falta examinar estos síntomas cardíacos.

5.° **Síntomas cardíacos.** — La endocarditis infecciosa se revela por los signos físicos de las lesiones valvulares que lleva consigo (insuficiencias y estrecheces), es decir, por soplos sistólicos o diastólicos. Lo que ofrecen aquí de notable es su *aparición precoz* y con frecuencia su inestabilidad de un día a otro, lo cual se explica por la rapidez con que se constituyen las vegetaciones y las ulceraciones. Las insuficiencias valvulares son causadas por las ulceraciones y las pérdidas de substancia consecutivas, y las estrecheces por la tumefacción de las válvulas; a estos dos factores hay que añadir, además, la presencia de vegetaciones, a veces gigantes, que estrechan los orificios o dificultan la oclusión valvular. El soplo toma con frecuencia un timbre musical y como de piada, atribuído a la presencia de vegetaciones o de cuerdas tendinosas flotantes, que la onda sanguínea pone en vibración al pasar. Cuando el proceso infeccioso es intenso y está generalizado a todo el endocardio, se oyen soplos en todos los orificios.

Los latidos cardíacos están acelerados.

Las vegetaciones o los coágulos, al desprenderse, son arrastrados por la sangre a las arterias y constituyen, allí donde se detienen, *embolias;* en el cerebro, estas embolias producen frecuentemente hemiplejía; en los miembros, impotencia y gangrena, etc.; incluso pueden llegar a la supuración (absceso del riñón, infartos supurados del bazo).

En algunos casos los trastornos funcionales del corazón toman tal preponderancia que llegan a constituir una *forma cardíaca*, caracterizada por angustia extremada, dolor precordial, disnea, palpitaciones, irregularidad y pequeñez del pulso: es una especie de asistolia aguda.

6.° **Evolución y pronóstico.** — La endocarditis infecciosa termina habitualmente por la muerte. Su duración varía desde algunos días hasta algunas semanas. La forma puohémica es la más grave. La muerte sobreviene, unas veces por efecto de los progresos de la adinamia y de la infección general, otras por colapso cardíaco. Puede también resultar de una complicación: embolia cerebral, embolia pulmonar, aortitis ulcerosa y miocarditis.

Existe una *forma prolongada* o *lenta*, más rara, descrita por W. Os-

LER, de Oxford, en 1885 (1), que ataca a los sujetos portadores de lesiones valvulares antiguas; esta endocarditis, realmente *secundaria*, se manifiesta durante meses, algunas veces durante un año, por fiebre remitente o intermitente y por embolias cerebrales, retinianas o cutáneas, que nunca terminan con supuración; las extremidades digitales presentan nudosidades eritematosas; el estado febril va acompañado de anemia y de síntomas de nefritis subaguda con albuminuria, cilindruria, oliguria, edemas y manifestaciones urémicas. Los soplos cardíacos no tienen la variabilidad de los de la endocarditis infecciosa aguda. La autopsia revela vegetaciones gigantes y duras sobre una válvula engrosada e indurada, pero no se comprueban ulceraciones, perforaciones valvulares ni roturas tendinosas. Las más de las veces es producida por una variedad de estreptococo, el *Streptococus viridans*, que ha podido cultivarse; más raras veces se han encontrado el neumococo, el estafilococo y el gonococo. Hay, pues, oposición, por una parte entre estos síntomas, estas lesiones, el agente patógeno más frecuentemente encontrado y, por otra, entre los síntomas y lesiones de las endocarditis infecciosas agudas; pero esto nada tiene de absoluto, y las formas intermedias abundan, así como se han podido observar endocarditis malignas agudas y ulcerosas causadas por el *Streptococus viridans*.

Cuando la endocarditis infecciosa cura, lo cual se observa algunas veces en la endocarditis neumocócica, el sujeto queda con lesiones valvulares análogas a las que deja la endocarditis reumática.

7.° **Diagnóstico.** — Las endocarditis infecciosas están caracterizadas: 1.°, por la gravedad del estado general, que es el de una infección, y 2.°, por sus signos cardíacos.

El primer carácter basta para distinguirlas de la endocarditis reumática.

El segundo permitirá no confundirlas con la fiebre tifoidea, la infección purulenta, la meningitis cerebroespinal, la ictericia grave y la granulia. En presencia de un estado infeccioso análogo, hay que fijar la atención, pues, en el corazón; estas diversas afecciones van acompañadas con bastante frecuencia de síntomas cardíacos, pero determinan generalmente una miocarditis y no una endocarditis, cuyos signos estetoscópicos apenas si permiten el error.

8.° **Tratamiento.** — El tratamiento es el de la infección: se resume en los antitérmicos, sulfato de quinina (de 50 centigramos a 1 gramo), tónicos, alcohol, cafeína (1 gramo), fricciones de colargol, inyecciones de electrargol, y desde hace algunos años el empleo de las autovacunas.

(1) W. OSLER, *The Quarterly Journal of Medicine* (1909).

§ 3.° — ENDOCARDITIS CRÓNICA

Unicamente expondremos en este lugar algunas nociones generales relativas a la endocarditis crónica, porque, en definitiva, todos los artículos siguientes se refieren a ella, pues las lesiones valvulares descritas más adelante constituyen sus diferentes modalidades.

1.° **Etiología.** — Por lo general, la *endocarditis crónica sucede a una endocarditis aguda*, ya reumática, ya más rara vez infecciosa.

Pero también se admite una *endocarditis primitivamente crónica*, de origen *tóxico* (saturnismo, alcoholismo, gota, etc.) o *infeccioso*: así la tuberculosis podría producir lesiones valvulares crónicas, especialmente ciertas formas de estrechez mitral (según POTAIN y P. TEISSIER); no se encuentran en ellas ni células gigantes ni bacilos de Koch, por lo cual se ha acusado a las toxinas mejor que al bacilo, a menos que se trate de cicatriz de lesiones tuberculosas antiguas; por otra parte, se ha descrito una endocarditis crónica sifilítica, coexistente, en verdad, en la mayoría de los casos, con lesiones de aortitis o de miocarditis sifilítica, de las cuales a veces no es más que la extensión.

2.° **Anatomía patológica.** — Las lesiones de la endocarditis crónica residen con predilección en el orificio aórtico y en el orificio mitral; su localización en el corazón derecho es del todo excepcional. Consisten en la producción de un tejido fibroso, más o menos retráctil, salpicado de algunos elementos celulares y de pocos vasos, y que puede incrustarse de sales calcáreas. Producen deformaciones valvulares diversas por los tres mecanismos siguientes:

a) *Retracción cicatricial*, que acarrea el acortamiento de las válvulas y, por consiguiente, su *insuficiencia;*

b) *Soldadura de los bordes valvulares* cerca de su inserción, la cual acarrea las *estrecheces de los orificios;*

c) *Engrosamiento indurativo*, que invade no solamente las válvulas, sino también los tendones y el extremo de los pilares, en una palabra, todo el aparato valvular; en el borde libre de las válvulas, el engrosamiento es general o bien se localiza en forma de vegetaciones mamelonares que impiden su confrontación. Este engrosamiento y esta rigidez del aparato valvular van a parar a la limitación de los movimientos de abertura de las valvas (lo cual origina *estrechez*) o de cierre de las valvas (de donde resulta la *insuficiencia*); tal es la patogenia de las afecciones valvulares, a cuya descripción están dedicados los artículos siguientes.

Finalmente, no olvidemos que las endocarditis infecciosas se injertan, por regla general, sobre una endocarditis crónica más o menos antigua.

ARTÍCULO II

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA DE LAS LESIONES VALVULARES

Denomínase *estrechez* la disminución del calibre de un orificio. Se da el nombre de *insuficiencia* al cierre incompleto de una válvula, que da por resultado el permitir el reflujo de la sangre (véase fig. 72).

1.° **Resumen anatómico.** — El corazón presenta cuatro orificios, cada uno cerrado por una válvula. Los orificios arteriales están cerrados por las válvulas sigmoideas, aórtica y pulmonar; cada una se compone de tres valvas en forma de nido de golondrina. De los orificios aurículoventriculares, el izquierdo está cerrado por la válvula mitral, el derecho por la válvula tricuspídea: la válvula mitral se compone de una gran valva o valva interna, de una pequeña valva o valva externa y de dos lengüetas intermedias; la válvula tricuspídea está formada por tres valvas y dos lengüetas también intermedias. Las válvulas aurículoventriculares, como las válvulas arteriales, se insertan sobre el contorno del orificio, pero se diferencian de las primeras en que su borde libre y su cara inferior dan inserción a cuerdas tendinosas que son expansiones de músculos, que por su extremo opuesto se insertan en las paredes ventriculares (músculos papilares). Las válvulas de los orificios arteriales cierran estos orificios durante la diástole; las válvulas aurículoventriculares desempeñan su papel de cierre durante la sístole con el concurso de los músculos papilares.

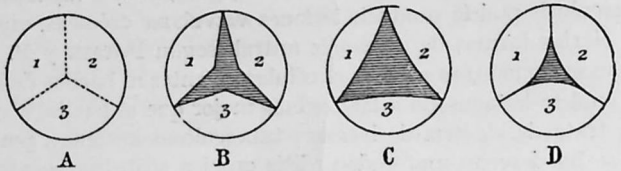


Fig. 72. — Esquema de las estrecheces e insuficiencias valvulares tomando como ejemplo el orificio aórtico
1, 2, 3, válvulas sigmoideas

A, válvulas sigmoideas sanas, durante la diástole. Las válvulas se adosan perfectamente por la influencia de la presión aórtica. — B, válvulas sigmoideas insuficientes, vistas durante la diástole. Las válvulas encogidas no pueden llegar al contacto recíproco. — C, válvulas sigmoideas sanas, durante la sístole. Se separan perfectamente para dar paso a la onda ventricular. — D, válvulas sigmoideas adherentes (estrechez aórtica), durante la sístole. Se separan mal y dificultan el paso de la onda ventricular.

2.° **Resumen de fisiología normal.** — Recordaremos por de pronto, brevemente, la fisiología normal de las válvulas cardíacas; después veremos cómo cada lesión modifica su funcionalismo.

Para comprender perfectamente los síntomas de las enfermedades del corazón y principalmente sus signos de auscultación, es indispensable tener siempre presentes las nociones fisiológicas. Con este objeto, y para recordar al lector en qué época de la revolución cardíaca se producen los soplos patológicos, he utilizado el esquema clásico de CHAUVEAU y MAREY, reproducido en todos los tratados de fisiología. Los experimentos de CHAUVEAU y MAREY consistían en introducir en el corazón del caballo, por los vasos del cuello, una sonda provista de ampollas destinadas a registrar las variaciones de la presión sanguínea en las aurículas y ventrículos durante las sucesivas fases de la revolución cardíaca. He figurado por debajo de este esquema, y en una línea especial, los soplos, gorjeos y desdoblamientos de los ruidos del corazón, teniendo en cuenta el período de la revolución cardíaca en la cual cada uno se produce, y procederé de este modo para cada una de las lesiones valvulares; se recordará, a la vez, el sitio ocupado por el soplo en la revolución cardíca y su mecanismo.

La sangre venosa, llevada a la aurícula derecha por las venas cavas, pasa, a través de la válvula tricuspídea, al ventrículo derecho, que la lanza a la arteria pulmonar: convertida en sangre arterial en los capilares del pulmón, las venas pulmonares la vierten en la aurícula izquierda, y de aquí marcha a través de la mitral al ventrículo izquierdo, que la envía por la aorta a las arterias de la periferia. — Estudiemos ahora el mecanismo de la circulación intracardíaca. — Cuando el corazón acaba de contraerse y entra en su período de reposo, o *diástole*, la sangre venosa se derrama en la aurícula, y a través de la válvula aurículoventricular abierta, en el ventrículo; la contracción de la aurícula termina la repleción del ventrículo; se la denomina *presístole* o sístole auricular. Finalmente, el ventrículo a su vez se contrae, produciendo por su *sístole* el primer ruido cardíaco, y envía toda su sangre a la arteria correspondiente (arteria pulmonar o aorta); acabada la sístole, las válvulas sigmoideas (aórticas o pulmonares) caen, produciendo un chasquido que constituye el segundo ruido cardíaco. Entre el primer ruido y el segundo existe el *silencio menor;* entre el segundo ruido y el primero de la revolución siguiente, se desliza el *silencio mayor* (véase fig. 75).

3.° **Fisiología patológica.** — Veamos ahora cómo modifican este esquema las diversas lesiones valvulares:

a) *Insuficiencia mitral.* — En el momento de la sístole del ventrículo, las valvas aurículoventriculares, encogidas, son incapaces de obturar completamente el orificio mitral; dejan entre sí un espacio por el cual se efectúa un escape. — Una parte de la sangre contenida en el ventrículo, y lanzada por la contracción de éste, no penetra en la aorta, sino que refluye a la aurícula a través de esta hendedura. Al atravesar este paso estrecho, produce un soplo, evidentemente sistó-

lico, puesto que el escape coincide con la contracción del ventrículo. De ahí resultan dos consecuencias: 1.ª, la onda sanguínea aórtica está disminuída en igual proporción; el pulso es pequeño y desigual, puesto que, por otra parte, el reflujo es variable; 2.ª, la aurícula en diástole recibe una parte de la onda sanguínea destinada a la aorta; de esto resulta para ella un exceso de trabajo, y a la larga se deja distender

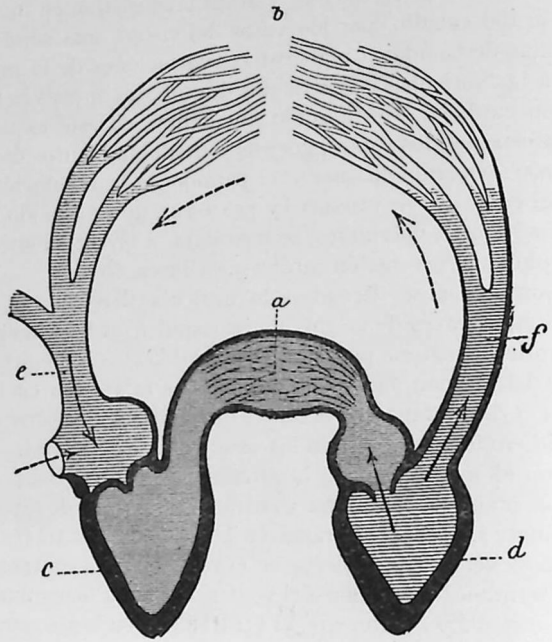


Fig. 73. — Esquema de la estancación en la insuficiencia mitral

La dificultad circulatoria es tanto más pronunciada, cuanto más aproximados están los trazos horizontales; se ve que está limitada al dominio de la circulación pulmonar (al principio de la enfermedad).

a, capilares pulmonares. — *b*, capilares de la circulación mayor. — *c*, ventrículo derecho *d*, ventrículo izquierdo. — *e*, venas cavas. — *f*, aorta

y dilatar, porque la delgadez de sus paredes no le permite hipertrofiarse. Pero a poco, todos los departamentos circulatorios situados por encima de la insuficiencia sufren el contragolpe de esta dificultad circulatoria; hay exceso de sangre y tensión aumentada por encima del punto primitivamente lesionado, estancación de la circulación pulmonar, que acabará por repercutir a distancia sobre su motor, el corazón *derecho*.

b) *Estrechez mitral.* — En el instante mismo de la sístole auricular la sangre penetra con dificultad en el ventrículo a causa de la estrechez auriculoventricular; al atravesar este paso estrechado, produce

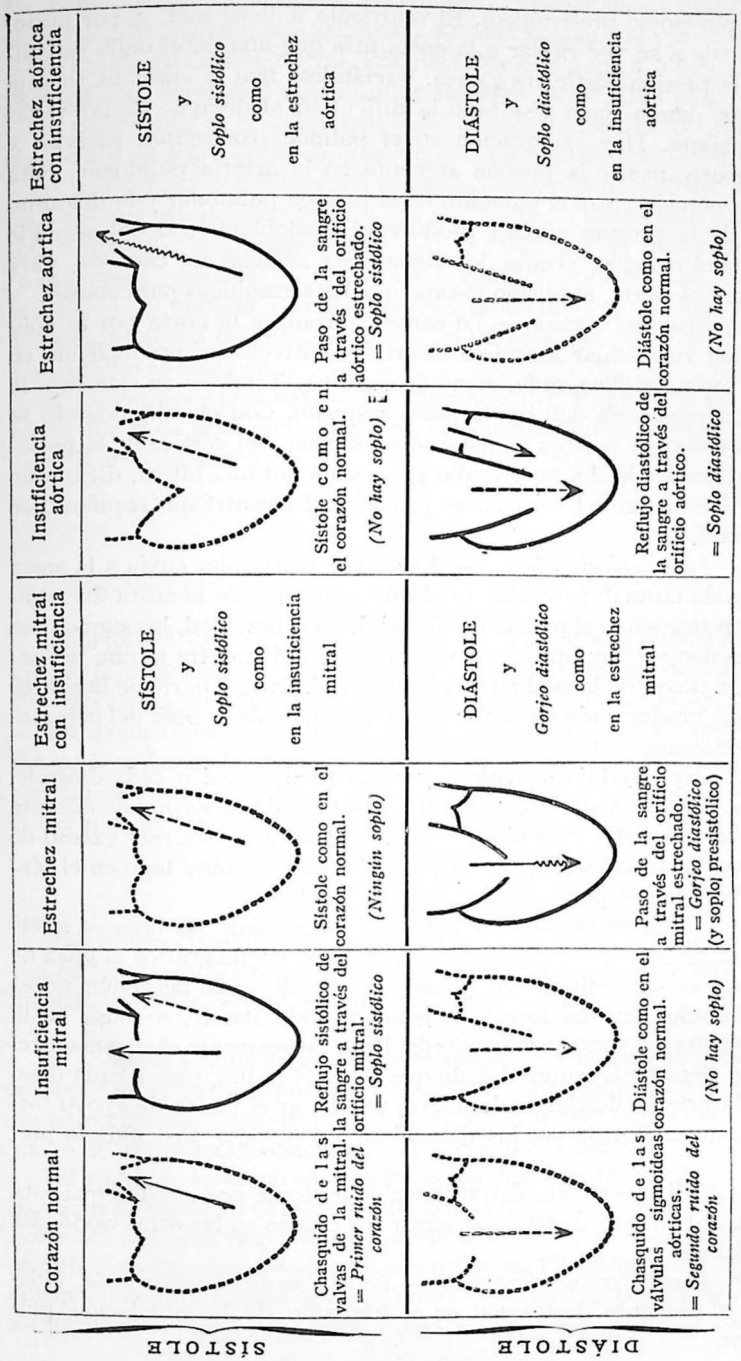


Fig. 74. — Esquema de los trastornos de la circulación intracardíaca en las lesiones valvulares del corazón izquierdo

Las líneas punteadas representan los fenómenos normales; las líneas continuas representan los fenómenos patológicos

un soplo (soplo presistólico). El ventrículo se llena mal, y, por tanto, no puede a su vez enviar a la aorta más que una débil onda sanguínea: la presión aórtica es escasa. Vaciándose mal la aurícula, se deja dilatar, dando como resultado la dificultad al desagüe de las venas pulmonares. Hay estancación en el pulmón (congestión pasiva), y consecutivamente la presión aumenta en la arteria pulmonar. Esta desproporción entre el aumento de la presión pulmonar y la disminución de la presión aórtica produce el desdoblamiento del segundo ruido del corazón, porque las sigmoideas aórticas no caen ya, para efectuar el cierre, al mismo tiempo que las sigmoideas pulmonares.

c) *Estrechez aórtica.* — La sangre lanzada a la aorta por la contracción ventricular atraviesa el orificio estrechado, produciendo en él un soplo sistólico, rudo, como de escofina. También en este caso la onda aórtica será débil y el pulso pequeño. Con el esfigmógrafo se comprueba que la línea de ascenso es oblicua y el vértice de la pulsación redondeado. La sangre sólo pasa como por una hilera, digámoslo así. El esfuerzo del corazón se prolonga. El ventrículo izquierdo se hipertrofia.

d) *Insuficiencia aórtica.* — La sístole ventricular envía a la aorta una onda normal; pero, durante la diástole, cuando la aorta distendida se retrae sobre sí misma en virtud de su elasticidad, las sigmoideas no pueden ya yuxtaponerse exactamente; dejan entre sí una hendedura, a través de la cual retrocede al ventrículo una parte de la sangre aórtica, produciendo un soplo: soplo diastólico de la base del corazón.

Consecuencias:

1.ª Este reflujo sanguíneo, que se produce así a cada diástole, fatiga tanto más al músculo cardíaco por cuanto lo sorprende durante su relajación; el ventrículo, a la vez que lucha contra este exceso de trabajo mediante su hipertrofia, se deja dilatar, sobre todo en el sentido vertical; la punta del corazón desciende.

2.ª El pulso es saltón y depresible, revelando las bruscas alternativas de la presión aórtica. En el trazado esfigmográfico la línea de ascenso es vertical; el vértice del trazado de cada pulsación no es redondeado, sino en forma de gancho. Cada sístole, a causa de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, llena bruscamente el sistema arterial, y tiende a levantar el dedo que palpa la radial, pero a cada diástole la presión desciende de nuevo, por faltar el punto de apoyo formado normalmente por las sigmoideas; no es, pues, sostenida la presión.

La fácil hipertrofia del ventrículo izquierdo nos explica que esta lesión valvular tarde en dejar sentir sus efectos en las otras cavidades cardíacas.

e) *Insuficiencia tricuspídea.* — Es casi siempre secundaria, y debida al aumento de tensión en el territorio de la circulación pulmonar.

Este aumento de la tensión sanguínea pulmonar puede resultar de una lesión del parénquima pulmonar o no ser más que la consecuencia indirecta de una lesión mitral. Por efecto de este aumento de tensión, el ventrículo derecho y la tricúspide se dejan forzar. Una parte de la onda ventricular se escapa a través de la válvula insuficiente, produciendo allí un soplo sistólico, y la circulación pulmonar se descarga en igual proporción por esta válvula de seguridad; pero, en cambio, se produce una estancación intensa por encima de la insuficiencia; la sístole ventricular se transmite hasta las yugulares, a las cuales levanta *(pulso venoso verdadero)*, y hasta las venas suprahepáticas *(latidos hepáticos)*; el sistema vascular no está protegido ya; no está, puede decirse, separado del ventrículo por su válvula, las venas se dilatan y se producen edemas.

f) *Estrechez pulmonar.* — Su soplo sistólico se produce de igual modo que el de la estrechez aórtica. La anemia pulmonar es la consecuencia de esta lesión.

ARTÍCULO III

SIGNOS FÍSICOS DE LAS LESIONES VALVULARES

Este breve capítulo de semiología nos parece que debe facilitar mucho la comprensión de los artículos siguientes, acerca de las lesiones valvulares en particular. Estudiaremos sucesivamente los signos suministrados por el examen del corazón (soplos, estremecimientos, refuerzos y desdoblamientos de los ruidos del corazón), los signos proporcionados por el examen de las arterias y los signos que suministra el examen de las venas.

§ 1.° — SOPLOS

Las lesiones valvulares (insuficiencias y estrecheces) se manifiestan en la auscultación por soplos. Su producción está sometida a las mismas leyes físicas que los ruidos de soplo en general.

1.° **Manera cómo se producen los soplos.** — Para que se produzca un soplo en un medio líquido es necesario: 1.°, que el líquido pase desde un sitio estrecho a un sitio más ancho; 2.°, que este líquido esté animado de una velocidad suficiente; 3.°, que tenga bastante fluidez.

El ruido de soplo no es debido, como pensaba GENDRIN, al roce del líquido contra la pared, puesto que ésta se halla separada de la corriente por una delgada capa de líquido que permanece inmóvil y adherente: lo que produce el soplo son las vibraciones del líquido mismo. Cuando éste pasa desde un punto estrecho a un lugar más ancho se forma una vena flúida sonora (SAVART); no es un remolino, como

creía HEYNSIUS, sino una especie de cono líquido, cuyas moléculas, agitadas de movimientos en diferentes sentidos, entran en vibración.

Fenómenos absolutamente análogos ocurren a nivel del corazón. Las *estrecheces* de los orificios realizan las condiciones favorables nece-

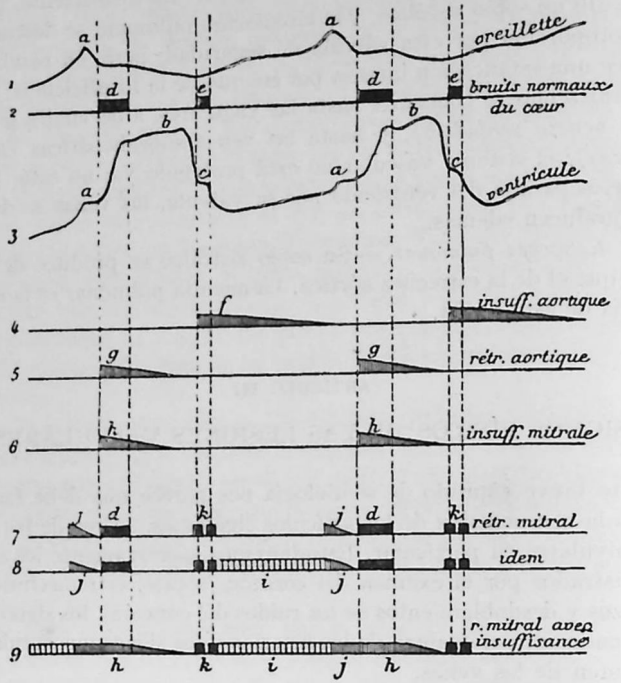


Fig. 75. — Representación cronológica de los ruidos normales y patológicos del corazón

a, sístole de la aurícula. — *b*, sístole del ventrículo. — *c*, cierre de las válvulas sigmoideas que indica el comienzo de la diástole. — *d*, primer ruido del corazón. — *e*, segundo ruido del corazón. — *f*, soplo diastólico de la insuficiencia aórtica. — *g*, *g*, soplo sistólico de la estrechez aórtica. — *h*, *h*, soplo sistólico de la insuficiencia mitral. — *i*, redoble diastólico. — *j*, soplo presistólico. — *k*, desdoblamiento del segundo ruido

oreillette, aurícula. — *bruits normaux du coeur*, ruidos normales del corazón. —*ventricule*, ventrículo. — *insuff. aortique*, insuficiencia aórtica. — *rétr. aortique*, estrechez aórtica. — *insuff. mitrale*, insuficiencia mitral. — *rétr. mitral*, estrechez mitral. — *r. mitral avec insuffisance*, estrechez mitral con insuficiencia.

sarias para la producción de una vena flúida, porque la sangre penetra, después de haberlas atravesado, en una cavidad espaciosa. Tomemos como ejemplo un orificio aurículoventricular estrechado (sea el orificio mitral); la sangre lanzada por la contracción de la aurícula pasa a través de la estrechez y penetra en la cavidad del ventrículo, donde se forma la vena flúida. Su paso se revelará por un soplo perceptible a la auscultación. Las *insuficiencias* obran de un modo análogo: una válvula que cierra mal deja escapar la sangre en sentido inverso

de la dirección normal; pero esta onda sanguínea retrógrada no puede huir más que a través de un paso angosto, que constituye para ella una especie de estrechez; en una insuficiencia mitral, por ejemplo, la sangre lanzada por la contracción del ventrículo refluye en parte a través de las dos valvas ajustadas incompletamente, y se escapa a la cavidad auricular formando una vena flúida que da origen a un soplo. El soplo no se produce por el paso de la sangre desde un conducto ancho a un punto estrechado, sino al contrario, de un conducto estrecho a una cavidad espaciosa; esto es lo que importa recordar.

La segunda condición para que se produzca un soplo es que el líquido esté animado de velocidad suficiente; ahora bien, esta velocidad depende de la energía contráctil del músculo cardíaco. Esta es la causa de que los soplos desaparezcan frecuentemente durante la asistolia, cuando el corazón está debilitado y extenuado, para reaparecer cuando ha recuperado la fuerza de sus latidos.

2.° **Estudio de los diferentes soplos.** — Expuestas ya estas leyes generales, estudiemos cada uno de los soplos orgánicos en particular. Los clasificaremos según el *tiempo* de la revolución cardíaca en que se producen y según su *localización*.

A) SOPLOS SISTÓLICOS. — Se llaman así los que coinciden con la sístole o contracción de los ventrículos; reemplazan, pues, al primer ruido, y se prolongan un poco en el silencio menor. Para asegurarse de su existencia basta colocar un dedo sobre la radial, o mejor todavía, sobre la carótida, a la vez que se ausculta; entonces se comprueba que el soplo y la pulsación son sincrónicos. Se dividen los soplos sistólicos en: de la punta del corazón y de la base del mismo. El estetoscopio es indispensable para localizar con precisión su sitio o foco máximo.

a) *Soplo sistólico de la punta.* — El soplo sistólico de la punta del corazón indica la insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares. Su mecanismo es fácil de comprender: la sangre contenida en el ventrículo, en vez de pasar por completo a la arteria correspondiente cuando aquél se contrae, escapa en parte a la aurícula a través de la válvula aurículoventricular mal cerrada; de ahí la vena flúida y el soplo. Pero este soplo sistólico tiene una *localización* diferente, según que se trate del corazón derecho o del corazón izquierdo.

α) *Si se trata de la válvula aurículoventricular izquierda*, o válvula mitral, el soplo sistólico tiene su máximo en la punta misma del corazón, se propaga en la dirección de la axila y se le oye también en la espalda. Es de intensidad y timbre variables: el soplo que se compara a un chorro de vapor es el más característico, en relación perfecta con el espesor de la pared ventricular izquierda cuya enérgica contracción revela.

β) *Si se trata de la válvula auriculoventricular derecha*, o válvula tricuspídea, el soplo sistólico puede oirse en la misma punta, pero ordinariamente tiene su máximo en el ángulo formado por el apéndice xifoides y los cartílagos costales del lado izquierdo (foco tricuspídeo) y se propaga a lo largo del ventrículo derecho hasta la punta, de donde no pasa; generalmente es más suave que el soplo mitral.

b) *Soplo sistólico de la base.* — Este soplo revela la estrechez de

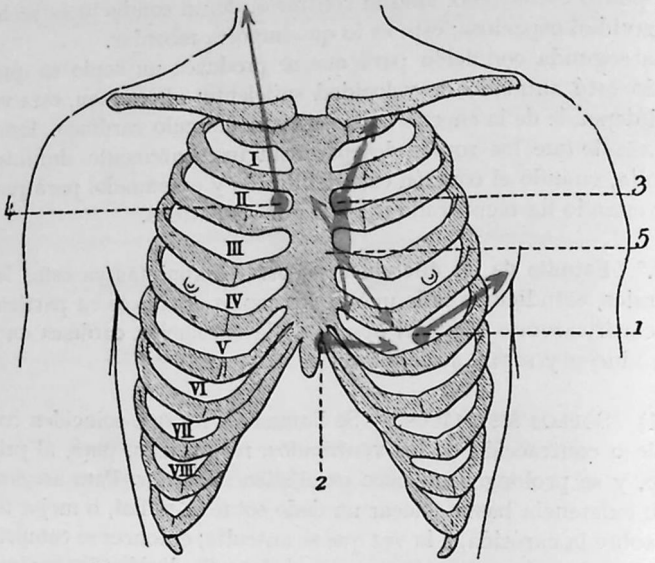


Fig. 76. — Localización y propagación de los soplos cardíacos

En rojo, los *soplos sistólicos*. 1, soplo de la insuficiencia mitral; reside hacia la punta y se propaga hacia la axila. — 2, soplo de la insuficiencia tricuspídea; reside en el lado izquierdo del apéndice xifoides y se propaga, debilitándose, hacia la punta. — 3, soplo de la estrechez de la arteria pulmonar; reside en la parte interna del segundo espacio izquierdo y se propaga hacia la clavícula izquierda. — 4, soplo de la estrechez aórtica; reside en la parte interna del segundo espacio derecho y se propaga hacia la clavícula derecha y la carótida derecha.
En azul, 5, el *soplo diastólico* de la insuficiencia aórtica. Tiene su máximo en la parte interna del tercer espacio izquierdo y se propaga más o menos a lo largo del borde izquierdo del esternón hacia la punta o hacia el segundo espacio derecho.

los orificios arteriales de la base del corazón (orificio órtico y orificio pulmonar). En el momento de la sístole la sangre contenida en el ventrículo, en vez de pasar libremente a la arteria que lo continúa, no penetra sino con dificultad entre las valvas adherentes y parcialmente soldadas, más allá de las cuales el vaso, con su calibre normal, constituye una dilatación relativa.

Este soplo no es semejante al de chorro de vapor como los soplos sistólicos de la punta; es generalmente áspero a causa de las rugosidades que tapizan la estrechez y entran en vibración al igual que el líquido mismo. Ordinariamente, va acompañado de estremecimiento catario, que se percibe con la mano aplicada en la región precordial.

α) *Cuando se trata del orificio aórtico*, el soplo tiene su máximo en la parte interna del segundo espacio intercostal derecho (foco aórtico) y se propaga hacia la clavícula derecha y los vasos del cuello.

β) *Cuando se trata del orificio pulmonar*, el máximo del soplo corresponde a la parte interna del segundo espacio intercostal izquierdo (1) (foco de la arteria pulmonar), desde donde se propaga hacia la clavícula izquierda, pero no a los vasos del cuello.

En resumen, se produce un soplo sistólico cuando el ventrículo, contrayéndose, lanza su contenido a través de un orificio arterial estrechado, o cuando deja refluir una parte a la aurícula, a través de la correspondiente válvula auriculoventricular, insuficiente.

B) SOPLOS DIASTÓLICOS. — Aplícase este nombre a los que coinciden con la relajación del ventrículo: reemplazan, pues, o encubren al segundo ruido del corazón, prolongándose más o menos durante el silencio mayor.

a) *Soplo diastólico de la base.* — En la base, el soplo diastólico indica el reflujo de la sangre al ventrículo, a través de las sigmoideas mal cerradas: es un signo de insuficiencia de las válvulas sigmoideas.

α) *Si se trata de una insuficiencia aórtica*, el soplo tiene su máximo en la parte interna del tercer espacio intercostal izquierdo y se propaga a lo largo del borde del esternón y hacia la punta del corazón.

β) *Si se trata de una insuficiencia de las sigmoideas pulmonares* (lesión sumamente rara), el soplo tiene su máximo sobre el borde izquierdo del esternón en el segundo espacio y se propaga hacia el apéndice xifoides.

b) *Soplo diastólico de la punta.* — En la punta, el soplo diastólico tiene una significación muy distinta. Es sintomático de la estrechez mitral. Todo el corazón se relaja después de la contracción del ventrículo, y la sangre venosa penetra en la aurícula y desde ella va al ventrículo por la sola influencia de la *vis a tergo* y de la elasticidad pulmonar (2). Si está estrechado el orificio mitral se forma una vena flúida en el ventrículo, y se produce un soplo; pero es un soplo suave, de tono bajo, mejor dicho, un gorjeo, porque la onda sanguínea sólo penetra lentamente, por la influencia de la presión venosa, que es en sí misma muy débil, en lugar de ser bruscamente lanzada por un reservorio contráctil como la aurícula o el ventrículo. Tiene su máxi-

(1) Todos los soplos observados a este nivel no son soplos orgánicos sintomáticos de la estrechez de la arteria pulmonar: este punto es también el sitio de predilección de los soplos inorgánicos de la anemia.

(2) Las partes del pulmón que rodean al corazón, dilatadas y como aspiradas por el vacío sistólico, reaccionan sobre sí mismas durante la diástole en virtud de su elasticidad y a su vez dilatan el corazón (FRANCISCO FRANCK); el corazón produce por este mecanismo una ligera aspiración de la sangre venosa.

Caracteres de los principales soplos cardíacos

	Estrechez de la arteria pulmonar	Estrechez aórtica	Insuficiencia aórtica	Estrechez mitral	Insuficiencia mitral	Insuficiencia tricuspídea
Tiempo	Sistólico.	Sistólico.	Diastólico.	Gorjeo diastólico, soplo presistólico.	Sistólico.	Sistólico.
Localización	Parte interna del segundo espacio intercostal izquierdo.	Parte interna del segundo espacio intercostal derecho	Tercer espacio intercostal izquierdo, borde izquierdo del esternón.	Punta.	Punta.	Borde izquierdo del apéndice xifoides.
Propagación	Hacia la clavícula.	Hacia la clavícula y en los vasos del cuello.	Unas veces hacia el apéndice xifoides, otras hacia la punta, otras hacia el segundo espacio derecho.	Axila.	Axila.	En dirección de la punta.
Intensidad	Intenso.	Intenso.	Generalmente poco intenso.	Débil.	Intenso.	Intenso.
Timbre	Rudo; áspero.	A menudo rudo; áspero.	Suave; aspiratorio.	Suave; tonalidad baja.	A menudo como un chorro de vapor; tonalidad elevada.	Suave, a veces musical, con frecuencia grave.
Estremecimiento a la palpación	Estremecimiento.	A menudo estremecimiento.		Estremecimiento presistólico y diastólico.		
Pulso	Normal.	Pequeño, anacroto.	Rebotante.	Pequeño.	A menudo irregular.	La mayor parte de las veces regular, pulso venoso.

mo en la punta y se propaga un poco hacia la axila. Tal es el *gorjeo diastólico* de la estrechez mitral (1).

C) SOPLO PRESISTÓLICO. — *Este soplo, localizado en la punta, con propagación hacia la axila, ordinariamente acompañado de estremecimiento, precede inmediatamente a la sístole ventricular y coincide, por tanto, con la contracción de la aurícula.*

Este soplo es sintomático de la estrechez mitral; la sangre lanzada por la aurícula al ventrículo izquierdo, a través del orificio estrechado, da lugar a una vena flúida y a un soplo (2).

§ 2.° — DESDOBLAMIENTOS Y REFUERZOS DE LOS RUIDOS DEL CORAZÓN

Las lesiones valvulares no se manifiestan solamente por los soplos, cuyo mecanismo y variedades acabamos de estudiar; determinan, además (véase pág. 308, *Fisiología patológica*), modificaciones profundas de la tensión sanguínea en las cavidades del corazón, arterias y en el sistema venoso: una elevación de tensión se traducirá por un refuerzo o un desdoblamiento del chasquido valvular.

a) *El desdoblamiento del segundo ruido* es un buen signo de estrechez mitral; radica en la base del corazón. Este desdoblamiento es permanente (3) y no está influído por la respiración (POTAIN lo atribuía a una especie de vacío relativo del ventrículo izquierdo (por efecto de la estenosis mitral), que aspira las sigmoideas aórticas antes que las sigmoideas pulmonares.

b) *El chasquido de abertura de la mitral* (POTAIN) se observa también en la estrechez mitral; es debido a la brusca abertura, por la sangre diastólica, de la mitral cuyas valvas están induradas y esclerosadas; precede, pues, inmediatamente al gorjeo diastólico (véase más adelante *Signos físicos de la estrechez mitral*).

c) *El refuerzo del segundo ruido del corazón*, perceptible, unas veces en el foco aórtico, otras en el foco pulmonar, indica el aumento de tensión en una de estas arterias. Ahora bien; la estrechez mitral va acompañada precisamente en un período avanzado de su evolución, de aumento de tensión en la arteria pulmonar, por efecto de la estancación de la circulación menor.

(1) Teóricamente, este gorjeo diastólico debe también observarse en la estrechez tricuspídea, y se le ha apreciado radicando a nivel del apéndice xifoides; pero en esta afección, que, por otra parte, es muy rara, hay ordinariamente lesiones del corazón izquierdo, concomitantes y preponderantes, cuyos signos disimulan los de la lesión del corazón derecho.

(2) Complétese este estudio con el de los soplos inorgánicos (véase artículo XII).

(3) Es preciso no confundirlo con el desdoblamiento fisiológico del segundo ruido que se percibe en muchos sujetos sanos, al final de la inspiración y al principio de la espiración (POTAIN, 1886); entonces es debido a una modificación en la tensión sanguínea pulmonar, adaptada al ritmo de los movimientos respiratorios y que ocasiona la caída anticipada de las sigmoideas pumonares. En el enfisema, en las afecciones gastrohepáticas, que repercuten en la circulación pulmonar y el corazón derecho, se comprueba también un desdoblamiento por caída anticipada de las sigmoideas pulmonares; va acompañado de una acentuación del segundo ruido en el foco de la arteria pulmonar.

§ 3.° — Estremecimientos

La inspección, la percusión y la palpación ilustran principalmente sobre la hipertrofia y la dilatación de las cavidades cardíacas, mucho más que sobre la lesión valvular misma. Debe hacerse una excepción para los *estremecimientos*, los cuales se perciben aplicando la mano en la región precordial. Se observan, principalmente, cuando la sangre franquea una estrechez muy acentuada y la energía cardíaca es suficiente. Son debidos, unas veces a la vibración de la vena flúida que se forma a este nivel, otras a la vibración de las paredes del orificio mismo. El estremecimiento puede ser sistólico, diastólico o presistólico.

1.° **Estremecimiento sistólico.** — Este estremecimiento puede residir en la base o en la punta:

a) *En la base*, es producido por la sangre lanzada del ventrículo a la aorta (α) o a la arteria pulmonar (β) (estrechez aórtica y pulmonar);

b) *En la punta*, puede acompañar al soplo de la insuficiencia mitral, lo cual es muy raro.

2.° **Estremecimientos diastólico y presistólico.** — Uno y otro de estos estremecimientos tienen su máximo en la punta del corazón; producense por el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo durante la diástole y la sístole auricular en la estrechez mitral.

§ 4.° — Signos suministrados por las arterias

Las arterias, en inmediata relación con el ventrículo izquierdo que constituye su origen, proporcionan signos precisos, sobre todo en las *lesiones del corazón izquierdo* y de las válvulas aórticas.

a) *El pulso pequeño*, que se manifiesta en el esfigmógrafo por un ascenso poco elevado y progresivo, es un signo de *estrechez aórtica*.

b) *La pulsación pequeña, pero de ascenso normal*, indica que la sangre pasa libremente a la aorta, pero que el ventrículo no ha lanzado a ésta más que una débil onda, porque aquél se llena mal durante su diástole; esto es lo que pasa en la *estrechez mitral*.

c) *El pulso rebotante y depresible*, conocido con el nombre de *pulso de Corrigan*, que hace sentir al dedo explorador una expansión fuerte, pero breve, seguida de una depresión brusca, y que en el trazado esfigmográfico se revela por una línea ascendente muy elevada y casi vertical, manifiesta la hipertrofia el ventrículo izquierdo y la *insuficiencia de las sigmoideas aórticas;* la sístole es enérgica, pero a cada diástole la sangre retrocede en parte al ventrículo a través de la válvula entreabierta, de lo cual resulta una depresión brusca.

d) *El pulso irregular*, no solamente indica las irregularidades del corazón, sino también las sístoles abortadas. Cuando una parte de la onda sanguínea, sobre la cual se contrae el ventrículo, refluye a la aurícula en lugar de pasar por completo a la aorta y desde ésta a las arterias, no provoca en la radial más que una elevación imperceptible: este fenómeno se reproduce con frecuentes intervalos en la *insuficiencia mitral*.

e) *El pulso capilar, el doble soplo crural de Duroziez*, se describirán cuando nos ocupemos de la *insuficiencia aórtica*.

§ 5.° — Signos suministrados por las venas

Las venas están en relación directa con el *corazón derecho*, de igual modo que las arterias están directamente influídas por el corazón izquierdo.

1.° Su ingurgitación y su dilatación indican una dificultad circulatoria que ha repercutido ya sobre el corazón derecho.

2.° El *pulso venoso yugular verdadero* o sistólico es un excelente

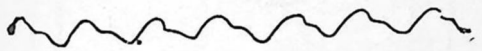


Fig. 77. — Trazado esfigmográfico de una estrechez aórtica
(Nótese su débil amplitud y la oblicuidad de la línea ascendente)

signo de *insuficiencia tricuspídea;* la contracción ventricular derecha hace sentir entonces sus efectos sobre el sistema venoso (véase más adelante su mecanismo). El *pulso venoso falso* o pulso venoso presistólico tiene una significación mucho menos precisa: revela solamente la hipertrofia de la aurícula derecha, singularmente en la estrechez mitral, por efecto de la hipertensión pulmonar que produce esta afección.

ARTÍCULO IV

ESTRECHEZ AÓRTICA

La lesión que constituye la estrechez aórtica fué descrita por Zenker en 1831.

1.° **Etiología.** — La estrechez aórtica reconoce como su causa más habitual un ataque de endocarditis reumática. Otras veces coexiste con lesiones arteriales, y entonces depende de la arterioesclerosis o del ateroma.

2.° **Anatomía patológica.** — Se aprecia muy bien el grado de la estrechez aórtica, introduciendo el dedo en el orificio. Independiente-

mente de la estrechez congénita, que no radica en el orificio aórtico, sino en el vaso mismo, la estrechez aórtica comprende dos variedades: la estrechez aórtica propiamente dicha y la estrechez subaórtica.

a) *Estrechez aórtica propiamente dicha.* — Esta afección está constituída por la retracción del anillo fibroso que soporta las válvulas sigmoideas y por las lesiones de las valvas mismas; éstas se hallan induradas, hinchadas, parcialmente adheridas entre sí; los nódulos de Arancio están hipertrofiados. Otras veces pueden contribuir a estrechar el orificio vegetaciones pediculadas o aneurismas valvulares.

En la estrechez aórtica debida al *ateroma* las válvulas están incrustadas de sales calcáreas que las inmovilizan; están osificadas y anquilosadas.

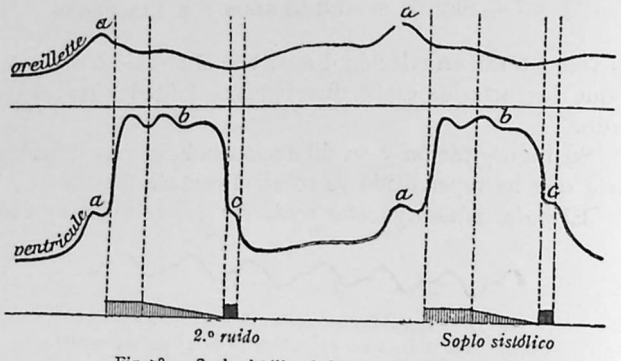


Fig. 78. — Soplo sistólico de la estrechez aórtica
oreillette, aurícula. — *ventricule*, ventrículo

Lo más frecuente es que coexistan las lesiones de las válvulas y del anillo que las sostiene; es raro observar la lesión aislada de este último.

b) *Estrechez subaórtica.* — En esta afección, descrita por VULPIAN en 1868, el aparato valvular está sano; las lesiones recaen en la parte del ventrículo que precede inmediatamente a la aorta, es decir, a nivel de la base de la valva mayor de la mitral y en la parte superior del tabique interventricular situado enfrente. Esta estrechez es debida a la propagación de una endocarditis mitral crónica, la mayor parte de las veces de origen ateromatoso.

c) *Lesiones secundarias.* — Consecutivamente a la estrechez del orificio se comprueba estrechez de la aorta e hipertrofia concéntrica pronunciada del corazón izquierdo cuya causa vamos a exponer.

3.° **Fisiología patológica.** — La estrechez aórtica determina un obstáculo a la depleción del ventrículo izquierdo, que no puede vaciarse más que lentamente en la aorta; la onda sanguínea sólo pasa, digámoslo así, como por una hilera; la aorta se estrechará, pues, *por adaptación*; a menos, sin embargo, que la resistencia de sus paredes no haya sido debilitada por el ateroma, y que el vaso no sufra por tal causa una dilatación progresiva.

Como consecuencia del obstáculo impuesto a su depleción, el ventrículo izquierdo se hipertrofia al igual que la aurícula izquierda; después, cuando es vencida su resistencia, se dilata. La autopsia revela un corazón izquierdo enorme y globuloso, y las cavidades derechas no parecen más que un apéndice de él. Esta hipertrofia del ventrículo izquierdo es *concéntrica*, es decir, sin aumento notable de la cavidad, al contrario de lo que se observa en la insuficiencia aórtica.

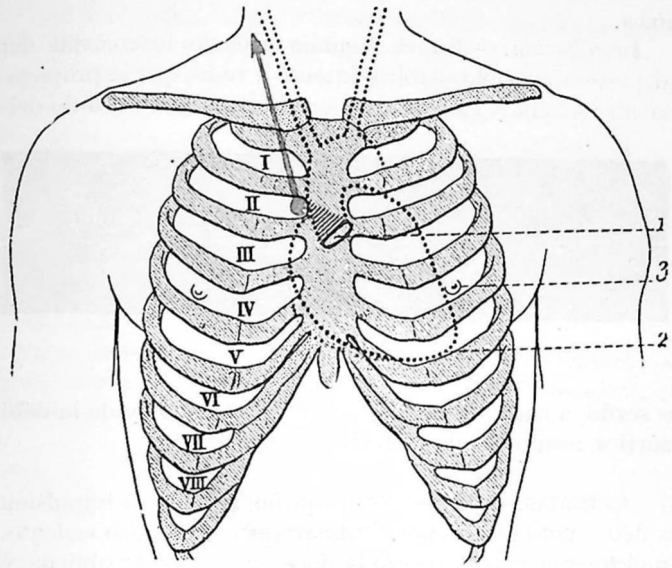


Fig. 79. — Localización y propagación del soplo en la estrechez aórtica
1, orificio aórtico (las líneas punteadas indican el cayado de la aorta que le sigue y el contorno del corazón. — 2, punta del corazón. — 3, pezón.
I, II, III, IV, etc., espacios intercostales.
El punto rojo en el segundo espacio derecho indica la localización del soplo. La flecha indica la propagación hacia la clavícula derecha y la carótida.
El cono rayado explica esta localización, producción de una vena flúida en el sentido de la corriente sanguínea en la región del segundo espacio derecho.

La dilatación del corazón izquierdo va poco a poco haciendo progresos; deja sentir su influencia sobre la circulación pulmonar y el corazón derecho, terminando en la asistolia ordinaria.

4.° **Signos físicos.** — Los apreciamos mediante el examen del corazón y de las arterias.

A) CORAZÓN. — a) *Inspección.* — Rara vez hay abombamiento.
b) *Palpación.* — La punta está más baja: late en el sexto espacio

y sobre la línea mamilar, es decir, sin desviación hacia fuera, hecho que se explica por la no dilatación del corazón derecho. El choque es intenso, expresando la hipertrofia del corazón, y esta brusquedad se revela en el cardiógrafo por una línea de ascenso casi vertical. En el foco aórtico, que corresponde al segundo espacio intercostal derecho, se percibe un estremecimiento sistólico, debido a la vibración de las paredes induradas del orificio estrechado, durante el paso de la onda sanguínea.

c) *Auscultación.* — En el segundo espacio intercostal derecho, cerca del esternón, soplo sistólico intenso y rudo, que se propaga hacia la clavícula derecha y los vasos del cuello. El segundo ruido del cora-

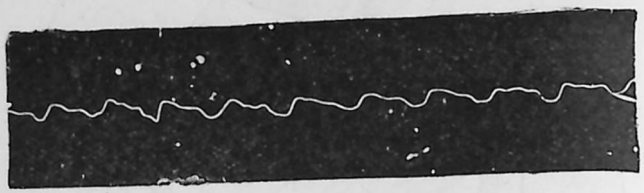


Fig. 80.— Trazado esfigmográfico de la estrechez aórtica

zón es sordo, a causa de las alteraciones valvulares y de la débil presión aórtica resultante de su repleción incompleta.

B) ARTERIAS. — El *pulso* es pequeño, regular; la impulsión arterial es débil, pero *prolongada*. Ordinariamente el pulso es lento.

En el *trazado esfigmográfico* la línea de ascenso es oblicua, el vértice de la pulsación redondeado, la línea de descenso también oblicua, dejando adivinar, como la simple palpación digital del pulso, el esfuerzo sostenido del ventrículo izquierdo y la lentitud de su sístole.

5.° **Síntomas funcionales.** — Son poco inquietantes y no se agravan hasta un período ya avanzado de la afección; el enfermo solamente tiene *disnea de esfuerzo*, palpitaciones, algo de angustia y latidos cardíacos intensos.

Los tegumentos están pálidos; hay anemia general, lipotimias, accesos sincopales por anemia cerebral.

6.° **Evolución y pronóstico.** — A la larga, el ventrículo se deja distender, la disnea se hace continua y el enfermo presenta todos los signos de la asistolia; pero esta rotura de la compensación no llega hasta muy tarde y la estrechez aórtica es, entre todas las afecciones valvulares, la que durante más largo tiempo es bien tolerada.

7.° **Diagnóstico.** — Debe evitarse confundir el soplo de la estrechez aórtica:

a) Con el de la *estrechez pulmonar*, que tiene su máximo a la izquierda del esternón, no se propaga hacia los vasos del cuello y no va acompañado de iguales modificaciones del pulso;

b) Con el de la *comunicación interventricular* (véase más adelante *Enfermedad azul*), que ocupa la región media del corazón y se propaga poco;

c) Con el *aneurisma aórtico*, que se reconoce, además, por sus signos propios;

d) Con los *soplos anémicos* de la base del corazón; su tonalidad es suave y no ruda o áspera; se encuentran a la izquierda del esternón, no se propagan hacia las carótidas; no van acompañados de los mismos caracteres funcionales y esfigmográficos y coexisten, en cambio, con un murmullo o zumbido como de mosca, que se oye auscultando las yugulares; finalmente, no se percibe estremecimiento.

8.° **Tratamiento.** — A fin de retardar la aparición de la asistolia, el enfermo debe evitar las emociones violentas y la fatiga física. El régimen lácteo, los yoduros y bromuros, atenuarán los accesos de eretismo cardíaco.

El lector deberá consultar, así como para el tratamiento de las afecciones valvulares que siguen, el artículo X, dedicado especialmente a su terapéutica.

ARTÍCULO V

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Esta afección fué aislada por CORRIGAN en 1832; de aquí proviene el nombre de *enfermedad de Corrigan*, con que frecuentemente se la designa.

1.° **Etiología.** — La etiología de la insuficiencia aórtica se distingue, por más de un concepto, de la que es propia de las demás lesiones valvulares.

Como las demás cardiopatías valvulares, ésta sucede frecuentemente a una endocarditis *reumática* o infecciosa, que ha podido también lesionar la mitral. Su origen se remonta entonces a un ataque de reumatismo articular agudo, a un ataque de corea o a una enfermedad infecciosa cualquiera.

Pero también coexiste a menudo con *lesiones arteriales* (ateroma, aneurisma de la aorta, etc.). Sus causas son entonces las de estas lesiones arteriales: aortitis agudas de las diversas enfermedades infecciosas, incluso la sífilis, aortitis crónicas de los alcohólicos, gotosos y saturninos, ateroma aórtico y aneurismas. A las mismas hay que referir la insuficiencia aórtica de los *tabéticos*, debida a veces a un estado feneS-

trado de las válvulas sigmoideas y considerada como una especie de trastorno trófico (GRASSET, TEISSIER), pero que en la mayoría de los casos es resultado de una aortitis sifilítica.

Los *traumatismos* de la región esternal o precordial han podido, en algunos casos raros, determinar una brusca rotura o desgarro de una de las sigmoideas; lesiones anteriores de estas válvulas por endocarditis o ateroma constituían, pero no siempre, una causa predisponente.

Finalmente, algunos autores admiten una insuficiencia aórtica funcional.

2.° **Anatomía patológica.** — La principal causa de insuficiencia es la induración y el *encogimiento de las válvulas sigmoideas* por endocarditis crónica o por ateroma. Por efecto de su retracción se vuelven incapaces de adaptarse entre sí para obturar exactamente el orificio aórtico. Para hacer ostensible la insuficiencia, se recurre a la *prueba del agua*, que consiste en dejar caer un chorrito de agua en la aorta seccionada a 2 centímetros por encima de las válvulas; se comprueba entonces que el segmento cardíaco de la aorta, en lugar de llenarse poco a poco y dejar rebosar el líquido, lo deja escurrir en el ventrículo por entre las sigmoideas.

Las *demás alteraciones* son menos importantes y sobre todo más raras: vegetaciones de endocarditis que entorpecen el adosamiento de las valvas, aneurismas valvulares, ulceraciones, estado fenestrado de la válvula resultante de su atrofia, y acentuado especialmente cerca de su borde libre, dilatación del anillo aórtico consecutivo a la dilatación de la aorta con o sin alteraciones valvulares, desgarro de una valva por traumatismo torácico, etc.

La *aorta* está frecuentemente dilatada o presenta plastrones de ateroma; está afectada, en suma, por un proceso idéntico al que interesa el orificio aórtico; se hace desempeñar un gran papel, como causa coadyuvante, a la brusquedad de la sístole, la cual produce una especie de traumatismo continuo del vaso.

El *ventrículo izquierdo se hipertrofia y se dilata* al mismo tiempo, de tal modo que están a la vez engrosadas sus paredes y aumentada su cavidad. Este alargamiento se efectúa casi sin participación del corazón derecho, muy rápidamente interesado, en cambio, por contragolpe en las lesiones mitrales. La dilatación del corazón derecho es muy tardía.

3.° **Fisiología patológica.** — En estado normal, el papel de la aorta es transformar el movimiento intermitente del corazón en una fuerza continua; debe este papel a su elasticidad. Durante la sístole cardíaca, la aorta se deja dilatar y almacena una parte del esfuerzo del ventrículo; durante la diástole reacciona sobre sí misma, comprime la

sangre que contiene, y continúa, en ausencia de toda contracción cardíaca, lanzándola a las arterias. Pero para que la sangre así comprimida pueda avanzar hacia la periferia es preciso que las válvulas aórticas, durante la diástole, estén perfectamente cerradas; sin esto, la retracción diastólica de la aorta no conduce más que a hacer refluir al ventrículo relajado una parte de la sangre que aquélla contiene, y la presión, en vez de ser constante, desciende en este vaso a cada

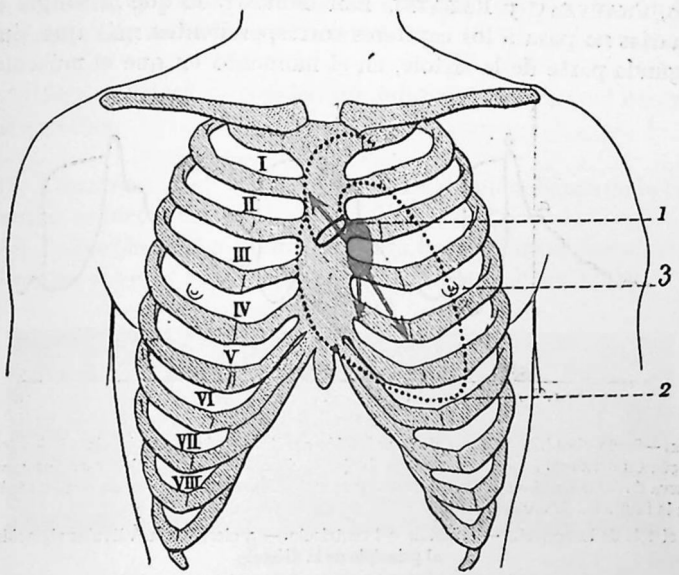


Fig. 81. — Localización y propagación del soplo de la insuficiencia aórtica

1, proyección del orificio aórtico. — 2, punta del corazón que ha descendido hasta el sexto espacio a consecuencia de la hipertrofia del ventrículo. — 3, pezón.
I, II, III, IV, V, etc., espacios intercostales.
La superficie azul en el tercer espacio izquierdo indica la localización máxima del soplo diastólico. Las flechas azules indican sus propagaciones más frecuentes hacia el apéndice xifoides o la punta (siguiendo la vena flúida retrógrada) y hacia el segundo espacio derecho (caso más raro).

diástole, para no ascender hasta la sístole siguiente. Se observan entonces grandes diferencias entre las máximas y las mínimas de la presión aórtica. Las mínimas descienden mucho por bajo de la normal a causa del reflujo al ventrículo. Las máximas se elevan por encima de la normal, como efecto de la hipertrofia ventricular. Esto es precisamente lo que acontece en la insuficiencia aórtica.

He aquí las consecuencias de estas bruscas alternativas:

El ventrículo izquierdo se deja progresivamente distender y tanto mejor cuanto que el reflujo lo sorprende siempre en su período de relajación. No puede luchar contra esta distensión sino mediante la hipertrofia: la punta del corazón desciende.

La aurícula sufre por contragolpe la misma dilatación.

No siendo ya la presión arterial sostenida, sino por completo intermitente, la sangre avanza con dificultad en las redes capilares; hay anemia arterial, palidez de los tegumentos y sobre todo anemia cerebral.

Por último, la circulación del miocardio es, en sí misma, defectuosa a causa de la menor presión en las arterias coronarias. En efecto, CHAUVEAU y REBATEL han demostrado que la sangre de las coronarias no pasa a los capilares correspondientes más que durante la segunda parte de la sístole, en el momento en que el músculo car-

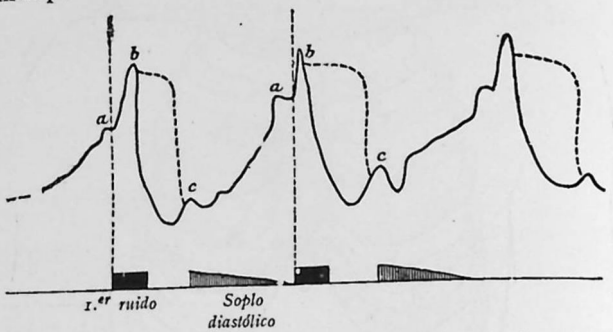


Fig. 82.—Soplo diastólico y forma de la pulsación cardíaca en la insuficiencia aórtica (en parte según CHAUVEAU). La curva de puntos indica la forma de la pulsación cardíaca normal; la curva de trazo continuo indica la forma de la pulsación cardíaca tomada con el cardiógrafo en la insuficiencia aórtica.

a, sístole de la aurícula. — *b*, sístole del ventrículo. — *c*, cierre de las válvulas sigmoideas al principio de la diástole

díaco, dejando de contraerse, no comprime ya estos capilares; para que su irrigación sea suficiente es, pues, necesario que la presión sea sostenida. Todos estos efectos son tanto más evidentes cuanto que el sistema arterial y las coronarias pueden presentar lesiones ateromatosas.

4.° **Síntomas funcionales.** — Después de un ataque de reumatismo articular agudo, el principio es, las más de las veces, insidioso y lento. — Es brusco en los desgarros valvulares por esfuerzo o traumatismo y se manifiesta entonces por dolor violento.

Una vez constituída la enfermedad, los signos funcionales que llaman la atención son bastante diferentes de los que revelan las demás cardiopatías.

Los vértigos, zumbidos de oído, cefalalgia, desfallecimiento y tendencia al síncope son efecto de la débil tensión sanguínea en los órganos y de la *anemia cerebral* que de esto resulta. Los tegumentos tienen una *palidez* que a veces es muy acentuada; la facies es enteramente distinta de la de los enfermos de afecciones mitrales.

La disnea al menor esfuerzo, las palpaciones, la opresión, los

latidos dolorosos de la región precordial, son en parte imputables a la hipertrofia del corazón.

Finalmente, la crisis de angina de pecho y el dolor retroesternal dependen mucho más de las lesiones concomitantes de la aorta y de las coronarias, que de la insuficiencia valvular; otro tanto ocurre con los accesos de disnea nocturna, que pueden también reconocer un origen renal; es decir, que estos síntomas se observan casi únicamente en la insuficiencia aórtica de origen arterial.

5.° **Signos físicos.** — Nos los suministra el examen del corazón y de las arterias.

A) CORAZÓN. — a) *Inspección.* — El abombamiento de la región precordial es inconstante.

b) *Palpación.* — La punta está más baja sin estar desviada; late en el sexto, a veces en el séptimo espacio, en la línea mamilar o un

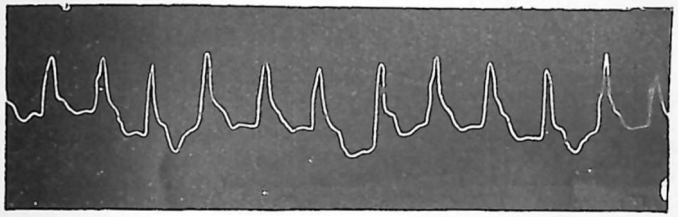


Fig. 83. — Insuficiencia aórtica (trazado cardiográfico)

poco por fuera de ella. El choque es intenso y amplio, revelando la hipertrofia del corazón; da una sensación de impulso enérgico. BARD denomina *choque en cúpula*, considerándola como patognomónica, a la sensación de expansión debida a la dilatación localizada de la punta; se percibe con menos limpieza en la insuficiencia aórtica de origen arterial que en la de origen endocardíaco; pueden hacerla desaparecer la presencia de una hoja precordial pulmonar, de una sínfisis cardíaca o de una pleuresía del lado izquierdo.

El trazado de la contracción cardíaca, tomado con el cardiógrafo, revela que la sístole ventricular no es *sostenida;* este trazado parece una punta en vez de una meseta con oscilaciones (véase figs. 82 y 83).

c) *Auscultación.* — El signo más característico es el *soplo diastólico*. Se le puede oír en el foco aórtico, es decir, en el segundo espacio intercostal derecho, pero no es este su sitio de elección; se le oye mejor en la parte interna del tercer espacio intercostal izquierdo, sobre el borde del esternón, de donde se propaga, ya hacia el segundo espacio derecho, ya a lo largo del borde izquierdo del esternón hacia el apéndice xifoides (caso más frecuente), ya hacia la punta del corazón;

incluso hay casos más raros, en los cuales sólo se le oye en la punta; la dirección de la onda sanguínea recurrente explica estas propagaciones inferiores.

Este soplo comienza inmediatamente después del silencio menor, al mismo tiempo que el segundo ruido, al cual cubre o reemplaza bastante a menudo, y termina durante el silencio mayor, atenuándose progresivamente a medida que la presión ventricular va haciéndose igual a la presión aórtica. Es un soplo suave, blando, de aspiración bien diferente, pues, por su timbre, del soplo sistólico de la estrechez.

Se nota algunas veces al mismo tiempo un soplo sistólico, que revela al oído la presencia de una estrechez concomitante, de una estrechez

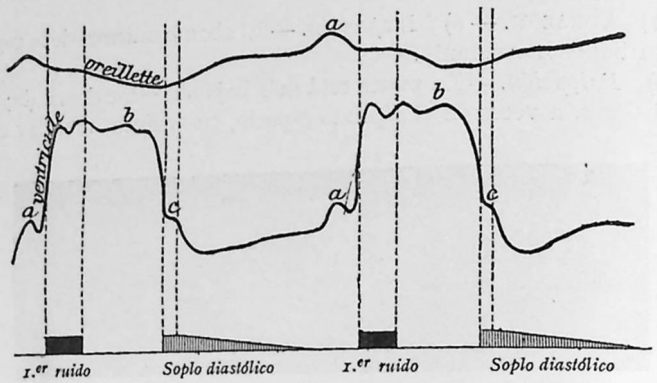


Fig. 84. — Representación cronológica del soplo diastólico de la insuficiencia aórtica
oreillette, aurícula. — *ventricule*, ventrículo

relativa por la dilatación de la aorta, o simplemente el paso de la sangre por las rugosidades del orificio.

Hay insuficiencias aórticas, anatómicamente comprobadas, que no se revelan durante la vida por un soplo diastólico; se admite que la extremada anchura de la insuficiencia o, en otros casos, su estrechez, pueden explicar esta anomalía.

d) *Radioscopia.* — El examen del corazón con los rayos X pone de manifiesto la hipertrofia globulosa del ventrículo izquierdo: ampliación y descenso de la sombra del ventrículo, punta redondeada, deformada en forma de alforja, dislocada hacia abajo y afuera, que parece descender por debajo de la línea diafragmática.

B) ARTERIAS. — Los signos suministrados por el examen de la circulación arterial tienen una importancia muy grande: son los que se designan también con el nombre de *signos periféricos*, por oposición a los signos cardíacos o centrales.

1.° El *pulso* es *rebotante* e indica la hipertrofia del corazón y las bruscas oscilaciones de la presión aórtica; es *depresible*, porque

esta presión no se sostiene; por último, es regular: este es el *pulso de Corrigan*. El *esfigmógrafo* revela que la pulsación se compone de una línea bruscamente ascendente, terminada por un gancho, al que sigue

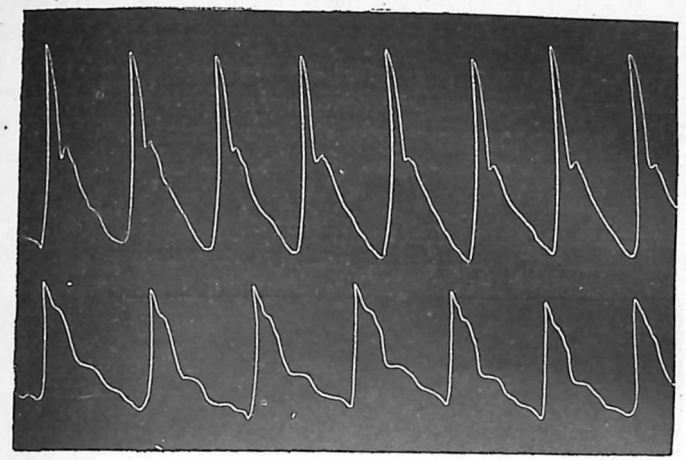


Fig. 85. — Insuficiencia aórtica.— Dos trazados esfigmográficos. Nótese la amplitud de las pulsaciones, el ascenso brusco y la punta (llamada gancho) que la termina, muy visible en el segundo trazado.

una brusca depresión; esto significa que el impulso es enérgico, pero no sostenido. En general, las pulsaciones tienen gran amplitud; pueden ser verdaderamente gigantes (primera línea de la fig. 85).

2.° Los *latidos arteriales* son visibles, sobre todo en las carótidas; a cada sístole, las arterias, ateromatosas o no, oscilan debajo de la

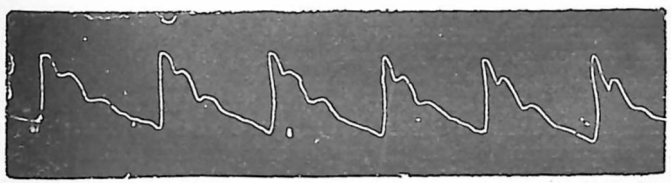


Fig. 86. — Insuficiencia y estrechez aórticas (trazado esfigmográfico)

piel por una especie de movimiento de reptación. Este fenómeno que, por otra parte, no es patognomónico de la insuficiencia aórtica, sino que se observa también en las enfermedades acompañadas de eretismo cardiovascular, como la enfermedad de Basedow, recibe el nombre de *danza de las arterias*.

Las sacudidas rítmicas de la cabeza *(signo de Musset)*, las pulsaciones amigdalinas (HUCHARD) revelan también la brusquedad del impulso arterial.

3.° La *palpación* de los grandes troncos arteriales, tales como la femoral o la axilar, permite percibir un *estremecimiento vibratorio* (SOULIER).

4.° Por medio de la *auscultación* de las arterias se percibe el *doble soplo crural de Duroziez*. Para conseguir apreciarlo hay que colocar el pabellón del estetoscopio en el trayecto de la arteria femoral, en el pliegue de la ingle, y ejercer una compresión progresiva. En un sujeto normal se oye, en estas condiciones, un soplo *sistólico;* en el caso de insuficiencia aórtica, este soplo va seguido de otro, más breve, *diastólico*.

El primer soplo es debido evidentemente al paso de la onda sanguínea lanzada por el corazón izquierdo y comprimida por el estetos-

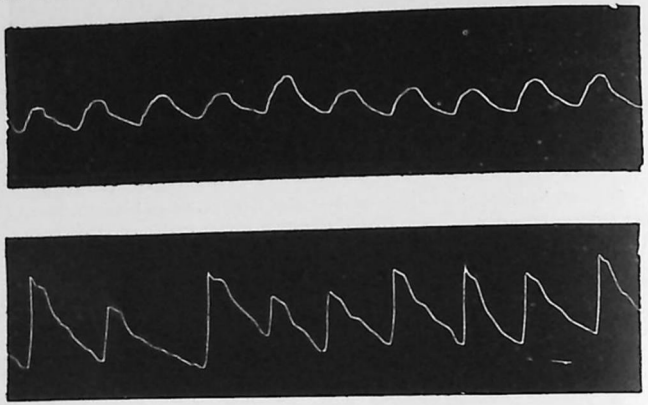


Fig. 87. — Insuficiencia y estrechez aórticas (dos trazados esfigmográficos)

copio que forma una estrechez relativa. El segundo se ha considerado por DUROZIEZ como producido por una onda sanguínea retrógrada que marcha desde las arterias hacia el corazón durante la diástole; pero los trazados de TOUSSAINT y COLRAT, obtenidos tomando la velocidad de la sangre por medio del hemodromógrafo en casos de insuficiencia aórtica experimental, enseñan que se trata de dos ondas sanguíneas lanzadas en la misma dirección y que van del centro a la periferia. Esto no sería más que una exageración del dicrotismo normal, por efecto de la débil tensión arterial; por otra parte, el mismo fenómeno se observa algunas veces en la clorosis y en la dotienenteria. Más recientemente se ha vuelto a la interpretación de DUROZIEZ. En todo caso el fenómeno es función más bien de la hipertrofia del corazón y de la brusquedad de la expansión arterial que de la regurgitación valvular, por lo cual no se observa en la insuficiencia aórtica con estrechez mitral.

5.° Auscultando la arteria *sin ejercer presión* con el estetoscopio, se oye, en lugar del doble soplo, un doble chasquido arterial: es el *doppelton* de Traube. Auscultando la arcada palmar se oye a cada sístole un ruido seco (*pulsus sonans* de Ziemissen).

6.° El *pulso capilar* revela las bruscas alternativas de la presión sanguínea y la energía de la contracción ventricular. Para hacerlo perceptible basta pasar rápidamente el dedo por la piel de la frente: se comprueba entonces que la rubicundez que de esto resulta no presenta siempre el mismo tinte, sino que, por el contrario, se acentúa a cada sístole cardíaca y palidece a cada diástole. Igual fenómeno se observa en las uñas: se las ve tornarse alternativamente más rosadas y más pálidas: la aparición de este fenómeno se facilita apretando ligeramente sobre la extremidad libre de la uña para comprimir los capilares subyacentes *(pulso ungueal)*. El pulso faríngeo de Müller es un síntoma del mismo orden.

Según FRANCISCO FRANK, estos fenómenos no tienen un origen

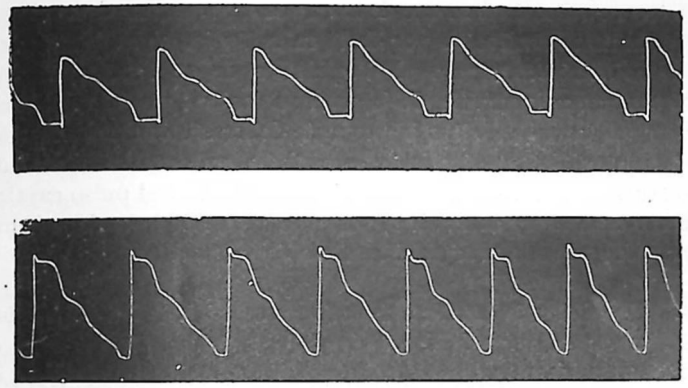


Fig. 88. — Insuficiencia aórtica con dilatación de la aorta (trazado esfigmográfico)

puramente mecánico: la palidez diastólica se debería a un espasmo vascular rítmico, consecutivo a la excitación del vaso por la brusca llegada de la onda sanguínea.

7.° La *presión arterial* está muy modificada en la insuficiencia aórtica. Las máximas están aumentadas, como puede comprobarse con el esfigmomanómetro, que indica 20 centímetros de mercurio en vez de 16 ó 17, que es la cifra de la presión normal; pero, en suma, está disminuída en su elemento constante, como lo atestiguan la palidez de los tegumentos, los vértigos y todos los demás signos de anemia cerebral.

Hay una diferencia considerable entre la presión sistólica y la presión diastólica tomadas con el oscilómetro.

Sin embargo, algunos autores admiten que la pared interna de los vasos, irritada por el choque sistólico, reacciona por un reflejo vasoconstrictor que eleva la tensión arterial.

8.° El *retardo del pulso carotídeo* (HENDERSON y TRIPIER) con relación al choque de la punta es un fenómeno inconstante que ape-

nas se observa más que en la insuficiencia de origen endocardíaco; su patogenia es discutida: según FRANCISCO FRANCK, este retardo es sólo aparente y debido a que el choque de la punta no es sistólico, sino presistólico en ciertos casos de insuficiencia aórtica.

6.° **Insuficiencia aórtica con estrechez.** — Cuando estas dos lesiones coexisten, los síntomas funcionales son aproximadamente los mismos, pero los signos físicos varían según que predomine la estrechez o la insuficiencia; lo mismo ocurre con el pulso, como se puede ver en los trazados anteriores, muy diferentes de aspecto (fig. 87). La auscultación en la base deja oír un *doble soplo*, sistólico y diastólico.

7.° **Insuficiencia aórtica con estrechez mitral.** — Estas dos lesiones coexisten más frecuentemente de lo que se cree a causa de encontrarse muy próximas la valva mayor de la mitral y las sigmoideas aórticas *(región mitroaórtica);* pero el diagnóstico de su asociación resulta difícil porque, no permitiendo la estenosis mitral que el ventrículo se llene completamente, faltan la mayoría de los síntomas de insuficiencia aórtica: así, la hipertrofia del corazón, el pulso rebotante, el doble soplo crural de Duroziez, la danza de las arterias y el pulso capilar no existen o están muy atenuados, por estar reducida la onda sanguínea. En cambio, persiste el soplo diastólico de la base.

8.° **Insuficiencia aórtica de origen arterial.** — La insuficiencia aórtica que acabamos de describir en las páginas precedentes, es la forma común, de origen reumático o cardíaco; en otros casos, la insuficiencia aórtica sucede a lesiones arteriales y va acompañada de dilatación de la aorta. Esta insuficiencia aórtica de origen arterial se denomina *enfermedad de Hogdson*, por el nombre del médico inglés que en 1815 demostró la propagación de las lesiones arteriales a las válvulas sigmoideas. El dedo, introducido por detrás de la horquilla esternal, percibe los latidos de la aorta, y la macicez transversal de este vaso está ensanchada. El trazado esfigmográfico pone de manifiesto, combinados, la meseta del ateroma y el gancho de la insuficiencia aórtica (fig. 88). Los signos físicos difieren poco de los ya descritos, pero las alteraciones generalizadas del sistema arterial en todos los órganos se manifiestan por accidentes algo especiales: disnea tóxica, edema pulmonar agudo, ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes, lentitud del pulso, angina de pecho, etc. Solamente en sus fases últimas es cuando esta afección es tributaria del tratamiento de las lesiones valvulares; el yoduro potásico, el régimen lácteo, los vasodilatadores, tales como la trinitrina o el nitrito de amilo, constituyen su tratamiento, dirigido contra las alteraciones arteriales y la isquemia de los órganos (HUCHARD).

9.° **Evolución y pronóstico.** — Una insuficiencia aórtica en grado mediano es compatible con una vida prolongada; en efecto, esta afección no va acompañada, como las lesiones mitrales, de una precoz resonancia en la circulación pulmonar y el corazón derecho. La asistolia es tardía. No sucede lo mismo en las grandes insuficiencias; éstas triunfan mucho más de prisa de la resistencia del músculo cardíaco.

Pero, débil o pronunciada, la insuficiencia aórtica tiene su pronóstico con tintes sombríos por la posibilidad de la *muerte súbita por síncope* (ARAN). Ha sido atribuída, unas veces a una brusca anemia bulbar, otras a la miocarditis (MAURIAC), otras a una irrigación defectuosa de las paredes del corazón por efecto del ateroma de las arterias coronarias: frecuentemente, en efecto, la insuficiencia aórtica se complica con crisis de angina de pecho, cuya terminación puede ser fatal, y que se atribuyen generalmente a la obstrucción de las coronarias.

10. **Diagnóstico.** — La *hipertrofia del corazón*, el *soplo diastólico de la base*, el *pulso de Corrigan*, el *pulso capilar*, los *latidos de las arterias* y el *doble soplo crural de Duroziez* son los signos más importantes de la insuficiencia aórtica.

No deberá confundirse:

a) Con un *aneurisma* del cayado de la aorta, que podría ir acompañado de los mismos síntomas subjetivos (angustia, dolor retroesternal, palpitaciones dolorosas, etc.), pero presentaría, además, los síntomas de compresión de los órganos del mediastino o los signos físicos propios del aneurisma torácico (macicez, soplo sistólico, estremecimiento catario, y más tarde expansión rítmica de la bolsa aneurismática). — No hay que olvidar que el aneurisma y la insuficiencia coexisten algunas veces.

b) Con un *soplo extracardíaco*, el cual se modifica por los cambios de posición del enfermo y no va acompañado de trastornos funcionales, de signos periféricos ni de hipertrofia del corazón.

c) Con una *estrechez mitral* cuando el máximo de soplo diastólico se percibe a la izquierda del esternón hacia el cuarto espacio intercostal. El estremecimiento presistólico de la punta establecerá el diagnóstico. Estrechez mitral e insuficiencia aórtica coexisten, por lo demás, bastante frecuentemente en el mismo enfermo; en estos casos la lesión aórtica pasa ordinariamente inadvertida porque faltan sus signos periféricos.

d) Con una *insuficiencia aórtica funcional*. — En los enfermos con aortitis sifilítica, en las grandes dilataciones ateromatosas de la aorta o en los grandes hipertensos no es extraordinariamente difícil encontrar una insuficiencia aórtica funcional, es decir, que la autopsia pone de manifiesto la integridad absoluta del aparato sigmoideo. Es preciso, sin embargo, ser muy reservado en esta apreciación negativa,

puesto que lesiones sigmoideas discretas, capaces de dificultar la coaptación del reborde valvular, tales como la hipertrofia de los nódulos de Arancio, pueden con facilidad pasar inadvertidas. Mientras que LAUBRY y DOUMER hacen depender la insuficiencia aórtica funcional de la relajación del miocardio de la base del ventrículo izquierdo, GALLAVARDIN y GRAVIER la atribuyen a la dilatación de la aorta. Sea cual fuere su patogenia, la insuficiencia funcional se manifiesta por un soplo diastólico, pero los síntomas funcionales y los síntomas periféricos (doble soplo de Douroziez, disminución de la presión diastólica) son generalmente menos acentuados que en la insuficiencia orgánica, por la sencilla razón de que la insuficiencia funcional sólo va acompañada de un reflujo mínimo.

11. **Tratamiento.** — En el período de compensación no debe darse la digital, que tiene el inconveniente de prolongar la diástole. La digital recobra sus derechos en el período de asistolia (véase artículo X). Escrupulosa aplicación de las prescripciones higiénicas (véase el mismo artículo X). Trátese la arterioesclerosis y sus manifestaciones, cuando existe, mediante el régimen lactovegetariano, diuréticos, vasodilatadores (trinitrina) y yoduro potásico.

ARTÍCULO VI

LESIONES DEL ORIFICIO MITRAL

Las lesiones del orificio mitral se prestan bastante a una descripción de conjunto a causa de la gran analogía de sus síntomas funcionales.

§ 1.° — ETIOLOGÍA DE LAS LESIONES MITRALES

Consideremos sucesivamente la insuficiencia y la estrechez.

1.° **Insuficiencia mitral.** — La insuficiencia mitral reconoce como causa más frecuente una *endocarditis*, y esta endocarditis es casi siempre de origen *reumático*, es decir, que nace durante el curso de un reumatismo articular agudo *(ley de Bouillaud)*. Mucho más rara vez se trata de endocarditis infecciosa úlcerovegetante o de lesiones ateromatosas de las válvulas. Finalmente, existe una insuficiencia mitral de origen funcional, es decir, consecutiva a la dilatación y a la fatiga del corazón izquierdo; prescindiremos de ella.

2.° **Estrechez mitral.** — La etiología de la estrechez mitral es más compleja. Se han de distinguir tres variedades:

a) La *estrechez mitral que acompaña a la insuficiencia* reconoce la misma etiología: una endocarditis; pero puede también, aun reconociendo la misma causa, existir aisladamente.

b) La *estrechez mitral pura*, es decir, sin insuficiencia concomitante, descrita por DUROZIEZ (1877), se denomina también estrechez congénita, quizá erróneamente. Se la observa en individuos jóvenes, sobre todo en los del sexo femenino, *indemnes de toda afección reumática* y de cualquiera otra causa de endocarditis. Su patogenia es discutida; los autores ingleses la consideran como resultado de una endocarditis debida a las fiebres eruptivas de la infancia, a una enfermedad infecciosa o a un ligero ataque de reumatismo sobrevenido en aquella edad de la vida, y que pasó inadvertido. P. TEISSIER la considera relacionada con la *tuberculosis*, que se encuentra con frecuencia en los antecedentes hereditarios de estos enfermos. HUCHARD y BOUVERET invocan la heredosífilis. En estas diversas hipótesis, la estrechez mitral pura se considera como resultado de una endocarditis crónica primitiva que ocasiona la *soldadura de las valvas* de la mitral.

Otros autores, inspirándose en las relaciones que tiene con la clorosis, han supuesto que podría tratarse de una *enfermedad de la evolución* comparable a las aplasias vasculares observadas en aquella enfermedad; otros también, teniendo en cuenta el aspecto liso de la lesión en la cual nada recuerda una endocarditis antigua, y su coexistencia, a veces observada, con otras deformidades (pie zambo, labio leporino, infantilismo) han creído ver en ella una deformidad congénita; esta deformidad, consistente en la división incompleta del diafragma mitral primitivo, podría atribuirse a la sífilis o a la tuberculosis; otros, por último, no creen en una deformidad, sino en una endocarditis fetal.

c) La *estrechez mitral ateromatosa* (HUCHARD) es muy rara.

§ 2.° — ANATOMÍA PATOLÓGICA

Estrechez e insuficiencia pueden existir combinadas o hallarse aisladamente.

1.° **Estrechez mitral.** — Distinguiremos las lesiones del orificio y las lesiones secundarias, que son consecuencia de aquéllas.

a) *Lesiones del orificio.* — La lesión recae en las *valvas*, que se vuelven rígidas, como cartilaginosas, por la esclerosis, y *se adhieren entre sí a lo largo de una parte de su borde libre;* de aquí que no permitan más que una separación insuficiente que se aprecia bien mediante la introducción del dedo. Algunas veces forman, por efecto de su soldadura, un embudo indurado, cuyo vértice se dirige al ventrículo. Las cuerdas tendinosas están adelgazadas.

Más raras veces, la estrechez es producida por una vegetación valvular que obstruye parcialmente el orificio. Por excepción, resulta aquélla de la retracción del anillo fibroso en el que se insertan las valvas; esta lesión es secundaria o accesoria.

En la estrechez mitral pura de Duroziez no se observa engrosamiento valvular, sino una transformación del conjunto de las valvas de la mitral en un *embudo fibroso*, suave, pulido, que penetra en el ventrículo donde se abre por un orificio indurado, comparable a la hendedura palpebral o a un ojal y a veces estrechado hasta el punto de no poder admitir el dedo meñique o ni siquiera la extremidad de un lápiz.

b) *Lesiones secundarias (modificaciones de las cavidades del corazón).* — La estenosis del orificio lleva consigo: *a*) una disminución de la tensión sanguínea por debajo del obstáculo, y *b*) un aumento de esta tensión con dificultad circulatoria por encima del obstáculo. El *corazón* en su conjunto afecta una forma globulosa y no cilindroidea como en la insuficiencia aórtica.

1.° El *ventrículo izquierdo* está atrofiado y retraído, la aorta estrechada, porque hay con frecuencia cierto grado de estrechez aórtica o subaórtica (véase pág. 318) a causa de la contigüidad de este orificio con la valva mayor de la mitral; ambos pueden ser atacados por la endocarditis.

2.° La *aurícula izquierda* está hipertrofiada y dilatada; el corazón derecho igualmente: estas modificaciones se reducen a un débil grado en la estrechez mitral pura. La aurícula izquierda y sobre todo el apéndice auricular contienen coágulos más o menos antiguos.

En algunos casos, los coágulos de la aurícula son muy voluminosos, y a través de los mismos debe pasar la sangre que vierten en el corazón izquierdo las venas pulmonares. Los coágulos antiguos acaban por presentar en su centro un reblandecimiento y permiten que se desprendan detritos amarillentos, debidos a la desintegración de la fibrina, que antiguamente se tomaba por una transformación purulenta. Los residuos de estos coágulos son los que, arrastrados a distancia por el torrente circulatorio, van a atascarse en las diversas arterias de la circulación general, constituyendo allí *embolias;* detenidos en las arterias, aumenta su volumen por efecto del depósito incesante de nuevas capas de fibrina hasta el punto de obliterar completamente ramas arteriales importantes, tales como la silviana, la poplítea, la tibial, etc. Esta obliteración produce el reblandecimiento cerebral, la gangrena de un miembro, el esfacelo de la piel, etc.

3.° La *circulación pulmonar* está entorpecida y como estancada, el pulmón congestionado; ofrece éste la induración morena característica del pulmón cardíaco. Los infartos de apoplejía pulmonar no son raros en tales casos.

La congestión renal, el hígado moscado, la infiltración del tejido celular subcutáneo son los resultados de la estancación en el territorio de la circulación mayor.

2.° **Insuficiencia mitral.** — También aquí distinguiremos las lesiones del orificio y las lesiones secundarias:

a) *Lesiones del orificio.* — Con la *prueba del agua* se observa que la válvula es insuficiente. He aquí cómo se procede: después de haber abierto las aurículas para poner al descubierto la cara superior de las válvulas auriculoventriculares, se hace penetrar agua a presión en el ventrículo izquierdo, o puncionándolo con un trocar grueso, o más sencillamente, insinuando el extremo de un grifo entre las válvulas aórticas; en estas condiciones, las dos valvas de la mitral, en vez de adosarse como en estado normal y de producir una oclusión perfecta, dejan entre sí un espacio libre por el cual escapa el líquido.

El examen directo de las valvas revela que están esclerosadas, como encogidas; además, no es raro ver en su superficie vegetaciones de endocarditis reciente.

b) *Lesiones secundarias.* — Hay dilatación de la aurícula, como en la estrechez mitral, pero bastante menos pronunciada; los coágulos son también menos numerosos. El ventrículo izquierdo está notablemente hipertrofiado y el corazón derecho dilatado.

Con frecuencia, la insuficiencia mitral va acompañada de cierto grado de estrechez del orificio.

§ 3.° — Fisiología patológica

La consecuencia mecánica de esas lesiones del orificio es la siguiente: en la estrechez mitral, la sangre lanzada por la aurícula experimenta gran dificultad para pasar al ventrículo; en la insuficiencia mitral, la sangre arrojada por la contracción del ventrículo refluye en parte a la aurícula izquierda. El resultado es una estancación intensa en el sistema de las venas pulmonares que abocan a la aurícula izquierda, y esta dificultad circulatoria se deja sentir incluso en el pulmón, que se congestiona pasivamente. — Tal es la causa de los trastornos pulmonares que constituyen los principales síntomas de las lesiones mitrales.

El reflujo de sangre del ventrículo a la aurícula (insuficiencia mitral) se revela por un soplo sistólico; el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo a través del orificio mitral estrechado (estenosis mitral) se traduce por un gorjeo diastólico, un soplo presistólico y un estremecimiento apreciable por la palpación. Además, la estenosis mitral, a consecuencia de la defectuosa repleción ventricular que produce, ocasiona un asincronismo en la caída de las válvulas sigmoideas, aórticas o pulmonares, que produce el desdoblamiento del segundo ruido. Tal es la explicación de los signos físicos.

A la larga, las lesiones mitrales acaban por hacer sentir su acción en el corazón derecho a través de la circulación pulmonar. Entonces aparecen los edemas y todos los síntomas de la asistolia.

§ 4.° — Síntomas funcionales

Las lesiones mitrales pueden permanecer *latentes* durante largo tiempo, sobre todo cuando son poco pronunciadas y la energía de músculo cardíaco *compensa* la perturbación determinada en la circu-

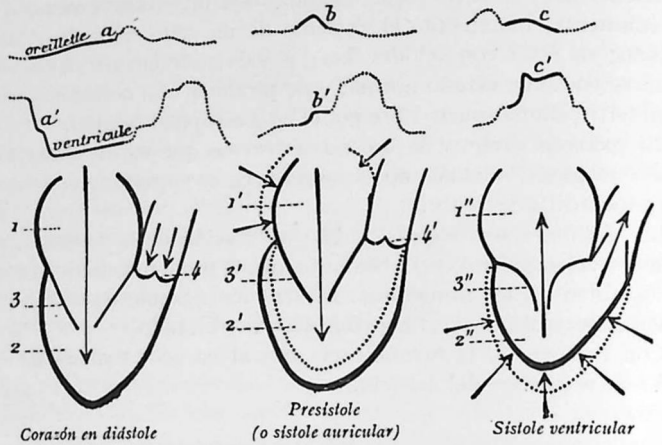


Fig. 89. — Esquema de la revolución cardíaca en la estrechez mitral con insuficiencia

1, aurícula izquierda. — 2, ventrículo izquierdo — 3, valvas de la mitral.

a, *a'*, trazado de la aurícula y del ventrículo durante la diástole del corazón. — *b*, contracción de la aurícula. — *b'*, elevación determinada en el trazado del ventrículo por la contracción de la aurícula. — *c*, elevación determinada en el trazado de la aurícula por la contracción del ventrículo. — *c'*, contracción del ventrículo.

oreillette, aurícula. —*ventricule*, ventrículo

lación por la estenosis o la insuficiencia. Al cabo de algunos meses, e incluso de muchos años, se manifiesta por *palpitaciones*, por un poco de *ahogo;* los enfermos tienen el aliento corto, y después sobreviene un conjunto de trastornos funcionales en la circulación pulmonar y en la circulación mayor.

1.° **Por parte de la circulación pulmonar.** — La *disnea* no es continua, por lo menos al principio; no se presenta más que con ocasión de los esfuerzos y de los movimientos, como, por ejemplo, cuando el enfermo sube escaleras: es la *disnea de esfuerzo*. Más tarde aumenta este ahogo e impide todo trabajo. A veces la disnea reviste la forma de crisis, de accesos de sofocación, que sobrevienen sin causa aparente y sobre todo por la noche, y de ahí el nombre de *asma cardíaca*, si bien el aspecto clínico de estas crisis no recuerda sino muy remotamente las del asma verdadera. Finalmente, la disnea acaba por hacerse continua; es tal, que el enfermo no puede acostarse; permanece constantemente sentado, con el dorso apoyado en muchas almohadas.

Esta disnea es debida en gran parte a la dificultad de la circulación pulmonar y a la estancación que de ella resulta. Los capilares que tapizan las paredes de los alvéolos se dilatan y disminuyen proporcionalmente la capacidad de los mismos (Traube); además dejan trasudar en la cavidad alveolar un líquido seroso; así se constituye el edema pulmonar, que se revela físicamente por submacicez de las bases y aparición de estertores finos a este nivel. Según von Basch, el alvéolo se dilata por efecto de la rectificación de las sinuosidades de los capilares repletos de sangre; el pulmón aumenta, pues, de volumen y se pone rígido. Su turgencia se opone a sus movimientos de retracción y de expansión: tal parece ser el mecanismo de la disnea por congestión pulmonar pasiva.

La disnea puede, además, reconocer otras causas: bronquitis generalizada, insuficiencia renal, dilatación del corazón, hidrotórax, derrame pleural; la pleuresía de los cardíacos se desarrolla insidiosamente sin dolor y sin fiebre; si el derrame es abundante y persistente, comprime al corazón enfermo, agravando y entreteniendo así la asistolia. Estos enfermos tosen habitualmente; tienen frecuentes bronquitis.

La *hemoptisis* constituye un accidente frecuente, que casi tiene el valor de un síntoma, sobre todo en la estrechez mitral. Es una hemoptisis poco abundante, reducida a veces a la expulsión frecuente de esputos estriados de sangre, repite durante semanas y se reproduce con frecuencia. La sangre expulsada es al principio rutilante, después cada vez más obscura y negruzca. Cuando el enfermo sucumbe poco tiempo después de estas hemoptisis, se hallan en el pulmón focos de derrame sanguíneo, negros, comparables a trufas; se les da el nombre de *infartos pulmonares* (véase libro IV). Son consecutivos a la rotura de una arteriola, pero la mayoría de los autores admiten que esta rotura es por sí misma consecutiva a la obliteración del vaso por una embolia emanada del corazón derecho (Gerhardt).

2.° **Por parte de la circulación mayor.** — Un *edema fugaz* de los maléolos a cada lado del tendón de Aquiles es, durante largo tiempo, el único síntoma de las afecciones mitrales; aparece por la noche, después de un día de andar o de trabajo, para desaparecer por la mañana después del descanso en la cama. A la larga, este edema se establece definitivamente; asciende por la pierna, invade los muslos, el prepucio, el escroto, la pared abdominal anterior; forma parte entonces de los síntomas de la asistolia.

Las *congestiones viscerales*: congestión del hígado aumentado de volumen y doloroso a la presión *(hígado cardíaco)*, congestión del riñón, que se revela por orina obscura y albuminosa, congestión gas-

trointestinal con anorexia, dispepsia, diarrea, pesadez en la región del estómago, opresión después de las comidas, etc., que pueden preceder de largo tiempo a la asistolia. Su localización precoz en tal o cual víscera reconoce frecuentemente por causa una afección anterior de este órgano y constituye una meiopragia funcional.

3.° **Síntomas funcionales de la estrechez mitral.** — Tal es el conjunto de los síntomas funcionales comunes a todas las lesiones mitrales; la estrechez mitral pura, es decir, sin insuficiencia, sobre todo la que se observa en los sujetos jóvenes, tiene una fisonomía muy especial. Sus signos físicos son claros, pero sus síntomas funcionales, a veces borrosos, apenas recuerdan los de las cardiopatías; por esto su comienzo es insidioso y la afección permanece a veces ignorada durante largo tiempo a causa de su perfecta tolerancia. Unas veces se manifiesta por un jadeo precoz: desde edad temprana los enfermos no podían ya correr como los otros niños y esta disnea no ha hecho más que aumentar con los años: tal es el *tipo disneico*: otras, se caracteriza por palidez, palpitaciones, menstruación tardía o irregular, trastornos dispépticos e irritabilidad nerviosa, es el *tipo seudoclorótico*: otras, por tos, bronquitis frecuentes, esputos estriados de sangre, incluso presencia de verdaderas hemoptisis, irregularidad de los menstruos, y aspecto enclenque, es el *tipo seudotuberculoso*. La estrechez mitral va acompañada con frecuencia de alteraciones generales del desarrollo, corta talla, cuerpo delgado, sistema piloso poco desarrollado, laringe y cuerpo tiroides de poco volumen; GILBERT (1) designa este conjunto con el nombre de *enanismo mitral*, considerándolo como resultado de la adaptación del organismo a la lesión preexistente, a la capacidad funcional del corazón «dispuesto solamente para un trabajo pequeño», en tanto que otros autores encuentran en ello un argumento en favor del origen congénito de la estrechez mitral.

Algunas veces se ha observado en la estrechez mitral una *parálisis del recurrente izquierdo*, que se atribuye a su compresión, ya por la aurícula izquierda que se ha hecho muy voluminosa, ya por los ganglios traqueobronquiales hipertrofiados.

§ 5.° — SIGNOS FÍSICOS DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

Se obtienen por el examen del corazón, arterias y venas.

1.° **Examen del corazón.** — El soplo sistólico es el más característico de los síntomas cardíacos de la insuficiencia mitral.

a) La *inspección* de la región precordial revela que la punta del corazón ha descendido y está desviada hacia fuera.

b) La *palpación* confirma este dato; además, permite percibir algu-

(1) GILBERT y RATHERY, *Presse Médicale* (9 y 12 de mayo de 1900).

nas veces, pero no siempre, un estremecimiento sistólico apreciable principalmente en la punta, que se puede seguir en la dirección de la axila.

c) La *percusión* revela un ensanchamiento de la macicez cardíaca en el sentido transversal; la anatomía patológica nos ha enseñado, efectivamente, que en este caso no había alargamiento del ventrículo izquierdo como en la insuficiencia aórtica, sino, por el contrario, dilatación globulosa; de ahí esta forma especial de la macicez y la desviación de la punta hacia abajo y afuera.

d) La *auscultación* deja percibir la arritmia cardíaca, sobre la cual

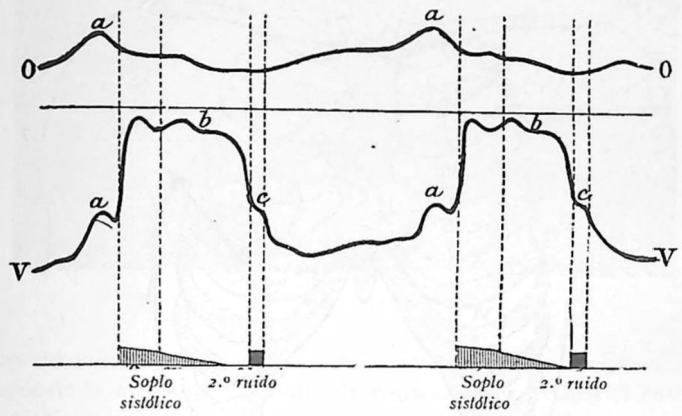


Fig. 90. — Representación cronológica del soplo sistólico de la insuficiencia mitral

O, trazado de la aurícula. — V, trazado del ventrículo. — *a*, sístole de la aurícula. — *b*, sístole del ventrículo. — *c*, cierre de las válvulas sigmoideas al principio de la diástole

insistiremos más adelante, y un soplo. Este *soplo* es *sistólico*, es decir, que coincide con la sístole o contracción del ventrículo y se prolonga durante una parte del silencio menor; suele reemplazar al primer ruido del corazón, que no siempre está enteramente suprimido. La intensidad del soplo decrece progresivamente, a medida que se restablece el equilibrio entre la tensión sanguínea de la aurícula y la del ventrículo.

Este soplo es *en chorro de vapor*, lo que le define suficientemente; pero su timbre puede presentar, sin embargo, algunas modificaciones: parece el piar de los pájaros y se hace musical cuando el reflujo de la onda sanguínea ventricular pone en vibración una cuerda tendinosa; es grave y dulce cuando la insuficiencia es muy pronunciada; por último, puede faltar en los casos de amplia insuficiencia que coincida con una presión sanguínea muy baja.

Esta falta de soplo se observa con bastante frecuencia en la asistolia: entonces se está enfrente de una dilatación cardíaca con taquicardia y arritmia, pero sin soplo; sólo después de algunos días

de reposo, cuando la tensión sanguínea vuelve a elevarse, el soplo reaparece.

El soplo *reside en la punta*, o por lo menos ahí es donde tiene su máximo.

Si este máximo se halla en un punto tan alejado de la válvula mitral, esto depende: 1.°, de que los soplos se propagan bien en sentido inverso al de la onda sanguínea (BERGEON); 2.°, de que la punta

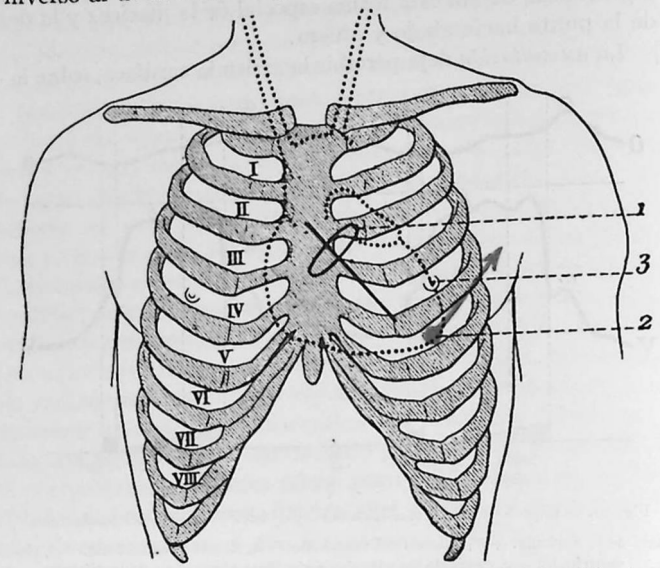


Fig. 91. — Localización, propagación y modo de producirse el soplo de la insuficiencia mitral

1, proyección del orificio mitral. — 2, punta del corazón algo desviada hacia fuera, por efecto del ensanchamiento transversal del corazón. — 3, pezón.
I, II, III, IV, V, etc., espacios intercostales.
El punto rojo a nivel de la punta indica la localización del soplo sistólico; la flecha indica su propagación hacia la axila.

del corazón está en contacto inmediato con la pared costal a través de la cual se efectúa la transmisión de los sonidos hasta el oído.

El soplo *se propaga en dirección de la axila*, algunas veces hasta la misma axila (verosímilmente a causa de la dirección de las costillas que transmiten el sonido); con frecuencia se le oye en la espalda; este carácter sirve para distinguirlo del soplo sistólico de la insuficiencia tricuspídea que puede tener su máximo en la punta y propagarse hacia la axila, pero nunca a la espalda.

2.° **Examen de las arterias.** — El pulso es: 1.°, *pequeño*, a causa del reflujo parcial de sangre a la aurícula, que disminuye en otro tanto la onda sanguínea lanzada a la aorta por el ventrículo; 2.°, *desigual*, porque el reflujo de la sangre a la aurícula no es igualmente

considerable en cada sístole, y 3.°, *irregular*. Estas irregularidades son de dos clases. El corazón mismo tiene pulsaciones irregulares; su arritmia depende de la degeneración de la fibra cardíaca o de una inervación defectuosa; tal es la *intermitencia verdadera*, debida principalmente a las contracciones anticipadas o extrasístoles. Además, ciertas

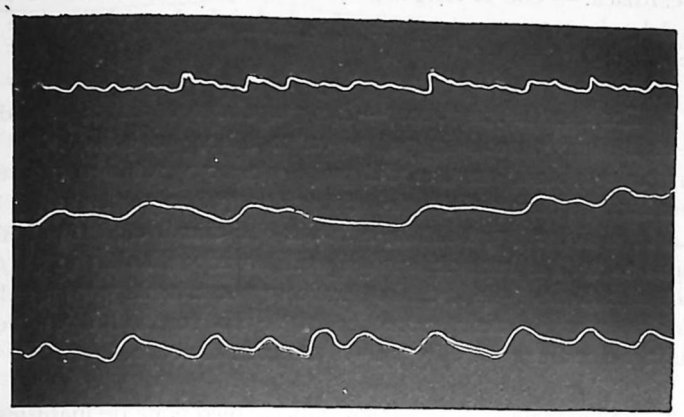


Fig. 92. — Pulso arrítmico en la insuficiencia mitral

sístoles no envían casi sangre a la aorta; toda la onda pasa a la aurícula a través de la mitral insuficiente; la contracción cardíaca es entonces perceptible y normal a la palpación y a la auscultación, pero no hay pulsación en la radial; esta es una intermitencia que no existe más

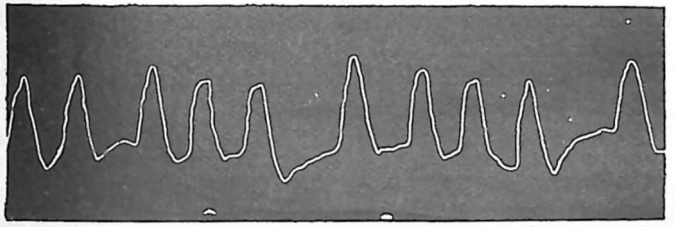


Fig. 93. — Insuficiencia mitral. Cardiograma

que en el pulso, *intermitencia falsa, paso en falso del corazón* (BOUILLAUD) y *sístole abortada por reflujo mitral* (FRANCISCO FRANCK). El ventrículo izquierdo, que en la insuficiencia mitral «reparte habitualmente su onda entre la aorta y la aurícula, *cede* de vez en cuando ante la presión aórtica y envía su contenido a la aurícula» (FRANCISCO FRANCK). Estas sístoles abortadas se producen, pues, con mayor facilidad cuando la presión arterial se ha elevado por una o muchas ondas aórticas suficientemente fuertes. Los movimientos respiratorios, por

las modificaciones que imprimen a la tensión sanguínea en el territorio de la circulación pulmonar, desempeñan también un papel en esta desigualdad del reflujo mitral. — Mediante el *cardiógrafo* se ve que las sístoles abortadas tienen una cima redondeada y no una meseta con oscilaciones como las sístoles normales; se aprecia igualmente la arritmia cardíaca. — Con el *esfigmógrafo* se comprueban todos los caracteres del pulso ya expuestos, pequeño, desigual e irregular (véase figura 92).

3.° **Examen de las venas.** — Las yugulares están distendidas y presentan algunas veces un pulso venoso falso, *presistólico*, que debe distinguirse cuidadosamente del pulso venoso verdadero o sistólico sintomático de la insuficiencia tricuspídea (véase pág. 355).

La cara está congestionada, a la vez que cianótica; los pómulos y la nariz se hallan surcados de pequeñas varicosidades: es la *facies mitral*, bien distinta de la facies aórtica caracterizada por su palidez.

Todos estos síntomas, procedentes de las venas, indican que la dificultad circulatoria ha llegado al corazón derecho.

4.° **Radioscopia.** — El examen radioscópico pone de manifiesto el ensanchamiento de la sombra cardíaca en sus dos diámetros, lo cual se explica por ser fatal la dilatación de las cavidades derechas en la insuficiencia mitral.

5.° **Diagnóstico.** — Evítese confundir el soplo sistólico de la insuficiencia mitral:

a) Con los soplos inorgánicos de la punta (véase más adelante artículo XII, *Soplos inorgánicos de la región precordial*), que se distinguen de él por su suavidad, su falta de propagación y su variabilidad.

b) Con el frote pericárdico (véase más adelante capítulo III, *Enfermedades del pericardio*).

c) Con el soplo sistólico de la *insuficiencia tricuspídea*, más suave, diferente por su localización y propagación.

d) Con el soplo sistólico de la *estrechez aórtica*, localizado en la base, propagado hacia la clavícula y los vasos del cuello, más rudo, a menudo acompañado de estremecimiento.

Una vez admitida la insuficiencia mitral, falta eliminar la insuficiencia funcional (por dilatación del corazón), que simula a veces la orgánica; su soplo es más variable, menos intenso, se propaga menos bien hacia la axila y nunca por la espalda; no hay reumatismo en los antecedentes del enfermo, pero, en cambio, se comprueban a menudo signos de nefritis crónica, en particular albuminuria. Finalmente, la comprobación del menor signo de estrechez concomitante, resuelve evidentemente la cuestión en favor de la insuficiencia orgánica.

§ 6.° — Signos físicos de la estrechez mitral

Examinaremos sucesivamente los datos suministrados por el corazón, arterias y venas; la radioscopia añade a estos datos clásicos útiles informaciones.

1.° **Examen del corazón.** — Nos fijaremos principalmente en la palpación y auscultación. Los principales signos físicos de la estrechez mitral son, por orden cronológico, en una revolución cardíaca, el *gorjeo diastólico*, el *estremecimiento* y el *soplo presistólico*, la *rudeza del primer tono* y el *desdoblamiento del segundo;* pero pocas veces pueden recogerse todos, mayormente en los accesos de taquicardia, que con tanta frecuencia se observan en esta afección.

a) *Inspección.* — Revela solamente en los casos antiguos el descenso y la desviación de la punta hacia fuera por efecto de la dilatación del corazón derecho.

b) *Percusión.* — Indica igualmente la dilatación del corazón en el sentido transversal; por otra parte, practicada por detrás, al lado izquierdo de la columna vertebral, la percusión puede revelar la *hipertrofia de la aurícula izquierda*, que se manifiesta por un aumento de la macicez y dolor a la percusión; la macicez normal tiene una anchura de 3 centímetros y una altura de 7 a 8, extendiéndose de la sexta a la octava costillas, entre el borde vertebral y el omoplato; en la estrechez mitral puede duplicarse la anchura y alcanzar 12 centímetros la altura. También se podría, según J. Teissier, poner en evidencia la macicez de la aurícula derecha en el borde vertebral opuesto.

c) *Palpación.* — La mano aplicada en la región precordial percibe un *estremecimiento presistólico*, que principia durante la diástole y aumenta progresivamente hasta el comienzo de la sístole ventricular; es, pues, a la vez diastólico y presistólico o únicamente presistólico. Este es uno de los mejores signos de la estrechez mitral. En efecto, la estrechez aórtica y la estrechez de la arteria pulmonar van acompañadas de un estremecimiento, pero es sistólico y presenta su máximo en la base del corazón y no en la punta. Este estremecimiento es debido al paso de la onda sanguínea enviada al ventrículo por la contracción de la aurícula, a través del orificio mitral estrechado; cuando no existe, se puede a menudo provocar su aparición haciendo hacer al enfermo algunos movimientos precipitados. — La palpación de la punta permite, además, percibir la vibración sistólica de las valvas esclerosadas de la mitral. Esta *vibración dura* (Bard) se diferencia del choque del corazón por la particularidad de que puede ser sentida a través de varias manos superpuestas.

d) *Auscultación.* — El primer ruido persiste, pero va precedido de gorjeo diastólico y de soplo presistólico; el segundo ruido está

desdoblado. Estudiemos metódicamente la revolución cardíaca así modificada.

1.° El *gorjeo diastólico* (DUROZIEZ) no es un soplo propiamente dicho, sino una especie de ronquido prolongado, de tono bajo, que comienza un poco después del principio de la diástole y continúa hasta que el soplo presistólico le reemplaza; a veces es tan perceptible con la mano como con el oído; por otra parte, falta con frecuencia.

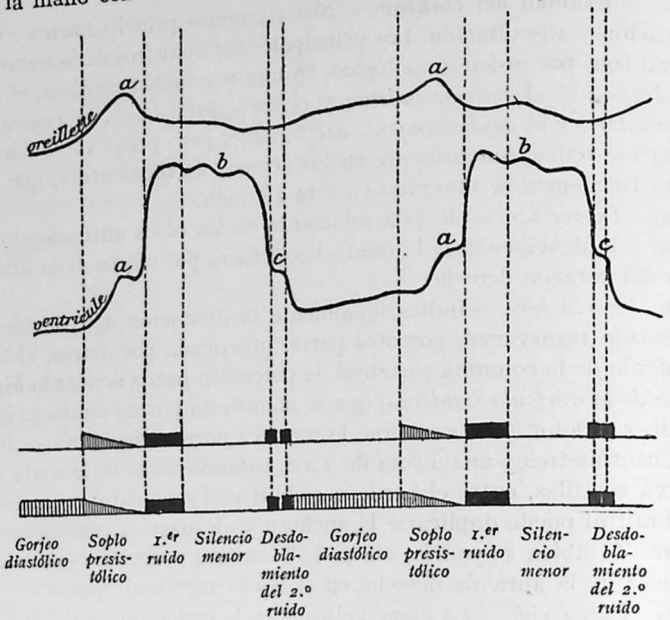


Fig. 94.— Representación cronológica de los ruidos del corazón en la estrechez mitral pura

a, sístole de la aurícula. — *b*, sístole del ventrículo. — *c*, cierre de las válvulas sigmoideas al principio de la diástole

oreillette, aurícula. — *ventricule*, ventrículo

Su máximo está en la punta, pero se propaga hacia la región axilar o hacia el epigastrio.

Es producido por el paso de la sangre al ventrículo relajado, a través del orificio mitral: la aurícula, que no ha entrado aún en contracción, permite que la sangre corra simplemente por la influencia de la *vis a tergo*, no siendo, por tanto, suficiente su velocidad para dar origen a un soplo (véase pág. 309); no se produce más que un simple gorjeo.

2.° El *soplo presistólico* (GENDRIN), que sigue al gorjeo, es *breve* y coincide con el refuerzo presistólico del estremecimiento perceptible a la palpación. Va seguido inmediatamente de un ruido sordo, que es el chasquido del cierre de la mitral o primer ruido normal; sin

embargo, este chasquido sistólico de la mitral es reforzado a causa de la induración de la válvula y de ello resulta una *sonoridad del primer ruido* (POTAIN).

El soplo presistólico es debido al paso de la sangre desde la aurícula al ventrículo, por la influencia de la sístole auricular. — En resumen: el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo, *silencioso en estado normal*, se manifiesta aquí por un gorjeo cuando no obedece a otra fuerza que la *vis a tergo* y la aspiración cardíaca (diástole); por un soplo, cuando es lanzada por la contracción de la aurícula (presístole). La lentitud de los movimientos del corazón hace más aparente el gorjeo diastólico; su aceleración lo atenúa, y, en cambio, exagera el soplo presistólico.

3.° El *desdoblamiento del segundo ruido del corazón*, descubierto por BOUILLAUD, se define por sí mismo. En lugar de un chasquido único, que coincide con la caída de las válvulas sigmoideas, el oído percibe dos chasquidos muy aproximados (*tá-tá* o *t-lá* en vez de *tá*). Se percibe con mayor facilidad que en ningún otro sitio en la base del corazón, donde a veces es también perceptible por la palpación. Los movimientos respiratorios no influyen en él (1). Es debido a una falta de isocronismo entre la caída de las válvulas sigmoideas aórticas y las pulmonares (2).

Pero ¿qué valvula es la primera en caer? Según POTAIN, la primera parte del desdoblamiento (el primer *tá*) es debida a la caída anticipada de las sigmoideas aórticas, por efecto de la débil onda sanguínea lanzada a la aorta por el ventrículo, insuficientemente lleno a causa de la estenosis mitral; además, se produciría en el ventrículo desde el principio de la diástole, una especie de vacío relativo que atrae las sigmoideas aórticas. La segunda parte del ruido desdoblado (el segundo *tá*) se produce por la caída de las válvulas pulmonares, que, efectuándose en su fase normal, no está ni anticipada ni retardada.

Tal es el mecanismo del desdoblamiento del segundo ruido durante los primeros períodos de la estrechez mitral; pero a medida que la estancación pulmonar se acentúa como consecuencia de los progresos de la enfermedad, la tensión aumenta en la arteria pulmonar y sus sigmoideas vuelven a caer más de prisa a causa de este exceso de presión: en tales condiciones, el desdoblamiento llega a atenuarse o a suprimirse; incluso puede llegar un momento, en los períodos avanzados de la enfermedad, en que, por la influencia de esta causa, las sigmoideas pulmonares caigan las primeras y reaparezca el desdoblamiento, y, en efecto, la *resonancia del segundo ruido en el foco pulmonar*, por la influencia de la hipertensión en el dominio de la circulación menor, es también un signo, aunque menos importante, de estrechez mitral.

La reunión de los tres signos que acabamos de enumerar: gorjeo diastólico, soplo presistólico y desdoblamiento del segundo ruido, cons-

(1) Véase en la página 315 lo que se ha dicho del desdoblamiento *fisiológico* del segundo ruido.

(2) Hacemos caso omiso de las teorías antiguas, inconciliables todas con lo que sabemos de la fisiología normal del corazón.

tituye el ritmo mitral (DUROZIEZ) que puede figurarse por la siguiente onomatopeya:

ffut, — tátá, — rruu

cuyos tres términos corresponden: el primero, al soplo presistólico y al ruido sistólico; el segundo, al desdoblamiento del segundo ruido; el tercero, al gorjeo diastólico (1).

2.° **Examen de las arterias.** — El pulso es brusco, pero de amplitud débil; en el trazado esfigmográfico, la pulsación es poco elevada y la cima redondeada, pero la línea de ascenso es casi vertical. Esta brusquedad y esta pequeña amplitud se explican bien, en efecto, por que la sangre pasa libremente del ventrículo a la aorta, pero la onda sanguínea es poco abundante a causa de la repleción insuficiente del ventrículo por efecto de la estenosis mitral. En períodos avanzados de su evolución, la estrechez mitral se complica frecuentemente con accesos de taquicardia, que hacen el pulso incontable.

3.° **Examen de las venas.** — En un período avanzado de la afección, cuando ésta ha influído ya sobre el corazón derecho, las yugulares están dilatadas y presentan el fenómeno del *pulso venoso falso*. Este es presistólico, es decir, que precede inmediatamente a la pulsación arterial; es un fenómeno trivial que no hace más que revelar la hipertrofia de la aurícula derecha, y que hay que guardarse mucho de confundir con el pulso venoso sistólico de la insuficiencia tricuspídea (véase pág. 352).

4.° **Radioscopia. Electrocardiografía.** — Añadiremos a los datos clásicos las informaciones suministradas por los nuevos métodos de exploración. El examen con los rayos X practicado de frente pone de manifiesto en la estrechez mitral pura un corazón muchas veces pequeño y un perfil poco acusado del borde izquierdo, porque el ventrículo izquierdo está reducido de volumen; en cambio, en la posición oblicua, se nota la hipertrofia de la aurícula izquierda que avanza en el espacio claro retrocardíaco hasta el punto de confundirse con la sombra vertebral o de dividir en dos partes superpuestas este espacio claro.

(1) El *chasquido de abertura de la mitral* (POTAIN) constituye un cuarto signo que, a veces, viene a añadirse a los otros tres y a intercalarse entre el desdoblamiento del segundo ruido y el gorjeo diastólico. Modifica, pues, así la onomatopeya precedente:

ffut — tátá — tac — rruu

Este chasquido se produce cuando las valvas de la mitral están induradas y esclerosadas. Si el chasquido existe, y el desdoblamiento del segundo ruido falta, puede confundírsele con este desdoblamiento; se evitará este error notando que este ruido, de origen mitral, se percibe en la región de la punta y que está más alejado del segundo ruido de lo que lo están entre sí los dos chasquidos que constituyen el desdoblamiento clásico.

La electrocardiografía ha puesto de manifiesto la amplitud excesiva de la elevación presistólica (véase pág. 289), pero esta comprobación es muy inconstante.

5.° **Diagnóstico.** — Es necesario notar que los signos de auscultación distan mucho de hallarse siempre completos en la estrechez mitral; a menudo hay que contentarse con uno de ellos; no hay otra afección valvular donde los signos de auscultación sean más variables de un enfermo a otro e incluso de un momento a otro en el mismo enfermo, por la influencia de los movimientos, de la emoción, de la mayor lentitud de los movimientos del corazón por la digital, etc. Se tratará, pues, de provocar la aparición de los signos de auscultación, haciendo que el enfermo dé algunos pasos o poniéndole en la actitud de Azoulay (véase pág. 290), y se le auscultará con atención varios días seguidos. La frecuencia de los latidos cardíacos aumenta a menudo las dificultades.

Cuando sólo existe soplo presistólico, puede confundirse con los diversos soplos presistólicos o diastólicos; incluso la *insuficiencia aórtica* puede producir una estrechez relativa por descenso de la valva mayor durante la diástole, que se manifiesta por un gorjeo diastólico (FLINT) que puede simular la estrechez mitral, pero entonces hay pulso saltón e hipertrofia del ventrículo.

Evítese confundir el *desdoblamiento patológico del segundo ruido* con el desdoblamiento fisiológico (que es influído por los movimientos respiratorios), con el ruido de galope (1) del mal de Bright (corazón grueso, hipertensión arterial) o de la pericarditis; tampoco debe confundirse la estrechez mitral con la estrechez tricuspídea (véase pág. 357), que más a menudo acompaña a la primera y que no existe en estado aislado. Finalmente, la *estrechez mitral espasmódica*, descrita en mujeres jóvenes, anémicas o neurópatas, se diferencia por su sintomatología, que se limita al gorjeo diastólico y al soplo presistólico. En estos diferentes casos ni la percusión ni la radiografía ponen de manifiesto la hipertrofia de la aurícula izquierda.

§ 7.° — SIGNOS FÍSICOS DE LA ESTRECHEZ CON INSUFICIENCIA

Los signos físicos son en este caso sumamente variables, según que predomine una u otra lesión. Si la insuficiencia constituye la lesión principal, se percibe en la punta un soplo sistólico como de chorro de vapor, que se propaga a la axila, y uno de los signos de la estrechez, por ejemplo, el desdoblamiento del segundo ruido; a veces, es posible hacer aparecer los demás signos de la estenosis (gorjeo dias-

(1) Tampoco puede ser simulado por una extrasístole que se reproduzca con regularidad (véase más adelante *Trastornos del ritmo cardíaco*); en este caso el estudio del trazado de la vena yugular puede por sí solo evitar el error.

tólico y soplo presistólico) colocando al enfermo en la *posición de Azoulay*, es decir, en decúbito dorsal, los muslos doblados y los brazos levantados, a fin de aumentar la tensión sanguínea.

Si la estrechez es muy pronunciada, sus signos se suman a los de la insuficiencia y el oído percibe un soplo prolongado que comienza al final de la diástole y se prolonga durante toda la presístole y la sístole cardíaca; se le da el nombre de *soplo prolongado de la punta*.

Respecto a los signos periféricos, son muy acentuados y producen una estancación considerable.

§ 8.° — Evolución, pronóstico y tratamiento de las lesiones mitrales

Las lesiones mitrales conducen a la asistolia mucho más rápidamente que las aórticas. Esta asistolia es notable por su predominio sobre la circulación menor, por la intensidad de la cianosis y de la disnea. Cuando a su vez cede el corazón derecho se ven producirse todos los síntomas de la insuficiencia tricuspídea (grandes edemas de los miembros inferiores, hígado cardíaco, etc.).

La estrechez mitral pura, es decir, sin insuficiencia, tal como se observa en los sujetos jóvenes, es perfectamente tolerada durante largo tiempo, sobre todo en las formas llamadas congénitas, como si desde muy temprano el corazón se hubiese adaptado a la deformidad valvular.

La *muerte* en las lesiones mitrales sobreviene por una verdadera *asfixia*. En la estrechez mitral la muerte por *embolia* cerebral se observa con bastante frecuencia. La embolia de la arteria principal de un miembro se traduce por parálisis, supresión de los latidos arteriales y a veces gangrena. En efecto, las embolias constituyen una complicación bastante frecuente de la estrechez mitral a causa de las coagulaciones sanguíneas que se forman con facilidad en la aurícula dilatada; la trombosis cardíaca, la trombosis de las venas yugular y subclavia, bien estudiada por Gallavardin, complican con predilección la estrechez mitral.

El *tratamiento* es diferente según la forma clínica y anatómica. En la estrechez mitral pura, en la cual la rotura de la compensación es muy tardía, será necesario moderar las palpitaciones y la disnea con el estrofanto, bromuros, valeriana, y tratar, en caso de no dar resultado, la anemia concomitante, pero no habrá que utilizar precozmente los tónicos del corazón; en cambio, en las lesiones mitrales (insuficiencia o estrechez) de origen endocárdico, la rotura de la compensación se realiza muy pronto y necesita el uso de la digital (véase pág. 363) y de otros tónicos cardíacos.

Tras una serie de estudios experimentales de Alejo Carrel y Tuffier, éstos han ensayado, en numerosos casos de estrechez mitral, un tratamiento quirúrgico que consiste en la sección de la válvula. Esta peligrosa operación parece que tiene por objeto substituir la estrechez por una insuficiencia cuyo pronóstico inmediato es tal vez menos grave.

ARTÍCULO VII

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

La insuficiencia tricuspídea es tan frecuente como raras son las demás lesiones valvulares del corazón derecho.

1.° **Etiología.** — Esta afección puede ser orgánica o funcional; esta última es con mucho la más frecuente.

a) *Orgánica*, es causada por una *endocarditis* que ha interesado la válvula. Esta variedad es mucho más frecuente en el niño (endocarditis fetal); sin embargo, se observa en el adulto a continuación de una endocarditis reumática o infecciosa que predomine en el corazón derecho.

b) *Funcional*, sucede a la dilatación progresiva del ventrículo derecho; dos mecanismos explican la insuficiencia consecutiva a esta dilatación: *a*) unos, desde Gendrin, admiten que el anillo fibroso en el que se insertan las valvas se dilata a su vez; que el orificio auriculoventricular se ve, por consiguiente, agrandado, y que las valvas, *inextensibles*, son impotentes para asegurar su perfecta oclusión; *b*) otros, con Potain, hacen desempeñar un papel preponderante al alargamiento del ventrículo. Los pilares que se insertan, por una parte, cerca de su punta, y, por otra, en las valvas de la tricúspide, son, en efecto, *inextensibles;* de ahí que no puedan alargarse a la vez que el ventrículo; *haciéndose relativamente demasiado cortos*, tiran de las valvas, las hacen bajar y se oponen a su perfecta yuxtaposición (véase figura 95).

Estos dos mecanismos no se excluyen entre sí.

En todo caso, siendo casi siempre funcional la insuficiencia de la tricúspide, investigar sus causas equivale a indagar las de la dilatación del corazón derecho. Estas causas son:

1.ª *Todas las cardiopatías*: la dificultad circulatoria que entrañan repercute en el corazón derecho, unas veces directamente (estrechez de la arteria pulmonar), otras por intermedio de la circulación pulmonar (lesiones del corazón izquierdo). Fácil es comprender que estos dos órdenes de causas aumentan el trabajo del ventrículo derecho, y por consiguiente, acarrean al cabo de un tiempo más o menos largo su dilatación.

2.ª *Las afecciones crónicas del pulmón* (1): figuran en primer término el enfisema pulmonar y la tisis fibrosa. La obstrucción parcial de los vasos pulmonares en estas afecciones aumenta, en efecto, el trabajo del corazón derecho, órgano motor de la circulación pulmonar (2). En los enfisematosos de antiguo, una simple bronquitis aguda basta para determinar la aparición de la insuficiencia tricuspídea.

3.ª Las *miocarditis*: debilitando el ventrículo y disminuyendo su resistencia, conducen a la dilatación del corazón derecho y a la insuficiencia tricuspídea. Así obran las infecciones agudas, las intoxicaciones, el mal de Bright, etc.

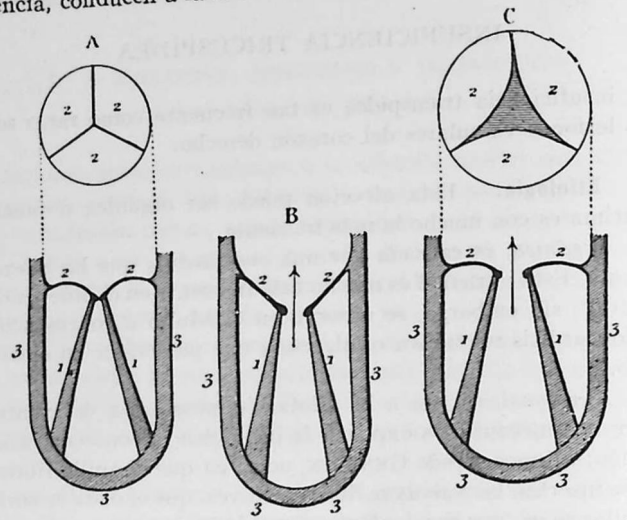


Fig. 95. — Esquema de la insuficiencia funcional de la tricúspide vista durante la sístole

A, corazón normal, visto por arriba y en corte vertical. — B, insuficiencia por alargamiento del ventrículo. — C, insuficiencia por dilatación del corazón y del anillo que soporta las válvulas, vista por arriba y en corte vertical.
1, pilares musculares. — 2, valvas. — 3, paredes del ventrículo.

Todas estas causas actúan del mismo modo, aumentando el trabajo del corazón derecho. Estrechez de la arteria pulmonar, compresión del tronco de esta arteria, afecciones crónicas de los pulmones, lesiones del corazón izquierdo que, por efecto de la estancación que provocan, hacen aumentar la tensión en la circulación pulmonar, son otros tantos obstáculos a cual más remoto, escalonados en el trayecto que debe recorrer la onda sanguínea lanzada por el ventrículo derecho.

(1) Gouraud, Tesis de París (1865).

(2) Según Potain y Barie, la dilatación del corazón derecho puede incluso suceder a una estrechez espasmódica de los vasos pulmonares, por la influencia de un reflejo emanado de las vísceras abdominales; así obrarían las afecciones crónicas del hígado, estómago, intestino, y el cólico hepático.

2.° **Anatomía patológica.** — Hemos visto que la endocarditis es excepcional en el adulto. — El *corazón derecho* está dilatado, sus paredes se hallan adelgazadas; el *corazón izquierdo* no participa de esta dilatación, a menos que haya en él una lesión valvular de la mitral o de las sigmoideas aórticas.

Mediante la *prueba del agua* (véase pág. 335), la tricúspide aparece insuficiente, pero se puede hacer desaparecer o atenuar esta insuficiencia aproximando la punta del corazón a la válvula de manera que disminuya la tracción ejercida en las valvas por los pilares y sus tendones (Potain).

El *sistema venoso*, así como la aurícula derecha, a la cual aboca, ha sufrido una dilatación considerable que recae sobre las venas cavas, las yugulares y las suprahepáticas.

Todos los órganos (hígado, riñones, cerebro, etc.) están congestionados y dejan escurrir al corte sangre negra. El tejido celular está fuertemente infiltrado, hay derrames en las serosas (ascitis, hidrotórax, hidropericardias).

3.° **Fisiología patológica.** — La válvula tricuspídea es una barrera interpuesta entre el corazón y el sistema venoso de la circulación general. Cuando esta válvula cede, la onda sanguínea del ventrículo derecho, en vez de pasar a la arteria pulmonar, refluye en parte a la aurícula produciendo un soplo sistólico: la tensión sanguínea en la aurícula aumenta, y la sangre venosa no encuentra ya allí un fácil desagüe; se produce entonces una *estancación* generalizada en el sistema venoso y todos los órganos están ingurgitados de sangre.

La tricúspide constituye, además, la válvula de seguridad de la circulación pulmonar. Si la tensión sanguínea en el pulmón aumenta en proporciones anormales, por ejemplo, en la estrechez mitral, se abre la válvula, la tensión en el sistema pulmonar queda disminuída en otro tanto, y se produce así una regulación espontánea que evita la apoplejía pulmonar por rotura vascular. Pero, a pesar de estos hechos favorables, no hay que exagerar la importancia de los efectos beneficiosos de la insuficiencia tricuspídea, que constituye siempre por sí misma una grave complicación de las cardiopatías, y no es más que el preludio de sus accidentes terminales.

4.° **Síntomas funcionales.** — *Interesan, poco más o menos, a todos los órganos*, y expresan la dificultad de la circulación venosa: disnea, cianosis de la cara, edemas, hígado voluminoso y sensible a la presión con o sin tinte subictérico de las conjuntivas, ascitis, orina escasa y de color obscuro, anorexia, vómitos o diarrea. Los estudiaremos al pormenor al ocuparnos de la *asistolia*, cuya causa más frecuente es la insuficiencia tricuspídea. La válvula tricúspide, dejándose forzar, abre, en efecto, la puerta a todas las congestiones viscerales.

5.° **Signos físicos.** — Los suministran el corazón, las arterias y las venas.

A) CORAZÓN. — La *inspección* y la *palpación* revelan la desviación de la punta hacia fuera; esta desviación hacia la axila, sin descenso, es característica de la dilatación del corazón derecho.

La *percusión* revela el ensanchamiento transversal de la macicez precordial.

Mediante la *auscultación* se oye un soplo sistólico como el soplo de la insuficiencia mitral, pero más suave y de localización diferente: *su máximo está de ordinario en la región xifoidea, en el ángulo formado por el esternón y los últimos cartílagos costales* que se insertan en él (1) (véase fig. 90, esquema que también puede servir para la representación cronológica del soplo sistólico de la insuficiencia de la tricúspide). Este soplo puede faltar: no olvidemos que la fuerza de las contracciones cardíacas es una condición necesaria para la producción de los ruidos de soplo, y siendo la insuficiencia tricuspídea una afección que confina con la asistolia es, por tanto, una de las cardiopatías en las cuales puede más fácilmente faltar.

B) ARTERIAS. — El pulso radial es pequeño, pero regular, a menos que haya coexistencia de una lesión mitral, que es lo más frecuente.

C) VENAS. — El sistema venoso está repleto: las *yugulares están distendidas* y, comprimiendo el hígado, todavía se aumenta su turgencia porque esta maniobra comprime la vena cava inferior y aumenta el reflujo en el dominio de la vena cava superior: a este signo se le da el nombre de *reflujo hepatoyugular* (RONDOT).

Además, por efecto de la insuficiencia de la tricúspide, la sangre penetra libremente por reflujo en la aurícula a cada sístole, de tal modo que las *pulsaciones* del ventrículo derecho son transmitidas al sistema venoso. Se da a este fenómeno el nombre de pulso venoso.

a) *Pulso venoso de las yugulares.* — Este pulso es el más característico. No es perceptible a la palpación como el pulso arterial, pero sí a la inspección. Consiste en una brusca expansión sistólica del vaso, acompañada con frecuencia de un soplo comprobable a la auscultación. Es preciso no confundirlo con un simple levantamiento de la yugular por los vasos arteriales subyacentes: para esto, basta comprimir la carótida en la base del cuello a fin de suprimir las pulsaciones de este vaso.

El pulso venoso va precedido durante largo tiempo de una simple distensión de las yugulares, que revela la dificultad de la circulación

(1) Puede también radicar entre el apéndice xifoides y la punta del corazón o a nivel de la punta misma y propagarse hacia la axila; pero, aun en esos casos, no se le percibe nunca en el dorso, lo cual lo distingue del soplo de la insuficiencia mitral.

venosa. Para hacerlo muy aparente basta vaciar la yugular de la sangre que contiene ejerciendo presión con el dedo, de abajo arriba, a lo largo de todo este tronco venoso; se ve entonces llenarse el segmento *inferior;* no se trata, pues, de una repleción de la vena por una corriente de sangre venida de los capilares, sino de una onda sanguínea retrógrada procedente del corazón derecho. Se consigue hacerla más

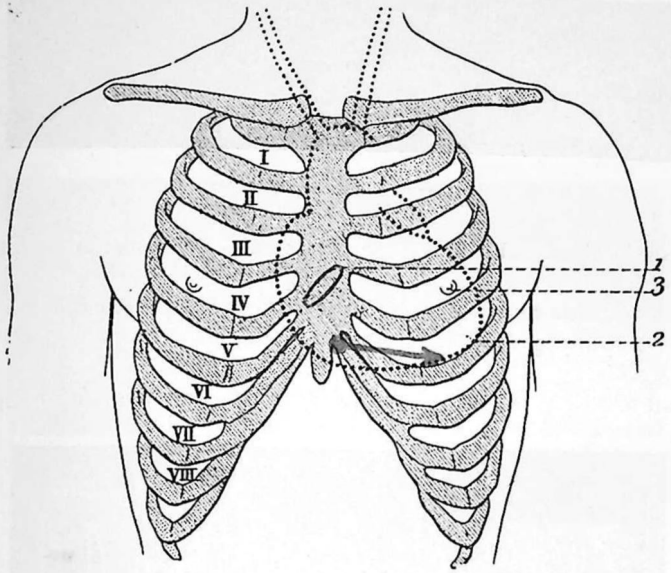


Fig. 96. — Localización y propagación del soplo de la insuficiencia tricuspídea

1, proyección del orificio tricúspide. — 2, punta del corazón, fuertemente desviada hacia fuera a consecuencia de la dilatación del corazón derecho. — 3, pezón.
I, II, III, IV, V, etc., espacios intercostales.
El punto rojo al lado izquierdo del apéndice xifoides indica la localización máxima del soplo sistólico; la flecha indica su propagación hacia la punta.

ostensible oprimiendo la yugular en su parte superior o media. Este fenómeno se provoca con preferencia en la yugular derecha.

Estudiando *gráficamente* (figs. 97 a 100) el pulso venoso verdadero por medio de un aparato registrador, aparece compuesto de dos elevaciones sucesivas: 1.ª, una elevación presistólica débil debida a la contracción de la aurícula hipertrofiada; 2.ª, *una elevación sistólica fuerte,* la única perceptible a la vista. Esta elevación es sincrónica con la pulsación arterial y con el choque de la punta del corazón, como puede comprobarse recogiendo simultáneamente en un mismo cilindro registrador los trazados del corazón, del pulso y de la yugular: se ve que las tres plumas se mueven al mismo tiempo y en igual dirección (1).

(1) En algunos casos excepcionales hay dos pulsaciones venosas para una sola pulsación arterial; esto depende de las contracciones bigeminadas del corazón, la segunda de las cuales es demasiado débil para transmitir un impulso al sistema arterial (véase más adelante *Arritmia*).

En resumen, la pulsación venosa sistólica, característica de la insuficiencia tricuspídea y designada con el nombre de pulso venoso *verdadero*, ofrece una configuración diferente de la pulsación arterial que es sincrónica con ella. Su ascenso se efectúa en dos tiempos: un primer tiempo, que corresponde a la presístole, y un segundo que coincide con la sístole; el descenso se realiza sin interrupción en un solo tiempo (1).



Fig. 97. — Pulso venoso yugular

Pero la primera de estas elevaciones no es apenas sensible más que en el aparato registrador: *clínicamente, el pulso venoso verdadero es, pues, sistólico.*

Este carácter permite distinguirlo del *pulso venoso falso* o pulso venoso de la aurícula, que indica solamente la hipertrofia de esa cavidad sin insuficiencia tricuspídea, y que es presistólico.

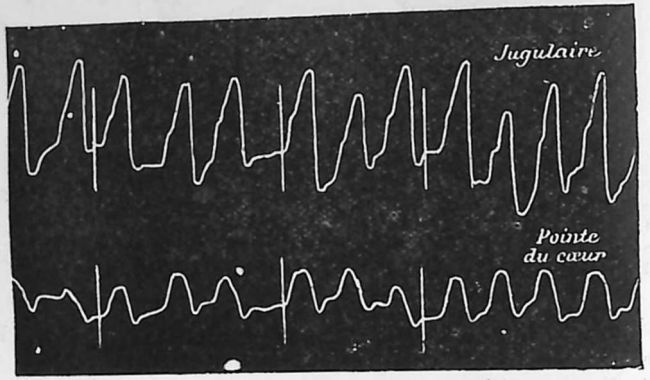


Fig. 98. — Pulso venoso sistólico de la insuficiencia tricuspídea

Jugulaire, yugular. — *Pointe du coeur*, punta del corazón

Para hacer esta distinción clínicamente, basta palpar el pulso radial a la vez que se mira la yugular.

El pulso venoso presistólico se observa principalmente en la estrechez mitral, en la estrechez tricuspídea (MONNERET y FLEURY) y en la clorosis (DUROZIEZ).

El pulso venoso sistólico es característico de la insuficiencia tricuspídea. Sin embargo, se le ha visto producirse en un caso de insuficiencia mitral con persistencia del agujero de Botal (ROSENSTEIN), lo cual se explica por el reflujo de la sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda y desde aquí a la aurícula derecha y las venas.

En cambio, el pulso venoso puede faltar en la insuficiencia tricuspídea, cuando la tensión venosa es demasiado considerable y las venas se hallan excesivamente dilatadas (R. TRIPIER).

El *mecanismo del pulso venoso sistólico* es el siguiente: a favor de la insuficiencia tricuspídea, la sangre del ventrículo pasa en parte a la aurícula derecha y se produce una regurgitación (1) sanguínea que llega hasta las yugulares. En efecto, la sangre venosa no encuentra ningún obstáculo que se oponga a su impulsión retrógrada; la válvula que se halla en la embocadura de la vena cava superior en la aurícula sólo produce una oclusión incompleta; en cuanto a las válvulas venosas de la yugular, se oponen al principio al ascenso de la sangre venosa, el choque de la onda sanguínea sobre su cara inferior puede traducirse por un chasquido sistólico (BAMBERGER), y el pulso venoso queda limitado al bulbo de la yugular, en donde es difícilmente perceptible y, por otra parte, inconstante; pero, a causa de la dilatación progresiva del vaso, estas válvulas se hacen rápidamente insuficientes, y todo el tronco de la vena está animado de pulsaciones. El papel de dichas válvulas puede reducirse más todavía: unos las consideran como insuficientes, aun en estado normal; otros, como R. TRIPIER, admiten que su insuficiencia, por otra parte rara, importa poco para la producción del pulso venoso, y que éste se desarrolla igualmente con válvulas que determinen una oclusión perfecta.

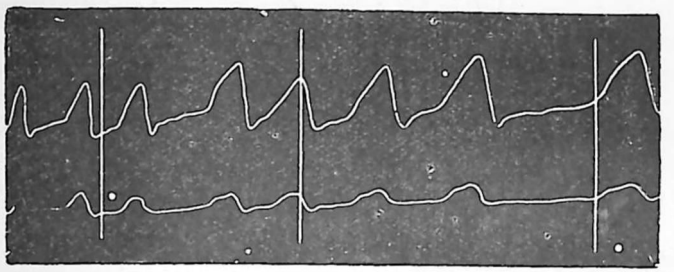


Fig. 99. — Pulso venoso verdadero o sistólico

1.ª línea: trazado de la yugular; 2.ª línea: punta del corazón

b) *Pulso hepático.* — El pulso hepático (MAHOT) es una variedad del pulso venoso, más precoz aún que el pulso venoso yugular; consiste en una onda sanguínea retrógrada, que parte del ventrículo derecho y

(1) La línea de descenso, ordnariamente continua, está interrumpida a veces por una elevación atribuída a una reflexión diastólica de la onda sanguínea sobre las paredes del ventrículo derecho (FRIEDREICH).

(1) Esta regurgitación la niegan ciertos autores, los cuales no admiten más que una elevación de presión como causa del levantamiento.

se propaga hasta el hígado por la vena cava inferior y las venas supra-hepáticas. Se manifiesta por una *expansión del hígado*, cuyo borde libre se puede coger entre el pulgar y el índice o entre las dos manos, en algunos casos que se prestan a ello; es fácil darse cuenta entonces de que se trata, como para la yugular, no de una elevación del órgano, sino de una ampliación total. La pulsación hepática es sincrónica

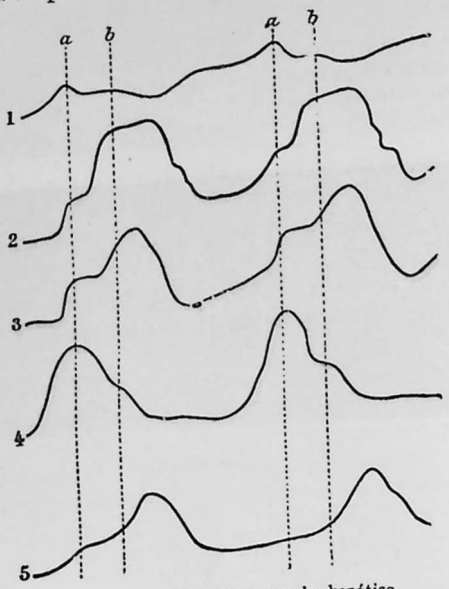


Fig. 100. — Pulso venoso y pulso hepático

1, trazado de la pulsación de la aurícula derecha. — 2, trazado de la pulsación del ventrículo derecho. — 3, trazado del pulso venoso verdadero (ventricular y sistólico). — 4, trazado del pulso venoso falso (auricular y presistólico). — 5, trazado del pulso hepático (sistólico, sincrónico, pues, con el pulso venoso verdadero).

a, presístole. — Esta línea vertical corresponde a la sístole de la aurícula, a la primera y más débil elevación del pulso venoso verdadero y a la elevación mayor del pulso venoso falso.

b, sístole. — Esta línea vertical corresponde a la pulsación ventricular y a la segunda elevación del pulso venoso verdadero.

con la pulsación yugular y presenta, estudiada gráficamente, una configuración análoga a la de esta última; se ascenso se efectúa en dos tiempos.

Independientemente de estos signos físicos propios de la insuficiencia tricuspídea, pueden encontrarse por parte del corazón o de los vasos, *los signos de otras afecciones valvulares* (insuficiencia mitral, estrechez mitral, etc.). Es preciso recordar, en efecto, que la insuficiencia tricuspídea es una terminación habitual de todas las cardiopatías y que viene a complicarlas en el momento en que llegan al período de asistolia; la dificultad circulatoria ha invadido poco a poco el corazón derecho que, a su vez, se ha dejado forzar, lo cual no impide a las

demás lesiones valvulares continuar manifestándose por sus signos propios.

6.° **Diagnóstico.** — Por todo lo que antecede puede verse que la sintomatología de la insuficiencia tricuspídea es una *sintomatología venosa*: pulso yugular, dilatación de las venas, terminando con la dilatación del corazón derecho.

Se evitará confundir la insuficiencia tricuspídea con la insuficiencia mitral: la diferente localización y propagación del soplo, la dilatación del corazón derecho, los edemas, la regularidad del pulso, el pulso venoso, la falta de reumatismo en los antecedentes del enfermo, la comprobación de una afección crónica del pulmón, caracterizan suficientemente la insuficiencia tricuspídea. Pero las dos enfermedades pueden coexistir cuando la insuficiencia mitral ha llegado a su período de asistolia.

Una vez descubierta la insuficiencia tricuspídea hay que remontarse a su causa y buscarla en el miocardio, pericardio, corazón izquierdo o pulmón.

7.° **Evolución y pronóstico.** — La insuficiencia tricuspídea es la más grave de las afecciones valvulares del corazón, principalmente a causa de las lesiones viscerales que acarrea. Por la influencia de un tratamiento apropiado y del reposo, desaparecen los fenómenos asistólicos, el ventrículo recobra sus dimensiones, pero, con ocasión de una fatiga, de una bronquitis aguda, o aun espontáneamente, sin causa aparente, se deja forzar de nuevo y se reproduce la insuficiencia. Al cabo de cierto número de ataques sucesivos, cada vez más graves, la enfermedad termina por la muerte.

ARTÍCULO VIII

ESTRECHEZ TRICUSPÍDEA

Esta afección era casi completamente desconocida antes de los trabajos de DUROZIEZ (1868). Sus caracteres clínicos y causas fueron precisados más adelante por LEUDET (1) y por POTAIN.

1.° **Etiología.** — La estrechez tricuspídea puede ser congénita o adquirida:

a) *Estrechez congénita.* — Resulta de una deformidad o de una endocarditis fetal, y coexiste frecuentemente con la estrechez de la arteria pulmonar y la perforación de los tabiques interauricular o interventricular. Presenta los mismos signos que las demás afecciones con-

(1) LEUDET, *Essai sur le rétrécissement tricuspidien* (Tesis de París, 1888).

génitas del corazón (*cianosis*, deformidades de las uñas y soplos que ocupan la mayor extensión de la región precordial); por esto su diagnóstico exacto es imposible.

b) *Estrechez adquirida.* — Su máximo de frecuencia se observa en la mujer, entre los veinte y treinta años; casi siempre es debida al reumatismo. Habitualmente, coexiste con cualquier otra lesión de los orificios (estrechez mitral en las tres cuartas partes de los casos), pero también puede existir aisladamente una vez de cada diez, poco más o menos. Está constituída, en la gran mayoría de los casos, por la soldadura de los bordes valvulares.

2.° **Síntomas.** — Los *principales síntomas* son, según LEUDET, un estremecimiento localizado en la región tricuspídea, un salto súbito en el segundo tiempo, extensión de la macicez a la derecha del esternón, soplo presistólico, que no es constante, y tiene su máximo en el apéndice xifoides, con o sin gorjeo diastólico. En cambio, no hay desdoblamiento del segundo ruido. El pulso venoso, que en este caso es presistólico (MONNERET y FLEURY), falta con frecuencia; pero las yugulares están hinchadas; puede existir también un pulso hepático auricular o presistólico (MACKENZIE).

La ascitis, los edemas, la púrpura revelan el aumento de la presión venosa, pero son todavía más características la *cianosis* y una extremada sensibilidad al frío.

3.° **Diagnóstico y pronóstico.** — La coexistencia de otra lesión valvular hace difícil el diagnóstico. La estrechez tricuspídea aislada se confunde ordinariamente con la *estrechez mitral*. Puede distinguirse de ésta por la suavidad y el timbre muy sordo de su soplo diastólico o presistólico, por la constante falta de desdoblamiento del segundo ruido, por la localización de sus signos en el borde izquierdo del apéndice xifoides y sobre todo por la cianosis que determina.

Esta cianosis de la cara y de las extremidades, que contrasta con la falta de otro síntomas de asistolia, puede hacer sospechar la coexistencia de una estrechez tricuspídea en el caso de estrechez mitral.

La *insuficiencia tricuspídea* va acompañada de trastornos funcionales análogos a los de la estrechez tricuspídea, pero difieren los signos de la auscultación, y el pulso venoso yugular es sistólico en vez de ser presistólico.

El pronóstico es muy grave: de entre todas las cardiopatías, ésta es la que permite menos duración de la vida.

La muerte sobreviene por asistolia y algunas veces por tuberculosis pulmonar.

ARTÍCULO IX

ESTRECHEZ E INSUFICIENCIA DE LA ARTERIA PULMONAR

1.° **Estrechez.** — La estrechez de la arteria pulmonar se distingue en estrechez congénita y estrechez adquirida.

a) La *estrechez congénita* de la arteria pulmonar va asociada frecuentemente a otras deformaciones cardíacas, especialmente a la comunicación interventricular. Para algunos autores es resultado de una endocarditis sobrevenida durante la vida intrauterina; para otros, puede atribuirse a una anomalía de desarrollo. La exposición de sus síntomas se hallará en el artículo *Enfermedad azul*.

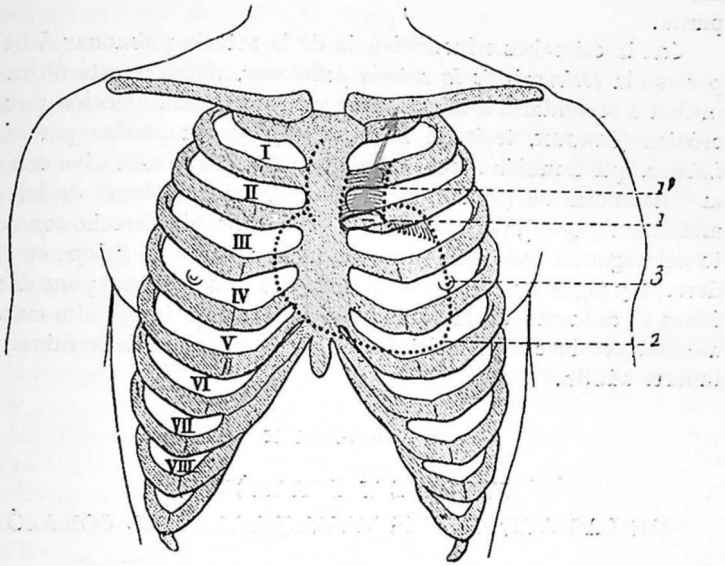


Fig. 101. — Estrechez de la arteria pulmonar

1, orificio pulmonar. — 1', arteria pulmonar. — 2, punta del corazón. — 3, pezón.
I, II, III, IV, V, etc., espacios intercostales.
El punto rojo en el segundo espacio izquierdo indica el sitio del soplo; la flecha indica su propagación hacia la clavícula izquierda.

b) La *estrechez adquirida* resulta de una arteritis debida a la sífilis o al reumatismo, y radica en diversos puntos del vaso; recordemos que las ramas de la arteria pulmonar pueden ser comprimidas por un aneurisma aórtico, por un tumor del mediastino, etc. Los *síntomas* de la estrechez son: disnea, *cianosis*, hipertrofia del ventrículo derecho, aparición de un soplo sistólico en la parte interna del segundo espacio intercostal izquierdo y de un *estremecimiento sistólico, áspero,*

a veces muy intenso, a la palpación. Esta estrechez constituye una predisposición importante a la tisis pulmonar; cuando esta tisis sucede a un aneurisma aórtico, invade el pulmón izquierdo, por estar solamente comprimida la rama izquierda de la arteria pulmonar.

2.° **Insuficiencia.** — La insuficiencia de las válvulas pulmonares, sumamente rara, se traduce por un soplo diastólico que ocupa el segundo espacio intercostal izquierdo. Se distingue de la insuficiencia aórtica principalmente por la falta de los síntomas arteriales o periféricos característicos de ésta y por la falta del descenso de la punta.

Con la estrechez e insuficiencia de la arteria pulmonar debe compararse la *esclerosis de la arteria pulmonar*, afección, esta última, primitiva o secundaria a la estrechez mitral o a una afección pulmonar crónica (GIROUX, tesis de París, 1910); se caracteriza por *cianosis intensa*, que también afecta a las mucosas, por disnea viva con síntomas de anoxemia (somnolencia, cefalea, deformaciones de las extremidades digitales), por gran dilatación del corazón derecho con aumento del segundo tono en el foco pulmonar, ruido de galope en el lado derecho y algunas veces soplo diastólico. La radioscopia pone de manifiesto el aumento de la sombra pulsátil de la arteria pulmonar. Esta afección conduce a una asistolia sin arritmia, capaz de terminar por la muerte súbita.

ARTÍCULO X

HIGIENE Y TERAPÉUTICA DE LAS AFECCIONES VALVULARES DEL CORAZÓN

En el artículo *Endocarditis aguda* se hallarán las principales indicaciones del tratamiento de las lesiones valvulares en su período de formación; una vez constituídas, estas afecciones del corazón pasan por dos fases bien distintas. — En la primera, se revelan solamente por los signos físicos propios de cada una de ellas (soplos, estremecimientos, etc.) y por algunos trastornos funcionales más especialmente relacionados con cada lesión; así, la anemia cerebral y las tendencias al síncope, en la insuficiencia aórtica; la sofocación, la hemoptisis y la cianosis en la estrechez mitral. En estos diversos casos hay ciertamente un defecto en el funcionamiento de las válvulas, una especie de *deformidad* cardíaca (HAYEM); pero el músculo cardíaco anula los efectos de dicha lesión o poco menos, gracias a una mayor energía de sus contracciones; se adapta, por decirlo así, a su nueva misión: la *lesión está compensada*. — En una segunda fase, el miocardio, debilitado *progresivamente* (período de *hiposistolia*), permite que la estancación sanguínea deje sentir sus efectos en la mayor parte de los órganos, de una

manera intermitente al principio y después continua, y esta dificultad circulatoria acaba por conducir a la *asistolia*.

Ahora bien, el tratamiento que debe emplearse contra las lesiones valvulares es completamente distinto, según que la lesión esté o no compensada. Después de haberlo expuesto, resumiremos algunos consejos prácticos concernientes a las relaciones de las cardiopatías con el embarazo. Además, es de gran interés descubrir la debilidad del corazón antes de que se confirmen las manifestaciones asistólicas; los elementos de este diagnóstico se encontrarán en el artículo *Asistolia;* hemos dicho ya algunas palabras al ocuparnos de la valoración de la capacidad funcional del corazón (véase pág. 291).

1.° **Período de compensación.** — En este período, el tratamiento de las afecciones valvulares se resume en las prescripciones higiénicas. Deben evitarse los excesos de todo género, sobre todo la fatiga muscular, las ascensiones, las marchas forzadas, que, imponiendo al corazón un aumento de trabajo, tienen el riesgo de acarrear la rotura de la compensación. Las profesiones penosas deben ser absolutamente prohibidas. La determinación de la capacidad funcional del corazón (página 291) dará para esto útiles indicaciones. Se proscribirán el té, café y tabaco, y en general todas las causas que puedan ocasionar taquicardia y palpitaciones; las emociones y preocupaciones excesivas deben ser evitadas por las mismas razones. Si hay palpitaciones y eretismo circulatorio, se remediarán con el bromuro de potasio (1 a 2 gramos por día); se prefiere ordinariamente el bromuro de estroncio a causa de la acción nociva de la potasa sobre la fibra muscular cardíaca. — Proscríbanse del régimen de alimentación las grasas, las bebidas abundantes y las carnes en exceso. Las curas de suero de leche o de uvas obran favorablemente por su acción diurética.

Algunos accidentes de las cardiopatías valvulares necesitan un tratamiento especial; la isquemia cerebral de los aórticos o la angina de pecho, por medio de la trinitrina (III gotas de la disolución a 1 por 100) y el nitrito de amilo (algunas gotas en inhalación). Las afecciones agudas de las vías respiratorias serán muy bien cuidadas desde su principio a causa de su nociva repercusión sobre el corazón derecho. Cuando la insuficiencia aórtica coincide con lesiones arteriales, el régimen lácteo intermitente y mitigado, el yoduro de potasio o de sodio a dosis débiles largo tiempo continuadas (1 a 1'50 gramos por día) están muy indicados.

2.° **Período de hiposistolia.** — *Cuando la compensación decae,* por ejemplo cuando se presenta disnea de esfuerzo, hay que dar al músculo cardíaco la energía que le falta y atenuar tanto como sea posible el obstáculo periférico ante el cual flaquea aquél. El reposo es un elemento indispensable del tratamiento; además, en este momento es

cuando están indicados los tónicos del corazón. El mejor de ellos es la *digital*.

Ordinariamente se prescriben X gotas de digitalina cristalizada de Nativelle durante cinco o seis días consecutivos, y esto una vez al mes o cada quince días; según los efectos obtenidos, las dosis altas deben reservarse para los casos de asistolia. También puede administrarse una dosis de $^1/_{10}$ de miligramo cada quince días para tonificar el miocardio. Así se modifican favorablemente las palpitaciones o la irregularidad del corazón. La digital debe proscribirse en las cardiopatías arteriales con lentitud cardíaca por lesión hisiana, pues aumenta los fenómenos de bloqueo.

La convalaria, la esparteína (10 centigramos por día), el adonis

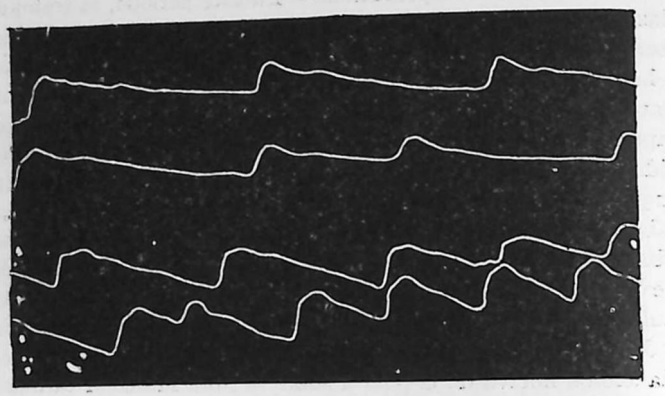


Fig. 102. — Pulso retardado por la digital: en un neumónico (las dos primeras líneas); en un mitral (las dos últimas líneas)

vernalis, son, en este período, los sucedáneos de la digital. Son particularmente interesantes diversos preparados de digital (tintura, jarabe, extracto de digital, infusión, digitalina, etc.) cuando se emplean para responder a ciertas idiosincrasias o para interrumpir un hábito.

La congestión pulmonar de los mitrales se tratará mediante la aplicación de ventosas secas en el tórax.

En el intervalo de estas amenazas de asistolia, debe evitarse todo trabajo penoso y observar rigurosamente las prescripciones higiénicas del primer período. En muchas ocasiones está indicado el amasamiento; el del abdomen desingurgita las vísceras, el de los músculos, así como los movimientos pasivos impresos a los miembros, facilita la circulación de retorno.

Entre las aguas termales (que siempre deben usarse con prudencia), las de Brides, Bourbon-Lancy y los baños carbogaseosos de Royat, son los más recomendables [Alhama de Aragón, Puente Viesgo, Tiermas].

3.° **Período de asistolia.** — En el período de *asistolia confirmada* se ha de recurrir también a los tónicos del corazón, y se empleará de una manera intermitente la digital, con preferencia a todos los demás, pero entonces se administrará a dosis masivas: da fuerza al corazón, atenúa los latidos, lo regulariza, eleva la tensión arterial gracias a su acción sobre los vasos pequeños, provoca la diuresis y la desaparición de los edemas.

Se darán 50 ó 60 centigramos de hojas de digital, privadas de sus nervios, en infusión; es prudente no continuar esta medicación más de tres días; vale más volver a ella al cabo de algún tiempo, si es necesario, que prolongarla. Por la influencia de la digital, las pulsaciones cardíacas se hacen más enérgicas, más lentas y se regularizan. Al mismo tiempo aumenta la cantidad de orina emitida en las veinticuatro horas, se vuelve más clara, su densidad disminuye, la albuminuria se atenúa y desaparecen los edemas. Si esta medicación fuese continuada intempestivamente, el pulso se retardaría cada vez más, después se haría irregular y bigeminado; por último, se produciría una asistolia artificial originada enteramente por la intoxicación digitálica. La digital, cuando se quieren obtener efectos rápidos, se reemplaza a menudo por la *digitalina cristalizada*, que se administra a la dosis de 1 miligramo (o sea unas LX gotas) en una sola vez (existen también gránulos de $^1/_4$ y $^1/_{10}$ de miligramo); se puede repetir esta dosis al cabo de algunos días (una semana). VAQUEZ administra 1 miligramo el primer día, $^1/_2$ al día siguiente y, si es necesario, al subsiguiente. En resumen, la digital y sus derivados exaltan la contractilidad cardíaca, dan lentitud al corazón patológicamente acelerado y activan la diuresis; el régimen lácteo es un coadyuvante útil de esta medicación.

La cafeína (1 gramo al día), que es un estimulante del corazón y del sistema nervioso a la vez que un diurético enérgico, merece también utilizarse, sobre todo para continuar el efecto de la digital, cuyo empleo no puede prolongarse sin peligro: tiene la ventaja de poderse dar en inyecciones subcutáneas y de obrar así muy rápidamente. Por desgracia, después de cuatro, cinco o seis episodios de asistolia terminados por curación, llega un momento en que la fibra del miocardio no reacciona ya a la digital, probablemente porque sus lesiones están demasiado avanzadas; entonces es substituída por el *strophantus hispidus* (4 gránulos de una décima de miligramo de *estrofantina*), que da algunas veces éxitos pasajeros, o mejor todavía por la *uabaína*, glucósido extraído de una variedad de estrofanto. La uabaína se emplea en inyecciones intravenosas a la dosis diaria de $^1/_2$ miligramo en solución en 1 centímetro cúbico de agua, durante tres o cuatro días consecutivos. Este medicamento, muy enérgico, puede ir seguido del empleo de la digital, después de haber producido su efecto; en cambio, no es recomendable emplearlo después de la digital, sin un intervalo de algunos días.

Pero en este período el peligro no está ya solamente en el corazón, sino que, además, la circulación está entorpecida en todo el organismo y cada órgano está enfermo por su propia cuenta: el médico debe instituir un tratamiento sintomático, que ayuda a la acción de la digital y que le permite con frecuencia triunfar de la situación.

Así, los purgantes drásticos (20 ó 30 gramos de aguardiente alemán), el calomelano a dosis fraccionadas (cuatro papeles de 20 centigramos para tomar durante el día) cuyas propiedades diuréticas fueron demostradas por JENDRASSIK, el régimen desclorurado (tomo I, libro III) hacen desaparecer o disminuir los grandes *edemas*. Si éstos son persistentes, se puede evacuar la serosidad por medio de los tubos de Southey, cánulas finas provistas de un trocar, destinadas a operar el desagüe del tejido celular subcutáneo; es necesario hacerlos penetrar siguiendo una dirección paralela a la superficie de los tegumentos (y no perpendicular), y adaptar a su extremidad un tubo de goma que asegure el derrame del líquido: asépticamente aplicados, y recubiertos de una cura tan oclusiva como sea posible, son mucho menos peligrosos que las punturas, que ofrecen múltiples puertas de entrada a la infección.

Cuando hay un entorpecimiento muy pronunciado para las funciones del corazón derecho y distensión venosa enorme, la sangría general está a veces indicada.

La *disnea* se combatirá por la aplicación de ventosas secas. Además, hay que auscultar cuidadosamente el tórax para descubrir pronto los derrames de la pleura; este hidrotórax, aunque poco abundante, es una causa poderosa de disnea y su punción produce un alivio notable.

Rara vez está indicado puncionar la ascitis; el calomelano, el régimen lácteo absoluto y los botones de fuego en el hipocondrio derecho, constituyen, con la digital, el mejor tratamiento del hígado cardíaco.

4.° **Cardiopatías y embarazo.** — ¿Se ha de permitir el matrimonio a los cardíacos? El aforismo de PETTER «doncella, no se case; casada, no tenga hijos; madre, no amamante» es en verdad demasiado absoluto. En efecto, el embarazo expone a las cardiópatas a dos clases de accidentes: 1.°, la asistolia, que puede presentarse ya a mediados del embarazo, caracterizándose entonces por grandes edemas y albuminuria; 2.°, el edema pulmonar, accidente más tardío, pues sobreviene en los dos últimos meses, durante o después del parto, que se reconoce muy bien por su extremada disnea con expectoración espumosa y rosada. Estos *accidentes grávidocardíacos* pueden producirse principalmente en las cardiopatías mal compensadas que ya se han significado por edemas maleolares, en las que van acompañadas de albuminuria, de lesiones renales con hipertensión arterial, de lesiones pulmonares o de deformaciones torácicas, y en las estenosis mitrales muy angostas; el matrimonio debe ser desaconsejado en estos diversos casos; pero se

podrá permitir en las lesiones antiguas y bien compensadas, sin hipertrofia notable del corazón y sin trastornos funcionales. En caso de gestación en una cardíaca, evítese todo exceso de alimentación, toda fatiga; póngase a la enferma en reposo absoluto desde el quinto mes; si sobreviene albuminuria, institúyase el régimen lácteo o el aclorurado. Si estallan los accidentes grávidocardíacos, practíquese una sangría e institúyase el tratamiento de la asistolia; provóquese el aborto o practíquese el parto prematuro; si los accidentes estallan durante el parto, apresúrese su terminación. No debe permitirse la lactancia a las cardíacas.

ARTÍCULO XI

ENFERMEDAD AZUL

Se da este nombre a una enfermedad casi siempre congénita, caracterizada por *cianosis* y disnea, que reconoce por causa diversas deformaciones cardíacas, de entre las cuales las más frecuentes son la estrechez de la arteria pulmonar y la comunicación del corazón derecho con el izquierdo.

1.° **Anatomía patológica y patogenia.** — La autopisa pone de manifiesto lesiones, variables en cada caso, siendo las más frecuentes: la estrechez de la arteria pulmonar, la persistencia del conducto arterial del feto, la inoclusión del tabique interauricular (persistencia del agujero de Botal) o interventricular. La estrechez aórtica es mucho más rara. De todas estas lesiones, la más constante es la estrechez de la arteria pulmonar; de ella dependen los síntomas funcionales.

Estas lesiones dan por resultado una hematosis defectuosa o la mezcla de sangre de los dos corazones. Pero ¿cuál es el origen de estas deformidades cardíacas? Para unos (CRUVEILHIER, GRANCHER) son resultado de una *endocarditis sobrevenida durante la vida intrauterina*: así, la estrechez de la arteria pulmonar daría por resultado, aumentando la tensión sanguínea en el ventrículo derecho, la inoclusión del agujero de Botal o del tabique interventricular. Para otros (ROKITANSKY) se trata, por el contrario, de *anomalías por desarrollo defectuoso* del corazón; la estrechez pulmonar especialmente se debería al tabicamiento anormal del bulbo arterial, origen común de la arteria pulmonar y de la aorta.

Será conveniente recordar algunas nociones etiológicas. Inicialmente hay un corazón único, destinado a dividirse después en corazón derecho y corazón izquierdo, pero este *tabicamiento del corazón* sólo se completa después del nacimiento.

Empieza por el *bulbo* arterial, origen común de la arteria pulmonar y de la aorta, y continúa por el de los ventrículos: esta noción de

tiempo basta para explicar por qué la estrechez de la arteria pulmonar tiene prioridad sobre las demás deformaciones. El tabicamiento se efectúa mediante un *septum* que arranca de la parte posterior e izquierda del bulbo y se dirige adelante y a la derecha dibujando una curva de convexidad anterior; así, se limitan dos espacios, uno anterior, en forma de media luna, que luego será el origen de la arteria pulmonar; otro posterior derecho, redondeado, que será el origen de la aorta. Se adivinan las consecuencias que pueden tener las anomalías de desarrollo o de dirección de este tabique en la patogenia de las estrecheces congénitas de la aorta y de la arteria pulmonar.

El tabicamiento del *ventrículo* se establece por un *septum* vertical, anteroposterior, en forma de media luna, que ofrece a nuestra consideración una parte central y dos cuernos. El cuerno posterior, más elevado que el anterior, destinado a separar los orificios mitral y tricuspídeo, y denominado por este motivo aurículoventricular, no nos interesa para nuestro caso. La parte media, escotada, está desprovista de elementos musculares; quedará formada de tejido conjuntivo tapizado por el endocardio sobre cada una de sus caras: es el *septum membranoso* de Pelvet o *undefended space* de Peacock; la primera de estas denominaciones recuerda su estructura anatómica, la segunda es una alusión a sus aptitudes patológicas; en efecto, en esta parte es donde se producirán las perforaciones adquiridas del tabique interventricular, por ejemplo, en el curso de la endocarditis ulcerosa; en cambio, en las perforaciones congénitas, este espacio está siempre intacto (ROKITANSKY) y la perforación se hace *más adelante*. El cuerno anterior es, en efecto, el más importante desde el punto de vista que nos ocupa: formado de una capa muscular gruesa del lado del ventrículo izquierdo y delgada del lado del ventrículo derecho, está destinado a asegurar la unión con el *septum* que separa la aorta de la arteria pulmonar; allí una anomalía de desarrollo acarrea por falta de continuidad una perforación congénita.

El *tabique interauricular* presenta en el feto un amplio orificio oval limitado adelante y arriba por un rodete: el anillo de Vieussens. Este oriticio, conocido con el nombre de *orificio de Botal*, asegura una libre comunicación entre ambas aurículas; pero hacia el final de la vida intrauterina el orificio se cierra: 1.°, por el desarrollo de su reborde superior, pero también, y sobre todo, 2.°, por el desarrollo de un tabique membranoso, de dirección ascendente, que se forma en la aurícula izquierda y se aplica como un velo sobre la parte profunda del anillo cuyo contorno traspasa en la época del nacimiento. El orificio está de esta manera reemplazado por una amplia depresión oval, la *fosa oval*, cuya constitución aparece de manifiesto cuando se la mira por la aurícula derecha; entonces se ve que su fondo está formado por el tabique membranoso antes descrito, desarrollado en la aurícula izquierda. La parte alta de este tabique está completamente libre y sólo se hace adherente en el nacimiento. Hay que tener en cuenta que el exceso de presión que se produce a partir de este momento en el corazón izquierdo le aplica contra el anillo y tiende a favorecer su unión; no pasa lo mismo durante la vida intrauterina, en que falta aquella condición física. Por otra parte, el exceso de presión en el corazón derecho, en los casos de estrechez de la arteria pulmonar, se opone al cierre del orificio de Botal en el momento del nacimiento, puesto que dificulta la aplicación de la membrana sobre el contorno del orificio.

Tales son las anomalías que nos explican la *comunicación interauricular;* al lado de estos casos de inoclusión, existen otros en los cuales el tabique falta *casi por completo.*

El *tabicamiento transversal* que se hace a expensas de un *cordón comisural*, parte la más recia de los tabiques interauricular e interventricular, está destinado a separar las aurículas de los ventrículos y a formar las válvulas aurículoventriculares; no merece que nos detengamos. En cambio, merece especial mención el *conducto arterial* del feto, que va de la arteria pulmonar a la terminación del cayado de la aorta, y que se oblitera de la tercera a la cuarta semana después del nacimiento. La parte de la aorta en que desemboca está un poco estrechada hasta los últimos meses de la vida fetal; esta estrechez, si se hace permanente, constituye una de las modalidades de la estrechez congénita de la aorta.

La etiología de la enfermedad azul es de las más obscuras; se ha acusado al reumatismo o a diversas enfermedades infecciosas de la madre durante el embarazo, la consanguinidad, la sífilis, etc. Se ha visto que la cianosis atacaba a varios miembros de una misma familia.

2.° **Síntomas.** — Se dividen en síntomas funcionales y signos físicos.

a) *Síntomas funcionales.* — La *cianosis* o tinte azulado de los tegumentos y de las mucosas es el síntoma principal; predomina en la cara y en las extremidades. Lo más frecuentemente es precoz, y el niño nace con este tinte asfíctico; los esfuerzos, emociones y afecciones pulmonares, que producen un aumento de tensión en el corazón derecho, lo exageran o incluso determinan su aparición. Ha sido atribuída, unas veces a la mezcla de la sangre negra de la aurícula derecha con la sangre roja de la aurícula izquierda a través del agujero de Botal (GINTRAC), otras a la estrechez de la arteria pulmonar que constituye un obstáculo a la hematosis y produce una especie de asfixia lenta. La importancia de la primera de estas hipótesis debe ser reducida: en un caso de falta, probablemente congénita y casi completa del tabique interauricular, reducido a un rodete de algunos milímetros que circunscribe un ancho orificio, la cianosis no hizo su aparición hasta los últimos días de la vida (1).

La *sangre* está en ocasiones fuertemente modificada. El número de glóbulos rojos se halla aumentado las más de las veces; esta *hiperglobulia* puede llegar hasta 8.000,000 ó 9.000,000 por milímetro cúbico, en vez de 5.000,000, cifra normal (VAQUEZ). La hemoglobina también está aumentada en grandes proporciones. La densidad de la sangre está acrecentada. Estas modificaciones indican, al parecer, un esfuerzo compensador que realiza el organismo para luchar contra la asfixia.

La *disnea* es continua, pero aumenta por la influencia de las mismas causas que la cianosis; los niños no pueden correr como los demás, sin experimentar ahogos y sofocaciones. Esta disnea va acompañada

(1) COLLET y BÉRIEL, *Absence presque complète de la cloison interauriculaire* (*Lyon Medical*, 1903).

frecuentemente de palpitaciones y convulsiones, y puede incluso ocasionar el síncope.

El *enfriamiento* de los tegumentos, sobre todo en las extremidades, la lentitud de la nutrición, el desarrollo imperfecto del esqueleto, cuya talla es pequeña, persistiendo el tipo infantil; la debilidad de la inteligencia, la apatía y la somnolencia, son los resultados de esta asfixia lenta.

En cambio, faltan ordinariamente los edemas, la arritmia y todo el cortejo sintomático de la asistolia.

b) *Signos físicos.* — Los signos físicos varían según las deformidades cardíacas de que dependen (1).

La estrechez de la arteria pulmonar se manifiesta por un soplo

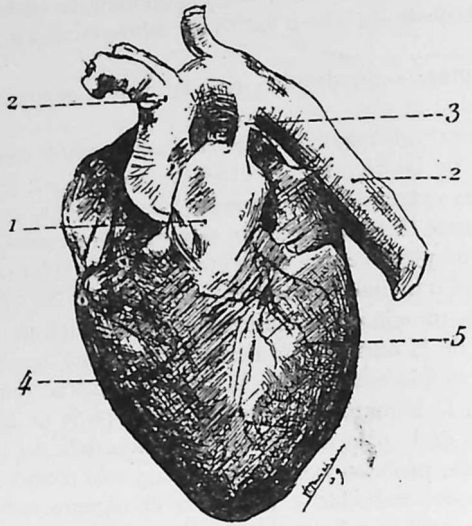


Fig. 103. — Persistencia del conducto arterial

1, arteria pulmonar. — 2, 2', aorta. — 3, conducto arterial. —4, ventrículo derecho 5, ventrículo izquierdo

rudo, localizado en el segundo espacio intercostal izquierdo, que se propaga hacia la clavícula, pero que no se percibe en los vasos del cuello.

La comunicación interventricular se revela a la palpación por un estremecimiento catario, y a la auscultación por un soplo sistólico muy intenso, rudo, que ocupa la parte media de la región precordial y *no se propaga*.

La comunicación interauricular por persistencia del agujero de Botal no se manifiesta por ningún signo estetoscópico, a causa de la poca energía de la sístole auricular.

(1) Consúltese WEILL, *Maladies du cœur chez les enfants* (París, 1895).

En resumen, los signos que preceden permiten diagnosticar la enfermedad azul; pero el diagnóstico exacto de la lesión causal permanece casi siempre bastante obscuro, por efecto de la incertidumbre de los signos físicos.

3.° **Diagnóstico.** — Es preciso no confundir la enfermedad azul con el tinte cianótico de los tegumentos que se observa en la asfixia de causa pulmonar en los tuberculosos, en la asistolia o en la estrechez mitral.

No es probable que se confunda la enfermedad azul con la *enfermedad de Roger*, que consiste en la comunicación de los dos ventrículos *sin otra deformidad cardíaca* y se caracteriza clínicamente por un soplo sistólico intenso de la región mediocardíaca con estremecimiento, pero *sin cianosis*.

La *persistencia del conducto arterial* del feto, existente como deformidad aislada, sólo de un modo muy inconstante va acompañada de cianosis, todo lo más en una tercera parte de los casos.

4.° **Evolución y pronóstico.** — La asfixia de origen cardíaco y la tuberculosis pulmonar son las terminaciones habituales de la enfermedad azul. En estos enfermos, una simple bronquitis, por la dificultad que acarrea para la circulación pulmonar, puede convertirse en complicación mortal. La muerte súbita por síncope se observa menos frecuentemente. El pronóstico de la afección es muy grave; sin embargo, en la mayoría de los casos permite sobrevivir a ella largo tiempo.

5.° **Tratamiento.** — Se resume en el reposo. La anemia se combatirá con hierro; los paroxismos disneicos, con inhalaciones de oxígeno, y los ataques asistólicos, con digital.

ARTÍCULO XII

SOPLOS INORGÁNICOS DE LA REGIÓN PRECORDIAL

Se denominan así los soplos de la región precordial que no resultan de una lesión valvular ni de una insuficiencia valvular funcional.

Colocamos aquí su estudio porque completa el de las afecciones óricas desde el punto de vista del diagnóstico.

1.° **Caracteres diferenciales.** — Los soplos inorgánicos se distinguen de los orgánicos por su localización, ritmo, timbre, tonalidad y mutabilidad (POTAIN).

a) *Localización.* — En efecto, los soplos orgánicos presentan su máximo de frecuencia en el foco aórtico (parte interna del segundo

espacio intercostal derecho) y en la punta del corazón; ahora bien, en estas regiones, los soplos inorgánicos son raros o nulos. No se los halla nunca en la zona de macicez menor del corazón (POTAIN). Más bien se los encuentra *en el foco de la arteria pulmonar* (parte interna del segundo espacio intercostal izquierdo), por encima de la punta (región supraapexiana), hacia fuera de la punta (región preventricular izquierda) y del ventrículo derecho (región preesternal). Donde son más frecuentes es en las *regiones preventricular izquierda* y *parapexiana;* los soplos orgánicos no se observan, por decirlo así, nunca a este nivel. El esquema siguiente (fig. 104), tomado de POTAIN, indica bien la

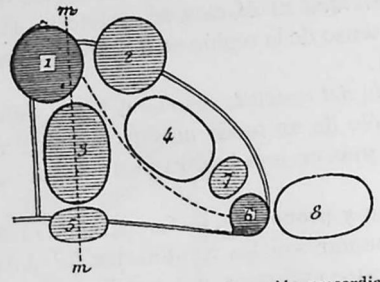


Fig. 104. — Soplos orgánicos e inorgánicos de la región precordial (según POTAIN)

1, región preaórtica. — 2, región prearteriopulmonar. — 3, región preesternal. — 4, región preventricular izquierda. — 5, región xifoidea. — 6, región apexiana. — 7, región supraapexiana. — 8, región paraapexiana. — *m*, *m*, línea media.
A nivel de las zonas más obscuras (1, 6) no se perciben más que soplos orgánicos. — A nivel de las zonas débilmente rayadas (2, 3, 5, 7) se perciben soplos orgánicos e inorgánicos. — A nivel de las zonas blancas (4, 8) no se perciben más que soplos inorgánicos.

frecuencia relativa de la localización de estos diferentes soplos (véase figura 104).

b) *Ritmo o tiempo.* — Los soplos extracardíacos sistólicos no se superponen en absoluto al primer ruido del corazón, como sucede con los soplos orgánicos; son más bien mesosistólicos, es decir, que ocupan el silencio menor.

c) *Timbre.* — Son suaves, aspirados, superficiales (POTAIN).

d) *Tonalidad.* — Es media; la tonalidad demasiado baja o demasiado elevada es más bien propia de los soplos orgánicos.

e) *Mutabilidad.* — La intensidad y a veces la localización de estos soplos varían de un momento a otro. Así es que pueden desaparecer cuando se hace suspender la respiración o sentar al enfermo, pero esto nada tiene de absoluto.

En resumen, los soplos extracardíacos se distinguen de los soplos orgánicos por su sitio de predilección delante del ventrículo izquierdo, hacia fuera de la punta y en el foco de la arteria pulmonar, por su timbre suave y blando, por la falta de estremecimiento perceptible con la mano, por su mutabilidad; no se propagan en una dirección

dada como los orgánicos: se extinguen en el mismo punto en que se producen.

2.° **Patogenia.** — Gran número de teorías se han propuesto para explicar los soplos inorgánicos de la región precordial.

a) *Los de la punta* se han atribuído principalmente a insuficiencias funcionales de las válvulas auriculoventriculares: PARROT los atribuía a lesiones de la tricúspide; NIEDERMEYER a lesiones de la mitral. No está mejor determinado el mecanismo de estas insuficiencias; para SKODA, la inoclusión valvular sería debida a la parálisis de los músculos papilares que impediría la aproximación de las valvas; para BRISTOWE, al alargamiento de los ventrículos que acarrea estiramiento de los pilares que se insertan en los bordes libres de las válvulas.

Han sido atribuídos también estos soplos al hecho de estrellarse la sangre contra las cuerdas tendinosas (HILTON-FAGE), al frotamiento de las válvulas (FLINT), a la circulación de la sangre en las coronarias (SKODA), a la contracción del músculo cardíaco, la cual produce el ruido rotatorio muscular (LAËNNEC).

b) *Los de la base* se han atribuído a un estado particular de la sangre (BOUILLAUD), a una estrechez espasmódica del orificio aórtico o del orificio pulmonar (*soplo anemoespasmódico* de Constantino Paul), a la compresión de la arteria pulmonar por los ganglios o por el pulmón indurados, etc.

Para POTAIN, cuya opinión han adoptado en Francia muchos autores, los soplos inorgánicos son soplos extracardíacos o cardiopulmonares, es decir, debidos a la acción del corazón sobre el pulmón. En efecto:

1.° Radican en la parte de la región precordial recubierta normalmente por el pulmón y no se extienden a la macicez menor, o macicez absoluta del corazón;

2.° En algunos casos, el soplo, comprobado un día, ha podido transformarse al siguiente en estertores sistólicos, por la influencia de una afección pulmonar;

3.° En el perro, animal que con frecuencia presenta estos soplos, se les puede hacer desaparecer a voluntad enganchando la lámina pulmonar que recubre el corazón o inyectando aire en la pleura; el soplo reaparece cuando el pulmón vuelve a su sitio.

En suma, el *soplo extracardíaco es un murmullo vesicular con ritmo debido a la aspiración cardíaca.* Las condiciones favorables a la producción de este fenómeno son las variaciones de volumen del corazón, la estrechez del tórax, la sínfisis cardíaca o pleural y la excitación cardíaca. Los estados patológicos donde se encuentra más a menudo son: el *bocio exoftálmico*, la *clorosis* y las *enfermedades febriles.*

Existe acuerdo, en general, para reconocer la existencia de soplos cardiopulmonares, tal y como los admite POTAIN; pero la mayoría de los autores no rechaza la existencia de los soplos anémicos perceptibles en el foco pulmonar, sistólicos, y relacionados con la desglobulización de la sangre. Conviene solamente no confundirlos con los soplos anémicos de los vasos del cuello, porque éstos no dependen en manera alguna de la propagación de aquéllos, y existen con perfecta independencia unos de otros. Ahora bien, estos soplos anémicos del

corazón son precisamente los que POTAIN consideraba como soplos extracardíacos.

En resumen, los soplos revelados por la auscultación de la región precordial pueden clasificarse del siguiente modo:

Soplos cardíacos. { Orgánicos (por lesión valvular).
Por insuficiencia valvular funcional.
Extracardíacos (cardiopulmonares).
Anémicos.

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Las enfermedades del pericardio comprenden: 1.°, las pericarditis o inflamación de la serosa pericardíaca; 2.°, la sínfisis cardíaca, que consiste en la adherencia de las dos hojas de esta serosa.

ARTÍCULO PRIMERO

PERICARDITIS

La pericarditis fué descrita por primera vez por SÉNAC y después por CORVISART.

1.° **Etiología.** — Si se eliminan los casos excepcionales en los que la pericarditis no parece reconocer otra etiología que el frío o un traumatismo de la región precordial (contusión o herida penetrante), se ve que, casi siempre, es consecutiva a otra afección.

Las enfermedades infecciosas ocupan el primer lugar en esta etiología. Aquéllas son, ante todo: el *reumatismo* articular agudo, que se complica a veces con pericarditis en el curso de la primera o de la segunda semana, y la *tuberculosis* pleuropulmonar; siguen después la neumonía, erisipela, fiebre tifoidea, infección puerperal, puohemia, escarlatina y viruela. Vienen, finalmente, las intoxicaciones y discrasias (alcoholismo, mal de Bright y uremia, y escorbuto).

Cuando la pericarditis va acompañada de un derrame, éste es, como veremos más adelante, serofibrinoso, hemorrágico o purulento. El primero es el más frecuente y depende sobre todo del reumatismo y de la tuberculosis; el derrame hemorrágico se observa principalmente en la tuberculosis y el escorbuto, y a veces en las enfermedades infecciosas agudas; el derrame purulento se observa en la erisipela, infección puerperal, viruela, etc., pero el alcoholismo, la fatiga, las

caquexias y la edad avanzada constituyen predisposiciones serias para el mismo.

La mitad de los casos de pericarditis con derrame se observan en individuos de menos de quince años y la cuarta parte en los que no han llegado a cinco.

2.° **Patogenia.** — ¿Mediante qué mecanismo obran las causas enumeradas anteriormente, para producir la pericarditis?

Para las *pericarditis infecciosas*, esto no suscita ninguna dificultad: resultan del desarrollo de los microbios patógenos en la serosa pericardíaca; por esto se ha encontrado el bacilo de Eberth en la pericarditis tífica, el bacilo de Koch en la pericarditis tuberculosa, el neumococo en la neumonía, el estreptococo en la erisipela, etc.; en otros casos, no es el microbio productor de la enfermedad causal el que puede evidenciarse, sino otro microbio que realiza una infección secundaria. Los agentes patógenos llegan a la serosa, sea directamente por una herida penetrante (pericarditis traumática), sea por los vasos sanguíneos, o bien por los linfáticos que ponen en comunicación la pleura con el pericardio (COLRAT). Este último modo de propagación parece ser especial de la pericarditis que viene a complicar las pleuresías y singularmente de la pericarditis tuberculosa.

La *pericarditis a frigore* se considera actualmente como una variedad de pericarditis infecciosa; el frío no obraría más que como causa ocasional, despertando el microbismo latente.

La *pericarditis de los brighticos* ha sido objeto de interpretaciones muy diversas: se la ha considerado, unas veces como una localización del edema brightico, otras como una pericarditis microbiana que evoluciona en un terreno preparado por la enfermedad renal. En realidad, sólo muy excepcionalmente han podido descubrirse microorganismos en el derrame o en los exudados; más probable es que se trate de una pericarditis ocasionada por los productos tóxicos que circulan en el organismo, y de ahí que la denomina KERAVAL «pericarditis urémica». RENAUT piensa que la miocarditis bríghtica no es extraña a su aparición.

3.° **Anatomía patológica.** — La pericarditis es seca o con derrame.

Incluso en la pericarditis seca, la autopsia revela una pequeña cantidad de líquido citrino; pero lo que predomina son *falsas membranas gruesas*, fibrinosas, que tapizan las dos hojas de la serosa y les dan un aspecto mamelonado, tomentoso, por efecto de las contracciones incesantes del corazón. Se las ha comparado el estómago de los rumiantes o a dos tostadas de manteca que, adosadas una a otra, se las separase bruscamente. Cuando la pericarditis es parcial, estas falsas membranas se observan principalmente hacia la base del corazón, en la cara anterior de los grandes vasos arteriales.

En la pericarditis con derrame se comprueba el mismo aspecto deslustrado de la serosa, igual vascularización, las mismas falsas membranas; pero, además, la cavidad contiene un líquido citrino en el cual nadan copos de fibrina *(derrame serofibrinoso)*. El derrame *hemo-*

rrágico es unas veces rosado, otras sanguinolento, y el microscopio descubre en él gran cantidad de glóbulos rojos; en el derrame *purulento* hay poca o ninguna fibrina, no se ven más que glóbulos de pus, y el examen directo o los cultivos ponen de manifiesto los microbios puógenos.

Las fibras superficiales del miocardio, subyacentes al pericardio inflamado, presentan diversas lesiones degenerativas.

La *pericarditis de los brighticos* es una pericarditis seca o con ligero derrame. La *pericarditis tuberculosa* es, por lo general, hemorrágica y a veces purulenta; en la serosa se hallan numerosos folículos tuberculosos debidos a la proliferación de las células endoteliales, y también se encuentran en la superficie externa del pericardio (pericarditis externa). El bacilo de Koch puede evidenciarse allí; WEIGERT lo ha encontrado en el derrame.

4.° **Síntomas funcionales.** — La pericarditis se anuncia algunas veces por síntomas funcionales que atraen vivamente la atención: escalofríos, elevación de temperatura, dolor precordial intenso, ansiedad extremada, pequeñez del pulso; pero también son numerosos los casos en que se establece insidiosamente y hay que buscarla: en el curso de las enfermedades que pueden producir la pericarditis, y principalmente durante el reumatismo articular agudo, conviene auscultar diariamente el corazón.

a) *Dolor.* — El dolor radica ordinariamente en la región precordial; los enfermos lo comparan a un peso que tuvieran sobre el corazón, o bien sienten dolores lancinantes. Otras veces asienta en el epigastrio. Las irradiaciones hacia el hombro izquierdo no son raras. Este dolor puede provocarse o aumentarse por la presión, menos por la presión de la región precordial donde el pericardio está protegido por el plano costal resistente, que por la presión epigástrica, en cuya región existe el dolor en casi todos los casos. A causa de las relaciones que tiene el pericardio con el frénico, la presión en el trayecto de este nervio es a menudo dolorosa; se provoca el dolor apoyando el dedo por encima de la extremidad interna de la clavícula entre las dos porciones inferiores del esternocleidomastoideo, allí donde el nervio frénico pasa por delante del escaleno anterior; también se la puede provocar apretando sobre la parte más interna de los espacios intercostales.

b) *Disnea.* — La disnea existe principalmente en las pericarditis con derrame; puede ir acompañada de sensación de sofocación y de ansiedad extremada (BOUILLAUD), y en estos casos se observa cianosis de la cara. Ordinariamente se alivia, por lo menos en caso de mediano derrame, colocándose el enfermo sentado *(ortopnea)*, lo que da por resultado dejar acumular el líquido en la parte más inferior del pericardio, disminuyendo, por consiguiente, la compresión de las aurículas, causa de la mayor parte de los accidentes, como veremos más adelante.

En algunos casos, para aliviar su disnea, los enfermos toman otras actitudes características, inclinándose hacia delante y apoyándose en los brazos, e incluso adoptando la posición genupectoral (HIRTZ); estas actitudes dan por resultado disminuir la compresión de los pulmones ocasionada por el derrame.

c) *Parálisis del corazón.* — Esta parálisis se manifiesta por la pequeñez del pulso y la disminución de intensidad de las contracciones cardíacas, pudiendo llegar hasta el síncope. Sus causas son múltiples; bástenos indicar, por ahora, que el plexo cardíaco, situado en la base del corazón, se interesa progresivamente como efecto de la propagación de la flegmasía pericardíaca; pero la miocarditis concomitante desempeña también su papel. — La pericarditis puede ir acompañada de palpitaciones y arritmia.

d) *Disfagia. Compresiones nerviosas.* — La disfagia es casi constante; en algunos casos se hace tan intensa que ha permitido a BOURCERET describir una *forma disfágica* o *hidrofóbica* de la pericarditis. Esta disfagia dolorosa se explica bien por las relaciones de contigüidad entre el pericardio y el esófago. La disfagia va acompañada algunas veces de *hipo* (debido a la irritación del nervio frénico) y de *vómitos*. Excepcionalmente se ha observado tos coqueluchoidea (compresión del neumogástrico) y en algunos casos afonía por compresión del recurrente, bilateral (BAEUMLER) o unilateral (RIEGEL).

e) *Estado general.* — La fiebre es de regla en las pericarditis agudas; pero su grado, así como la gravedad del estado general, es muy variable. Son fenómenos nerviosos frecuentes en esta enfermedad el insomnio, delirio y agitación.

5.° **Signos físicos.** — Difieren, naturalmente, según que la pericarditis sea seca o con derrame (1). La pericarditis seca se manifiesta por un *frote* debido a los cambios de posición de las falsas membranas a cada revolución cardíaca; la pericarditis con derrame se manifiesta principalmente por aumento de la macicez y desaparición del choque de la punta y de los ruidos del corazón: el órgano está anegado en el líquido. Procedamos metódicamente.

a) *Inspección.* — Solamente en los casos de pericarditis con derrame puede haber, aunque el hecho dista mucho de ser constante, abombamiento de la pared torácica, principalmente en los niños, en los cuales se observa aproximadamente una vez de cada diez; en el adulto es más rara. Esta dilatación no recae en *todo* el lado izquierdo, sino sólo en la región precordial, desde el segundo al sexto espacio intercostal.

(1) Léase la tesis, muy documentada, de BLECHMANN, *Les épanchements du péricarde. Etude clinique et thérapeutique. La ponction épigastrique de Marfan.* (París, 1913.)

AUENBRÜGGER ha observado un abombamiento epigástrico animado algunas veces de latidos sistólicos, pero que también puede observarse en la dilatación del corazón.

Finalmente, en cierto número de casos el epigastrio, en lugar de abombarse a cada movimiento inspiratorio, permanece inmóvil por efecto de la *inhibición del diafragma* (ESSAY-WINTER, 1911); este fenómeno puede existir también en las pericarditis secas desde el comienzo, como en las pericarditis con derrame.

b) *Percusión.* — No proporciona datos seguros más que en la

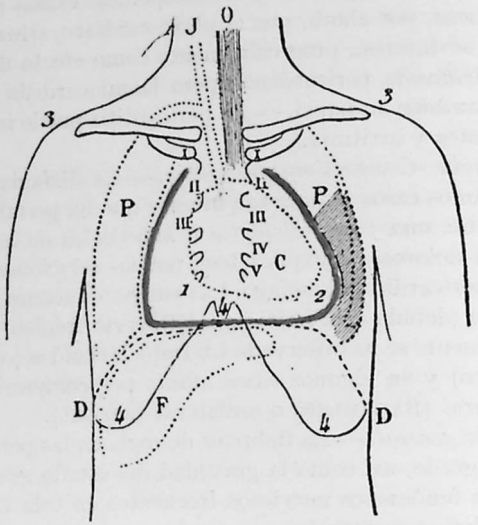


Fig. 105. — Esquema de un derrame pericardíaco abundante

1, macicez que traspasa el borde derecho del esternón. — 2, macicez infraapexiana. — I, II, III, IV, V, costillas. — 3, clavícula. — 4, 4, 4, reborde costal y apéndice xifoides. — C, contorno del corazón en línea punteada; *está anegado*, de lo cual resulta falta del choque de la punta y apagamiento de los tonos. — D, D', perfil del diafragma en trazo discontinuo: está descendido e inmóvil. — O, esófago comprimido en su trayecto retropericárdico. — P, P', pulmones: el izquierdo atelectasiado en su base.
La línea encarnada representa el saco pericardíaco distendido.

pericarditis con derrame. Sin embargo, la pericarditis seca, por razón de la paresia y de la dilatación del corazón que le acompaña, produce un ligero aumento de la macicez.

Recordemos que, en estado normal, la percusión permite limitar una zona de macicez absoluta, correspondiente a la superficie cardíaca en relación directa con la pared torácica, y alrededor de ella una zona de submacicez que corresponde a los contornos reales del corazón, oculto en parte detrás de las láminas pulmonares. Esta macicez figura toscamente un triángulo de base inferior, uno de cuyos lados es paralelo al esternón.

Veamos cómo el derrame pericardíaco modifica esta área de macicez normal.

Siempre hay, al principio de la pericarditis, aumento de la macicez por dilatación del corazón debida a la debilidad del miocardio; al mismo tiempo el esternón deja de ser sonoro a la percusión, porque el líquido, que empieza a insinuarse entre las hojas del pericardio, separa los fondos de saco pleuropulmonares derecho e izquierdo; pero a medida que el derrame progresa, el área de macicez toma una forma más característica, que ya no podrá confundirse con la que resulta de una hipertrofia o de una dilatación cardíaca.

Es un triángulo de base inferior, la cual corresponde al tronco de cono formado por el pericardio distendido y cuyo vértice truncado corresponde a los grandes vasos del pedículo cardíaco.

A la derecha: en estado normal hay un ángulo ligeramente romo, formado por la unión de la macicez cardíaca derecha con el borde superior de la macicez hepática; desde que el derrame ha alcanzado 80 gramos, este ángulo desaparece porque la macicez empieza a aparecer en la parte interna del quinto espacio intercostal derecho *(signo de Rotch)*, principalmente si se percute al enfermo en posición sentada; en caso de reabsorberse el derrame, en este sitio es también donde persiste más tiempo la macicez; pero este signo puede observarse, además, en la dilatación o hipertrofia del corazón con desbordamiento de la aurícula derecha; sin embargo, en estos últimos casos la unión del límite de la macicez cardíaca con la macicez hepática forma un ángulo agudo, mientras que en los derrames pericardíacos forma un ángulo obtuso *(signo de Ewart)*. Este último punto es, por otra parte, discutible y es preciso conceder más importancia a la *macicez simétrica*, la cual existe tanto a la derecha como a la izquierda, principalmente si esta macicez simétrica es *progresiva*, es decir, si se comprueba todos los días su desarrollo excéntrico.

A la izquierda: la macicez presenta el mismo ensanchamiento. La línea oblicua que limita a la izquierda la macicez cardíaca ha cambiado de sitio, está más hacia fuera, a causa del acúmulo del líquido en las partes declives, pero conservando su dirección general oblicua. En los derrames considerables, que pasan de 400 gramos, esta zona de macicez resulta todavía más característica. La línea oblicua de que acabamos de hablar, y que constituye su límite a la izquierda, está interrumpida en un punto por una zona de sonoridad, que es como una muesca excavada en el área de macicez pericardíaca. Estrechada así esta macicez, su forma se parece a la de un bizcocho (1).

En los niños de tórax estrecho, el derrame pericardíaco va acompañado a veces de macicez y de abolición del murmullo vesicular en la

(1) En realidad esta muesca no tiene nada de característico: falta en la mayoría de derrames pericardíacos y puede observarse cuando no existen (CASSAET); además, no hay razón alguna para llamarla *muesca de Sibson*, ya que este autor no la ha descrito.

base izquierda, hasta el punto de simular una pleuresía; estos *fenómenos seudopleuríticos* desaparecen en la posición genupectoral (PINS, PERRET y DEVIC) (véase más adelante).

c) *Palpación.* — Cuando aun hay poco líquido y las dos hojas, parietal y visceral, rugosas y cubiertas de falsas membranas fibrinosas, están todavía en contacto, resulta de ello una especie de frote con ritmo, perceptible por la mano aplicada en la región precordial. — Cuando el derrame está formado se comprueba: 1.°, la disminución o la supresión del choque de la punta contra la pared torácica; 2.°, si este choque es todavía perceptible, la discordancia entre el punto preciso donde tiene lugar y el límite inferior de la macicez; fácil es de comprender, en efecto, que el líquido puede descender bastante por debajo de la punta del corazón, de lo cual resulta una *macicez infra-apexiana* (del latín *apex*, punta). El choque de la punta, ausente en la posición horizontal, puede volver a ser perceptible en la posición sentada que aproxima la punta del corazón a la pared torácica

Finalmente, ocurre a veces que los latidos del corazón anegado son perceptibles en el tercer espacio intercostal; no es preciso deducir de esto, como se ha pretendido, que el corazón sobrenada y que su punta se eleva; ROTCH ha demostrado experimentalmente que la punta no es rechazada hacia arriba, sino que permanece fija; los latidos que se perciben son los de la base, ya que el ventrículo se pone entonces en contacto con la pared torácica y en una extensión considerable de ésta.

d) *Auscultación.* — *Antes de la formación del derrame* se oye un *ruido de roce*, al cual las contracciones cardíacas comunican su ritmo, unas veces áspero, otras, en cambio, muy suave: se le ha comparado al crujido de la seda, al ruido de cuero nuevo, etc., modalidades explicables por las diferencias de consistencia de las falsas membranas pericardíacas. Se hace más intenso cuando el enfermo está sentado, porque entonces el corazón se pone en contacto más inmediato con la pared torácica. Este roce no disimula los ruidos del corazón. Aumenta por la presión del estetoscopio y no corresponde, como los soplos patológicos de origen endocardíaco, a un tiempo dado de la revolución cardíaca: es mesosistólico, sigue inmediatamente al primer ruido del corazón, simulando así un *ruido de galope* (BOUILLAUD). Se manifiesta con preferencia en el centro de la macicez cardíaca y en la región aórtica; además, no se propaga, a la inversa de lo que ocurre con la mayor parte de los soplos.

En un período más avanzado, cuando se forma el derrame e impide el contacto entre las dos hojas, desaparece este roce; sin embargo, no es raro volver a hallarlo hacia la base del corazón por encima del nivel del derrame, y esta comprobación, lejos de desmentir el diagnóstico, lo confirma. Sin embargo, el frote sólo persiste en la pericarditis serofibrinosa, siendo de todo excepcional en la purulenta. — Reaparece cuando el líquido se reabsorbe. — Este roce es casi el único signo físico de la pericarditis seca.

Mientras persiste el derrame, los *ruidos del corazón* son *sordos*, lejanos. La aparición de un ruido de soplo descubre la existencia de una endocarditis concomitante.

e) *Examen de las arterias.* — STOKES ha señalado en la pericarditis seca una exageración de los latidos de las arterias del cuello.

En la pericarditis con derrame el pulso conserva sus caracteres normales y esta onda sanguínea contrasta con la pequeñez del choque cardíaco embotado por el derrame. Cuando éste aumenta en grandes proporciones, el pulso se hace pequeño, depresible, y se observa, por último, el fenómeno descrito por KÜSSMAUL con el nombre de *pulso paradójico*, más frecuente, en verdad, en la sínfisis del pericardio; este fenómeno consiste en la disminución de la amplitud del pulso durante la inspiración, hasta el punto que puede dejar de ser perceptible.

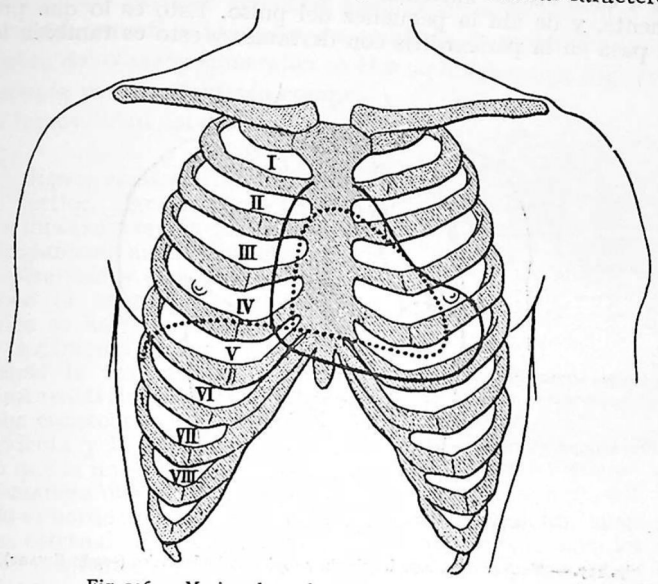


Fig. 106. — Macicez de un derrame pericardíaco abundante
La línea de puntos indica la macicez cardíaca normal. Nótese el descenso y la ampliación de la macicez y en su borde izquierdo la pretendida muesca de Sibson

f) *Examen de las venas.* — Las *venas yugulares están distendidas*, y se trata de una distensión permanente; por excepción presentan el pulso venoso, a no ser que haya una lesión valvular concomitante. La cara está a veces abotagada, cianótica, revelando la dificultad de la circulación y de la hematosis.

Los experimentos de FRANCISCO FRANCK nos explican esta pequeñez del pulso y esta turgencia de las yugulares. Cuando se inyecta un

líquido a presión en el pericardio, saco fibroso que no es inextensible, pero el cual no puede distenderse sino lenta y progresivamente, el corazón es quien debe soportar este exceso de presión, que viene a influir precisamente en sus partes menos resistentes, menos gruesas, es decir, en las aurículas; éstas se hunden y aplastan, por decirlo así, por este exceso de presión. Como las cavidades auriculares se llenan mal, concíbese que el resultado de ello sea una estancación venosa por encima, que se revela por la ingurgitación de las yugulares y la congestión pasiva del pulmón; por otra parte, la masa de sangre lanzada al ventrículo a cada sístole auricular es insuficiente; la onda aórtica lo es igualmente, y de ahí la pequeñez del pulso. Esto es lo que precisamente pasa en la pericarditis con derrame, y esto es también lo que

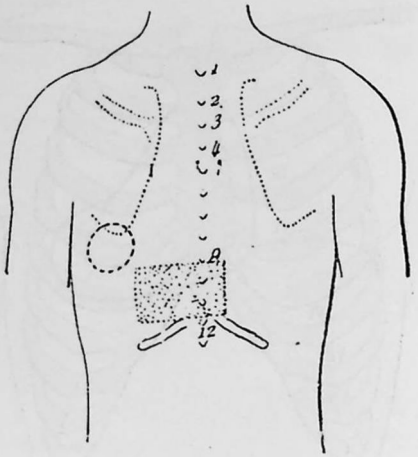


Fig. 107. — Macicez de la base izquierda y soplo seudopleurítico (según EWART)

explica por qué estos signos son menos acentuados en los casos en que el derrame ha sido progresivo, y ha podido poner en juego la extensibilidad del saco pericardíaco.

En los derrames abundantes, la estancación alcanza al hígado, que está aumentado de volumen, y a las extremidades inferiores, las cuales se edematizan.

g) *Signos seudopleuríticos.* — En los niños se observa con frecuencia en la base pulmonar izquierda macicez y abolición del murmullo vasicular con egofonía, pectoriloquia afónica, soplo pleurítico, pero sin estertores; el conjunto de estos síntomas hace pensar en un derrame de la base izquierda, pero desaparecen en la posición genupectoral *(signo de Pins);* se trata, pues, sencillamente de una *atelectasia* de la base del pulmón izquierdo. Esta atelectasia puede ser debida, unas veces a la compresión del parénquima pulmonar por el derrame; otras, a la compresión del bronquio descendente izquierdo; también se ha invocado la compresión de las venas pulmonares.

Los signos seudopleuríticos se observan frecuentemente en el niño; también pueden encontrarse algunas veces en adultos jóvenes de tórax estrecho (1).

h) *Radioscopia.* — El examen radioscópico pone de manifiesto el aumento de la sombra cardiopericardíaca: globulosa, pero unida por la parte inferior con la sombra hepática que la trunca, se parece groseramente a un triángulo; los bordes de esta sombra *no están animados de latidos,* al contrario de la sombra cardíaca normal; en cambio, un examen atento permite descubrir algunas veces en el centro de esta sombra una superficie más obscura, animada de movimientos, que es la sombra del corazón sumergido en el seno del derrame (fig. 108). La radioscopia permite también comprobar la inmovilidad del diafragma.

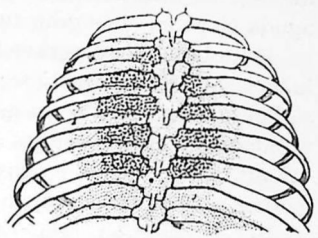


Fig. 108. — Esquema radioscópico de un derrame pericardíaco abundante (BECHMANN)

En la penumbra del derrame se distingue, más obscura, la sombra cardíaca

i) *Signos accesorios.* — Percutiendo el vértice, algunas veces se comprueba una exageración de la sonoridad con timpanismo análogo al escodismo de la pleuresía y que probablemente reconoce la misma causa (EWART). También se ha señalado la actividad de la respiración costal superior que compensa la inercia diafragmática. Esta sobreactividad respiratoria tendría por consecuencia la elevación de la clavícula y la relajación del ligamento que la une a la primera costilla, de tal manera que se puede seguir con el dedo el borde superior de la primera costilla izquierda hasta su inserción esternal (EWART) y comprobar su participación en los movimientos respiratorios. El mismo autor ha oído algunas veces en la base derecha, en la línea mamilar y un poco por encima de la macicez hepática, un soplo tubárico ligero y principalmente espiratorio.

FERREIRA aconseja, para descubrir ligeros derrames, poner al enfermo en posición horizontal con la cabeza en declive y la pelvis levantada: el líquido refluye entonces hacia la base comprimiendo las aurículas, provocando disnea con pulso pequeño y paradójico, a la vez que el primer tono del corazón se hace más claro y el segundo más sordo.

6.° **Resumen de los síntomas.** — Los síntomas funcionales, muchas veces latentes, son los mismos, incluso en intensidad, en la pericarditis con derrame y en la pericarditis seca. Por lo que se refiere a los signos físicos:

La *pericarditis seca* se manifiesta por el ruido de frote y signos de dilatación del corazón;

La *pericarditis con derrame* se manifiesta por el aumento progresivo de la macicez, macicez infraapexiana, apagamiento de los tonos, pulso pequeño y paradójico, turgencia de las yugulares, accesoriamente

(1) Pueden existir excepcionalmente en la pericarditis seca, pero en este caso la posición genupectoral no los hace desaparecer.

por signos seudopleuríticos, abombamiento epigástrico o torácico e inmovilidad del epigastrio; pero también puede encontrarse el ruido de frote.

7.° **Formas clínicas.** — La pericarditis purulenta, la pericarditis hemorrágica, la pericarditis tuberculosa, la pericarditis de los bríghticos y la pericarditis con derrame posterior merecen una descripción especial.

a) *Pericarditis purulenta.* — La pericarditis purulenta sucede a la infección puerperal, a las fiebres eruptivas, a la neumonía y a las colecciones purulentas intratorácicas (pleuresía purulenta principalmente). Es infinitamente más frecuente en los niños; la pericarditis aguda tiene en ellos gran tendencia a la supuración.

Es notable por la gravedad de sus síntomas: la disnea es intensa, la facies pálida y angustiosa; hay grandes oscilaciones de temperatura, sudores abundantes, enflaquecimiento y fenómenos de asistolia aguda rápidamente amenazadores a causa de la miocarditis infecciosa concomitante. La punción, extrayendo un líquido purulento, desvanecería evidentemente todas las dudas.

b) *Pericarditis hemorrágica.* — La pericarditis hemorrágica se observa principalmente en la tuberculosis, en las enfermedades infecciosas agudas y en las enfermedades hemorrágicas tales como el escorbuto. Va acompañada de síntomas análogos a los de la pericarditis purulenta: la palidez de la cara y la comprobación de los demás síntomas de una enfermedad hemorrágica son, con la punción, los únicos medios de diagnosticar la naturaleza del derrame.

c) *Pericarditis de los bríghticos.* — La pericarditis de los bríghticos es casi siempre una pericarditis seca o con escaso derrame, cuyo signo físico principal se halla constituído por los roces, que, por otra parte, son rudos e intensos a causa de la hipertrofia del corazón. Es notable por su insidiosidad, latencia, apirexia y poca tendencia a la regresión. Es una complicación tardía, en cierto modo última, de las nefritis crónicas, y, por consiguiente, de pronóstico muy grave.

d) *Pericarditis tuberculosa.* — Así como la pleuresía tuberculosa, la pericarditis tuberculosa puede ser seca, serofibrinosa o adhesiva (sínfisis del pericardio). Es con bastante frecuencia hemorrágica, pero casi nunca purulenta.

A veces sobreviene durante el curso de la granulia, de la cual sólo constituye un episodio; entonces puede pasar inadvertida. Otras veces sobreviene en el curso de una tuberculosis confirmada. Otras, finalmente, reviste los *caracteres de una pericarditis primitiva*, aunque en realidad sea secundaria a lesiones crónicas más o menos latentes de las pleuras, pulmones o ganglios traqueobronquiales; el principio entonces es ruidoso, los síntomas funcionales muy acentuados y el derrame considerable y a menudo hemorrágico; en lugar de retroceder se eterniza y deja con mucha frecuencia una sínfisis. Pero esta forma de comienzo ruidoso no es la única; como la pleuresía tuberculosa serofibrinosa, la pericarditis puede tener un comienzo insidioso y una evolución subaguda. Más frecuente es todavía la pericarditis seca de los tuberculosos, cuyos síntomas funcionales son más borrosos y que puede ser latente.

e) *Pericarditis con derrame posterior.* — Esta forma de localización anormal no se revela más que por roces; la macicez precordial no está aumentada y el choque del corazón no falta por completo: las paracentesis no dan resultado. La autopsia demuestra una sínfisis de ambas hojas del pericardio, por delante del corazón, y un derrame detenido por adherencias, en la parte posterior del órgano.

8.° **Evolución y pronóstico.** — La pericarditis serofibrinosa termina casi siempre por la curación; la pericarditis hemorrágica o la purulenta son, en cambio, casi fatalmente mortales.

La curación se anuncia por la desaparición del derrame y la atenuación progresiva de los roces. — La muerte sobreviene por *asfixia* en una especie de asistolia aguda; puede también sobrevenir súbitamente por *síncope*. Finalmente, el enfermo puede, además, sucumbir por efecto de los progresos de la afección, en cuyo curso ha venido la pericarditis como complicación: mal de Bright, viruela, escorbuto, etcétera. En gran número de casos, la pericarditis, en vez de curar en dos o tres semanas, como habitualmente sucede, evoluciona bastante menos rápidamente; el derrame se perpetúa, no se reabsorbe; la pericarditis pasa al estado crónico; no curará más que en apariencia, dejando tras de sí lesiones irremediables de la serosa y del miocardio, cuya terminación será la sínfisis cardíaca. Existe también una pericarditis primitivamente crónica, cuyo principio es completamente insidioso o latente.

9.° **Diagnóstico.** — Las dificultades varían según se trate de una pericarditis seca o de una pericarditis con derrame.

A) PERICARDITIS SECA. — El principal síntoma de la pericarditis seca es el frote; puede faltar excepcionalmente si el corazón no tiene una fuerza de contracción suficiente (miocarditis con asistolia) o si las falsas membranas faltan en la parte anterior del órgano. El *roce* de la pericarditis seca no deberá confundirse:

a) Con el *ruido de galope*, que va acompañado generalmente de hipertrofia del corazón y de los signos de nefritis crónica;

b) Con los roces de la *pleuresía seca*, que siguen el ritmo respiratorio, pero que, sin embargo, pueden seguir el ritmo del corazón;

c) Con el *soplo de una lesión valvular*, del cual se distinguirá por su falta de propagación, su timbre ordinariamente áspero y sus modi-

ficaciones por la influencia de la presión del estetoscopio y de los cambios de posición del enfermo;

d) Con un *soplo extracardíaco.*

B) PERICARDITIS CON DERRAME. — La pericarditis con derrame no debe ser confundida:

a) Con la *dilatación* del corazón, que va acompañada lo mismo que ella de un aumento en la macicez, algunas veces con supresión de choque de la punta, pero esta macicez es menos extensa, de forma diferente, sin apagamiento tan considerable de los ruidos, no puede trasladarse tan notablemente a la derecha del esternón en el decúbito lateral derecho (BROADBENT); además, golpeando la región precordial con el borde cubital de la mano, puede disminuir la extensión de la macicez en ciertos casos de dilatación del corazón, provocando la retracción del órgano *(reflejo cardíaco de Abrams)*, cosa que nunca se consigue en el derrame pericardíaco; finalmente, en la posición sentada, el choque de la punta puede reaparecer en el derrame pericardíaco y no coincide con el límite inferior de la macicez, que desciende más que la punta. En la dilatación cardíaca con insuficiencia tricuspídea, las venas están distendidas, como en la pericarditis con derrame, pero en este último caso esta dilatación es inmóvil: no hay pulso venoso yugular, ni reflujo hepatoyugular (véase pág. 352); por último, en el derrame pericardíaco, hay descenso del hígado, que no se confundirá con el hígado grueso y doloroso de los asistólicos.

b) Con el *hidropericardias*, que aparece en los cardíacos asistólicos o viene a complicar los tumores del mediastino; ofrece todos los signos físicos del derrame pericardíaco, pero no va acompañado de *roces*, dolor ni fiebre, y los trastornos funcionales, principalmente la disnea, son menos acentuados, a causa de su lento desarrollo.

c) Con el *hemopericardias*, que sucede bruscamente a un traumatismo, a la rotura del corazón o de un aneurisma de la aorta. El derrame sanguíneo es generalmente *rápido;* va acompañado, además de los signos físicos de la pericarditis, de los propios de una hemorragia interna (palidez de la cara, vértigo y síncope).

d) Con el *neumopericardias* o derrame de gas en la cavidad pericardíaca. Su aparición es brusca y tumultuosa como la del neumotórax; la macicez precordial es reemplazada por la sonoridad, y la auscultación deja oír el *ruido de molino* o de rueda hidráulica, debido a la presencia simultánea de líquidos o de gases continuamente agitados por las contracciones del corazón en el saco pericardíaco. El neumopericarias reconoce por causa, unas veces una perforación traumática, otras la comunicación de la cavidad serosa con el estómago, la pleura, el esófago, una caverna pulmonar o un absceso subfrénico.

e) Con un *derrame pleurítico izquierdo;* la auscultación del pulmón, la persistencia de los ruidos del corazón, permiten casi siempre evitar este error; la macicez y la abolición del murmullo vesicular en la base izquierda, observadas en la pericarditis de los niños y capaces de simular una pleuresía, desaparecen en la posición genupectoral (PINS, PERRET, DEVIC); WEILL aconseja buscar por la palpación la punta del corazón en la posición genupectoral; si es perceptible en su sitio normal, se trata probablemente de una pericarditis que simula una pleuresía; si está rechazada a la derecha, se trata de una pleuresía del lado izquierdo.

Para confirmar el diagnóstico del derrame pericardíaco, puede recurrirse a la *punción aspiradora*, que casi sólo se practica para conocer la *naturaleza* del líquido; hemos expuesto anteriormente (véase *Formas clínicas*) los síntomas y circunstancias etiológicas que pueden hacer presumir la naturaleza purulenta o hemorrágica del derrame; los derrames serofibrinosos son, con mucho, los más frecuentes.

10. **Tratamiento.** — Este comprende:

a) La revulsión en la región precordial;

b) El empleo de los tónicos cardíacos (digital, cafeína) contra la astenia del miocardio debida a la compresión y a la miocarditis concomitante;

c) El tratamiento general de la afección causal, de la cual la pericarditis puede no ser más que una complicación (reumatismo, mal de Bright, etc.);

d) La evacuación del líquido, cuando el derrame se hace mecánicamente peligroso por su abundancia. La punción aspiradora deberá practicarse siguiendo todas las reglas de la asepsia, «en el quinto espacio intercostal izquierdo y a unos 6 centímetros del borde izquierdo del esternón», según DIEULAFOY, porque es a nivel de este espacio y del precedente donde el pericardio alcanza su mayor diámetro transversal, y ahí no está recubierto por el pulmón izquierdo. MARFAN y su discípulo BLECHMANN prefieren la punción epigástrica, subxifoidea, que permite alcanzar sin peligro el pericardio en el punto más declive «donde el líquido se colecciona más precoz y abundantemente».

e) En caso de derrame purulento, si las punciones repetidas no conducen a la curación, puede estar indicado practicar la incisión del pericardio. Según DELORME y MIGNON, esta incisión debe hacerse a ras del borde izquierdo del esternón, cuya cara posterior hay que seguir, reclinando el fondo de saco pleural. Es preferible la vía epigástrica, seguida por LARREY desde 1798.

ARTÍCULO II

SÍNFISIS CARDÍACA

Con este nombre se designa la adherencia de las dos hojas de la serosa pericardíaca, pero solamente cuando tal adherencia está generalizada o es muy extensa. No nos ocuparemos de las adherencias limitadas que representan simples bridas.

1.° **Etiología.** — Las afecciones del pericardio que conducen a la síntesis son, principalmente, la pericarditis aguda reumática, en su forma dolorosa y plástica, y la pericarditis tuberculosa aguda o subaguda: las falsas membranas que tapizan las hojas de la serosa se organizan entonces en tejido fibroso. Diversas pericarditis, infecciosas o no, pericarditis de neumococos pericarditis de los brighticos, etc., pueden también conducir a la síntesis. LETULLE y BERNHEIM (1890) describieron la síntesis cancerosa. Por último, se ha señalado la síntesis en los arterioesclerosos y los aórticos.

En resumen, es una terminación común de cierto número de afecciones del pericardio, *reumatismo* y *tuberculosis principalmente*.

Es muy de notar que el pericardio, a pesar de las contracciones incesantes del órgano que contiene, esté tan expuesto a la síntesis. Esta, una vez realizada, dificulta a su vez los movimientos del corazón, menos aún mecánicamente que por las lesiones del miocardio que la acompañan o la siguen.

2.° **Anatomía patológica.** — En la autopsia se comprueba que el esternón, muy adherido a la hoja externa o parietal del pericardio, es difícil de desprender. Las lengüetas pulmonares están rechazadas lateralmente. Es que al mismo tiempo hay *pericarditis externa*, es decir, engrosamiento e induración del tejido celular que refuerza la hoja parietal del pericardio. Respecto a la síntesis, o sea a la adherencia de ambas hojas del pericardio, es tan considerable que casi nunca se consigue disociarlas. Para desprender el corazón hay que disecarlo a tijeretazos atacando en pleno el tejido fibroso. La cavidad virtual del pericardio ha desaparecido completamente. A esto daba BOUILLAUD el nombre de anquilosis del corazón.

Otras veces la síntesis puede convertirse en asiento de una verdadera calcificación *(hueso del corazón)*. Se concibe la dificultad que pueden aportar tales modificaciones al funcionalismo del corazón.

Las lesiones no se limitan al pericardio. Todo el tejido celular del mediastino anterior, engrosado y esclerosado, puede participar de ellas *(mediastinitis callosa)*. Vese al corazón arrastrado y sostenido por adherencias, unas veces a la derecha *(dextrocardia)*, otras a la izquierda. El miocardio, más o menos degenerado, está tabicado por manojos fibrosos emanados de su superficie, que penetran en él como raíces. Se ha indicado la presencia de aneurismas extra e intracardíacos.

Microscópicamente, estas lesiones están constituídas por un tejido de esclerosis, un tejido fibroso. En cuanto al miocardio, hásele visto presentar todas las modalidades de degeneración, algunas veces la degeneración segmentaria. La síntesis tuberculosa se caracteriza, además, por la presencia concomitante de lesiones pulmonares y de focos caseosos de los ganglios traqueobronquiales, a veces incluso del miocardio.

Ha ido observada la infiltración amiloidea de las arteriolas.

Las lesiones valvulares concomitantes no son raras en la síntesis reumática.

Por parte del hígado se observa con mucha frecuencia congestión pasiva *(hígado cardíaco)* y a veces perihepatitis: *síntesis pericárdicoperihepática* de Gilbert y Garnier. Esta es la perihepatitis que CURSCHMANN describió con el nombre de hígado *glacé* o hígado bañado de azúcar *(zuckergussleber)*; contemporánea de la síntesis cardíaca y no consecutiva, puede a su vez complicarse con cirrosis.

La síntesis tuberculosa puede ir acompañada de adenopatía traqueobronquial y de cirrosis tuberculosa (*hígado cardiotuberculoso* de Hutinel).

3.° **Signos físicos.** — Apenas si hay signo patognomónico de la síntesis cardíaca; ésta es una afección difícil de diagnosticar con seguridad. Varios de los signos siguientes dependen más de la *mediastinitis* concomitante que de la síntesis de las dos hojas pericárdicas. Concíbese que la organización de un tejido fibroso, adherido íntimamente por una parte a la hoja externa del pericardio, y por otra a la pared externocostal, acarree la *dilatación del corazón* por tracción continua sobre sus paredes y dé lugar a la mayor parte de los síntomas físicos y funcionales que enumeramos.

a) *Signos suministrados por el examen del corazón.* — Mediante la *inspección* de la región precordial se comprueba que el choque de la punta está reemplazado por una depresión o retracción sistólica que afecta a uno o varios espacios intercostales. Puede ir acompañada de retracción del hueco epigástrico. — La retracción sistólica del último espacio intercostal izquierdo *hacia atrás* lleva el nombre de *signo de Broadbent;* es un signo excelente, pero sólo se produce cuando el corazón está adherido a la vez hacia atrás al diafragma, cerca de sus inserciones posteriores, y por delante al plastrón costoesternal.

Falta la expansión inspiratoria de la parte inferior del esternón, debido a las adherencias del corazón por una parte con este hueso, por otra con el raquis *(signo de Wenckebach)*.

La *palpación* revela, pero de modo muy inconstante, un ligero estremecimiento catario. Además, *la punta del corazón no cambia de sitio* con las variaciones de posición del enfermo, como se ha observado en estado normal; esto ocurre, porque está fija mediante las adherencias del pericardio.

La *percusión* revela también esta fijeza del corazón y el aumento de la macicez precordial, principalmente de la macicez absoluta. Esta macicez permanece invariable a pesar de los cambios de posi-

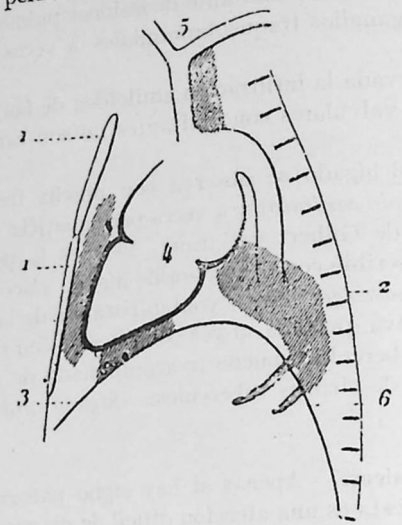


Fig. 109. — Esquema de la sínfisis cardíaca

1, esternón. — 2, raquis. — 3, diafragma. — 4, corazón. — 5, venas yugulares y subclavia. — 6, últimas costillas.

Las adherencias, representadas por sombreados oblicuos, explican la retracción sistólica de la punta, los signos de Broadbent y de Wenckebach, la fijeza de la macicez del corazón y la turgencia de las yugulares.

ción del cuerpo y no se reduce golpeando la región precordial: sobre este corazón fijado por sus adherencias no se produce el refejo cardíaco de Abrams (véase pág. 384), (MERKLEN y HEITZ).

A la *auscultación*, los ruidos del corazón se perciben casi apagados, sordos. FRIEDREICH y JACCOUD han señalado un soplo diastólico. Es debido a que la sangre pasa bruscamente desde las venas a la aurícula y al ventrículo, en el momento en que el corazón, entrando en diástole, se ve estirado por todas partes, y, por consiguiente, dilatado por las adherencias.

La misma causa, es decir, la tracción incesantemete ejercida por las adherencias, explica la sístole prolongada, como arrastrada, y el asincronismo entre las contracciones del corazón derecho y las del izquierdo, que se manifiesta por un *desdoblamiento de los ruidos.*

Finalmente, las insuficiencias valvulares pueden venir a añadir sus signos físicos a los de la sínfisis. Estas insuficiencias pueden proceder de una endocarditis; entonces son contemporáneas de la pericarditis inicial que ha originado la sínfisis y reconocen una causa idéntica (reumatismo, enfermedad infecciosa). Más rara vez son consecutivas a la sínfisis y probablemente de origen funcional: en efecto,

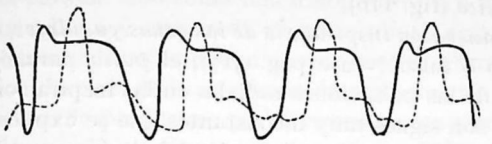


Fig. 110. — Colapso diastólico de las venas del cuello (EICHHORST)

La línea continua es el trazado de la vena yugular. La línea punteada la pulsación de una arteria

el corazón derecho, el más débil, se deja dilatar fácilmente y la insuficiencia tricuspídea es la consecuencia de esto. Excepcionalmente se observa una dilatación aislada de las cavidades izquierdas, que acarrea la insuficiencia mitral y se explica por las adherencias esternales

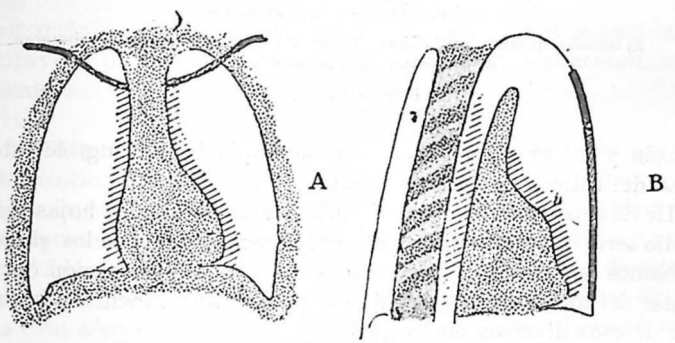


Fig. 111. — Sínfisis cardíaca. — Examen radioscópico

A, de frente. — B, en posición oblicua

limitadas al corazón izquierdo. En todos estos casos la distensión sucede rápidamente a la hipertrofia.

La *radioscopia* practicada de frente pone de manifiesto pulsaciones cardíacas menos acentuadas, la indecisión de los contornos del órgano y de los grandes vasos, la ausencia del seno cardiodiafragmático (espacio claro con el ángulo dirigido hacia la línea media, que se acusa de cada lado, entre el corazón y el diafragma, durante las inspiraciones profundas), la disminución de la movilidad del diafragma (estos últimos signos revelan las adherencias cardiodiafragmáticas); en posición oblicua se comprueba la desaparición del espacio claro retrocardíaco.

b) *Signos suministrados por el examen de la circulación periférica:*

1.° Se halla frecuentemente en los niños un desarrollo exagerado de las venas subcutáneas de la región del corazón *(red venosa precordial);*

2.° A cada diástole, las venas yugulares se deprimen bruscamente; FRIEDREICH ha dado a este fenómeno el nombre de *colapso venoso diastólico* (fig. 110);

3.° La *hinchazón inspiratoria de las venas yugulares*, el pulso venoso verdadero o falso (véase pág. 317), el *pulso paradójico*, es decir, la supresión de las pulsaciones radiales en las inspiraciones profundas (figura 112), son signos muy inconstantes que se explican bien por la tracción que el descenso inspiratorio del diafragma ejerce sobre el

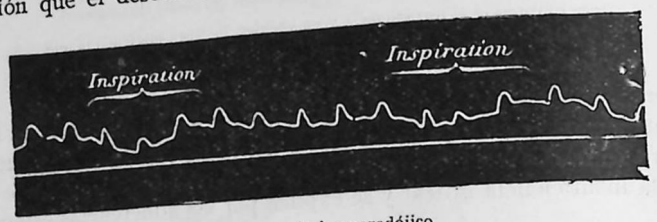


Fig. 112. — Pulso paradójico

El trazado representa oscilaciones sincrónicas con los movimientos respiratorios: la presión desciende durante la inspiración

Inspiration, inspiración

corazón y los grandes vasos: la radioscopia hace tangible este descenso del corazón a cada inspiración.

He de repetir otra vez que la adherencia de las dos hojas del pericardio sería impotente para producir la mayor parte de los signos que acabamos de enumerar; proceden también de la induración del tejido celular del mediastino, que cubre al pericardio y concurre a la producción de esos diversos fenómenos.

4.° **Síntomas funcionales.** — Consisten en los signos ordinarios de las afecciones cardíacas (opresión, disnea, palpitaciones); la dificultad circulatoria hace sentir sus efectos en todos los órganos, hígado, riñón, cerebro y pulmón, en el cual la congestión hipostática se manifiesta por disnea y estertores fijos que ocupan las bases. Pero esta *asistolia* es notable por su precocidad, su curso siempre progresivo, la rapidez de su evolución y la intensidad de sus manifestaciones que contrastan con la poca importancia de los signos cardíacos; finalmente, va acompañada desde muy pronto de los síntomas del *hígado cardíaco*, a saber hipertrofia del hígado y ascitis, y este *predominio de la asistolia hepática* es característico principalmente de la sínfisis tuberculosa.

En los casos de *sínfisis pericárdicoperihepática* se comprueba, además de los signos cardíacos de la sínfisis, la presencia de un hígado grueso, duro y liso, no doloroso, sin latidos, sin variaciones de volumen, con bazo abultado y ascitis recidivante.

5.° **Evolución y pronóstico.** — La evolución es muy lenta, pero fatal.

No es forzoso considerar la sínfisis como la cicatriz de una pericarditis aguda curada, sino como una lesión plástica o tuberculosa en evolución, que ahoga y empareda el miocardio; ciertas pericarditis reumáticas o tuberculosas se hallan en este caso y acarrean la muerte uno o dos años después de la aparición de sus primeros síntomas.

La muerte puede producirse por diversos mecanismos: 1.°, por el de la dilatación cardíaca, y entonces la enfermedad presenta en sus últimas fases todo el cuadro sintomático de la asistolia; 2.°, puede ser debida a una trombosis cardíaca; 3.°, la terminación por angina de pecho no es rara, ya se trate de una angina de pecho verdadera, debida a la estrechez de las arterias coronarias, comprimidas por un caparazón escleroso, o de una irritación del plexo cardíaco próximo, interesado por contigüidad; 4.°, BAGINSKI ha señalado, en los niños, la muerte por tuberculosis miliar aguda en el curso de la sínfisis tuberculosa.

Por regla general, no es la sínfisis cardíaca por sí misma la que constituye el peligro, sino las lesiones del miocardio concomitantes o consecutivas.

6.° **Diagnóstico.** — La sínfisis cardíaca es una afección obscura, de diagnóstico casi siempre difícil. Sus principales síntomas son la fijeza de la punta del corazón, el aumento y la invariabilidad de la macicez precordial, la hinchazón inspiratoria de las yugulares y a veces la retracción sistólica de la pared, la producción de ataques de asistolia en un sujeto joven aún, con síntomas de hígado cardíaco. Se diferencia esta afección: 1.°, de las cirrosis hepáticas por la edad menos avanzada de los enfermos y el predominio de los fenómenos asistólicos; 2.°, de las afecciones valvulares del corazón por la falta o la poca intensidad de los signos de auscultación, a pesar de los trastornos funcionales muy acentuados. — Hay que pensar en ella mucho más frecuentemente en el niño que en el adulto.

Una vez admitida la sínfisis, hay que procurar remontarse a su causa: la hipertrofia cardíaca, la presencia concomitante de lesiones valvulares, la noción de ataques anteriores de reumatismo articular agudo abogan en favor de la sínfisis reumática; los caracteres inversos y la comprobación de los síntomas el hígado cardíaco abogan en favor de la sínfisis tuberculosa.

7.° **Tratamiento.** — No puede esperarse mucho de él. Trátase desde luego la pericarditis inicial con salicilato sódico (de 4 a 6 gra-

mos diarios). Aplíquense revulsivos (botones de fuego, vejigatorios) en la región precordial. Evítense los excesos de todo género, el trabajo manual, a fin de impedir el cansancio del miocardio tanto como sea posible, ya que el mayor peligro estriba en su debilitación. Por último, trátense, desde el momento que aparecen, las manifestaciones asistólicas por el reposo absoluto y los tónicos del corazón.

La sínfisis pericardíaca no escapa a los recursos de la cirugía: no hay que contar en separar una de otra las hojas pericardíacas adheridas (*cardiólisis*, propuesta por DELORME), pero la resección parcial de varias costillas en la región precordial (operación de Brauer), por ejemplo, de las tercera, cuarta y quinta costillas y cartílagos izquierdos en una longitud de 7 centímetros, y la disociación del tejido fibroso entre el corazón y la pared torácica han dado mejorías duraderas haciendo cesar la tracción continua que ejerce sobre el corazón y que acarrea su dilatación.

CAPÍTULO IV

ENFERMEDADES DEL MÚSCULO CARDÍACO Y DEL SISTEMA NERVIOSO DEL CORAZÓN

Reunimos en este capítulo el estudio de las enfermedades del miocardio y el de los tr stornos nerviosos del corazón. Esta agrupación nos parece natural. No está basada solamente en analogías clínicas, sino también en la dificultad con que se tropieza para precisar lo que corresponde al elemento muscular, al vascular o al nervioso en las miocarditis agudas, los trastornos del ritmo o la angina de pecho.

Estudiaremos, pues, sucesivamente, las miocarditis agudas y crónicas, la rotura de corazón, la hipertrofia y la dilatación de sus cavidades y el síndrome asistolia. Describiremos a continuación los trastornos del ritmo cardíaco, las palpitaciones y la angina de pecho.

ARTÍCULO PRIMERO

MIOCARDITIS AGUDAS

Se acostumbran a describir aisladamente una forma supurada y una difusa de la miocarditis aguda; la primera es muy rara, lo cual nos autoriza para no hacer de ella más que una simple mención.

1.° **Etiología.** — Se las observa en el curso de las enfermedades infecciosas; la noción de su existencia se debe a LOUIS, quien las señaló por primera vez en la fiebre tifoidea; después se las ha visto en la viruela, escarlatina, sarampión, erisipela, granulia, neumonía, diversas septicemias, difteria, ictericia grave, etc.; se manifiestan unas veces durante el curso, otras en la declinación, o incluso en la convalecencia de estas enfermedades infecciosas.

Podemos preguntarnos si las miocarditis se deben a los microbios mismos o a sus toxinas: la existencia de una miocarditis aguda en la difteria, cuyo microbio, como sabemos, no penetra en la circulación, demuestra que las últimas son suficientes por sí solas para producir la lesión. Por otra parte, CHARRIN ha podo reproducir algunas lesiones de la miocarditis aguda, mediante la inyección de los productos solubles del bacilo puociánico. — CHANTEMESSE y WIDAL han hallado el bacilo de Eberth en la miocarditis tífica. Por último, una parte importante debe atribuirse a la hipertermia de las enfermedades infecciosas, sobre todo cuando se prolonga mucho tiempo, como en la fiebre tifoidea: a este factor causal era al que se atribuían casi exclusivamente las miocarditis agudas, antes de las doctrinas microbianas.

2.° **Anatomía patológica.** — Las lesiones macroscópicas, que muchas veces faltan, consisten en el aplastamiento del músculo cardíaco, el cual ha perdido su consistencia y coloración normales, para tomar un tinte rosa pálido o amarillento, de hoja seca, que es principalmente característico en la miocarditis tífica. Este músculo se aplana en la mesa de autopsia. Al mismo tiempo es friable y está adelgazado, sus cavidades se hallan dilatadas y contienen numerosos coágulos. En la viruela se producen muchas veces hemorragias intersticiales que aparecen como pequeñas equimosis; en las septicemias como la infección purulenta, se hallan abscesos diseminados o una infiltración purulenta difusa. En suma, el aspecto macroscópico de la miocarditis aguda es muy variable, pero la forma difusa es la más común.

El microscopio revela que las lesiones recaen en las fibras musculares, en el tejido conjuntivo y en los vasos. La fibra muscular está más o menos degenerada y deformada; ha perdido su estriación transversal y sufrido la degeneración granulosa; otras veces está salpicada de islotes vítreos y refringentes (*degeneración vítrea* de Zenker), o ha sufrido la disociación segmentaria (RENAUT, LANDOUZY), por efecto de la desaparición del cemento que une entre sí los segmentos de Weissmann. Sus núcleos están tumefactos y proliferados. El tejido conjuntivo está atacado de lesiones inflamatorias difusas: proliferación celular e infiltración leucocitaria abundante que llega en ciertos puntos hasta la formación de abscesos microscópicos.

Los vasos del miocardio están atacados, las más de las veces, de endocarditis obliterante. En resumen, todos los elementos del miocardio están lesionados; pero los autores difieren en cuanto a la importancia atribuída a cada una de estas alteraciones: VIRCHOW considera como predominantes las lesiones de la fibra muscular, es decir, las

lesiones parenquimatosas; RABOT y PHILIPPE las lesiones intersticiales, y H. MARTIN las lesiones vasculares.

3.° **Síntomas.** — Tomaremos como tipo de esta descripción la miocarditis aguda de la fiebre tifoidea. Al final del segundo septenario o al comienzo del tercero, la miocarditis se manifiesta por *eretismo circulatorio*, palpitaciones, latidos dolorosos en la región precordial y disnea. Tras estos pródromos aparecen todos los signos de la *insuficiencia cardíaca*. El pulso es blando, pequeño, cada vez más débil, muy depresible; la onda sistólica es breve, el dicrotismo está exagerado, y al mismo tiempo hay taquicardia. A veces, aparecen *intermitencias*: son intermitencias falsas, debidas casi siempre a la debilidad de una contracción cardíaca, que no se transmite hasta la radial. En otros casos se produce una verdadera arritmia. La punta del corazón está más baja y desviada hacia fuera: su choque es cada vez menos sensible. El segundo ruido aórtico desaparece a causa de la disminución de la presión arterial, que no puede ya producir con fuerza el descenso y la tensión de las válvulas sigmoideas.

Otro signo importante es la *embriocardia;* consiste en la aceleración del corazón y la tendencia a la igualdad de duración de los dos silencios; además, el primero y el segundo ruido toman idéntico timbre; la impresión que da todo esto a la auscultación recuerda mucho los ruidos del corazón del feto. Por último, se perciben también soplos, atribuídos generalmente a la dilatación del corazón y a la insuficiencia consecutiva de las válvulas auriculoventrciulares.

Al mismo tiempo, el estado general se hace cada vez más grave; el enfermo se cianosa, sus extremidades se enfrían, la orina es escasa y obscura; con frecuencia sobreviene disnea o delirio por congestión cerebral, la temperatura desciende y se produce la muerte en el colapso o el coma.

Tal es la *forma cardíaca* de la miocarditis tífica: se llama *forma sincopal* aquella en que faltan todos estos síntomas, y sobreviene la muerte casi súbitamente. Va precedida solamente de un poco de aceleración de pulso, de debilitación del choque cardíaco y de algunas intermitencias (HAYEM). La *forma dolorosa* se caracteriza por accesos análogos a los de la angina de pecho; en un caso de LANDOUZY eran atribuíbles a una neuritis del plexo cardíaco.

4.° **Evolución y pronóstico.** — Las miocarditis agudas son siempre de pronóstico muy grave. La muerte sobreviene casi constantemente por síncope, unas veces en el colapso, otras bruscamente con ocasión de un movimiento. Otras veces se produce por trombosis cardíaca o por embolias diseminadas. Cuando la miocarditis aguda cura, deja con frecuencia tras de sí lesiones latentes, que después serán origen de una miocarditis crónica (LANDOUZY).

5.° **Diagnóstico.** — La simple astenia del miocardio en las enfermedades infecciosas puede simular la de la miocarditis aguda; en aquellos casos también pueden observarse intermitencias.

6.° **Tratamiento.** — Consiste principalmente en la administración de tónicos cardíacos. Se dará la cafeína (1'50 gramos por día en poción); es más seguro administrarla en inyecciones hipodérmicas.

La uabaína (medio miligramo en inyección intravenosa) está particularmente indicada en los casos de desfallecimiento cardíaco por miocarditis aguda (véase pág. 363).

ARTÍCULO II

MIOCARDITIS CRÓNICAS

La esclerosis del miocardio constituye la lesión dominante de las miocarditis crónicas. Los trabajos de GULL y SUTTON y los de H. MARTIN (1881) han demostrado la influencia de las lesiones arteriales sobre las alteraciones distróficas del miocardio.

1.° **Etiología.** — Todas las causas de intoxicación del organismo pueden dar origen a las miocarditis crónicas. Sobrevenidas en sujetos que han traspasado la edad media de la vida, corresponden a los tres grandes grupos de venenos que amenazan el organismo: los que proceden del exterior (alcohol, plomo, tabaco, etc.), los que se originan en el organismo (gota, diabetes, brightismo) y, por último, los segregados por los agentes microbianos, ya que, si las enfermedades infecciosas pueden producir miocarditis agudas por una acción rápida de bacilos muy virulentos o de venenos hipertóxicos, pueden también, mediante un proceso más tórpido, conducir a las esclerosis cardíacas.

2.° **Anatomía patológica.** — El corazón está aumentado de volumen (de 400 a 1,000 gramos). La hipertrofia recae principalmente en el ventrículo izquierdo. En la mesa de autopsia el corazón se aplana raramente; es de consistencia firme, de color amarillo pardo, a veces de hoja seca. Al corte se ven islotes más pálidos, alguna vez de un blanco anacarado, correspondientes a las zonas en que domina la esclerosis, especialmente en los pilares valvulares. Se desgarra fácilmente, y la superficie de rotura deja ver fracturas irregulares. Los puntos más afectados por las obliteraciones arteriales son notablemente delgados.

Si existe obstrucción completa de una rama gruesa de una coronaria, el tejido puede estar adelgazado en una gran extensión, dejar-

se distender por la sangre y producir el aneurisma del corazón; otras veces ocasiona el infarto del miocardio, cuyo sitio de elección es el ventrículo izquierdo (HUCHARD y WEBER). El *ateroma de las coronarias* es fácil de reconocer si se cuida de hacer el cateterismo de estos conductos, porque su orificio aórtico puede estar indemne. La aorta misma está esclerosada. Las sigmoideas, y frecuentemente la valva interna de la mitral, presentan placas amarillas, duras. Se encuentran a veces en el pericardio manchas anacaradas debidas a los trastornos tróficos que ha sufrido. La esclerosis renal es casi constante. La de la glándula hepática, junto con la dilatación venosa, da al corte el aspecto del hígado moscado.

Al *microscopio*, las alteraciones crónicas del miocardio presentan tres estados diferentes. Pueden ser parenquimatosas, intersticiales primitivamente, intersticiales secundariamente a las lesiones arteriales (arterioesclerosis del corazón, forma distrófica).

a) La *forma parenquimatosa* se encuentra en la sífilis y en los ancianos; corresponde a la miocarditis segmentaria de Landouzy y Renaut. Se observa una rotura de las fibras a nivel de las líneas escaleriformes de Eberth. Algunos autores no ven en estas lesiones más que una alteración agónica del corazón.

b) La *miocarditis intersticial primitiva* de Bard y Philippe presenta un desarrollo anormal del tejido conjuntivo, cuyos elementos, en diferentes fases de desarrollo, no corresponden a ninguna sistematización arterial. Los haces conectivos envuelven a las fibras musculares, más o menos ricas en elementos celulares, según la actividad del proceso inflamatorio y según la antigüedad de su desarrollo. Las lesiones vasculares, las de los demás órganos, si existen, dependen del mismo proceso inflamatorio intersticial, que ha presidido a la evolución de la esclerosis cardíaca.

c) La *miocarditis de los arterioescleróticos* será estudiada con mayor extensión; describiremos el estado de las arterias, el del tejido conjuntivo noviformado y, por último, la célula muscular misma.

Las *arterias* próximas a los focos de esclerosis están atacadas, unas veces de endoarteritis, otras de periarteritis, y a veces de ambas lesiones. Las que atraviesan los focos presentan un engrosamiento fibroso de su túnica externa, formando un manguito que se tiñe de color de rosa por el picrocarmín. Es bastante difícil distinguirlo de la zona fibrosa que lo rodea si no se procura seguir la dirección concéntrica de las células conectivas. El endoarterio puede estar o no engrosado. Las lesiones características de la arterioesclerosis, halladas en los troncos gruesos, pueden faltar a nivel de estas arteriolas (HUCHARD). La periarteritis no es más que una alteración debida a la proximidad de un foco de esclerosis.

El *tejido conjuntivo* forma islotes cuya sistematización será estudiada al ocuparnos de la patogenia de estas lesiones. Se presenta dicho tejido en tres estados: unas veces forma un retículo delicado cuyas fibrillas rodean a los elementos musculares disociados y más o menos degenerados *(estado reticular)*; otras, son bandas de tejido que tienen el aspecto de cintas amorfas y poseen de trecho en trecho células fusiformes, las cuales aíslan las fibras musculares contenidas en celdillas *(esclerosis blanda)*; otras, por último, existen placas de tejido rico en fibras conjuntivas que forman grandes islotes, en medio de los cuales

parecen como ahogadas algunas pocas fibras musculares que contrastan por su coloración morena *(esclerosis dura)*.

La *célula muscular cardíaca*, antes de la aparición del tejido conjuntivo noviformado, toma una coloración más morena y su núcleo es menos limpio. La estriación normal se atenúa y bien pronto se produce una especie de fisuración transversal (CORNIL y RANVIER), acompañada de degeneración gránulopigmentaria del protoplasma. Cuando está casi completamente invadida por la esclerosis, la célula cardíaca queda reducida a un bloque pardo amorfo, aislado en el centro de un islote conectivo. Todas las fases de alteración de la fibra cardíaca se encuentran cerca de la periferia de este islote.

3.° **Patogenia.** — Las esclerosis del corazón pueden agruparse, desde el punto de vista patogénico, en tres clases:

a) *Miocarditis primitivas.* — La inflamación del tejido conjuntivo es la lesión primordial correspondiente a una elección especial del agente nocivo, cualquiera que sea, para sus elementos. Que la lesión sea perivascular (WEBER y BLIND) porque la sangre cargada de venenos altere primeramente los tejidos más próximos a los vasos, o que sea independiente de toda lesión vascular, como admite BARD, no es menos cierto que la nutrición del corazón no entra en juego y que sólo interviene la inflamación.

b) *Miocarditis distróficas.* — En los arterioescleróticos, la estrechez del calibre de las arterias hace que sea menor la cantidad de materiales nutritivos que llega a los órganos. La esclerosis se desarrolla en los territorios peor regados. Los puntos más alejados de la arteria nutricia son los primeramente atacados (esclerosis paravascular de Weber y Blind).

c) *Corazón cardíaco.* — Como todos los órganos, el corazón puede sufrir el contragolpe de la estancación venosa en los asistólicos. Las fibras se hipertrofian, e igualmente los vasos conjuntivos. Además de una enorme dilatación de los capilares entre las fibrillas, se encuentra una esclerosis radiada que los disocia (HUCHARD, WEBER y BLIND).

Las miocarditis crónicas parenquimatosas sifilíticas no deben ser estudiadas en este artículo.

La forma segmentaria es debida a una decadencia especial de la fibra en un organismo en hiponutrición.

4.° **Síntomas.** — Ordinariamente, ante un enfermo que presenta un corazón arrítmico, en asistolia, sin soplos orgánicos, se declara que se trata de miocarditis, es decir, que la lesión dominante que presenta el sujeto es la esclerosis cardíaca. Pero en derredor de esta alteración principal y no siempre primitiva, existe un conjunto de trastornos viscerales cuya determinación exacta es de la mayor importancia. Estas agrupaciones de síntomas establecen cierto número de tipos clínicos que hay que saber diferenciar.

Desde el principio, el enfermo es con frecuencia un cardíaco. Se queja de violentas palpitaciones, ansiedad precordial y sofocación. Los ruidos del corazón son vibrantes y el choque enérgico. La hipertensión arterial, la exageración o chasquido sigmoideo y el galope, indicados al principio de las miocarditis, revelan más frecuentemente

una esclerosis renal predominante. Más tarde se acentúa la disnea. Que ésta dependa de la cardiopatía o de una lesión conexa del pulmón, sus caracteres son el sobrevenir por el más pequeño esfuerzo, exigir después el descanso en cama, permaneciendo sentado el enfermo, e ir acompañada de violentas palpitaciones. Existe un poco de edema maleolar, que al principio sólo se observa por la noche, y más tarde durante todo el día; el hígado aumenta de volumen; la orina es escasa, cargada de uratos, subida de color. Ha sobrevenido la asistolia

Al principio la *tensión* del pulso es fuerte, pero se atenúa cuando se desarrolla la astenia del corazón.

El *examen del corazón* nos revela una hipertrofia del órgano: descenso de la punta y aumento del área de macicez precordial. La radioscopia,

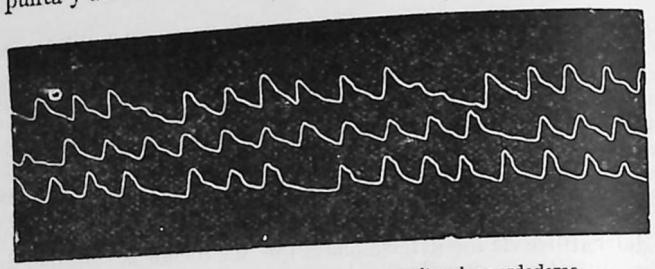


Fig. 113. — Pulso en la miocarditis. — Intermitencias verdaderas

al poner de manifiesto el aumento de la sombra en sus dos diámetros, confirma estos datos. A la auscultación, el primer ruido es sordo, el segundo tiene un timbre agudo. Según HUCHARD, el verdadero signo de hipertensión arterial consiste en una resonancia diastólica de la aorta, que parece un martillazo, especie de refuerzo del segundo ruido. Cierto que es raro practicar una autopsia de enfermo que haya presentado este conjunto sintomático, sin que hallemos el ateroma aórtico. Los soplos son raros; parecen depender de insuficiencias valvulares funcionales, y por tanto, pasajeras. El ritmo de galope debe hacer pensar en una lesión renal *(corazón de Traube)*.

La taquicardia es frecuente. La *arritmia*, para la mayoría de los autores, es un síntoma tardío, excepto en algunas formas. Se manifiesta en forma de *extrasístoles* (véase más adelante artículo VII, *Trastornos del ritmo cardíaco*), es decir, de contracciones anticipadas, y, en un período más avanzado, da lugar a la arritmia irregular, o arritmia completa (véase el artículo antes citado). Otro trastorno del ritmo es el *pulso lento* (véase más adelante § 5.°, *Pulso lento permanente*), al cual se asignaba antes un origen bulbar y que depende, a lo menos en gran número de casos, de lesiones miocárdicas *(lesiones del fascículo de His)*; otro, por último, es el *pulso alternante* (véase más adelante § 6.°, *Arritmia*). El ritmo se acelera a la menor emoción, al menor esfuerzo (*pulso inestable*, HUCHARD).

Para comprender la sintomatología de la miocarditis, es preciso tener presentes las tres propiedades fundamentales del tejido muscular cardíaco que son: contractilidad, excitabilidad y conductibilidad.

La primera nos explica la insuficiencia cardíaca; la segunda las irregularidades del corazón (extrasístoles); la tercera ciertos trastornos del ritmo, tales como la lentitud: en este último caso, el tejido del corazón *conduce mal* el estímulo motriz de la aurícula al ventrículo, de tal manera que éste sólo se contrae una vez por dos contracciones de la aurícula, de lo cual resulta la lentitud del pulso.

5.° **Formas clínicas.** — La enfermedad se presenta con tres aspectos diferentes: 1.°, miocarditis intersticial primitiva; 2.°, miocarditis asistólica; 3.°, miocarditis de los arterioescleróticos.

a) La *miocarditis intersticial primitiva* (BARD y PHILIPPE) tiene como signo más importante la arritmia, y principalmente la producción de grupos de latidos precipitados, que BARD ha denominado *salvas*, intercalados entre series de latidos más regulares. La afección evoluciona como una lesión mitral y conduce a la asistolia.

b) La *forma asistólica* está caracterizada por una dilatación precoz del corazón izquierdo, y del derecho después, con estancación pulmonar, hígado abultado y orina escasa.

c) La *miocarditis de los arterioescleróticos* comprende una porción de tipos secundarios, según las demás localizaciones predominantes de la arterioesclerosis. Si existe una *esclerosis renal*, puede conducir a la uremia y sus consecuencias: edemas brighticos, ritmo de Cheyne-Stokes, edema agudo del pulmón, hidropesías, etc. Una *esclerosis aórtica* produce la forma anginosa, dolorosa; la obliteración de una coronaria puede dar origen al aneurisma del corazón; la esclerosis hepática trae consigo el hígado cardíaco con cirrosis, etc.

6.° **Evolución y pronóstico.** — Varían esencialmente estos elementos con el tipo clínico observado. Según las formas, los enfermos mueren como asistólicos, como aórticos o como urémicos. Tras de una serie de ataques, el corazón llega a no responder ya a la digital y la terminación fatal es inevitable.

Desde el punto de vista pronóstico, debe reservarse un lugar aparte a las formas localizadas al fascículo de His, caracterizadas por el pulso lento o el ritmo acoplado, que pueden terminar por la muerte súbita.

El *infarto del miocardio* puede considerarse como una complicación de las miocarditis crónicas de origen arterial; se manifiesta bruscamente por una insuficiencia cardíaca aguda de tipo ventricular izquierdo con edema pulmonar, o por accidentes vertiginosos y sincopales (*ictus miocárdico* de Gallavardin), que sobrevienen algunas veces en los enfermos de angina de pecho y que reconocen el mismo origen que

este accidente. Otras veces las placas fibrosas que el infarto deja tras de sí producen una insuficiencia ventricular izquierda progresiva con hipotensión arterial y ruido de galope; finalmente, más raras veces, el foco del infarto va acompañado de lesiones ventriculares parietales capaces de producir una trombosis intracardíaca, que a su vez puede ser punto de partida de embolias de las arterias de las extremidades.

7.° **Diagnóstico.** — Las afecciones que más fácilmente pueden confundirse con las miocarditis son: las pericarditis, las lesiones valvulares y la hipertrofia de origen renal. No podemos entrar en pormenores diferenciales de cada caso; recomendamos no fiarse demasiado de la arritmia para sentar a la ligera un diagnóstico de miocarditis.

8.° **Tratamiento.** — Establecer un *tratamiento profiláctico* sería querer evitar todas las causas de intoxicación que nos amenazan. Clínicamente, es necesario distinguir los enfermos que evolucionan como mitrales, y sobre los cuales sólo la digital tiene influencia, de aquellos otros que se presentan como aórticos, y en los cuales el yoduro potásico o sódico y la trinitrina convienen mejor. En todos los casos, es recomendable el régimen lácteo.

ARTÍCULO III

CORAZÓN ADIPOSO

1.° **Anatomía patológica.** — Con este título pueden agruparse dos tipos de lesiones.

La *primera* corresponde a un cúmulo de grasa a lo largo de los vasos del órgano. Este hecho es una comprobación de autopsia que apenas si se hace más que en el adulto y el anciano. El desarrollo de grasa es a veces tal, que los ventrículos están completamente rodeados de ella. En general, sus paredes son blandas y fláccidas. Esta forma carece de historia clínica. Es la sobrecarga adiposa del corazón.

La *segunda*, o degeneración adiposa, es un trastorno de nutrición de la célula muscular. El tejido es blando, céreo; su coloración amarillenta recuerda la del hígado. Al corte, el escalpelo queda engrasado y presenta estrías más claras donde predomina la grasa.

En este caso es la fibra muscular la que se encuentra envuelta de gotitas grasientas, formando hileras de alvéolos refringentes. Más tarde la célula sufre, pierde su estriación y se degenera.

Es raro que las lesiones vasculares de la arterioesclerosis no coexistan con esta degeneración del miocardio.

2.° **Etiología y patogenia.** — Las afecciones inflamatorias del endocardio, miocardio y pericardio; las arteritis cardíacas, las supuraciones prolongadas, las enfermedades generales, ciertos venenos (fósforo, alcohol), las enfermedades de la nutrición y las afecciones que llevan a la caquexia, son las condiciones que favorecen el desarrollo de la esteatosis cardíaca.

3.° **Síntomas y diagnóstico.** — El corazón adiposo es una afección de diagnóstico difícil, que muchas veces no presenta signos clínicos que permitan hacerlo sospechar. Habrá que pensar en ella en los obesos, y, por otra parte, en los sujetos que presentan una lesión caquectizante, que tienen disnea, arritmia, taquicardia y debilidad de las contracciones con dilatación de las cavidades cardíacas. Las miocarditis crónicas sobre todo, pueden confundirse con esta afección. H. STERN (1) indica el siguiente signo como precoz: cuando se hace levantar a un sujeto normal, los ruidos del corazón son distintos a los que se perciben en la posición horizontal; lo mismo ocurre después de un esfuerzo: este fenómeno no se produce en el caso de corazón adiposo.

4.° **Tratamiento.** — Mejorar la nutrición, instituir un régimen contra la obesidad y sostener el corazón en caso de insuficiencia. El corazón graso de los obesos requiere el régimen de Oertel: cura de terreno, ejercicio muscular, régimen seco, amasamiento.

Este tratamiento consiste en un ejercicio muscular moderado, pero progresivo; los enfermos hacen paseos diarios, cada vez más largos, por caminos de pendiente suave y cuya inclinación vaya creciendo. Esta *cura de terreno* debe ser prudentemente vigilada: está absolutamente contraindicada a los enfermos en inminencia de asistolia.

ARTÍCULO IV

ROTURA DEL CORAZÓN

La rotura del corazón es, ordinariamente, complicación de una lesión del miocardio: los abscesos, aneurismas intracardíacos, quistes hidatídicos y la degeneración adiposa del miocardio son también causas primordiales.

El papel más importante lo desempeñan las alteraciones de las arterias coronarias; su trombosis determina la mortificación de un territorio determinado del músculo cardíaco. El microscopio revela que el foco de rotura tiene todos los caracteres de un infarto visceral: necrobiosis de los haces musculares y del estroma conjuntivovascular, infiltración leucocítica, etc. (ROBIN y NICOLLE).

«La rotura reside, las más de las veces, a nivel del ventrículo izquierdo, en sus dos tercios inferiores, cerca del tabique, y mejor aún en la cara anterior» (2). El orificio externo es generalmente mayor que

(1) STERN, *Early recognition of the Fat-Heart.* (*Archives of diagnosis*, pág. 218, julio de 1912.)

(2) ALBERTO ROBIN y NICOLLE, *De la rupture du coeur.* (Colección CHARCOT-DEBOVE, París, 1895.)

el interno; las partes enfermas están bañadas por la infiltración hemorrágica, y el tejido cardíaco se halla desconocido cuando se le mira al microscopio.

La sangre se derrama en el pericardio llenándolo, y comprimiendo y aplastando las aurículas (véase *Derrame pericardíaco*).

La rotura se halla favorecida por un esfuerzo, un baño frío que obra aumentando la presión sanguínea, un vómito, una quinta de tos, un traumatismo y, a veces, incluso una emoción.

Se manifiesta ordinariamente por la muerte súbita; pero en muchos casos existe un período prodrómico de algunas horas o de varios días, caracterizado por dolor brusco y muy vivo, síntomas de angina de pecho, dolor escapular izquierdo (ROBIN y NICOLLE), síntomas de anemia cerebral (lipotimias, ofuscaciones de la vista, zumbidos de oído, síncope), todos los signos de la hemorragia interna (palidez extremada, pulso pequeño y filiforme), vómitos violentos (LUND) acompañados de diarrea y los cuales simulan algunas veces el cólera. La muerte se explica, sea por anemia cerebral, sea por compresión del neumogástrico y de los plexos nerviosos ganglionares de la región del corazón.

La rotura aislada de un pilar muscular (músculo papilar) se revela por dolor vivo, un soplo sistólico de insuficiencia aurículoventricular, depresión del pulso, y las más de las veces debilidad y arritmia cardíacas.

ARTÍCULO V

HIPERTROFIA Y DILATACIÓN

La hipertrofia y la dilatación del corazón no son entidades morbosas, sino resultado de diversas lesiones o de diversos trastornos cardíacos.

1.° **Etiología y patogenia.** — Siempre que el corazón se ve obligado a desarrollar una suma de trabajo más considerable que en estado normal, sea mediante contracciones más enérgicas (obstáculo en el trayecto de la onda sanguínea), sea haciéndolas más frecuentes, este exceso de actividad acaba por conducirlo a la *hipertrofia*. El músculo cardíaco se comporta, pues, como cualquier otro músculo de la economía. Esta hipertrofia del miocardio va acompañada *generalmente* de cierto grado de dilatación: hay a la vez ensanchamiento de las cavidades cardíacas y engrosamiento de sus paredes; esto es lo que se llama hipertrofia excéntrica. Pero la hipertrofia excede en mucho a la dilatación. No obstante, a la larga, la resistencia del ventrículo acaba por ceder, su contractilidad se debilita y se hace preponderante la dilatación.

En cambio, la *dilatación* es primitiva y casi siempre aislada: 1.°, cuando el corazón está sometido a una fatiga aguda que no le da tiempo de hipertrofiarse, en los ciclistas, después de una marcha o una carrera forzada; se asiste entonces a una especie de dilatación aguda del corazón; 2.°, cuando el obstáculo está en el trayecto de la circulación pulmonar o interesa de cualquier modo el ventrículo derecho, el cual, a causa del escaso espesor de sus paredes, tiene poca tendencia a hipertrofiarse y se deja más bien dilatar (bronquitis crónicas, enfisema, etc.).

Son, pues, causas análogas, y refiriéndose más o menos directamente a un exceso de trabajo del corazón, las que producen la hipertrofia o la dilatación. Las estudiaremos separadamente para el *corazón izquierdo* y para el *corazón derecho*.

A) CORAZÓN IZQUIERDO. — Las causas que pueden producir la hipertrofia del ventrículo izquierdo son:

1.° Las *afecciones renales* y principalmente la nefritis intersticial crónica: el mal de Bright provoca la hipertrofia del corazón, sea por efecto de la destrucción de cierto número de arteriolas del riñón, lo que da por resultado dificultar la circulación en este órgano (teoría de TRAUBE); sea porque un mismo proceso de esclerosis ataca a la vez el riñón, todos los vasos de la economía y el corazón mismo; sea, finalmente, porque las lesiones vasculares o la constricción vascular generalizada produzcan un aumento de la tensión sanguínea, que a su vez aumenta el trabajo del corazón. El mal de Bright es la causa principal de hipertrofia cardíaca. (Véase su mecanismo, tomo I.)

2.° Las *alteraciones vasculares:* por efecto del ateroma o de la arterioesclerosis, disminuyen la elasticidad y permeabilidad de los vasos, lo cual obliga al ventrículo izquierdo a efectuar una contracción más enérgica; por otra parte, no hay que perder de vista que estas alteraciones afectan también los vasos del miocardio. El *aneurisma aórtico* va acompañado frecuentemente de hipertrofia del corazón.

3.° *Ciertas lesiones valvulares:* la estrechez aórtica, al oponerse al paso de la onda sanguínea lanzada por el ventrículo izquierdo, o la insuficiencia al determinar el reflujo de una parte de la onda sanguínea al ventrículo, le imponen un exceso de trabajo. La insuficiencia mitral determina en menor grado la hipertrofia del ventrículo; en cambio, hay hipertrofia excéntrica de la aurícula. Esta sufre la misma modificación en la estrechez mitral, pero el ventrículo se atrofia y disminuye de volumen.

4.° La *taquicardia* o las *palpitaciones*, cualquiera que sea su causa: abuso del té, café o tabaco, neuropatía, emociones, disgustos, trabajos exagerados, fatiga muscular, marchas forzadas repetidas, bocio exoftálmico y taquicardia esencial paroxísmica.

5.° El *embarazo*, según LARCHER, BEAU y DUROZIEZ, provocaría la hipertrofia del corazón. CONSTANTINO PAUL es de opinión contraria. Como quiera que sea, este estado agrava todas las cardiopatías, principalmente las que ya son mal toleradas.

B) CORAZÓN DERECHO. — Las causas que pueden producir la dilatación del corazón derecho, con o sin hipertrofia, son:

1.° Las *afecciones crónicas del pulmón:* obran principalmente disminuyendo la permeabilidad de los vasos pulmonares, aumentando así la tensión sanguínea en el territorio de la circulación menor, regida por el ventrículo derecho. Esto es lo que ocurre en el enfisema, la tisis fibrosa (BARD), la dilatación de los bronquios, las esclerosis pulmonares y las bronquitis crónicas. Con frecuencia también, en un anciano, se ven aparecer accidentes de asistolia con motivo de una bronquitis aguda.

2.° Las *lesiones del orificio pulmonar:* la estrechez sobre todo.

3.° Las *lesiones del corazón izquierdo:* éstas acaban por acarrear, efectivamente, por encima de ellas, una dificultad circulatoria, que se propaga mediante la circulación pulmonar al corazón derecho; entonces éste se deja dilatar progresivamente.

Algunas afecciones abdominales (litiasis biliar, dilatación del estómago, etc.), ejercen una acción a distancia sobre el corazón derecho, según el mecanismo invocado por POTAIN: se produce, por efecto de un reflejo emanado del hígado o del estómago, una vasoconstricción intensa de los vasos del pulmón, que produce un aumento de la tensión sanguínea en la arteria pulmonar; la consecuencia de esto es una dilatación aguda del corazón derecho.

2.° **Anatomía patológica.** — Cuando el corazón está *uniformemente hipertrofiado*, conserva su forma normal; no se comprueba más que un aumento de volumen y de peso, a veces considerable, y un gran engrosamiento de las paredes. Hay que recordar que el volumen normal del corazón iguala, poco más o menos, al del puño cerrado, y que su peso medio es de 300 gramos. En la hipertrofia generalizada se le da el nombre de *corazón de buey*. La hipertrofia que va acompañada de dilatación de las cavidades se denomina hipertrofia excéntrica; la que va acompañada de estrechez recibe el nombre de hipertrofia concéntrica.

El aumento de volumen del miocardio es debido a la hipertrofia de las fibras musculares ya existentes, más que a su multiplicación; coexiste casi siempre con lesiones de miocarditis intersticial que predominan en derredor de los vasos.

El corazón atacado de *dilatación generalizada* es menos consistente que un corazón normal; se aplasta al echarlo sobre la mesa de autopsia: sus paredes son delgadas y flojas; el corte muestra una especie de disociación de las fibras musculares, coexistiendo frecuentemente con la sobrecarga adiposa.

La *dilatación* o la *hipertrofia limitadas* modifican la forma general del corazón; la dilatación de las cavidades derechas ensancha el corazón transversalmente; la del ventrículo izquierdo alarga el corazón y le da una forma cilíndrica; la de la aurícula izquierda, en la estrechez mitral, va acompañada de atrofia del ventrículo y exagera la forma cónica del corazón.

3.° **Síntomas.** — Los examinaremos sucesivamente: 1.°, en la *hipertrofia;* 2.°, en la *dilatación.*

a) *Síntomas de la hipertrofia.* — La *hipertrofia* del corazón va acompañada de aumento de la macicez y, frecuentemente, de combadura notable de la región precordial. La energía de la contracción cardíaca se revela a la palpación por un choque violento, y a la vista por un levantamiento apreciable de la pared torácica, el cual, mediante el estetoscopio, se transmite a la cabeza del observador, conmoviéndola ligeramente a cada sístole. La punta del corazón ha descendido. Las carótidas y las arterias superficiales, como las temporales, están animadas de latidos. A la auscultación del corazón, el primer ruido es muy intenso; incluso va acompañado de un ruido metálico (*chischás metálico* de Laënnec); el segundo ruido, debido al chasquido sigmoideo, es también resonante a causa de la elevación de la presión arterial.

Cuando la hipertrofia cardíaca es de origen renal, los fenómenos estetoscópicos están generalmente modificados por la aparición del *ruido de galope;* el primer ruido del corazón va entonces precedido de un ruido sordo, diastólico, atribuído por POTAIN al aflujo de la sangre al ventrículo esclerosado y dilatado; esta sucesión del ruido diastólico, del primero y del segundo ruido normales, produce un ritmo de tres tiempos que no deja de tener analogía con el galope de un caballo. El galope es también perceptible a la palpación. Hay que buscarlo hacia la parte media del ventrículo izquierdo; pero existe también, aunque mucho más raramente, un galope del corazón derecho, en las afecciones que repercuten sobre la circulación pulmonar.

Los enfermos atacados de hipertrofia del corazón perciben a veces de un modo molesto o doloroso todas las pulsaciones cardíacas; las comparan ellos a martillazos dados detrás del esternón; al menor esfuerzo, experimentan una sensación de tensión, de plenitud torácica, con disnea y palpitaciones, o dolor precordial con irradiación al brazo izquierdo, que recuerda la angina de pecho. En momentos dados, la congestión cefálica se revela por llamaradas de calor en la cara, zumbidos de oído, obscurecimiento de la vista y vértigos. Estos episodios congestivos pueden ser, sobre todo en los bríghticos, preludio de una hemorragia cerebral.

b) *Síntomas de la dilatación.* — La dilatación del corazón recae principalmente sobre el ventrículo derecho: esto da lugar a que el ventrículo izquierdo, participando o no de la dilatación, sea rechazado hacia fuera; la macicez cardíaca está aumentada transversalmente, la punta late a varios centímetros por fuera de la línea mamilar; se perciben también muy claramente latidos epigástricos atribuíbles al ventrículo derecho.

Los ruidos del corazón son sordos, confusos; la debilidad del segundo ruido indica la disminución de la tensión arterial. El pulso es filiforme.

Cuando la dilatación es pronunciada, acaba por conducir a la insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares, sobre todo de la tricúspide; el primer ruido es reemplazado entonces por un soplo sistólico. La cianosis, la distensión de las venas, el pulso venoso, los edemas, la congestión del hígado, la ascitis, la orina subida de color, escasa y albuminosa, y todo el cortejo sistomático de la asistolia, son la consecuencia habitual de la dilatación cardíaca.

4.° **Evolución y pronóstico.** — La *hipertrofia* cardíaca termina, después de algunos años, en la dilatación y la asistolia. El pronóstico está íntimamente subordinado a la afección causal (lesión valvular, mal de Bright, etc.); en este último caso está, además, agravado por la posibilidad de la hemorragia cerebral. La *dilatación* del corazón derecho implica un pronóstico grave, a causa de la inminencia de la asistolia; también agrava mucho el pronóstico de las afecciones agudas de las vías respiratorias, sobre todo en los ancianos.

5.° **Diagnóstico.** — ¿Es posible distinguir la dilatación, de la hipertrofia cardíaca? Hasta cierto punto, cuando la punta esté muy desviada a la izquierda, si el impulso cardíaco es muy enérgico, si los ruidos son fuertes y el pulso tenso, es lógico suponer que el corazón está hipertrofiado. El descenso de la punta, la irregularidad y la flojedad del choque precordial, revelan la dilatación de los ventrículos. Pero es preciso no olvidar que un corazón hipertrofiado puede dilatarse secundariamente, que un bríghtico por ejemplo, puede sucumbir en asistolia.

Los *derrames pericardíacos* pueden simularla dilatación, gracias a los fenómenos asistólicos, a la obscuridad de los ruidos, a la desaparición del choque del corazón; pero la macicez es mucho más extensa y presenta la forma de un triángulo de base inferior.

No basta descubrir la dilatación o la hipertrofia del corazón; estas alteraciones tienen, además, un valor diagnóstico considerable, poniendo sobre la pista de una insuficiencia aórtica, de una nefritis, de una afección pulmonar, gástrica o hepática, que son su verdadera causa.

6.° **Tratamiento.** — El reposo, la supresión de las inquietudes, de los trabajos penosos y de todos los excitantes cardíacos (té, café, tabaco, etc.), constituyen el mejor tratamiento de la hipertrofia y de la dilatación. Será necesario añadir el empleo de los sedantes, largo tiempo continuado (bromuros potásico o estróncico, 1 ó 2 gramos diarios), si la hipertrofia va acompañada de taquicardia o de palpitaciones. La dilatación y los fenómenos asistólicos que se derivan de ella, necesitan, en cambio, el empleo de los tónicos del corazón (digital y cafeína). El régimen lácteo constituye un coadyuvante útil, sobre todo cuando la lesión cardíaca está subordinada al mal de Bright, a la arterioesclerosis o a trastornos digestivos.

ARTÍCULO VI

ASISTOLIA

El término asistolia no significa «falta de sístoles», como su etimología parecería indicar; designa solamente la *fase última* de las afecciones cardíacas en las cuales, a causa de la debilitación progresiva del miocardio, las contracciones del corazón se han hecho por completo insuficientes. En realidad, deben distinguirse el período de compensación o de eusistolia, los períodos de disistolia e hiposistolia en que se afirma el desfallecimiento cardíaco (disnea, estancación venosa) y, finalmente, la asistolia propiamente dicha.

En estos últimos años el concepto de la asistolia ha sufrido una desmembración. Pueden observarse, en efecto, ya la *insuficiencia ventricular derecha* (es decir, la *asistolia clásica* cuyos síntomas se deben a la repercusión de la estancación pulmonar crónica sobre las cavidades derechas, acabando por determinar su dilatación); ya la *insuficiencia ventricular izquierda*, que coexiste con una conservación suficiente de la fuerza contráctil del ventrículo derecho. Esta última forma se describe brevemente al final de este artículo.

1.° **Etiología.** — La asistolia no es solamente la terminación de las *lesiones valvulares;* sus causas habituales son: la *pericarditis*, las *miocarditis crónicas*, las *afecciones broncopulmonares* que repercuten en el corazón derecho (tisis fibrosa, enfisema, bronquitis crónicas), la *fatiga* del corazón y la fatiga muscular en general, la *taquicardia* esencial paroxísmica y la taquicardia de la *enfermedad de Basedow*. El *mal de Bright*, que va acompañado al principio de hipertensión arterial, acaba también por conducir a la hipotensión y con frecuencia a la asistolia. Algunas *enfermedades infecciosas*, tales como la fiebre tifoidea o la neumonía, pueden realizar una especie de asistolia aguda, generalmente por el mecanismo de la miocarditis aguda.

Favorecen la acción de estas diversas causas, algunas circunstancias accesorias que determinan bruscamente la aparición de accidentes, por lo que han recibido el nombre de *causas ocasionales:* un exceso de trabajo, una marcha forzada, una bronquitis aguda, que aumenten momentáneamente el trabajo del corazón, el cual ya se halla por bajo de su misión, provocan y precipitan la aparición del ataque de asistolia. El reposo y los tónicos del corazón bastan generalmente para conjurar el peligro, restableciendo el equilibrio circulatorio, hasta el momento en que, después de unas semanas o unos meses, se rompe de nuevo por la influencia de una causa ocasional.

La debilidad del corazón no es, pues, el único factor de la asistolia; hay que tener muy en cuenta las resistencias periféricas que tiene que

vencer, y las alteraciones de los vasos pequeños, especialmente de los vasos cardíacos. Los ataques de la asistolia en el curso de las lesiones valvulares coincidirían casi siempre, según BARD, con un nuevo ataque de endocarditis; de ahí resulta que sería abusivo reconocerle un origen puramente mecánico.

2.° **Anatomía patológica.** — En la autopsia de un asistólico se encuentra el corazón, sobre todo el derecho, *dilatado* y lleno de coágulos muy obscuros. Todo el sistema venoso está igualmente ingurgitado de sangre. Los diversos órganos, hígado, riñón, bazo y cerebro, están muy congestionados; se halla líquido en el peritoneo, y con frecuencia en las pleuras (ascitis e hidrotórax). Estas lesiones se describen minuciosamente en otro lugar de esta obra (véase tomo I, *Hígado cardíaco*, pág. 782, y *Riñón cardíaco*, pág. 886). El corazón, examinado al microscopio, presenta generalmente lesiones de miocarditis aguda crónica.

3.° **Síntomas.** — La sintomatología de la asistolia no es uniforme: sus localizaciones, o mejor aún, su *predominio* en tal o cual órgano, según las aptitudes patológicas anteriores de éste, le imprimen expresión clínica sumamente variable. He aquí los síntomas más constantes:

1.° Los *latidos del corazón* son débiles, acelerados, y por lo general irregulares; a la auscultación los dos ruidos se perciben sordos; el primero puede ser reemplazado por un soplo sistólico, que indica una insuficiencia auriculoventricular funcional; por último, se hallan todos los signos físicos de la dilatación cardíaca.

2.° El *pulso*, también acelerado y a menudo arrítmico, es unas veces filiforme y otras bien perceptible, pero blando, sin tensión.

3.° Las *venas*, en cambio, están distendidas; hacen relieve bajo la piel. Las yugulares están repletas de sangre y presentan a veces latidos rítmicos *(pulso venoso)* que revelan la insuficiencia tricuspídea.

4.° El *tejido celular* está infiltrado por la serosidad que dejan trasudar los vasos; el *edema* no se limita ya a los maléolos, sino que invade la totalidad de los miembros inferiores, el escroto y el prepucio, la pared abdominal e incluso la torácica. Es un edema duro que conserva un instante la impresión del dedo en forma de excavación; la simple presión del estetoscopio sobre el tórax, mientras se practica la auscultación, deja durante algunos minutos huellas circulares del mismo origen.

5.° Las *serosas* son invadidas también por esta trasudación que produce la ascitis y el hidrotórax. Se da a esta hidropesía generalizada el nombre de *anasarca*.

6.° Los *diversos órganos* sufren también el contragolpe de esta estancación sanguínea: el hígado, aumentado de volumen, desciende por debajo del reborde costal; es doloroso a la presión, y los tegumentos presentan un tinte subictérico; el bazo está hipertrofiado; la congestión renal se revela por orina escasa, obscura, rica en albúmina; la parte inferior de los pulmones pierde su sonoridad normal (aun faltando el hidrotórax), a la vez que la auscultación deja oir numerosos estertores mucosos; la estancación en los centros nerviosos se manifiesta por somnolencia, delirio o coma; a veces se observa el tipo respiratorio de Cheyne-Stokes (véase libro III, artículo XIX), principalmente en los cardíacos arterioescleróticos. ACHARD y LÉVI han observado en los cardíacos asistólicos parálisis pasajeras, las cuales no duraban más que algunos días: parálisis facial, hemiplejía y hemiplejía alterna. En la autopsia se comprueba un poco de edema o de congestión en las regiones correspondientes de la corteza cerebral motora.

7.° La *hematosis* está profundamente perturbada por la lentitud de la circulación, sobre todo por la congestión pulmonar y el hidrotórax; la sangre que se extrae mediante una punción es negra y como asfíctica; la cara y los labios están *cianóticos:* el enfermo, víctima de una *disnea* intensa, se sofoca en cuanto se acuesta; pasa las noches sentado o con el dorso apoyado en varias almohadas. Por efecto de esta asfixia progresiva, de la insuficiencia de las funciones del hígado y de la depuración urinaria, se produce una grave intoxicación del organismo: es la *caquexia cardíaca*, que merece tanta importancia como los fenómenos puramente mecánicos (JACCOUD).

Los síntomas que acabamos de enumerar pueden encontrarse todos reunidos en el mismo enfermo, pero su orden de aparición y de sucesión es completamente distinto, según los casos; esto es cierto en particular para el hígado cardíaco que, en un alcohólico o un palúdico, puede anticiparse mucho a las demás manifestaciones de la asistolia; unos enfermos realizan su asistolia en el hígado; otro la hará en el pulmón, otro en el riñón, etc.; sólo a la larga acaba por completarse el cuadro clínico.

4.° **Evolución.** — La asistolia se presenta en forma de ataques; éstos ceden al principio en algunos días o semanas a un tratamiento apropiado; después se hacen cada vez más frecuentes y más prolongados; los miembros inferiores toman, a causa del edema, un aspecto disforme y elefantiásico; en algunos puntos la piel se excoria o se ulcera y estas soluciones de continuidad en tejidos cuya vitalidad está aminorada y dispuestos siempre a la infección, pueden convertirse en foco de origen de una erisipela. La muerte sobreviene por *asfixia*, por síncope, por uremia o por efecto de una complicación (erisipela o bronconeumonía).

5.° **Insuficiencia ventricular izquierda.** — El desfallecimiento del ventrículo izquierdo se observa especialmente en las nefritis crónicas y en general en las enfermedades circulatorias con hipertensión arte-

rial en períodos avanzados; se observa en la arterioesclerosis, en las cardiopatías arteriales, pero también en ciertas lesiones mitrales.

Son sus síntomas principales la disnea de esfuerzo con o sin palpitaciones, la hipertrofia cardíaca, la taquicardia (regular y de un grado mediano, con o sin extrasistoles), el ruido de galope, que después es substituído por un soplo sistólico de insuficiencia mitral funcional; no menos significativos son el pulso alternante (véase pág. 433) y la hipertensión diastólica; la presión diastólica está aumentada, sobre todo si se compara con la presión sistólica, relativamente menos aumentada, de tal suerte que la separación entre las dos está disminuída (por ejemplo, 190 de presión máxima por 140 de presión mínima).

Los accidentes principales son las manifestaciones pulmonares paroxísmicas: 1.°, el edema pulmonar agudo en su forma típica o en sus formas frustradas; 2.°, la seudoasma cardíaca, que no siempre reconoce una patogenia únicamente tóxica; 3.°, accidentes congestivos broncopulmonares en los cuales el edema no desempeña sino un papel accesorio, como lo pone de manifiesto el análisis de los esputos (BEZANÇON y DE JONG); 4.°, accesos de tos quintosa muy prolongados, con expectoración viscosa insignificante. No siempre es fácil descifrar lo que en estos accidentes corresponde a la insuficiencia ventricular izquierda, a la insuficiencia renal o a lesiones pulmonares anteriores. La insuficiencia ventricular izquierda puede complicarse también con accesos de angina de pecho. Finalmente, puede evolucionar aisladamente o asociarse a los síntomas de asistolia del corazón derecho.

6.° **Diagnóstico.** — Desde el punto de vista higiénico y terapéutico, es de gran interés descubrir la debilidad cardíaca antes de que se presenten las manifestaciones de asistolia confirmada. Se conseguirá por la determinación de la capacidad funcional del corazón.

1.° Viendo cómo el corazón reacciona a los esfuerzos musculares profesionales diarios (disnea de esfuerzo, palpitaciones, dificultad cada vez mayor experimentada por el enfermo);

2.° Provocando su aceleración por el movimiento o la carrera y midiendo el grado de esta aceleración (STAHELIN) o bien midiendo el tiempo necesario al corazón para volver a su ritmo normal (MENDELSOHN);

3.° Aumentando el trabajo del corazón por compresión de una arteria gruesa, la femoral por ejemplo: en la insuficiencia cardíaca hay disminución de la presión arterial general y aceleración del pulso, en lugar de los fenómenos inversos observados en estado normal (KATZENSTEIN);

4.° Aumentando el trabajo del corazón por ingestión de cloruros, a condición, sin embargo, de que no haya una impermeabilidad renal que pueda alterar los resultados (prueba de Vaquez);

5.° Estudiando la tensión arterial; es evidente que una presión excesiva acarrea fatalmente la fatiga del músculo cardíaco, y que, por otra parte, el descenso de la presión sistólica, que varía a cada contracción ventricular, indica la debilidad de esta contracción;

6.° Por el estudio gráfico de la contracción cardíaca: desde este punto de vista el trazado esfigmográfico revelará la menor intensidad de las contracciones del ventrículo izquierdo; el trazado de la yugular podrá revelar una menor amplitud de las elevaciones correspondientes a la contracción de la aurícula y del ventrículo derechos, y la menor profundidad de las depresiones (*x* e *y*), que indican la repleción más lenta de estas dos cavidades y, por consiguiente, su estancación; en el trazado cardiográfico de la punta puede verse la elevación sistólica reemplazada algunas veces por una depresión (MACKENZIE): finalmente, el electrocardiograma puede señalar la atenuación o la desaparición de las elevaciones telesistólicas.

En caso de asistolia confirmada será preciso buscar la causa de la asistolia (lesiones valvulares, miocárdicas, etc.), y no confundir sus manifestaciones con una lesión orgánica primitiva; no se confundirá, por ejemplo, un riñón cardíaco con una nefritis crónica en el período de dilatación cardíaca.

7.° **Tratamiento.** — El tratamiento es el expuesto en el artículo X.

ARTÍCULO VII

PERTURBACIONES DEL RITMO CARDÍACO

En el estudio singularmente complejo de las perturbaciones del ritmo cardíaco procederé de la manera siguiente: en primer lugar expondré las nociones fisiológicas, base de nuestros conocimientos actuales sobre la patogenia de las perturbaciones del ritmo; estudiaré después la taquicardia y la lentitud del pulso; finalmente, las principales variedades de arritmia (1).

§ 1.° — GENERALIDADES

Se ha buscado la clave de las perturbaciones del ritmo cardíaco en el sistema nervioso y en el aparato muscular del corazón; pero la parte que a cada uno de ellos corresponde no se ha precisado todavía.

1.° **Papel del sistema nervioso.** — El corazón está sometido a dos influencias nerviosas antagónicas:

1.° La de las fibras nerviosas frenadoras contenidas en el tronco del neumogástrico, nervio moderador del corazón, que tiene su origen en el bulbo: sabido es que la excitación del neumogástrico detiene el

(1) Consúltese: J. MACKENZIE, *Diseases of the Heart* (Londres, 1918); VAQUEZ, *Les arythmies*, lecciones recogidas por C. ESMEIN (París, 1911); ESMEIN, *Les arythmies cardiaques* (*Journal Médical Français*, marzo de 1911), y *La tachycardie d'après les données nouvelles* (*Journal Médical Français*) febrero de 1913); T. LEWIS, *Les désordres cliniques du battement du coeur*, traducción de CHAUVET (París, 1913).

corazón, que la sección del neumogástrico lo acelera; la sección de *un solo* neumogástrico basta para determinar una aceleración considerable, como yo tantas veces he observado en los heridos de guerra.

2.° La de las fibras aceleradoras contenidas en las ramas del simpático mayor cuyo origen se encuentra en la medula cervical y la parte superior de la medula dorsal.

Del equilibrio entre estas dos fuerzas antagónicas resulta el ritmo normal del corazón, que es de 75 pulsaciones por minuto (de 70 a 80 pulsaciones en el hombre, de 80 a 90 en la mujer). Si una de ellas predomina, los movimientos del corazón se aceleran o retardan; en el primer caso hay *taquicardia*, en el segundo *bradicardia*. Ahora bien, los centros aceleradores y moderadores del corazón pueden estar excitados ya directamente, ya por vía refleja.

2.° **Papel del músculo; el tejido cardíaco primitivo.** — Un gran progreso ha resultado del conocimiento más exacto de las propiedades fisiológicas del músculo cardíaco; se ha visto que, además de la masa de fibras auriculares y ventriculares, había en este músculo un haz muscular diferenciado que transmite y propaga la excitación a la aurícula y después al ventrículo.

El músculo cardíaco presenta la particularidad anatómica que todas sus fibras están anastomosadas entre sí y forman un retículo continuo.

La fibra muscular cardíaca funciona automáticamente: el corazón separado del organismo continúa latiendo muchas horas en los reptiles y batracios, mucho menos tiempo en los animales superiores, estos movimientos disminuyen progresivamente, los de la aurícula derecha son los que desaparecen últimamente *(ultimum moriens)*.

La fibra muscular cardíaca presenta varias propiedades: 1.°, la *excitabilidad*, es decir, la reacción a la excitación, y, hecho notable, esta excitabilidad no es continua, es periódica y entrecortada de períodos refractarios, cada uno de los cuales sucede a la contracción (ley de la *inexcitabilidad periódica del corazón*, de Marey); 2.°, la *conductibilidad*, que permite a esta excitación propagarse a las aurículas y a los ventrículos; 3.°, la *contractilidad*, gracias a la cual este reservorio muscular vacía sus cavidades; 4.°, la *tonicidad*, que limita la distensión de las cavidades en reposo en el intervalo de sus contracciones.

Pero estas propiedades están desigualmente repartidas según las regiones; las hay donde predomina la excitabilidad; en cambio, otras aseguran al máximo la conductibilidad y otras están encargadas de la contracción.

El corazón primitivo es un tubo; este tubo late en el embrión del pollo desde el segundo día de la incubación; desde la trigésimosexta hora, mientras que los elementos del sistema nervioso no aparecen sino muchos días después. A su extremidad posterior, llamada *seno venoso*, van a parar todas las venas del organismo. Más tarde, este tubo se incurva y se repliega sobre sí mismo, presentando dilataciones localizadas que luego serán la aurícula y el ventrículo; finalmente, estas cavidades se tabican para formar el corazón derecho y el corazón izquierdo. El seno venoso se confunde posteriormente con la terminación de las venas cavas superior e inferior. El *tubo cardíaco primitivo* persiste solamente en estado de vestigio y parece perder su propiedad de órgano contráctil, más adelante transferido a las aurículas y ventrículos, para asegurar las funciones de excitabilidad y conductibilidad; él es quien preside el automatismo, en él nace el estímulo y lo propaga a las regiones contráctiles, primero a las aurículas, luego a los ventrículos.

¿Dónde nace este estímulo? A nivel de los vestigios del tubo cardíaco primitivo situados hacia la desembocadura de las venas cavas; constituyen el *nudo sinoauricular* de Keith y Flack, descrito por estos autores en 1907, en la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha; este nódulo de Keith y Flack se prolonga en el tabique interauricular con el fascículo de Wenckebach, que une el seno a las fibras auriculares. Así, la excitación se propaga a la aurícula; de la aurícula dirígese al ventrículo, no directamente (en cada corazón, derecho e izquierdo, el músculo ventricular está separado del músculo auricular por un anillo fibroso, especie de esqueleto sobre el cual se insertan las válvulas mitral y tricuspídea), sino siguiendo un fascículo especial, vestigio también del tejido cardíaco primitivo, descubierto simultáneamente por STANLEY-KENT e HIS *(junior)*: es el *fascículo atrioventricular* o *fascículo de His*. Muy visible en ciertos animales,

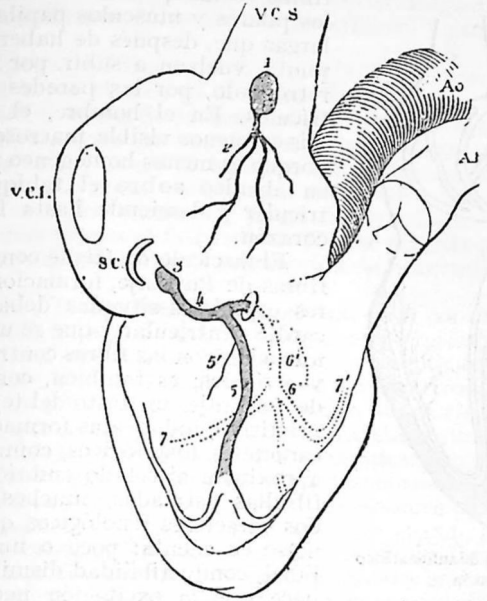


Fig. 114. — Fascículo de His visto desde el corazón derecho (esquema)

V. C. S., vena cava superior. — V. C. I., vena cava inferior. — Ao, aorta. — A. P., arteria pulmonar. —S. C., desembocadura de la arteria coronaria.

1, nódulo de Keith y Flack. — 2, fascículo de Wenckebach. — 3, nódulo de Tawara. — 4, 5, 6, fascículo de His. — 4, su tronco. — 5, su rama derecha, que recorre el ventrículo derecho debajo del endocardio. — 6, su rama izquierda, en trazo punteado, que pasa por el ventrículo izquierdo, y el cual se supone visto por transparencia. — 5', 6', fascículos destinados a los músculos papilares. —7, 7', fascículos destinados a la pared externa de los ventrículos.

la ternera principalmente, forma un fascículo compacto que puede seguirse por debajo del endocardio. Nace del nudo de Tawara, situado en la parte inferior del tabique interauricular, cerca de la válvula tricúspide, se dirige horizontalmente hacia delante y se divide en dos ramas: la rama derecha, que ocupa la cara derecha del fascículo interventricular, se incurva y desciende hasta la punta del corazón; la rama izquierda perfora el tabique y pasa al ventrículo, donde se hace subserosa y desciende igualmente hasta su punta. Una y otra emiten fibras cortas que entran en relación con los pilares y músculos papilares, y fibras largas que, después de haber llegado a la punta, vuelven a subir por un trayecto retrógrado, por las paredes de los ventrículos. En el hombre, el fascículo de His es menos visible macroscópicamente, porque es menos homogéneo y se extiende en abanico sobre el tabique interventricular y desciende hasta la punta del corazón.

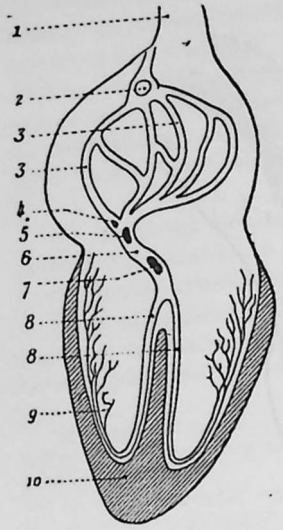


Fig. 115. — Centros de automatismo del corazón

1, vena cava. — 2, nudo de Keith y Flack. — 3, red de fibras auriculares. — 4, centro de Zahn. — 5, nudo de Tawara. — 6, fascículo de His. — 7, centro automático ventricular. — 8-8, ramas derecha e izquierda del fascículo de His. — 9, red de fibras de Purkinje. — 10, masa de fibras ventriculares.

El fascículo de His se continúa con las fibras de Purkinje, formaciones musculares especiales situadas debajo del endocardio ventricular y que se unen a su terminación con las fibras contráctiles de los ventrículos; es también, como las fibras de Purkinje, un resto del tejido cardíaco primitivo; todas estas formaciones tienen caracteres histológicos comunes que las aproximan al estado embrionario (pocas fibrillas estriadas, muchos núcleos), y dos caracteres fisiológicos que deben tenerse en cuenta: poca o nula contractilidad, conductibilidad disminuída, lo que hace que la excitación necesita $^1/_5$ de segundo para pasar de la aurícula al ventrículo; una vez llegada a las fibras contráctiles de ésta, se generaliza instantáneamente y la masa ventricular se contrae.

Así, pues, el estímulo, nacido a nivel del nudo sinoauricular de Keith y Flack, atraviesa la musculatura de la aurícula, llega al nudo auriculoventricular de Tawara, se transmite por él y por el fascículo de His, *pero con un retardo*, a la musculatura del ventrículo.

Mientras que las fibras cardíacas primitivas tienen la doble función excitoconductriz y contráctil, en el adulto están diferenciadas: unas se especializan en la función de excitación y de conducción, las otras se estrían transversalmente y se especializan en la función contráctil. Las fibras de la aurícula, sin embargo, tienen una función excitoconductriz a lo menos tan importante como la función contráctil, por cuya razón sus caracteres anatómicos participan de las dos a la vez: conducen la excitación a la velocidad de 1 metro por segundo, mientras que el fascículo de His la conduce a una velocidad de 3 a 5 metros por segundo.

En el fascículo de His se distinguen centros de automatismo diferenciado (1); éstos son: 1.°, el *nudo de Tawara*, en el cual se ha aislado un centro superior o *centro de Zanh* (el nudo de Tawara es capaz de suplir al nudo sinoauricular y el ventrículo late entonces al ritmo un poco irregular, de 40 a 50 por minuto, es el *ritmo nodal*); 2.°, el *centro autónomo ventricular*, que también puede suplir a centros situados más altos: el corazón late entonces regularmente a 20 ó 30. Son estos centros los que realizan el automatismo ventricular cuando entran en juego en el estado de disociación auriculoventricular (síndrome de Stokes-Adams); la excitación del neumogástrico puede inhibirlos momentáneamente (reflejo óculocardíaco) y producir una pausa prolongada.

Las funciones del fascículo de His están demostradas por la experimentación y por el método anatomoclínico: gracias a él progresa el estímulo motor, causa de la contracción cardíaca auricular primero; luego ventricular; en los ventrículos primeramente se contraen los músculos papilares, como se ha visto en corazones retardados experimentalmente; la masa ventricular, en relación con las fibras más largas del fascículo, entran en juego más tardíamente. Si se comprime con unas pinzas el fascículo de His, se retarda primero y luego se impide la propagación de la contracción de la aurícula al ventrículo.

3.° **Esbozo de clasificación patogénica.** — Si consideramos que el estímulo cardíaco normal sigue siempre la misma marcha desde el seno de la vena cava superior en la aurícula derecha, hasta la punta del corazón, vemos que pueden dividirse las contracciones cardíacas en *normotopas*, es decir, que nacen en el nudo sinoauricular, y *heterotopas*, esto es, que nacen fuera de él. Esta división primordial la volveremos a encontrar al ocuparnos de las taquicardias, bradicardias y arritmias. Efectivamente, hay taquicardias normotopas o sinodales y taquicardias heterotopas (taquicardia paroxísmica de Bouveret); hay asimismo bradicardias totales o sinodales, que afectan la aurícula y el ventrículo, y bradicardias limitadas al ventrículo (bradicardias por disociación); hay, finalmente, arritmias sinodales y arritmias por extrasístole (contracción prematura que nace en cualquier sitio del músculo cardíaco).

Podremos admitir con MACKENZIE, HERING y VAQUEZ, las siguientes variedades de trastornos del ritmo:

1.° *Irregularidades sinodales*, que consisten en el acortamiento o alargamiento del intervalo que separa dos latidos cardíacos sucesivos, pero sin que esté modificada la relación respectiva de las contracciones de la aurícula y del ventrículo; deben entrar en este grupo ciertas irregularidades fisiológicas en la respiración profunda y en la estación de pie en individuos nerviosos.

2.° El *ritmo nodal*, que consiste en que el seno ha perdido la propiedad de engendrar la contracción cardíaca; ésta empieza, pues, en el nudo de Tawara, lo cual da lugar a contracciones ventriculares y falta de contracciones auriculares.

3.° Los trastornos del ritmo por *defecto de la conductibilidad* debidos a una lesión del fascículo de His, el cual deja de transmitir el estímulo de la aurícula al ventrículo o sólo lo transmite imperfectamente (ritmo acoplado o pulso lento permanente).

(1) Consúltese: R. LUTEMBACHER, *Fibres conductrices et centres d'automaticité du coeur humain. Contribution à l'étude du rythme auriculaire.* (*Annales de Médecine*, marzo de 1924.)

4.° Los trastornos del ritmo por *defecto de contractilidad* (pulso alterno).

5.° Las *extrasístoles* o sístoles anticipadas, que parecen constituir la mayor parte de las intermitencias, siendo la taquicardia paroxísmica un caso particular de este grupo de arritmia; esta última interpretación es, sin embargo, discutida.

Tiene esta clasificación gran importancia práctica, pues, si bien la extrasístole es de pronóstico muy variable, en cambio, la falta de conductibilidad es más grave y el pulso alterno o el ritmo nodal son de suma gravedad, principalmente cuando este último afecta la forma de arritmia perpetua.

La *arritmia perpetua* es una arritmia irregular muy pronunciada, hasta tal punto, según se afirma, que no hay dos períodos cardíacos que se parezcan; se observa principalmente en la asistolia, sobre todo en la de origen mitral y en enfermos afectos de lesiones crónicas de las válvulas o del miocardio, y cuyo corazón decae. Tal vez es sintomática de miocarditis de la aurícula derecha, donde nace y se propaga el estímulo motor del corazón. Se distingue de las extrasístoles por la falta de largas pausas que siguen a las extrasístoles repetidas, por la ausencia de la elevación auricular en el trazado de las yugulares; finalmente, en los electrocardiogramas, por la irregularidad de las elevaciones sistólicas, separadas por bruscas elevaciones más numerosas, atribuídas a las contracciones fibrilares de las aurículas y que reemplazan la onda presistólica P.

Tal es la concepción patogénica reciente de las arritmias. Pero si queremos aplicar estas nuevas adquisiciones a la práctica, y, ante un caso determinado, clasificarlo en una o en otra de estas categorías, surgen dificultades si solamente disponemos de los recursos de la clínica, pero los trazados venosos y la electrocardiografía permiten solucionar el problema. También yo mantendré la antigua división, que no prejuzga en nada la patogenia, en taquicardia, bradicardia y arritmia (ésta subdivisible en intermitencias, aloarritmia y arritmia irregular), pero haciendo constar que cada uno de estos trastornos del ritmo contiene casos de patogenia diferente y que recíprocamente el mismo mecanismo puede dar origen a formas clínicas distintas.

Nos limitaremos a resumir en dos cuadros sinópticos las principales causas de taquicardia y de lentitud del pulso, ya que su descripción corresponde a la patogenia general; pero estudiaremos minuciosamente la *taquicardia esencial paroxísmica* y el *pulso lento permanente*, que constituyen dos síndromes importantes; después describiremos sucintamente las diferentes variedades de arritmia.

§ 2.° — Taquicardia o aceleración (1)

Las diversas variedades de taquicardia se clasifican, según su causa, en el cuadro de la página siguiente.

En resumen, dejando aparte las enfermedades del corazón, las enfermedades infecciosas son, con algunas afecciones nerviosas, las principales causas de la taquicardia.

(1) Consúltese: Merklen, *Examen et séméiotique du coeur*. (Colección Leauté); Larcena, *Tesis de Paris* (1891).

1.° Taquicardias sintomáticas

- T. fisiológica: Infancia. Vejez. Menopausia. Esfuerzos. Comidas.
- T. de causa general: Fiebre. — Infecciones. Convalecencia. Anemias. Caquexias (Klippel).
- T. de origen tóxico: Nicotina. Digital. Atropina.
- T. por trastorno circulatorio: Corazón forzado. Afecciones valvulares. Miocarditis agudas. Miocarditis crónicas. Arterioesclerosis (Huchard). Mal de Bright en su comienzo (Bouveret).
- T. de origen nervioso:
  - reflejo: Enfermedades del hígado y del intestino (Potain). Riñón movible. Peritonitis por perforación. Extirpación de la laringe.
  - en las neurosis o trastornos endocrínicos: Histerismo. Neurastenia. Enfermedad de Basedow.
  - por lesión de los nervios: Adenopatía tráqueobronquial. Parálisis del neumogástrico.
  - por lesión de los centros: Parálisis glosolabiada. Compresión del bulbo. Tabes. Esclerosis lateral amiotrófica. Lesiones cerebrales.

2.° Taquicardia paroxísmica esencial.

El cuadro que precede está confeccionado teniendo en cuenta solamente la etiología; desde el punto de vista patogénico deberíamos hacer intervenir en las taquicardias: 1.°, el papel que desempeña el *sistema nervioso* con las dos influencias antagónicas del simpático mayor y del neumogástrico; 2.°, el papel de las *secreciones internas*, principalmente en la taquicardia de la enfermedad de Basedow (muchas taquicardias son formas frustradas del bocio exoftálmico); 3.°, el papel desempeñado por el *miocardio*, recientemente precisado con sus tres propiedades: excitabilidad, conductibilidad y contractilidad (taquicardia de la miocarditis y de las pericarditis). Desde el punto de vista del mecanismo, las dos primeras de estas categorías son taquicardias *sinodales*, es decir, debidas a un aumento del estímulo que nace del centro sinodal situado en la unión de la aurícula derecha y de la vena cava superior *(nudo de Keith y Flack)*; otras revelan un trastorno profundo de la revolución cardíaca, sin la *taquicardia paroxísmica esencial de Bouveret* y la *taquisistolia auricular*.

La primera está descrita en el párrafo siguiente, la segunda designada por Jolly y Ritchie con el nombre de *auricular flutter* o tre-

mulación auricular (*flutter*, latido de ala), se caracteriza por un ritmo auricular rápido (unos 300 por minuto), con bloqueo aurículoventricular incompleto, de tal suerte que el ventrículo no responde sino una vez por cada dos o tres a la incitación auricular, pero a pesar de ello tiene ritmo acelerado (120, 160, por ejemplo).

El trazado de la vena yugular pone de manifiesto en casos excepcionalmente favorables varias elevaciones venosas por una pulsación radial; por lo común, el trazado venoso no indica elevación, pero, en cambio, la electrocardiografía manifiesta estos latidos auriculares regulares y precipitados seguidos, por ejemplo, una vez de cada dos, de una onda ventricular; otras veces la sucesión de los movimientos aurículoventriculares adquiere un ritmo regularmente variable; así, una sola respuesta del ventrículo por dos contracciones auriculares alternará regularmente con una respuesta del ventrículo por cuatro contracciones auriculares, etc.

Este trastorno parece debido a una hiperexcitabilidad de la aurícula que se traduce por una onda contráctil (*circular circus movimiento*) que da la vuelta a los anillos musculares de las venas cavas y que está facilitada por la disposición en red anastomótica de las fibras circulares a la vez excitoconductoras y contráctiles. Esta onda se propaga rítmicamente al ventrículo que late, por ejemplo, a un ritmo de 150, o sea la mitad de las contracciones auriculares. La onda contráctil, renovada indefinidamente, se ha atribuído a una disminución del período refractario durante el cual, como se sabe desde MAREY, el músculo no responde a ninguna excitación.

La taquicardia auricular se observa unas veces aisladamente, otras en los cardíacos valvulares, especialmente los mitrales; no tiene un comienzo brusco como el acceso de taquicardia paroxísmica y dura semanas. Por lo común es muy bien tolerada y el pronóstico depende de la enfermedad cardíaca causal.

La compresión del neumogástrico en el cuello no ejerce influencia sobre la taquisistolia auricular, pero determina disminución del pulso por acción sobre el fascículo de His, porque entonces el ventrículo responde todavía menos a la incitación auricular. La taquisistolia auricular no varía por el esfuerzo o la emoción; las incitaciones que parten del centro sinodal están como anegadas en las incitaciones auriculares anormales, pero el pulso puede acelerarse bruscamente, porque la transmisión al ventrículo se hace con más frecuencia. Se *diagnostica:*

Por su *regularidad.*

Por la *moderación de la taquicardia,* debida al defecto de conductibilidad aurículoventricular (130 por ejemplo, mientras que la taquicardia paroxísmica alcanza o pasa de 180);

Por su *fijeza,* a pesar de los ejercicios y movimientos, en oposición a la inestabilidad de las taquicardias de origen sinodal;

Por la influencia de la *compresión del neumogástrico,* que al principio retarda el corazón actuando sobre el fascículo de His, mientras que no va seguida de ningún resultado en las taquicardias sinodales y no produce nada o detiene el acceso en la taquicardia paroxísmica esencial;

Por la influencia del *tratamiento digitálico,* que actúa en el mismo sentido;

Por la *electrocardiografía* (véase anteriormente).

La taquisistolia auricular es asimilable a la fibrilación auricular con arritmia completa. En ésta se admite que el movimiento circular de la aurícula es todavía más rápido, alcanzando 400 y hasta 500 vueltas por minuto, limitándose estrechamente a las desembocaduras de las venas cavas o a una sola de ellas, no provocando sino parcialmente la contracción del músculo auricular que se limita a una fibrilación, de tal manera que el fascículo de His, irregularmente excitado, no provoca más que contracciones irregulares, de dónde la arritmia.

El *tratamiento* de elección consiste en la digital y en las sales de quinina, principalmente la quinidina que, a la dosis de 60 centigramos, disminuye la conductibilidad de la aurícula y prolonga el período refractario.

§ 3.° — TAQUICARDIA PAROXÍSMICA ESENCIAL

Las taquicardias que acabamos de enumerar en el cuadro sinóptico inserto en la página 417, son: unas continuas, otras intermitentes o paroxísmicas. Entre estas últimas hay una a la cual es imposible asignarle una etiología cierta; de ahí que BOUVERET, que fué el primero en describirla, propuso para ella el nombre de taquicardia paroxísmica *esencial* (1). No constituye, sin embargo, un bloque intangible, porque en las compresiones del neumogástrico, en las afecciones dolorosas del abdomen, en los cardiópatas valvulares, y de un modo especial en la estrechez mitral, en los tuberculosos y en las personas que abusan del té o del tabaco, se ven taquicardias que simulan en absoluto la taquicardia paroxísmica esencial, pero las cuales deben evidentemente ser eliminadas de su cuadro, que está destinado probablemente a reducirse cada día más.

1.° **Patogenia.** — Se ha invocado la influencia del sistema nervioso para explicar este síndrome: casos de traumatismo cerebral, tumores de la zona motora, epilepsia, lesiones bulbares, atrofia de los núcleos del neumogástrico (CHARCOT), neurosis bulbar (DEBOVE), neurosis del neumogástrico, neurosis del simpático mayor. Más recientemente se ha podido comprobar la existencia de lesiones valvulares o del miocardio por lo menos en una tercera parte de los casos: MACKENZIE ha puesto en evidencia lesiones del haz primitivo del miocardio que asegura la conductibilidad de la excitación en el corazón y, como algunas veces ha visto suceder la lentitud del pulso a la taquicardia y viceversa, ha podido atribuir ésta a la excitabilidad anormal del fascículo de His y aquélla a su destrucción. LEWIS ha conseguido provocar accesos típicos de taquicardia mediante la ligadura de una arteria coronaria. En efecto, la contracción cardíaca en la taquicardia paroxísmica es muy diferente de la contracción normal: en el trazado de las yugulares desaparece la elevación auricular; MACKENZIE considera esta taquicardia como una variedad del *ritmo nodal* (véase pág. 415): el ventrículo se contrae solo, antes que la aurícula, o, en todo caso, estas dos cavidades se contraen independientemente. Finalmente, se ha considerado la taquicardia paroxísmica como una agregación de extrasístoles

(1) BOUVERET, *Revue de Médecine* (1889); JANICOT, *Tesis de París* (1891); LARCENA, *id.*

(véase pág. 429), ya que muchas veces se les ve preceder o suceder a los accesos de taquicardia; además, sabemos que éstos pueden ser resultado de excitaciones anormales (sistema nervioso) o de una excitabilidad anormal del mismo corazón.

La teoría actual, fundada en los trazados electrocardiográficos, considera los latidos cardíacos rápidos de la taquicardia paroxísmica como debidos a excitaciones nacidas en el nudo de Tawara y que se propagan a la vez hacia la aurícula y el ventrículo; unas veces las cavidades se contraen al mismo tiempo, otras es el ventrículo quien precede, y, finalmente, otras es la aurícula. Para explicar estas variantes se supone que se ha formado un nuevo centro hiperexcitable en el nudo de Tawara, que ocupa una posición más o menos baja, más cerca de la aurícula o del ventrículo.

2.° **Descripción.** — La taquicardia paroxísmica se presenta en forma de accesos que duran horas, días o semanas, caracterizados por los síntomas siguientes:

a) *Pulso.* — Asciende *bruscamente* a 200 pulsaciones por minuto, e incluso puede exceder esta cifra. El pulso es pequeño, en ocasiones apenas perceptible; la tensión arterial es muy débil, verosímilmente porque el corazón, a causa de la rapidez de sus latidos, no tiene tiempo de llenarse y se contrae casi en vacío. Sin embargo, no es imposible que esta hipotensión reconozca causas accesorias, como, por ejemplo, una influencia vasomotora.

b) *Examen del corazón.* — Por efecto de la rapidez de los latidos, la *palpación* de la región precordial no deja sentir más que una especie de vibración o sacudida, a veces perceptible por la vista. — A la *percusión*, el corazón parece dilatado, sobre todo en la región de las aurículas. — A la *auscultación* se oye un ligero soplo sistólico, signo de insuficiencia *funcional* de las válvulas aurículo ventriculares o bien apagamiento de los tonos y ritmo fetal.

El examen del *pulso yugular* revela unas veces la falta de la elevación presistólica (falta de la contracción de la aurícula), otras un acortamiento del intervalo que lo separa de la sístole del ventrículo. La *electrocardiografía* pone de manifiesto que no se trata de contracciones nacidas en la zona de donde parten las contracciones normales, sino que tienen su origen en diversos puntos del corazón, carácter éste atribuído a las extrasístoles; la onda P es, efectivamente, negativa en lugar de ser positiva como en el ritmo cardíaco normal.

c) *Trastornos circulatorios.* — Se manifiestan por palidez, vértigos, ligero edema de las piernas, disnea, congestión de las vísceras abdominales y disminución en la cantidad de orina. Todos estos síntomas se derivan de la débil tensión arterial y de la dificultad de la circulación.

3.° **Evolución.** — Durante todo el acceso, el pulso se mantiene en el mismo ritmo, sin variaciones, a pesar de los esfuerzos o las emociones; desaparece tan *bruscamente* como vino, generalmente al cabo de algunas horas o de algunos días, pero para volver después de un intervalo más o menos prolongado (meses o años). Después del final del acceso se producen con frecuencia extrasístoles que el enfermo percibe como violentos golpes contra su pecho. Un electrocardiograma obtenido en el momento preciso en que la compresión ocular provocaba la terminación de un acceso, ha revelado a GALLAVARDIN extrasístoles ventriculares entremezcladas con algunas contracciones auriculares normales y con una contracción normal de la aurícula y del ventrículo inmediatamente antes de la reaparición del ritmo normal. A medida que la enfermedad se hace más antigua, los accesos se prolongan y se aproximan más entre sí; van acompañados de síntomas de asistolia, de la cual no son más que un esbozo las perturbaciones circulatorias anteriormente enumeradas. Al cabo de cierto número de accesos, sobreviene la muerte por asistolia. Otra terminación es la muerte súbita.

La taquicardia esencial no se presenta siempre en forma de accesos: JANICOT observó un caso en el cual duró cinco meses sin interrupción, para acabar en la asistolia terminal; no se trataba, pues, de una taquicardia paroxísmica.

4.° **Formas anormales.** — Algunas veces hay oliguria que termina por poliuria crítica, otras glucosuria, angustia, disnea y fenómenos vasomotores. Hay accesos cortos, que duran algunas horas, accesos largos que terminan con fenómenos asistólicos; se ha descrito una forma anginosa, una forma de accesos subintrantes, los cuales se repiten al cabo de algunos días, formas progresivas con accesos cada vez más largos, una forma inveterada, paroxísmica, que se convierte en continua (VAQUEZ). HAYEM ha recogido una observación de gangrena de las extremidades.

5.° **Diagnóstico.** — La taquicardia paroxísmica se distingue de las *taquicardias sinodales* por su grado generalmente más elevado (aunque hay taquicardias sinodales considerables), por la brusquedad de su aparición y desaparición y por su fijeza durante toda la duración del acceso.

Se distingue de la *taquicardia auricular* por un ritmo del pulso radial más rápido, por su carácter paroxísmico, por ser igual el número de elevaciones yugulares y de pulsaciones radiales.

6.° **Tratamiento.** — Consiste en prevenir la repetición de los accesos evitando toda excitación del corazón por los esfuerzos, la fatiga, el abuso del té, tabaco o café. Contra el acceso mismo no pueden emplearse más que los medicamentos nervinos (morfina, belladona, bro-

muros, antipirina) y la faradización del neumogástrico. También se ha aconsejado practicar una serie de inspiraciones profundas en decúbito dorsal, la compresión ocular, movimientos de deglución, compresión del neumogástrico a nivel del cuello, ipecacuana, estrofantina (inyección de medio miligramo).

§ 4.° — Lentitud del pulso

La lentitud del pulso o bradicardia (de βραδύς, *lento*) puede ser permanente o transitoria. Permanente, constituye un síndrome que estudiaremos aparte. Transitoria, es mucho menos acentuada (50 a 60 pulsaciones por minuto) y depende de las causas que se enumeran en el cuadro siguiente:

- Transitoria.....
  - Estado puerperal.
  - *Convalecencia.*
  - Infecciones e intoxicaciones.
    - *Ictericia*, mal de Bright (raro).
    - Blenorragia (Arnozan).
    - Reumatismo articular agudo.
    - Enfermedades infecciosas graves en algunos casos (difteria).
  - Afecciones nerviosas.....
    - *Compresión cerebral* (tumores, hemorragias, meningitis, conmoción cerebral).
    - Traumatismos de la columna cervical.
    - Neuralgias o afecciones viscerales dolorosas.
- Permanente....
  - Congénita.
  - Adquirida.

Creíase antiguamente que la lentitud del pulso reconocía en casi todos los casos un origen bulbar, que este centro nervioso estaba primitivamente lesionado (ateroma) o perturbado en su funcionalismo (infecciones, intoxicaciones), excitado a distancia por vía refleja (neuralgias, etc.), comprimido directamente (tumores, exóstosis) o por intermedio del líquido céfalorraquídeo de conformidad con los experimentos de Duret (meningitis, traumatismos cerebrales).

Sin embargo, la lentitud del pulso no es siempre de origen nervioso, sino que puede reconocer por causa un defecto de transmisión de la contracción de la aurícula al ventrículo, de tal modo que éste no se contrae después de todas las sístoles auriculares *(bloqueo del corazón)*.

Esta hipótesis la discutiremos al ocuparnos del pulso lento permanente; allí se verá cómo pueden reconocerse bradicardias de origen extracardíaco debidas a la irritación del nervio vago en sus centros bulbares o en su trayecto, que ceden a una inyección hipodérmica de 1 miligramo de atropina, y bradicardias de origen intracardíaco, especialmente por la lesión del fascículo de His, que persisten después de aquella inyección. La persistencia de una bradicardia durante largo tiempo, su indiferencia ante las causas habituales de aceleración del

corazón (esfuerzos, movimientos, respiración profunda, fiebre, etc.), son también presunciones en favor de su origen cardíaco y no nervioso. En resumen, las bradicardias pueden clasificarse en tres grandes categorías: origen nervioso, cardíaco y tóxico.

Se amiten seudobradicardias o pulsos lentos falsos, en los cuales ciertas contracciones del ventrículo quedan rudimentarias, bradicardias parciales en las cuales faltan ciertas contracciones del ventrículo y bradicardias totales en las cuales la contracción auricular y la ventricular son igualmente lentas.

§ 5.° — Pulso lento permanente

El pulso lento permanente es también llamado *enfermedad de Stokes-Adams*, en memoria de los dos autores ingleses que lo describieron (Adams, 1827; Stokes, 1854).

1.° **Etiología.** — Este síndrome, considerado al principio por aquellos autores como dependiente de la degeneración grasienta del miocardio, fué más tarde atribuído por Charcot a un origen bulbar; si se encuentra en cardíacos arterioescleróticos, es las más de las veces, según dicho autor, a causa de la arterioesclerosis *bulbar*, que conduce a la isquemia de este centro nervioso y a una irritación constante de los orígenes del neumogástrico, nervio moderador del corazón.

Las lesiones cardíacas son frecuentes; hase comprobado la existencia de miocarditis esclerosa, degeneración del miocardio y gomas sifilíticos del corazón; el pulso lento permanente se observa en las miocarditis crónicas, imputables o no a la sífilis; en la hipertrofia cardíaca de las nefritis crónicas, en las cardiopatías arteriales, en las que coexisten algunas veces con la angina de pecho, más raras veces en las cardiopatías valvulares, y hasta en las infecciones agudas, como el reumatismo articular agudo y la difteria. En otros casos se encuentran lesiones bulbares: estrechez del orificio occipital, compresión del bulbo por traumatismos o artritis de las vértebras.

El pulso lento permanente puede, además, presentarse a consecuencia de neuralgias, ciática, intoxicaciones, ictericia y enfermedades infecciosas; pero estas últimas causas producen más frecuentemente una bradicardia transitoria. — El pulso lento permanente se observa principalmente en los ancianos.

2.° **Sintomatología.** — Tres órdenes de síntomas caracterizan el pulso lento permanente: la lentitud del pulso, los síncopes y los ataques epileptiformes.

a) *Lentitud del pulso.* — Es considerable: oscila entre 30 y 40 pulsaciones por minuto, pero puede ser el número aún mucho menor:

en un caso de POTAIN, latía a 24, y una temperatura de 40°,2 no lo hizo subir a más de 29. En el momento de los ataques sincopales se le ha visto descender a 8 pulsaciones por minuto.

La auscultación del corazón no revela, a veces, nada de particular. En otros casos, se percibe, en el intervalo de las pulsaciones, un ruido sordo, considerado como una sístole abortada que se limita a la simple contracción de las aurículas (STOKES, TRIPIER); estos latidos intercalares se manifiestan en el trazado del pulso radial por una ligera elevación, y algunas veces son también perceptibles a nivel de las yugulares (pulso venoso). La arritmia es rara.

Esta lentitud de la circulación coincide con un descenso de la temperatura, que no excede de 37°, con disnea y a veces enfriamiento de las extremidades.

b) *Síncopes.* — La anemia cerebral produce al principio ofuscaciones de la vista y vértigos; después, el síncope completo, con pérdida del conocimiento, que puede conducir a un coma prolongado.

c) *Ataques epileptiformes.* — Vienen tras el síncope o el coma, o bien aparecen primitivamente. Para R. TRIPIER, el pulso lento permanente es una manifestación de la epilepsia.

Según DEBOVE, GINGEOT y COMBY, el síncope y los ataques epileptiformes son manifestaciones urémicas; la cantidad de orina y la cifra de urea que contiene, están, efectivamente, disminuídas, y aquellos síntomas disminuyen o desaparecen cuando se aumenta la diuresis.

La mayoría de autores admiten, en cambio, una estrecha relación entre el pulso lento y estos accidentes nerviosos. Si el corazón se detiene algunos segundos, el enfermo palidece, interrumpe su conversación, su mirada se hace vaga, luego, tras algunos suspiros, su cara se reanima al mismo tiempo que el pulso reaparece en la radial: recobra el conocimiento, un poco alarmado de la emoción que este accidente ha causado a los que le rodeaban. Cuando el paro del corazón dura más de diez segundos, hay pérdida completa del conocimiento y el enfermo cae si no estaba acostado. Cuando el paro del corazón es de treinta o más segundos hay pérdida prolongada del conocimiento y acceso epileptiforme, llamado así por faltar la mordedura de la lengua y las convulsiones tónicas y haber un temblor general: al cabo de medio minuto o más la cara se colorea, hasta intensamente, tal vez debido a la parálisis vasomotora que acompaña al acceso; si se prolonga demasiado, eventualidad excepcional, determina la muerte. Estos graves accidentes no son la expresión de un bloqueo auriculoventricular (véase más adelante), pues en este caso el ventrículo continúa latiendo según su ritmo propio, retardado (ritmo nodal precedido del alargamiento del intervalo *a-c*), y este estado es bien tolerado, sino más bien de un bloqueo nodoventricular, que determina un paso difícil o imposible de las excitaciones del centro ventricular autónomo a la masa del ventrículo: estas dos variedades, que pueden existir

aisladamente y por períodos, pueden estar asociadas (GALLAVARDIN) (1).

La enfermedad *evoluciona lentamente;* dura unos tres años, por término medio; entraña un pronóstico grave a causa de la muerte súbita por síncope, por la cual termina algunas veces.

Es preciso no confundir el pulso lento permanente patológico: 1.°, con la lentitud transitoria del pulso; 2.°, con el pulso lento permanente congénito, que coexiste, en verdad, con crisis de epilepsia; 3.°, con el pulso bigeminado, que se caracteriza por alternar una pulsación fuerte con una débil, pudiendo esta última pasar inadvertida.



Fig. 116. — Bloqueo del corazón en un arterioesclerótico: dos pulsaciones auriculares por una arterial (NORRIS)

3.° **Patogenia.** — Hemos visto antes que CHARCOT asignaba al pulso lento permanente un origen bulbar.

Actualmente se está de acuerdo en atribuirlo, por lo menos en cierto número de casos, a las lesiones cardíacas, por el siguiente mecanismo. HIS *(junior)*, TAWARA, etc., han aislado en el tabique que separa las cavidades del corazón, un haz, muscular según unos, neuromuscular según otros, cuya función parece ser propagar la contracción miocardíaca de la aurícula al ventrículo, según se deduce de los siguientes experimentos de HERING y de ERLANGER: si se le comprime, se retarda la contracción ventricular, es el *bloqueo incompleto* (2); comprimiéndole más, el ventrículo sólo responde una vez de cada dos o de cada tres a las sístoles auriculares, es el *bloqueo parcial;* si se aumenta todavía la compresión o si se le secciona, ya no existe relación entre las sístoles de la aurícula y las del ventrículo, que late entonces auto-

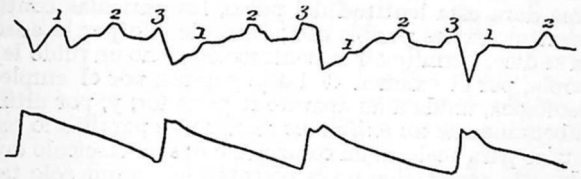


Fig. 117. — Enfermedad de Stokes-Adams; tres contracciones de la aurícula por una del ventrículo: bloqueo del corazón (según NORRIS)

(1) GALLAVARDIN, *Arythmie par troubles de la conductibilité et syndrome de Stokes-Adams* (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 de septiembre de 1922.)

(2) Ello se ve muy bien en los trazados de la yugular, que revelan una prolongación del tiempo que media entre la onda auricular y la elevación transmitida por la pulsación carotídea (*a-c interval* o *intersystolic period* de los autores ingleses).

máticamente por su propia cuenta, es el *bloqueo total;* si se aprieta bruscamente, se provoca una detención temporal o *stoppage* más o menos prolongado del ventrículo, mientras que las aurículas continúan latiendo con regularidad. En estos diferentes casos se realiza, según la expresión de GASKELL, el *bloqueo* o *detención* de la excitación a su paso de la aurícula al ventrículo (*Heart-block* de los ingleses, *Herzblock* de los alemanes). Se concibe muy bien que semejante lesión pueda ser realizada espontáneamente en la clínica, en el caso de degeneración miocardíaca, de esclerosis o de goma del miocardio, y, en efecto, se ha comprobado histológicamente la degeneración del *fascículo de His* (1); de ello resulta una disociación entre las contracciones de la aurícula y las del ventrículo, de dónde pulso lento; los ataques sincopales o epileptiformes se explican ya por la anemia cerebral consecutiva, ya por la detención *(stoppage)* prolongada del ventrículo. Así se comprende que las lesiones destructoras del fascículo de His produzcan el pulso lento permanente, mientras que su excitación por lesiones irritativas,

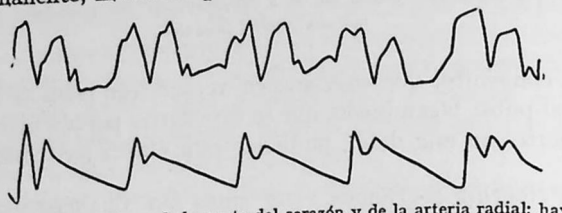


Fig. 118. — Trazados simultáneos de la punta del corazón y de la arteria radial; hay dos latidos de la punta por una sola pulsación arterial (según JAIME MACKENZIE)

en un período menos adelantado, pueda revelarse por una lentitud intermitente paroxísmica con ataques sincopales y por irregularidades.

Mientras dura esta lentitud del pulso, las aurículas continúan latiendo normalmente; es posible asegurarse de ello por la auscultación que, según se dice, permite oir su contracción como un ruido lejano, por la radioscopia, por el examen de las yugulares, por el empleo de una ampolla esofágica, unida a un aparato registrador; y, por último, la inyección subcutánea de *un miligramo de atropina* paraliza lo bastante el neumogástrico para acelerar un corazón sano; si el fascículo de His está degenerado, esta aceleración no es perceptible, ya que sólo tiene lugar en las aurículas y continúa la lentitud en el ventrículo. Asimismo, la inhalación de algunas gotas de *nitrito de amilo,* medicamento vasodilatador, vertidas en una compresa, determina en un individuo sano rubicundez de la cara y una acentuada aceleración del pulso; en los casos de bradicardia total de origen bulbar, que interesa a la vez la aurícula y el ventrículo, esta prueba resulta igualmente positiva; en cambio, la no aceleración del pulso por la influencia del nitrito de amilo permite suponer con algún fundamento que se trata de una bradicardia por disociación auriculoventricular.

También se ha aludido a la exploración del *reflejo óculocardíaco.* Sabemos que en un individuo sano la compresión prolongada, por otra parte bastante dolorosa, del globo ocular produce un retardo apreciable del pulso; lo mismo pasaría en las bradicardias de origen nervioso, en las cuales esta prueba aumentaría el retardo, al paso que no tendría influencia alguna en las bradicardias de origen muscular.

(1) J. MACKENZIE, *Diseases of the Heart* (Londres, 1908). — G. W. NORRIS, *Cardiac Arrhytmia, Transactions of the College of Physicians of Philadelphia* (pág. 59, 1908). — DUMAS, *Bradycardies et faisceau de His.* (Tesis de Lyon, 1909.)

Tal es el conjunto de medios que permiten, hasta cierto punto, distinguir la *bradicardia total* en la que todo el corazón está retardado (aurículas y ventrículos) y cuya causa es casi siempre nerviosa, de la *bradicardia por disociación,* de origen muscular (lesión del fascículo de His), lesión que separa en cierto modo la aurícula del ventrículo, de tal suerte que la primera continúa latiendo normalmente, mientras que la contracción del segundo sólo le sigue una vez de cada dos o tres, o incluso puede ser absolutamente independiente.

El pulso lento permanente también puede depender, por un me-

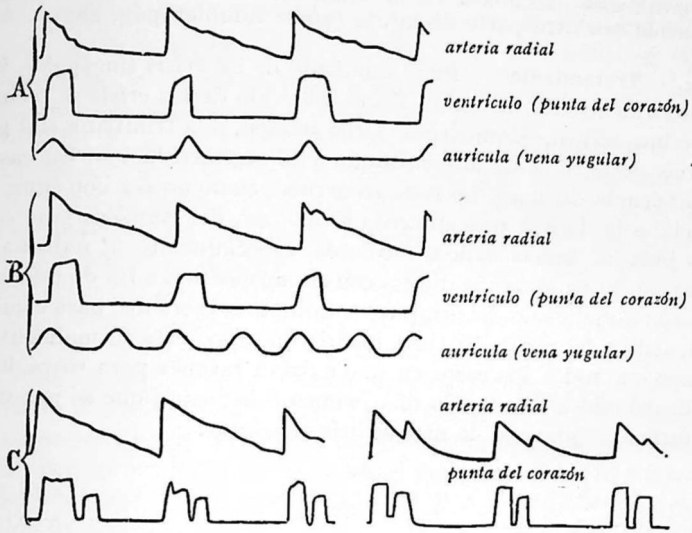


Fig. 119. — Esquema de los principales tipos de pulso lento

A, bradicardia verdadera o pulso lento permanente, por lentitud igual de la aurícula (trazado de la yugular) y del ventrículo (punta del corazón y radial): variedad discutida, atribuída a un trastorno de inervación.

B, pulso lento permanente por bloqueo del corazón; una sístole ventricular (y por consiguiente una pulsación arterial) por dos sístoles auriculares (perceptibles en la yugular).

C, pulso lento permanente falso por ritmo pareado del corazón: de las dos sístoles ventriculares desiguales y demasiado próximas, sólo la primera llega hasta la radial (o bien la segunda determina en el trazado una elevación perceptible en el aparato, pero no por la palpación digital).

canismo análogo, de contracciones ventriculares, no ausentes, pero sí demasiado débiles para transmitirse a la radial; entonces es un pulso lento permanente falso. En otros casos, su origen bulbar, atestiguado por lesiones muy apreciables y por la prueba de la atropina, no puede negarse; por otra parte, los experimentos de CHAUVEAU demuestran que la excitación del neumogástrico hace más lentas las contracciones de los ventrículos antes de obrar sobre las aurículas; así, pues, no hay que desposeer completamente al sistema nervioso de todo papel patogénico en este punto. El esquema de la figura 119 trata de las tres variedades principales de pulso lento permanente.

Puede suponerse una lesión que no seccione el fascículo de His, sino una de sus ramas de bifurcación, la derecha o la izquierda (bloqueo de ramas); en este caso no hay supresión de la contracción de un

ventrículo como podría suponerse; el influjo excitomotor se difunde a través del tabique interventricular y alcanza el otro ventrículo; no hay, pues, *hemisistolia*, sino retardo del ventrículo interesado, ya que la onda excitoconductora no progresa en este tejido contráctil más que a una velocidad reducida (30 m. por segundo); el predominio de acción del otro ventrículo se reduce, en suma, a un asincronismo (LUTEMBACHER) que solamente la modificación del bigrama eléctrico ventricular puede despistar (véase pág. 288).

Finalmente, se han descrito *bloqueos de arborización* (ROTSCHILD y OPPENHEIMER) basándose en los trazados electrocardiográficos, interpretación por otra parte discutida (véase también pág. 288).

4.° **Tratamiento.** — En el momento de las crisis sincopales, inhalaciones de nitrito de amilo. En el intervalo de las crisis se recurrirá al yoduro sódico, administrado largo tiempo, a la trinitrina (III gotas diarias de la solución al centésimo) y al régimen lácteo. En caso de insuficiencia cardíaca, no debe recurrirse, como no sea con suma prudencia, a la digital, que aumenta el bloqueo del corazón, empleando más bien los demás tónicos cardíacos, especialmente la uabaína; sin embargo, se empleará la digital con circunspección a fin de reforzar el corazón desfallecido. La atropina (1 miligramo) será útil para combatir la lentitud del pulso. El tratamiento específico está formalmente indicado en todos los casos en que existan razones para sospechar la sífilis del miocardio, siendo relativamente frecuente que se manifieste en forma de gomas o de miocarditis esclerosas.

§ 6.° — ARRITMIA

La arritmia está caracterizada por pulsaciones cardíacas de intensidad desigual o que se suceden con intervalos desiguales.

He aquí sus principales modalidades:

1.° **Intermitencias.**—Las intermitencias consisten en la supresión de una pulsación arterial de vez en cuando.

a) *Clasificación.* — Se distinguen las *intermitencias verdaderas* y las *intermitencias falsas;* en las primeras está suprimida la contracción cardíaca, al mismo tiempo que el pulso arterial; en las segundas, la contracción cardíaca se ha producido, pero demasiado débil para transmitirse a la arteria; además, ha sido un poco anticipada y va seguida de una pausa compensadora prolongada, de donde el nombre de *extrasístole* con que se le designa; es el «paso en falso del corazón» (BOUILLAUD), tan frecuente en las enfermedades cardíacas.

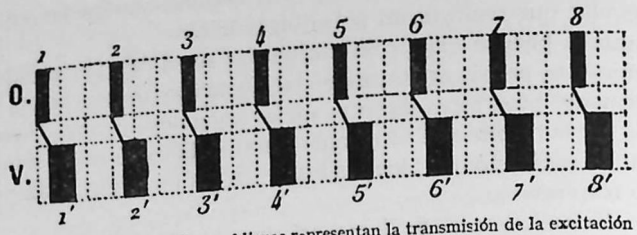
La extrasístole parece, en suma, que debe absorber todas las falsas intermitencias. La intermitencia verdadera consiste, por lo común, en la supresión de una sístole ventricular por trastorno de la conducción hisiana: puede repetirse a intervalos irregulares, pero es casi siempre regular; en cambio, la extrasístole se reproduce generalmente a intervalos irregulares; hay, sin embargo, extrasístoles agrupadas en sucesión regular que realizan un pulso bigeminado.

También pueden existir intermitencias sinodales, por ejemplo, en las meningitis; pero la arritmia sinodal afecta con frecuencia una forma regularmente progresiva durante varios segundos: algunas veces está rimada por la respiración (acelerada durante la inspiración; retardada durante la espiración) o bien las inspiraciones profundas le imprimen el tipo respiratorio.

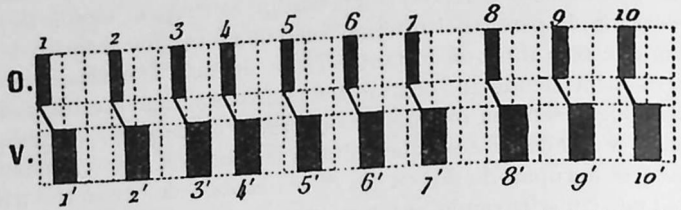
b) *Extrasístoles.* — Se llama así una *sístole anticipada,* que se presenta antes de tiempo, pero que va seguida, en cambio, de un intervalo más largo que el de la que la precede (véase fig. 120), constituyendo una especie de reposo compensador; este reposo, especie de paro del corazón, lo percibe el enfermo como una sensación penosa o de angustia que sólo dura un instante. Tiene, además, la extrasístole otra consecuencia: siendo una contracción prematura, cuando es demasiado precoz puede ser una *contracción en el vacío;* entonces no se transmite al pulso y puede creerse que falta la contracción. Las extrasístoles a veces se agrupan de dos en dos (bigeminadas), de tres en tres (trigeminadas), constituyendo entonces una serie de latidos precipitados seguidos de un largo silencio. La extrasístole puede descubrirse gracias a los signos siguientes: a la auscultación, se revela por uno o dos latidos precipitados, más próximos de la sístole precedente que de la siguiente; por la palpación de la punta del corazón o por la cardiografía, por un latido prematuro; por el esfigmógrafo y la palpación de la radial, por una pulsación anticipada o la falta de la misma, seguida de una pausa; en el trazado de las yugulares, por una o más elevaciones anticipadas; en los electrocardiogramas, por una elevación brusca, anticipada, seguida de una depresión.

La pausa va acompañada de una sensación de malestar sobre todo cuando se prolonga, y la primera pulsación que sigue produce una sensación de choque o de constricción de la garganta; estos enfermos se quejan de palpitaciones y de angustia cuando se suceden varias extrasístoles.

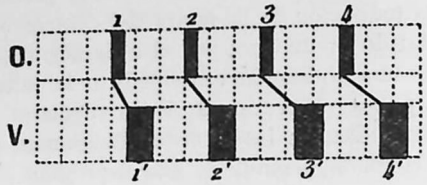
La extrasístole no es solamente una sístole anticipada, sino que es también una sístole anormal, que no se desarrolla armoniosamente como la contracción cardíaca normal, nacida en el nudo sinoauricular, empezando en la aurícula y continuando por el ventrículo, sino que se propaga poco a poco partiendo de su punto inicial. Ahora bien, este punto inicial es un punto *cualquiera* del corazón «situado las más de las veces en el trayecto del fascículo primitivo que ya momentáneamente o de una manera definitiva se ha hecho más excitable» (VAQUEZ). La extrasístole no es una *contracción normotopa*, sino una *contracción heterotopa*, ventricular, auricular, nodal o yuxtanodal (es decir aurículoventricular): prácticamente no hay extrasístoles sinodales o normotopas. Desde este punto de vista se distingue la extra-



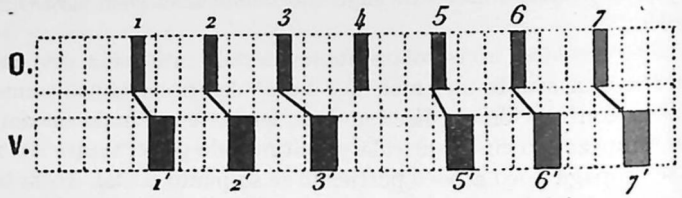
Ritmo cardíaco normal. — Las líneas oblicuas representan la transmisión de la excitación auricular al ventrículo



Arritmia sinodal. — El número de contracciones auriculares es progresivamente creciente y decreciente: el ventrículo responde normalmente

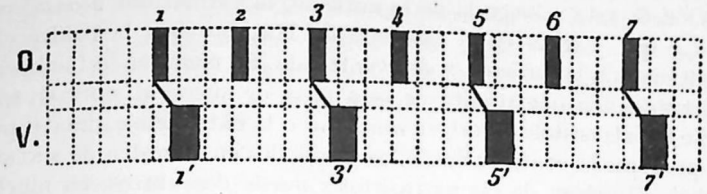


Primer grado de bloqueo o bloqueo incompleto. — La transmisión es cada vez más lenta, la línea O. V. (que corresponde al intervalo *a-c* de los flebogramas) cada vez más oblicua

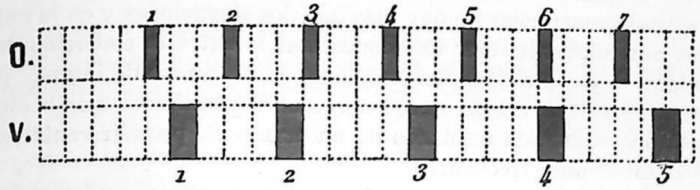


Segundo grado del bloqueo o bloqueo parcial. — Después de un alargamiento progresivo del intervalo entre la contracción auricular y la contracción ventricular, expresada por la oblicuidad progresivamente creciente de la línea O. V., a la cuarta contracción auricular el ventrículo no ha respondido. Después de este «fallo», la conducción al principio normal se retarda progresivamente de nuevo.

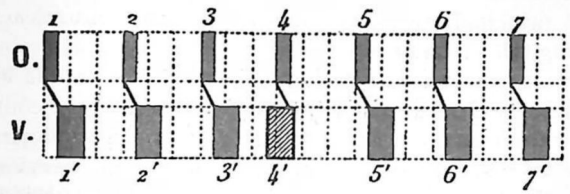
Fig. 120. — Principales variedades de arritmia
(Cuadro construído según los esquemas de LEWIS)



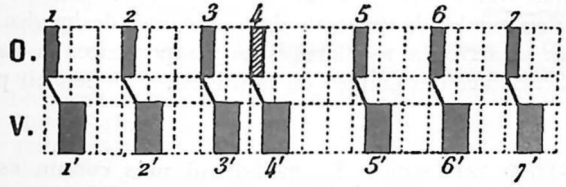
Bloqueo parcial 2 : 1, es decir, con una contracción ventricular por dos auriculares



Bloqueo total o disociación auriculoventricular. — Ninguna relación entre los latidos de la aurícula y los del ventrículo (automatismo ventricular)



Extrasístole ventricular. — Contracción prematura del ventrículo en 4'; la incitación auricular cae en el período refractario y no provoca, por consiguiente, respuesta ventricular; pero hay pausa compensadora. El intervalo de 3' a 4' está acortado; el intervalo 4' a 5' está alargado, pero los intervalos 1' a 3' y 3' a 5' son iguales.



Extrasístole auricular. — Contracción prematura de la aurícula en 4', respuesta inmediata del ventrículo en 4'. El intervalo de 3' a 4' está acortado; de 4' a 5', alargado

Fig. 120. — Principales variedades de arritmia
(Cuadro construído según los esquemas de LEWIS)

sístole *ventricular*, que nace en el ventrículo, provoca primero la contracción de éste y luego la de la aurícula; la extrasístole *auriculoventricular* que, nacida en el fascículo de His, provoca la contracción simultánea de la aurícula y del ventrículo. Se comprende fácilmente la perturbación que resulta de esta falta de sucesión normal: solamente la extrasístole de origen *auricular* o la extrasístole sinodal pueden provocar la contracción de las cavidades en su orden de sucesión normal. El origen de las extrasístoles puede descubrirse en muchos casos particulares por el método gráfico: la extrasístole de origen sinodal y la extrasístole auricular se revelan por tres elevaciones sobre el trazado yugular, como una contracción normal, mientras que, en la extrasístole ventricular no hay más que dos elevaciones y en la extrasístole auriculoventricular hay concordancia entre la elevación de la yugular y la de la radial. Esta exploración no carece de interés, pues las extrasístoles de origen ventricular son de pronóstico más benigno; pueden ser solamente resultado de un exceso de presión ventricular, eventualidad muy frecuente.

¿Cuál es la causa de estas contracciones anormales suplementarias extrasistólicas? Es doble.

Por una parte, se admite que el corazón responde a ciertas excitaciones que no provocarían la contracción de un corazón normal; hacen al corazón más sensible las afecciones valvulares crónicas (insuficiencia mitral principalmente), las miocarditis y las intoxicaciones del corazón (digital, tabaquismo).

Por otra parte, la extrasístole puede ser debida a una excitación anormal, resultado de un exceso de tensión arterial y, por consiguiente, ventricular (nefritis crónicas), o provenir de un órgano lejano (extrasístoles de los dispépticos), o también de un sistema nervioso en eretismo (neurópatas). En estos dos últimos casos la inyección de atropina, que paraliza la extremidad de los nervios vagos, podría, según se afirma, hacer desaparecer las extrasístoles. Sea de ello lo que fuere, las causas, como puede verse, son muy numerosas.

2.° **Alorritmia.** — La alorritmia, o *arritmia regular*, consiste en la agrupación regular de una serie de pulsaciones desiguales. El conocimiento de las arritmias regulares es muy importante, ya que generalmente contraindican el empleo de la digital, y tienen un pronóstico grave.

A) Ritmo pareado. — Su modalidad más común es el *ritmo pareado*, agrupación de dos sístoles desiguales, separadas una de otra por un intervalo más corto que el que las separa del grupo precedente y del grupo siguiente. Estas sístoles desiguales, transmitidas a la arteria, darán, ya el pulso bigeminado que sólo es la reproducción del ritmo pareado, ya un pulso lento regular si la segunda sístole es demasiado débil para llegar a la arteria; la primera eventualidad se realiza en el pulso bigeminado de la intoxicación por la digital (véase página 362) y la segunda en el pulso lento permanente o enfermedad de Stokes-Adams, que en este caso particular no es más que un pulso lento falso (véase fig. 121). Por último, existen ritmos tricoplados y cuadricoplados.

B) Pulso alternante (1). — Traube (1872) llamó pulso alternante a aquel en el cual las sístoles se siguen dos a dos, desiguales, pero separadas por intervalos iguales. La causa de esta alternancia reside en la desigualdad regular de las sístoles ventriculares.

En realidad, la equidistancia no es absoluta; generalmente, la pulsación débil está algo retardada (está más próxima a la pulsación fuerte siguiente que a la que la precede), sea porque la sístole ventricular débil emplea más tiempo en separar las válvulas sigmoideas aórticas, sea porque la onda, más débil, se propaga más lentamente en las arterias; pero las proporciones de este retardo son mínimas y las más de las veces apenas apreciables. En cambio, la desigualdad es frecuente y considerable hasta el punto de percibirse con el dedo, sin necesidad de esfigmógrafo. No es siempre fácil encontrar por el cardiógrafo la desigualdad de las sístoles ventriculares: a mayor abundamiento, puede verse corresponder regularmente la pulsación arterial débil a la contracción cardíaca más fuerte, hecho paradójico que se explica teniendo en cuenta que la parte del músculo que expulsa la sangre no es la misma que la que produce el choque de la punta (Hering).

La desigualdad tampoco se revela de manera constante en el electrocardiograma, ya que no hay una relación perfecta entre la sacudida eléctrica y la fuerza de la contracción ventricular. Cuando la desigualdad es manifiesta, recae en la sacudida terminal T, más que en la sacudida inicial R (véase pág. 288).

El fenómeno de alternancia puede variar en un mismo individuo, principalmente por la influencia de la taquicardia; pero las más de las veces persiste de una manera, por decirlo así, indefinida.

El pulso alternante pone de manifiesto la alternancia ventricular; también existe una alternancia de la aurícula, difícil o imposible de advertir.

Puede ser difícil descubrir el pulso alternante cuando su grado es poco acentuado; en estos casos, que fácilmente escaparían al esfigmógrafo o al esfigmomanómetro, aconseja Gallavardin comprimir la arteria humeral: la pulsación débil se atenúa entonces de tal manera que se aprecia con el dedo, o el esfigmógrafo, una desigualdad muy evidente; un grado más y el número de pulsaciones queda reducido a la mitad, habiéndose suprimido la pulsación débil. El manguito del esfigmomanómetro permite realizar fácilmente esta compresión como se desee y entonces sea por la palpación de la radial, sea por auscultación del pliegue del codo (Bard), puede apreciarse la menor diferencia.

El error contrario consiste en admitir un pulso alternante que no existe, que es simulado por un pulso bigeminado (pulso seudoalternante); la confusión se evitará recordando que en este último caso la pulsación débil adelanta en lugar de retardarse, pero este carácter diferencial, a veces poco acentuado, puede ser de difícil apreciación.

(1) Gallavardin, *Pouls alternant et coeur alternant* (*Journal Médical Français*, febrero de 1913).

El pulso alternante se observa casi únicamente en el curso de las miocarditis esclerosas y del mal de Bright, sobre todo cuando el ventrículo izquierdo empieza a desfallecer. Es un síntoma de pronóstico desagradable, que permite prever una supervivencia limitada, de algunos meses, un año, dos años o más, salvo los casos en que se presenta de una manera pasajera y muy atenuada.

¿Cómo explicar este fenómeno? J. MACKENZIE lo ha atribuído a la desigual duración de las sístoles ventriculares, GALLI a una insuficiencia mitral alternante; en realidad, puede atribuirse al agotamiento del

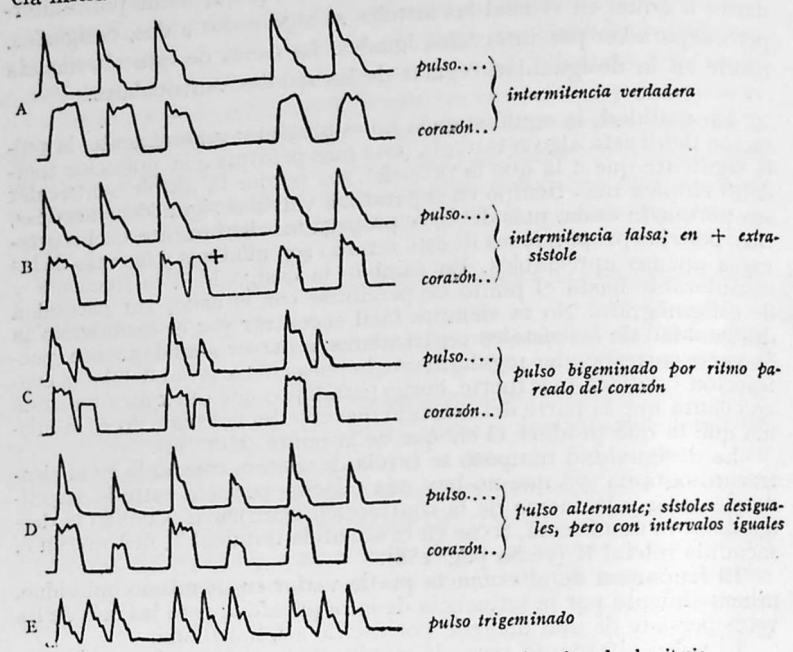


Fig. 121. — Esquema de los diferentes tipos de intermitencia y de alorritmia

miocardio (se ha reproducido mediante la digital y el estrofanto); según HERING, alguna fibras ventriculares agotadas, que no tienen tiempo de rehacer su excitabilidad durante la diástole, sólo responderían a cada dos excitaciones auriculares, pero como se trata de fibras repartidas en ciertas regiones del miocardio, el trastorno de la contractilidad no es suficiente para acarrear la supresión de una sístole de cada dos: la sístole tiene lugar, pero menos enérgica, de tal suerte que hay sucesión regular de sístoles desiguales.

El tratamiento del pulso alternante consiste en el reposo y los tónicos cardíacos; MACKENZIE cree que la digital es más perjudicial que útil; puede ensayarse la estrofantina.

3.° **Arritmia irregular.** — La arritmia irregular, comúnmente designada con el simple nombre de *arritmia*, consiste en una sucesión irregular de pulsaciones desiguales. Se la observa principalmente en la *asistolia*, donde se halla en su más alto grado, realizando la ataxia

del corazón; en la insuficiencia mitral, aun bien compensada; en las miocarditis y en la endocarditis aguda; fuera de las enfermedades del corazón se la encuentra en las meningitis, en los estados neuropáticos, en los dispépticos y tabáquicos y en las convalecencias. Por lo común el enfermo no se da cuenta de la arritmia irregular, mientras que muchas veces se apercibe de las intermitencias y de los pasos falsos del corazón.

La arritmia reconoce en esos diferentes casos una patogenia que no es muy fácil de dilucidar; la arritmia de la meningitis y de las diversas afecciones nerviosas se explica evidentemente por una acción nerviosa central, por ejemplo, la acción inhibidora del neumogástrico; en la insuficiencia mitral, el reflujo desigua la través de la mitral explica la desigualdad de las sístoles y su irregularidad, pero también interviene la falta de las funciones de la aurícula; la arritmia de las miocarditis, por la perturbación de los centros ganglionares del corazón o por la disminución de conductibilidad de la fibra muscular cardíaca, realizando el bloqueo del corazón; también conviene conceder gran importancia a las extrasístoles.

Pero debe reservarse una descripción especial a la arritmia irregular con taquicardia, que se observa en los cardíacos.

4.° **Arritmia completa.** — Se designa con este nombre una *taquiarritmia intensa*, caracterizada a la vez por la rapidez del pulso y por una arritmia desordenada: de aquí el nombre de locura cardíaca con el que todavía se la designa; no hay dos pulsaciones consecutivas de igual intensidad o que guarden el mismo intervalo. El trazado yugular demuestra que la ondulación *a*, indicio de la contracción auricular, falta; la aurícula puede, pues, considerarse prácticamente como inerte (J. MACKENZIE); hay, en suma, parálisis virtual de la aurícula e irregularidad del ventrículo (LEWIS). Esta forma de irregularidad del pulso es análoga a la producida experimentalmente en el animal, sea por la faradización de la aurícula, sea por la del neumogástrico, sea por ciertos venenos del corazón, y estudiada con el nombre de *fibrilación auricular;* tanto en un caso como en otro, la electrocardiografía pone en evidencia mínimas ondulaciones de la aurícula; en la fibrilación experimental se ha podido ver que la aurícula no presenta contracciones rítmicas totales, sino que está en diástole, que su superficie presenta una especie de tremulación o de contracción vermicular y que la excitación no se propaga simultáneamente a la totalidad de las fibras, no provocando su contracción sinérgica «sino abriéndose paso en zigzag a través de las fibras funcionalmente fragmentadas», según expresión de LUTEMBACHER.

La fibrilación va acompañada de arritmia, mezcla de latidos y pausas de todas dimensiones. «Las contracciones coordinadas, normales, regulares de la aurícula están suspendidas y, por tanto, el ven-

trículo está privado de las excitaciones regulares que habitualmente recibe. Estas están substituídas por excitaciones numerosas que se escapan al azar hacia el ventrículo huyendo del tumulto que reina en la aurícula» (LEWIS).

La cifra de latidos ventriculares se eleva, pues; si la fibrilación no se transmite al ventrículo (lo que produciría la muerte inmediata), es debido probablemente a la estrechez del puente que establece el paso de la contracción de la aurícula al ventrículo (LEWIS).

La irregularidad en la sucesión y en la intensidad de los latidos permite, junto con la aceleración, establecer el diagnóstico de arritmia completa: este último carácter no es, sin embargo, constante, pues, como hace notar LEWIS, no se puede comparar el tejido cardíaco sano de un animal en el que se ha provocado la fibrilación experimental con el tejido cardíaco en estado patológico; en este último la conductibilidad puede estar reducida de tal manera que haya no solamente taquiarritmias con aceleración moderada, sino también taquiarritmias con 70 pulsaciones, e incluso podría decirse taquicardias lentas, a pesar de que estos dos últimos términos parezcan contradictorios.

El *diagnóstico* se confirma por los *trazados venosos* que demuestran la inercia auricular (falta de la elevación *a*) o con más frecuencia ondulaciones rápidas y mínimas que exteriorizan la fibrilación (1), y por la *electrocardiografía*, que pone de manifiesto la falta de la onda P, substituída por finas oscilaciones; el complejo ventricular Q, R, S, T permanece normal. LEWIS formula las reglas prácticas siguientes: puede decirse que hay fibrilación: 1.°, cuando el ventrículo late irregularmente a más de 120 por minuto; 2.°, en las taquiarritmias que presentan síntomas de grave insuficiencia cardíaca; 3.°, en las arritmias sin gran aceleración, cuando un ejercicio moderado aumenta la frecuencia de los latidos y la arritmia (carácter distintivo con las irregularidades por contracción prematura o extrasístoles, en las cuales el ejercicio disminuye la arritmia); 4.°, en las arritmias persistentes, constantes (las demás arritmias presentan períodos durante los cuales el corazón vuelve a ser regular).

La auscultación proporciona resultados principalmente negativos que son interesantes; permite comprobar: 1.°, falta o disminución de todo signo estetoscópico auricular (soplo presistólico de la estrechez mitral), lo que es fácil de comprender si tenemos en cuenta que la contracción auricular está suprimida; 2.°, falta o desaparición del ruido de galope debido a la contracción de la aurícula; en cambio, no es raro comprobar un ligero soplo sistólico debido a una insuficiencia funcional de las válvulas auriculoventriculares.

En la mitad de los casos la arritmia perpetua es la consecuencia

(1) GALLAVARDIN, *Le mouvement circulaire de l'oreillette. Fibrillation auriculaire et arythmi omplète; flutter.* (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 de septiembre de 1923.)

de lesiones valvulares, sobre todo de lesiones mitrales y especialmente de la estrechez mitral, al paso que es rara en las lesiones aórticas, lo cual explica su mayor frecuencia en la mujer. También se observa en las dilataciones hipertróficas atribuídas a la miocarditis crónica, que se presentan más allá de los cincuenta años, y en la dilatación cardíaca consecutiva a la enfermedad de Basedow. Es lógico atribuirla en las cardiopatías mitrales a la distensión precoz de la aurícula, en los demás casos a una miocarditis auricular; pero sobre este último punto las comprobaciones anatómicas son contradictorias y no son constantes las lesiones del nudo de Tawara o del nudo de Keith y Flack.

La fibrilación, desde el punto de vista pronóstico, entraña siempre gravedad, aunque puede observarse durante largos años; pero conviene conceder la mayor importancia a la aceleración del ventrículo, sobre todo cuando resiste al tratamiento. Una cifra de 120 es de pronóstico grave; las cifras superiores a 140 son compatibles con una supervivencia de algunos meses, y por encima de 160 con una supervivencia de algunas semanas solamente (LEWIS).

El *tratamiento* consiste principalmente en reposo y digital, que retarda el ritmo del ventrículo actuando sobre la transmisión auriculoventricular. La quinidina (60 centigramos) actúa directamente sobre la aurícula. Estos medicamentos pueden asociarse.

ARTÍCULO VIII

PALPITACIONES

Se designan así los latidos enérgicos y precipitados del corazón que sobrevienen por accesos.

1.° **Etiología.** — Las palpitaciones constituyen un síntoma común a la mayoría de las enfermedades del corazón e incluso a otras afecciones nerviosas viscerales.

Las lesiones valvulares del corazón, la pericarditis, la miocarditis, la endocarditis y la hipertrofia del corazón, van acompañadas de palpitaciones.

La neurastenia, el bocio exoftálmico, la clorosis, el abuso del tabaco, café, té y de todas las bebidas excitantes, las emociones, inquietudes y disgustos, la fatiga muscular y el crecimiento rápido, las producen también.

Por último, en las afecciones crónicas del hígado, útero y estómago, durante las digestiones penosas, etc., sobrevienen palpitaciones de origen reflejo.

2.° **Síntomas.** — Las palpitaciones no consisten solamente en aceleración y aumento de energía de las contracciones cardíacas; es pre-

ciso, además, que estas contracciones exageradas sean percibidas por el enfermo. La sensación molesta que de esto resulta llega incluso a la sofocación y va acompañada a veces de vivo dolor precordial.

El *corazón irritable* (1) de los autores ingleses, designado también con el nombre de *inestabilidad cardíaca* o *taquicardia de esfuerzo*, es una taquicardia sinodal que sobreviene en ocasión de un esfuerzo, accidentalmente a consecuencia de una emoción o un cansancio, y que puede ir acompañada de ligera hipertensión arterial, disnea de esfuerzo, dolores precordiales, palpitaciones, vértigos, trastornos simpáticos diversos, vasomotores o sudorales y algunas veces de síncope. El pulso está más acelerado por la mañana que por la tarde. Es una especie de neurosis, imputable a una hiperexcitabilidad del gran simpático, que fué frecuente durante la guerra de 1914-1918 y se observa actualmente en los individuos nerviosos, emotivos o angustiosos.

3.° **Tratamiento.** — El tratamiento de las palpitaciones consiste en el empleo de bromuro potásico o de estroncio, en la aplicación de un saco con hielo en la región precordial y, finalmente, en la administración de la digital si hay al mismo tiempo aceleración notable del pulso sin hipertrofia del corazón. Es preciso dirigirse en seguida a investigar y a tratar la causa de las palpitaciones: deberán evitarse todas las causas ocasionales capaces de provocarlas (emociones, ejercicios físicos violentos, etc.).

ARTÍCULO IX

ANGINA DE PECHO

La angina de pecho fué descrita primeramente por ROUGNON (de Besançon) y por GUILLERMO HEBERDEN (1768).

1.° **Descripción del acceso.** — Estudiemos metódicamente su comienzo, síntomas, terminación y los fenómenos que le siguen:

a) *Comienzo, causas provocadoras.* — La angina de pecho tiene generalmente un principio brusco, sin pródromos, con ocasión de un esfuerzo, de una marcha precipitada, de la subida de una escalera; otras veces sucede a una emoción, a la exposición al frío, o sobreviene después de una comida abundante. En suma, el acceso es provocado, en general, por un trabajo inusitado del corazón, pero con frecuencia no sigue inmediatamente a su causa. Es mucho más raro que el acceso sobrevenga por la noche.

Los accesos frecuentes sobrevienen sin causa aparente.

(1) J. BRET, *Quelques remarques sur le coeur irritable.* (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 de septiembre de 1923.)

b) *Síntomas cardinales.* — Los síntomas cardinales son: dolor retroesternal vivo, sensación de constricción torácica y angustia indecible.

El *dolor* tiene su máximo en la región precordial: es muy vivo. El enfermo lo compara a una garra que le dislacera o a un torno que le comprime; se siente como atravesado de delante atrás, o nota como una barra transversal que fuese de uno a otro pezón (FOTHERGILL). *Se irradia* a toda la mitad izquierda del tórax y hacia el miembro superior izquierdo hasta el dedo meñique y el anular; a veces el dolor comienza en los dedos, para desde aquí ascender poco a poco hacia el pecho y el corazón a manera de un aura. Las irradiaciones hacia la espalda, testículo, epigastrio, diafragma, maxilares, nuca, faringe, etc., son bastante menos frecuentes.

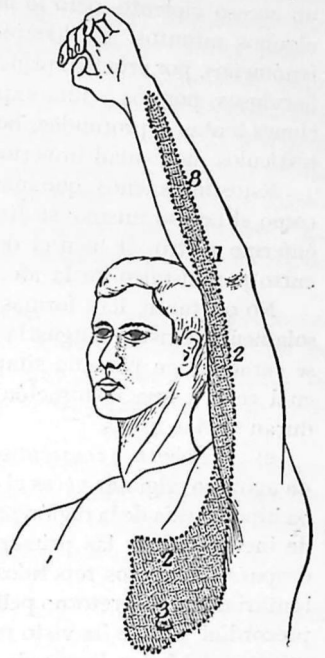


Fig. 122. — Topografía del dolor y de la hiperestesia cutánea después de repetidos accesos de angina de pecho (según JAIME MACKENZIE).

1, 2, 3, primera, segunda y tercera raíces dorsales. — 8, octava cervical

La sensación de *constricción torácica* puede ser muy ligera o, al contrario, constituir el síntoma más molesto; se ven enfermos que hacen infructuosamente inspiraciones profundas para tratar de disiparla, porque contribuye a la angustia.

Una *angustia* inexplicable *(angor pectoris)*, una *sensación de muerte inminente*, acompaña al dolor; el enfermo queda pálido e inmóvil, a veces sin respirar apenas. con la frente bañada en sudor.

c) *Síntomas accesorios.* — La poliuria y una secreción abundante de saliva pueden observarse en ciertos accesos y no reaparecer en otros.

Los *latidos del corazón* están poco modificados, salvo cuando la angina de pecho acompaña a una cardiopatía crónica. NOTHNAGEL y LAUDER-BRUNTON han señalado la vasoconstricción al comienzo del acceso y aun antes, y atribuyen a la hipertensión arterial un gran papel patogénico. J. MACKENZIE nunca ha observado la hipertensión antes o durante el ataque, sino, al contrario, el pulso pequeño y los ruidos del corazón debilitados. En resumen, el pulso es normal o hipertenso. El corazón está a veces acelerado, rara vez irregular, otras retardado; no parece dilatado; la electrocardiografía no descubre nada anormal en la angina pura. En algunos casos han podido observarse

accidentes sincopales que pueden interpretarse como expresión de un bloqueo cardíaco por lesiones meioprágicas de origen coronario que interesan el fascículo de His. Los movimientos respiratorios se efectúan sin dificultad.

d) *Terminación del acceso.* — La muerte puede sobrevenir durante un acceso violento, pero lo más frecuente es que éste cese después de algunos minutos. La *terminación* se anuncia entonces por diversos fenómenos, por eructos, principalmente en las mujeres y en los sujetos nerviosos, por tos y una expectoración mucosa, por algunas inspiraciones lentas y profundas, hormigueos en los dedos, hinchazón de los testículos, necesidad imperiosa de orinar, etc.

Estos fenómenos, que marcan el final del acceso, son tan variables como el acceso mismo; su fisonomía clínica cambia totalmente de un enfermo a otro, si bien el dolor y sus irradiaciones, la angustia, y el curso paroxísmico de la afección, constituyen sus principales rasgos.

No obstante, hay formas frustradas en las cuales el dolor falta y solamente existen angustia precordial y opresión. Hay otras que se caracterizan por una simple sensación de constricción torácica, la cual cede a una inspiración profunda. En cambio, hay accesos que duran varias horas.

e) *Fenómenos consecutivos.* — Después del acceso, el enfermo queda agotado; algunas veces el dolor persiste; con frecuencia se comprueba hiperestesia de la región precordial y del miembro superior en la zona de inervación de las primeras raíces dorsales; puede ser persistente, después de accesos repetidos. Aun más, se ha podido provocar involuntariamente su retorno pellizcando la piel o los músculos de la región precordial y se les ha visto repetirse por la sola influencia de los movimientos del brazo izquierdo (MACKENZIE) (1).

2.° **Diagnóstico.** — El carácter paroxísmico de los accesos y la sensación de muerte inminente son dos rasgos característicos de la angina de pecho.

No debe confundirse la angina de pecho con la neuralgia intercostal o cérvicobraquial (puntos dolorosos a la presión, falta del carácter paroxísmico) ni con la neuralgia del frénico (dolor a la presión de los espacios intercostales a todo lo largo del esternón).

Las diversas afecciones que se complican con disnea angustiosa no se confundirán tampoco con la angina de pecho; ésta no va acompañada de modificaciones de los movimientos respiratorios.

3.° **Etiología.** — Casi siempre la angina de pecho deriva de las mismas causas que las *alteraciones vasculares* en general: el alcoholismo, la sífilis y el artritismo son sus factores más habituales.

Otras veces, la angina de pecho reconoce una etiología diferente.

(1) JAIME MACKENZIE, *Diseases of the heart* (páginas 45 y 47, Londres, 1908).

Será, por ejemplo, manifestación de una *afección nerviosa* como la tabes, el histerismo (CHARCOT), la enfermedad de Basedow (MARIE), la neurastenia y la epilepsia, de la cual TROUSSEAU la consideró ya como una forma larvada. Puede ser debida a una *intoxicación* (angina tabáquica), a una *afección diatésica:* diabetes (VERGELY), brightismo (DIEULAFOY), reumatismo. Se han observado accesos anginosos en los gotosos, y LECORCHÉ los ha visto alternar con los accesos de gota.

Por último, la angina de pecho puede también tener un *origen reflejo*, es decir, depender de afecciones orgánicas del hígado, estómago, útero, etc. Con mucha frecuencia se trata de formas benignas, a veces incluso de trastornos cardíacos, bastante distantes por su sintomatología y verosímilmente por su mecanismo, de la forma clásica del *angor pectoris;* estos trastornos serán, por ejemplo, opresión vaga, palpitaciones o arritmia, cuyo mecanismo nos han dado a conocer POTAIN y TEISSIER.

En resumen, las causas más frecuentes de la angina de pecho son las de la arteritis y, entre éstas, sabido es que la sífilis ocupa un lugar preeminente, pero no exclusivo; además de esta infección, las causas de la angina de pecho, como las de las arteritis, son diversas e inciertas.

Respecto a sus relaciones con las enfermedades del aparato circulatorio, la angina de pecho sobreviene con frecuencia en los hipertensos, en los aórticos, más raras veces en los cardíacos, pero a menudo en los individuos de corazón normal y de tensión también normal.

4.° **Anatomía patológica.** — Las lesiones comprobadas pueden recaer: 1.°, en el corazón o sus vasos; 2.°, en el plexo cardíaco.

a) *Lesiones del corazón y de los vasos.* — Estas lesiones son, con mucho, las más frecuentes; pueden afectar al miocardio más o menos degenerado, al endocardio, y entonces se caracterizan principalmente por la insuficiencia aórtica; al pericardio, cuyas hojas visceral y parietal se han hecho adherentes entre sí, dando por resultado la desaparición de la cavidad pericardíaca (sínfisis cardíaca). La aorta presenta frecuentemente placas de ateroma, dilatación, etc. Pero la lesión más importante, considerada como característica de la angina de pecho verdadera, es la *estrechez de las arterias coronarias*, la cual produce consecutivamente la isquemia del músculo cardíaco, al cual riegan.

Excepcionalmente, la estrechez ocupa el origen mismo de las arterias coronarias, el punto donde nacen de la aorta, y entonces se efectúa por dos plaquitas de ateroma aórtico (como ocurría en una observación de POTAIN). En la generalidad de los casos las alteraciones recaen en el trayecto mismo de estos vasitos (arterioesclerosis, ateroma, etc.). Dichos vasos son sinuosos, las paredes de los mismos se han vuelto rígidas y presentan una disminución de su calibre.

b) *Lesiones del plexo nervioso.* — Aunque mucho menos frecuentes, las lesiones del plexo nervioso están claramente demostradas. Interesan el plexo cardíaco y los nervios que en él terminan, especialmente el neumogástrico, en una extensión variable. Ordinariamente, no se trata de una afección primitiva del plexo nervioso, sino, como demostró LANCEREAUX, de una lesión que tiene su origen en la túnica externa de la aorta engrosada y que invade poco a poco el plexo nervioso adosado a ella. Esta infiltración, caracterizada al microscopio por la proliferación de las células redondas, ahoga, por decirlo así, los elementos nerviosos, acarreando su degeneración por compresión.

5.° **Patogenia.** — Resumiendo, entre las lesiones halladas en la autopsia hay que recordar principalmente dos: la estrechez de las coronarias y las neuritis del plexo cardíaco. En ellas se basan, por lo demás, las teorías patogénicas.

a) *Teoría vascular.* — La angina de pecho es debida a la estrechez de las arterias coronarias. Acabamos de ver cuán frecuentes son sus lesiones.

La estrechez de las dos arterias coronarias, arterias nutricias del corazón, al no permitir ya la llegada de sangre más que de un modo insuficiente, debe conducir a la isquemia del miocardio y a su defectuosa nutrición. Pero se comprende perfectamente que, a causa de la variabilidad del trabajo que tiene que producir, el músculo cardíaco no siempre demanda iguales exigencias. Una cantidad determinada de sangre, que durante el reposo es muy suficiente, cesará de serlo desde que se produzca el menor esfuerzo, desde que se origine el más pequeño obstáculo a la circulación.

Así se comprende que sea con ocasión de una fatiga, esfuerzo o emoción, tras de una comida muy abundante, que estalle el acceso de angina de pecho, por un mecanismo análogo al de la claudicación intermitente por estrechez de las arterias ilíacas (POTAIN). Se acusa particularmente al papel combinado del esfuerzo y de la emoción.

El dolor, la angustia que lo acompaña, parecen depender de esta isquemia brusca que irrita las terminaciones nerviosas en el músculo cardíaco, irritación que, al repercutir en el centro de origen del neumogástrico, puede producir por vía refleja la detención definitiva del corazón en diástole.

Existe otra hipótesis, según la cual la muerte no sería debida a un reflejo inhibitorio, sino más bien a la fibrilación ventricular (L. HALLION) causa probable de la muerte súbita en algunas cardiopatías; la isquemia cardíaca es, en efecto, un factor de fibrilación: puede determinarse ésta por la ligadura de una de las coronarias (FRANCISCO FRANCK) y, cosa singular, aunque el animal sobreviva, las lesiones esclerosas del miocardio de origen isquémico pueden ocasionar, más tarde, con frecuencia al cabo de varios meses, la fibrilación ventricular, con motivo de un ejercicio muscular.

Se objeta a la teoría vascular:

1.° Los casos de angina de pecho en las cuales la autopsia no ha revelado ninguna alteración de las coronarias; a lo cual responden los partidarios de la teoría vascular que entonces el síndrome emana de una estrechez espasmódica y no orgánica: por ejemplo, por la influencia de la nicotina, cuyas propiedades vasoconstrictoras demostró CLAUDIO BERNARD, o también en algunos estados neuropáticos que realizan así una *isquemia funcional* del miocardio.

2.° Los casos de estrechez de las coronarias sin angina de pecho; pero en estos casos se trata más bien de lesiones parciales que no determinan la isquemia sino en un restringido territorio del miocardio, de lesiones de las coronarias sin estrecheces, o de lesiones compensadas por su unilateralidad, ejerciendo la suplencia la otra coronaria.

b) *Teoría nerviosa.* — La angina de pecho se debe a la neuritis del plexo cardíaco. Esta interpretación está basada en las autopsias que han demostrado lesiones del plexo a LANCEREAUX, PETER, etc. Se derivan tales lesiones de una aortitis aguda o crónica que ha producido la lesión del plexo por contigüidad, o bien son primitivas. Si se trata de una neuritis, la angina de pecho puede conducir a la muerte; si, en cambio, se trata de una simple neuralgia del plexo, ésta se manifiesta clínicamente por una forma benigna (anginas de pecho reflejas; nerviosas, tóxicas). Las conexiones del plexo cardíaco nos explican cómo su neuritis puede producir todos los fenómenos del *angor*, especialmente la disnea, el dolor cardíaco, sus irradiaciones a distancia (anastomosis con el frénico, el pléxico cervical, etc.), la detención del corazón, y, por último, el espasmo de las coronarias. Todo este complejo sintomático ha sido reproducido experimentalmente por FRANCISCO FRANCK provocando excitaciones de la cara interna de la aorta. Desgraciadamente, esta neuritis del plexo cardíaco ha sido comprobada muy rara vez, sobre todo aisladamente y sin lesiones de las coronarias.

c) *Teoría de la distensión aórtica.* — VAQUEZ y sus discípulos distinguen una *angina de pecho de esfuerzo*, cuyos accesos son provocados por el esfuerzo, la marcha, una emoción, y una *angina de decúbito* o angina nocturna. La primera, que es la angina de pecho clásica, es debida a la distensión de la aorta, provocando por vía refleja el dolor con sus irradiaciones y la angustia. La segunda, que se presenta por la noche, se explicaría por una distensión aguda del ventrículo izquierdo, como lo demuestran los signos de insuficiencia ventricular izquierda casi constantes: disnea, crisis de edema pulmonar agudo, edema pulmonar frustrado, que se traduce solamente por una tos quintosa con algunos esputos de color de salmón. Otros autores no admiten esta interpretación y piensan que la segunda forma es una angina de pecho en cierta manera complicada, que ataca un corazón ya enfermo de miocarditis crónica o de infarto con insuficiencia ventricular izquierda.

VAQUEZ no admite la falsa angina que, excepto en los individuos jóvenes, no constituye sino un error de diagnóstico (neuralgia intercostal, por ejemplo); por otra parte, en los cardíacos puede existir un síndrome anginoide (GALLAVARDIN).

Es, por lo demás, irracional asignar a la angina de pecho una patogenia única. Es muy verosímil, como admite HUCHARD, que las cardialgias, las falsas anginas, deriven de una simple neuralgia del plexo cardíaco. En cuanto a la verdadera angina, la que ocasiona la muerte, resultaría de la obliteración de las arterias coronarias. No es imposible que ciertos síntomas, como el dolor y sus irradiaciones, dependan de la lesión del plexo.

6.° **Pronóstico.** — No está forzosamente en relación con la intensidad del acceso, y un régimen prudente puede mejorarlo mucho en los sujetos nerviosos o en los casos de arterioesclerosis incipiente. Sin embargo, es siempre grave, sobre todo en caso de lesión orgánica del

corazón o de la aorta: un acceso puede entonces terminar por síncope mortal. La noción de estas lesiones orgánicas domina todo el pronóstico.

7.° **Tratamiento.** — El tratamiento es distinto durante los accesos y en su intervalo.

a) *Durante el acceso*, es preciso hacer respirar al enfermo algunas gotas de nitrito de amilo vertidas en un pañuelo o en un platillo: este medicamento obra como vasodilatador; una inyección subcutánea de 1 centigramo de morfina produce una sedación acentuada de los fenómenos dolorosos; el cloral obra también favorablemente.

b) *En el intervalo de los accesos*, y para prevenir su repetición, se recurre a la trinitrina (III gotas diarias de la solución a 1 por 100), al yoduro potásico o sódico continuados durante largo tiempo a dosis pequeñas (50 centigramos a 1 gramo). El tabaco, café, alcohol, los excesos en las comidas deben evitarse cuidadosamente, lo mismo que la fatiga muscular, las ascensiones de toda clase y la deambulación contra el viento. El régimen lácteo mitigado constituye un coadyuvante útil. Recúrrase al tratamiento específico cuando figure la sífilis en los antecedentes del enfermo de angina de pecho.

CAPÍTULO V

ENFERMEDADES DE LOS VASOS

Las enfermedades de los vasos comprenden:

1.° Las *enfermedades de las arterias en general (arteritis agudas y crónicas);*

2.° Las *enfermedades de la aorta;*

3.° Las *enfermedades de las venas en general;*

4.° La *phlegmatia alba dolens;*

A continuación de las enfermedades de las arterias y de las venas, describiremos los *tumores del mediastino*, por razón de su sintomatología, que se aproxima mucho a la del aneurisma aórtico.

ARTÍCULO PRIMERO

ARTERITIS AGUDAS

Reunimos con este título el estudio de las aortitis agudas y de las arteritis agudas periféricas. Sólo difiere su descripción clínica.

1.° **Etiología y patogenia.** — Las arteritis agudas primitivas, es decir, aquellas que no dependen de un traumatismo, de una embolia arterial o de la propagación de una lesión de proximidad, son *arteritis infecciosas*. Se las halla durante el curso de las enfermedades generales infecciosas: en el período de erupción de la viruela o más raramente en el de supuración (BROUARDEL), en la viruela hemorrágica, en la dotienenteria (TAUPIN, GIGON, de Angulema), en la difteria (MARTIN), en la erisipela (SELTER) y en el reumatismo articular agudo (G. DE MUSSY). En casos de septicemia puerperal, TURNER ha comprobado ulceraciones en la aorta. La arteritis de la influenza ha sido indicada por LEYDEN y GUTTMANN, por BONDET, GANGOLPHE, etc.

Finalmente, ciertas arteritis sifilíticas (principalmente la arteritis cerebral y la *aortitis*) pueden tener un curso agudo o subagudo; recordemos aquí que la sífilis tiene una predilección particular por la aorta, y sus diversas manifestaciones pueden ser aortitis agudas y sobre todo subagudas, aortitis crónicas y aneurismas.

a) *Comprobaciones bacteriológicas.* — El neumococo ha sido observado por CUZZANITI, el *Bacillus anthracis* por OLIVER, el bacilo de Eberth por RATTONE, el bacilo de Koch por FLEXNER y el estreptococo por BOINET.

Estos agentes patógenos obran directamente por su presencia o por sus productos solubles. Pero la arteritis no es causada obligadamente por el microbio que ha producido la afección primitiva: puede tratarse, otras veces, de una infección secundaria; así, en un caso de trombosis arterial en un tuberculoso observado por VAQUEZ, no encontró en las túnicas arteriales el bacilo de Koch, sino el estreptococo.

b) *Experimentación.* — Las arteritis infecciosas agudas han podido reproducirse experimentalmente; estos experimentos han recaído principalmente en la aorta, pero son aplicables a la patogenia de las demás arteritis.

GILBERT y LION, después de traumatizar la membrana interna de la aorta por medio de un estilete de hierro aseptizado, inyectan en una vena un cultivo de bacilos de Eberth, y comprueban, sacrificando el animal ocho días después, que la aorta presenta en su cara interna vegetaciones análogas a las de la endocarditis o de las aortitis agudas. THÉRÈSE, inyectando en las venas cultivos completos o *filtrados* de colibacilo, de bacilo de Löffler, de estreptococo o de estafilococo dorado, consiguió provocar la formación de lesiones que predominaban alrededor de los *vasa-vasorum*. La presencia de las toxinas, separadas de sus microbios productores puede, a veces, producir la arteritis aguda. CROCQ, de Bruselas, pudo también reproducir la aortitis aguda asociando al traumatismo la infección, que pocas veces obran cada uno de ellos por sí solo.

En resumen, en este caso, como en las endocarditis agudas, una de las primeras condiciones para que dé resultado este experimento es el traumatismo previo de la pared vascular, destinado a provocar la localización de los agentes infectivos introducidos en el torrente circulatorio. Luego veremos, al estudiar la anatomía patológica, que las arte-

ritis agudas se desarrollan frecuentemente sobre lesiones antiguas de las arterias, cuya huella puede encontrarse en la autopsia. Sin embargo, GILBERT y LION han conseguido producir directamente la aortitis en el conejo, sin traumatismo previo, por inoculación de un microbio especial, descubierto por ellos en un caso de endocarditis en el hombre.

2.° **Anatomía patológica.** — El vaso interesado, cualquiera que sea, se distingue por su dilatación, su friabilidad y el aumento de grosor de sus paredes.

A) AORTITIS AGUDA. — En la aorta, la lesión está constituída al principio por la aparición de *placas gelatiniformes*. Estas placas, de extensión variable, agrupadas o aisladas, forman en la superficie interna del vaso un relieve apreciable a la vista y al tacto. Su consistencia es blanda; son translúcidas como la gelatina, y su imbibición por la materia colorante de la sangre les da un tinte rosáceo. En los casos recientes, forman a veces en la superficie interna del vaso, grupos de manchas rosáceas, con relieve, cuyo aspecto recuerda el de una erupción de urticaria. Su degeneración grasienta es muy precoz; constituyen una lesión de ateroma que no ha tenido tiempo de evolucionar. No tardan en cubrirse de vegetaciones fibrinosas, cuya presencia es un gran peligro, porque estas coagulaciones sanguíneas, constantemente batidas por la corriente sanguínea, pueden ir a formar a lo lejos embolias diseminadas.

Histológicamente, la placa gelatiniforme está constituída por un engrosamiento de la túnica interna; esta túnica se halla infiltrada por células redondas, en series paralelas, separadas de la luz del vaso por una delgada capa, que persiste siendo casi normal.

El microscopio revela también lesiones predominantes a nivel de los *vasa-vasorum*. Estos son los que, por las lesiones de endocarditis que presentan y por la estrechez o la obliteración que de éstas resultan, desempeñan el principal papel en la producción de las placas gelatiniformes.

La aortitis aguda va acompañada fácilmente de lesiones de las coronarias, de periaortitis con neuritis de los plexos aórtico y cardíaco, y por último de insuficiencia aórtica por propagación a las válvulas sigmoideas.

La descripción que precede es aplicable tanto a las aortitis sifilíticas agudas o subagudas como a las aortitis de las enfermedades infecciosas; en cambio, en el curso de éstas se pueden ver sobrevenir excepcionalmente aortitis vegetantes o ulcerosas, que coinciden a veces con endocarditis infecciosa, e incluso aortitis supuradas caracterizadas por una infiltración purulenta difusa, o formando abscesos coleccionados, de las túnicas de la aorta.

B) ARTERITIS PERIFÉRICAS. — En los vasos de mediano y de pequeño calibre, como las arterias de los miembros y las de los órganos viscerales, las lesiones de la arteritis aguda pueden conducir a la obliteración, después de una estrechez concéntrica de la luz del vaso y la formación de un trombo.

Otras veces la lesión se localiza en un punto limitado de la circunferencia del vaso *(arteritis parietal)*, de tal modo que los fenómenos de obstrucción son muy atenuados.

3.° **Sintomatología.** — Tendremos principalmente en cuenta las aortitis y las arteritis de los miembros.

A) AORTITIS AGUDA. — El *principio* es ordinariamente lento, particularmente en la aortitis sifilítica. A veces brusco, se anuncia por dolores, sensación de constricción retroesternal, de barra, de quemadura o de opresión indefinible. Puede simular el asma, o también ir acompañado de palpitaciones dolorosas, que los enfermos comparan a martillazos descargados detrás del esternón. Estas sensaciones dolorosas son concomitantes con disnea, tos seca, quintosa, cuyo origen reflejo ha demostrado FRANCISCO FRANCK. Cuando hay infartos pulmonares, las quintas pueden ir seguidas de la expulsión de esputos hemoptoicos. A veces hay disfagia dolorosa o vómitos reflejos. La cara está pálida y angustiada.

Las carótidas laten violentamente. Los dos pulsos radiales son desiguales algunas veces. La dilatación de la aorta se manifiesta por la ampliación de su macicez y la elevación de la subclavia derecha, que entonces rebasa en ocasiones el borde superior de la clavícula. En el corazón, el segundo ruido está desdoblado, o bien hay un soplo diastólico en la base. El primer ruido es prolongado.

Por último, a veces, se notan signos de pericarditis seca de la base, es decir, un roce que varía de intensidad según la presión ejercida por el estetoscopio o los cambios de posición del enfermo.

El estado general ofrece bastantes analogías con el de las endocarditis infecciosas.

La *muerte* puede tener lugar: *a*) por agravación del estado general y de los fenómenos infecciosos; *b*) por asistolia, cuando hay lesiones de endocarditis concomitante; *c*) en medio del complejo sintomático de la angina de pecho, cuando las lesiones se propagan al origen de las coronarias; *d*) puede ser debida también a una complicación tal como la neuritis del plexo cardíaco (PETER, LANCEREAUX), la neuritis del recurrente, el edema pulmonar (HUCHARD) y las embolias, cuya gravedad depende de su localización.

Los síntomas de la aortitis aguda ulcerosa y supurada que complica las grandes infecciones se confunden con los de la endocarditis infecciosa habitualmente concomitante.

B) ARTERITIS DE LOS MIEMBROS. — Tomemos como ejemplo la arteritis tífica.

Se produce ésta ordinariamente en la convalecencia de la dotienenteria y afecta las más de las veces a las arterias de los miembros inferiores, con preferencia a la tibial posterior derecha. Su principio se anuncia por dolor progresivo, que se exagera por la deambulación, la bipedestación y la presión localizada. Se pone de manifiesto fácilmente un punto doloroso detrás del maléolo interno.

Al mismo tiempo el vaso se hace más aparente e incluso presenta en cada sístole latidos de una amplitud exagerada, que contrastan en algunos casos con la disminución local de la tensión sanguínea, que puede comprobarse directamente por medio del esfigmomanómetro; otras veces va acompañada de elevación de la tensión; hay aumento de las oscilaciones en el aparato de Pachon; estos latidos exagerados revelan la parálisis del vaso y la pérdida de su tonicidad. En una segunda fase la tensión sanguínea y la amplitud de los latidos arteriales disminuyen paralelamente hasta la abolición: es que la obstrucción arterial está constituída. La palpación no revela ya entonces en el trayecto del vaso más que la presencia de un cordón indurado. Los efectos de la obliteración no se hacen esperar: se manifiestan por hinchazón moderada del miembro, descenso de la temperatura local y, finalmente, por gangrena. Principiando ésta por la extremidad del miembro, asciende a más o menos altura: seca, termina en la momificación; húmeda, se complica con septicemia.

C) ARTERITIS VISCERALES. — En este caso la sintomatología es la del infarto y varía evidentemente según el órgano cuya arteria está lesionada (bazo, riñón, cerebro).

4.° **Diagnóstico.** — No se confundirá la arteritis aguda de los miembros con la flebitis, en la cual las pulsaciones se conservan y que va acompañada de edema mucho más pronunciado; ni con la embolia, que principia bruscamente, sin pródromos; ni, por último, con los abscesos subperiósticos de la dotienenteria.

La gravedad del pronóstico no sólo es inmediata: como consecuencia del paso de las lesiones a la cronicidad, el enfermo puede sucumbir algunos años después a causa de accidentes de angina de pecho o por la rotura de la aorta.

5.° **Tratamiento.** — Se resume en el tratamiento de la infección general, reposo y alejamiento de todas las causas que pueden elevar la tensión arterial. Hay que pensar siempre en una sífilis e instituir el tratamiento específico, cuando esté indicado.

ARTÍCULO II

ARTERITIS CRÓNICAS

Después de las nociones generales de etiología y de anatomía patológica, estudiaremos en este lugar las arteritis tronculares; la aortitis crónica, a causa de sus importantes síntomas clínicos, merece un artículo especial.

1.° **Etiología.** — Las arteritis crónicas pueden depender de una enfermedad infecciosa: así ocurre en las *arteritis sifilíticas* o tuberculosas y en las que se manifiestan largo tiempo después de la fiebre tifoidea (LANDOUZY y SIREDEY); pero la mayoría de ellas reconoce un origen tóxico. Esta *intoxicación* puede ser de origen externo (alcoholismo, saturnismo, tabaquismo) o de origen interno (gota, diabetes, senilidad, fatigas, etc.). PETER llamaba al ateroma «la herrumbre de la vida». El papel de estas intoxicaciones o autointoxicaciones ha sido diversamente comprendido. Para unos, las substancias tóxicas que circulan en el organismo van a lesionar directamente la pared arterial; para otros, determinan en primer lugar un espasmo de los vasos periféricos con elevación de la tensión arterial; la lesión orgánica sólo sería consecutiva.

2.° **Anatomía patológica.** — Entre las arteritis crónicas estudiaremos el ateroma, la arteritis sifilítica, la arteritis tuberculosa y la degeneración amiloidea.

A) ATEROMA. — El ateroma se localiza principalmente a nivel de los recodos y de las curvaturas de las arterias, en sus puntos de bifurcación y donde están en contacto con un plano óseo *(leyes de Peter)*. En la aorta ocupa principalmente el cayado y la parte terminal del vaso, en la proximidad de su bifurcación. La aorta ateromatosa está transformada a veces en un tubo rígido y dilatado, irregularmente abollado; si se la abre, se ve su superficie interna salpicada de placas amarillentas que contienen una papilla (ἀθήρα, papilla), mezcla compuesta de colesterina, grasa y ácidos grasos; éstas son las *placas ateromatosas*. Sufren diversas evoluciones. Cuando su contenido se desprende, va a formar embolias en todos los órganos: la cavidad es invadida rápidamente por la sangre, que le comunica un tinte de ocre; o bien este contenido se calcifica, y la placa ateromatosa es reemplazada por una *placa calcárea*, análoga a una cáscara de huevo: en algunos casos la aorta está como embaldosada de estas placas. Se han descrito asimismo placas condroides e incluso placas óseas.

Las lesiones del ateroma radican en la túnica interna, en el límite de ésta con la túnica media, que desaparece en parte. Las arterias de mediano o de pequeño calibre están igualmente muy modificadas por el ateroma: se induran y se vuelven irregularmente estrechas. Así se puede comprobar el ateroma de las arterias de los miembros, de las coronarias, de las vertebrales, del hexágono de Willis, etc. Estas lesiones son a veces muy localizadas y bastante a menudo simétricas.

¿Qué es el ateroma? Para LANCEREAUX, el ateroma es una lesión de origen *inflamatorio*, no es más que consecutivo a la arteritis aguda, y la placa ateromatosa es sólo una metamorfosis de la placa gelatiniforme (véase pág. 446); para H. MARTIN, el ateroma es una lesión primitivamente *degenerativa*, es una degeneración consecutiva a la endoarteritis obliterante de los *vasa-vasorum*, que compromete la nutrición de la pared arterial. El ateroma ha sido reproducido *experimentalmente* por la inyección de diversos venenos (toxinas microbianas, tabaco, adrenalina), por lo cual apenas cabe duda acerca de su origen tóxico; nótese que son principalmente venenos vasoconstrictores; los resultados obtenidos con la adrenalina son especialmente interesantes, pero sería prematuro considerar el ateroma relacionado con una alteración del funcionamiento de las cápsulas suprarrenales.

B) ARTERITIS SIFILÍTICA. — Esta arteritis afecta marcada predilección para los vasos de la base del cerebro, sobre todo para las silvianas y las vertebrales, así como para las coronarias, pero las arterias de los miembros no siempre quedan indemnes. Existe una aortitis crónica sifilítica y se admite, desde WELSCH, que la mayor parte de los aneurismas de la aorta tienen el mismo origen. Según HEUBNER, la arteritis sifilítica principia por endoarteritis; según LANCEREAUX, al contrario, por periarteritis; la obliteración arterial que resulta de esta lesión, probablemente mixta y difusa, no siempre es circular, pero puede formar una especie de mamelón parietal que no hace más que restringir el calibre del vaso.

C) ARTERITIS TUBERCULOSA. — La arteritis tuberculosa reviste un aspecto nodular debido al depósito de los tubérculos en la pared arterial. Es sobre todo frecuente en los pulmones tuberculosos a nivel de las cavernas, en las cuales da origen a los aneurismas, cuya rotura determina una hemoptisis fulminante (aneurismas de Rasmüssen).

D) DEGENERACIÓN AMILOIDEA. — La degeneración amiloidea ataca principalmente a las arterias viscerales; su estudio se ha hecho con el del hígado y riñón amiloideos. Señalemos, además, la *degeneración grasienta* y la *degeneración hialina* de las arterias.

3.° **Sintomatología.** — Es muy variable. Estudiaré sucesivamente el ateroma y la arteritis sifilítica, luego diré algunas palabras referentes a las arteritis obliterantes.

A) ATEROMA ARTERIAL. — El ateroma arterial se revela por modificaciones apreciables de las arterias periféricas; la radial está sinuosa, rígida, rueda bajo el dedo en vez de dejarse aplastar como una arteria normal; las nudosidades que presenta han hecho que se la compare con una tráquea de ave. Sus sinuosidades son apreciables a la vista; se dilatan a cada sístole, y la vista puede seguir a través de la piel esta especie de reptación arterial.

La humeral presenta modificaciones análogas; la temporal es saliente y sinuosa.

El *trazado esfigmográfico* del pulso radial es característico; la cima redondeada de la pulsación está reemplazada en este caso por una meseta horizontal a causa de la pérdida de la elasticidad arterial (figura 123).

Si prescindimos de los signos objetivos, el ateroma arterial no tiene algunas veces expresión clínica. El ateroma de las arterias cerebrales puede ser el comienzo de una obliteración por trombosis que produzca el reblandecimiento cerebral; si es incompleta, la isquemia se manifiesta solamente por accidentes vertiginosos (vértigo de los arterioescleróticos y de los ateromatosos).

La obliteración incompleta de las arterias de los miembros da origen a la sensación de dedo muerto, principalmente en el dedo meñique, a calambres y a la *claudicación intermitente*. He aquí en qué consiste este último fenómeno: durante la deambulación se produce bruscamente un calambre doloroso de uno de los miembros inferiores con impotencia funcional absoluta, al mismo tiempo que la extremidad del dedo palidece y dejan de percibirse las pulsaciones de la tibial posterior y de la pedia; se supone que el riego sanguíneo, suficiente en estado de reposo, se convierte en deficiente durante el trabajo muscular, probablemente con el concurso del espasmo vascular. La claudicación intermitente es algunas veces preludio de la gangrena de las extremidades. La radiografía ha podido demostrar la calcificación de la arteria.

La obliteración completa produce una gangrena localizada, que acarrea la caída de un dedo del pie, por ejemplo.

Finalmente, en los diversos parénquimas, la arterioesclerosis se revela por síntomas que varían para cada órgano: síntomas de la nefritis intersticial, de las cardiopatías arteriales, etc. Su sintomatología es visceral y no vascular, aparte de la hipertensión (véase artículo IV).

B) ARTERITIS SIFILÍTICA. — La arteritis sifilítica es una complicación del período terciario. Sin embargo, existen en las sífilis malig-

nas o en ciertos individuos fatigados o ya viejos, o muy alcoholizados, arteritis sifilíticas precoces desde el período secundario. He señalado ya la predilección de la arteritis sifilítica para la aorta, las coronarias y las arterias cerebrales; pero también puede atacar las arterias de las extremidades. Se debe principalmente sospechar el origen sifilítico de una arteritis en un individuo joven y cuando el examen del aparato circulatorio no permite comprobar el ateroma arterial.

La arteritis sifilítica puede manifestarse en forma aguda o sub-

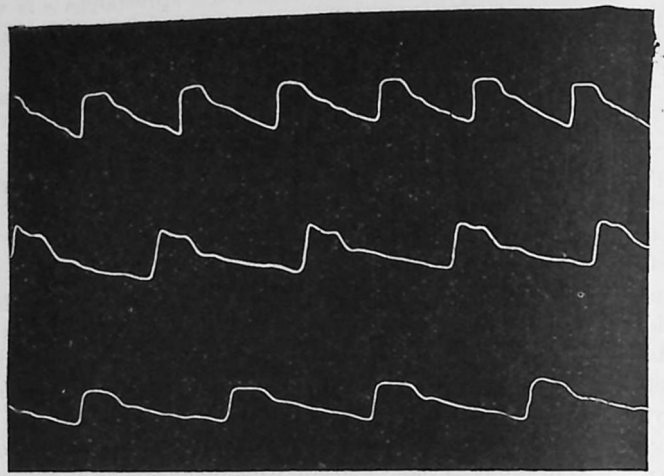


Fig. 123. — Pulso ateromatoso
(El vértice de la pulsación está reemplazado por una meseta)

aguda, sobre todo cuando interesa las arterias cerebrales y con mucha mayor frecuencia en forma crónica.

Una de las características de la arteritis sifilítica es la de ser estenosante: según su localización, determina trastornos isquémicos diversos, sobre todo cardíacos y cerebrales; los primeros motivan la angina de pecho, los segundos la *hemiplejía variable* y preceden algunas veces a un reblandecimiento cerebral por trombosis, que luego se convierte en hemiplejía definitiva; otras veces la arteritis sifilítica termina por la rotura (hemorragia cerebral), pero esta eventualidad es más excepcional.

La arteritis sifilítica estenosante puede interesar los miembros inferiores.

C) ARTERITIS OBLITERANTES DE LOS MIEMBROS. — Todas las arteritis pueden ser obliterantes, en grados diversos, como ocurre con el ateroma. Las arteritis sifilíticas son particularmente obliterantes (coronarias, hexágono de Willis) y pueden asimismo ir acompañadas de

obliteración de las arterias de las extremidades inferiores con claudicación intermitente, pero existen en los miembros inferiores otras arteritis obliterantes no sifilíticas. Una variedad particularmente interesante es la que ha sido observada desde hace algunos años por LEÓN BURGER en los israelitas de los Estados Unidos de origen ruso o polaco, debida, tal vez, a la influencia del tabaquismo o a la acción del frío (1).

Se caracteriza por dolor espontáneo, principalmente nocturno y a veces atroz, más tarde por la claudicación intermitente y trastornos tróficos. Llama la atención la palidez del miembro inferior colocado en posición horizontal, palidez que desaparece rápidamente en la posición declive. Una serie de movimientos sucesivos de flexión y de extensión da al miembro una palidez de alabastro muy característica (signo de Parkes-Weber). La palpación de la pedia no permite percibir las pulsaciones arteriales y la aguja del oscilómetro de Pachon permanece inmóvil o poco menos.

La afección va acompañada de poliglobulia, de aumento de la viscosidad sanguínea, y, en la mitad de los casos, de hiperglucemia sin glucosuria. La radiografía no demuestra ninguna alteración arterial, aórtica o cardíaca.

Después de un período de inflamación aguda, se caracteriza anatómicamente por el desarrollo de un tejido fibroso perivascular que engloba nervios, arteria y vena; la tromboangeítis obliterante termina, después de unos años, en la gangrena y necesita, con frecuencia, la amputación.

4.° **Tratamiento.** — El tratamiento de las arteritis crónicas se resume en el régimen lácteo y la administración prolongada del yoduro potásico o sódico a pequeñas dosis. Los baños carbogaseosos (Royat) disminuyen la hipertensión arterial en la arterioesclerosis; también la disminuyen la aplicación de corrientes de alta frecuencia, pero requiere mucho cuidado; en algunos casos parece haber provocado accidentes de asistolia (CARRIÈRE). Contra el ateroma se ha aconsejado un tratamiento decalcificante (LOEPER y GOURAUD) que consiste en un régimen de alimentación pobre en cal y en el uso del bicarbonato sódico, medicamento capaz de arrastrar la cal de los tejidos blandos sin atacar la de los huesos. En las arteritis obliterantes ha sido aconsejado el citrato sódico a grandes dosis (10 gramos al día). Las arteritis sifilíticas son tributarias del tratamiento específico, al principio intensivo, luego prolongado por mucho tiempo en forma de medicación yodurada.

(1) GILBERT y COURY, *La thrombo-angéite obliterante.* (*Paris Médical*, julio de 1922.)

ARTÍCULO III

AORTITIS CRÓNICA

La etiología de la aortitis crónica ha sido expuesta en su casi totalidad en el artículo precedente; se resume, por una parte, en el ateroma y, por otra, en la aortitis crónica no ateromatosa, de la cual LANCEREAUX ha descrito una modalidad con el nombre de aortitis en placas. Finalmente, existen aortitis crónicas consecutivas a las aortitis agudas o subagudas. Las infecciones, y entre ellas la sífilis, desempeñan un gran papel en la etiología de la aortitis crónica.

En este artículo consideraremos solamente sus síntomas, formas clínicas y tratamiento.

1.° **Sintomatología.** — La aortitis crónica principia insidiosamente por uno cualquiera de los trastornos funcionales que vamos a enumerar.

A) SIGNOS FUNCIONALES. — La mayoría de ellos son fenómenos que revelan la irritación de la membrana interna de la aorta o de los filetes nerviosos del plexo cardíaco.

a) *Dolor.* — Afecta mucho tipos: palpitaciones dolorosas, dolor retroesternal como en la angina de pecho, con sensación de muerte inminente e irradiaciones hacia el miembro superior izquierdo; otras veces, irradiaciones epigástricas, constricción laríngea, etc. Estos dolores se presentan por accesos y van acompañados de crisis de opresión.

La aorta está dolorosa a la presión, si se comprime con el dedo el segundo espacio intercostal derecho.

b) *Trastornos respiratorios.* — Los enfermos presentan accesos de tos o de disnea. Unas veces se trata de una disnea de esfuerzo, que puede proceder en parte de lesiones valvulares concomitantes; otras, la disnea sobreviene en forma de accesos que simulan los de los asmáticos *(seudoasma aórtica)*. Sobrevienen preferentemente por la noche: el enfermo se despierta sobresaltado por una disnea súbita e intensa, poco tiempo después de haberse dormido. No hay signos estetoscópicos, ni obstáculo a la entrada de aire en el pecho. La crisis dura como cosa de un cuarto de hora y se calma progresivamente, sin que su terminación se marque por la expectoración de mucosidades, como en el asma verdadera.

El origen reflejo de estos accesos disneicos está demostrado por los experimentos de FRANCISCO FRANCK. Produciendo en los animales excitaciones más o menos intensas de la superficie interna de la aorta, se provocan trastornos respiratorios que varían desde la detención completa de los movimientos del tórax hasta un simple trastorno de su ritmo, que se acelera o retarda. El retardo va acompañado de amplitud exagerada de los movimientos del tórax, con espasmo de los bronquios y de los vasos pulmonares; el cuadro clínico del asma es reproducido, pues, parcialmente.

Por último, en otros casos, los accesos disneicos duran mucho más tiempo y van acompañados de expectoración espumosa y rosácea; la auscultación deja oír por todas partes abundantes estertores crepitantes. Se trata entonces de un episodio de *edema pulmonar agudo* (véase libro IV).

c) *Trastornos digestivos.* — Las digestiones son penosas, a veces interrumpidas por vómitos.

Independientemente de estos síntomas, los enfermos sienten, sobre todo cuando, si están en la posición horizontal o sentados, se ponen de pie, desvanecimientos y vértigos causados en parte por la insuficiencia aórtica o por lesiones de las arterias encefálicas, probablemente también por trastornos reflejos de la inervación vasomotora; su facies tiene la palidez del aórtico. A veces se observa desigualdad pupilar, signo atribuído por BABINSKI a la sífilis de los centros nerviosos más bien que a la excitación del gran simpático por la aorta dilatada; al mismo tiempo hay insensibilidad de las pupilas a la luz.

B) SIGNOS FÍSICOS. — La *inspección* permite apreciar los latidos exagerados de las arterias del cuello. Existe, además, en la región supraclavicular cierta induración que participa a la vez del edema y del lipoma (*seudolipomas supraclaviculares* de Potain). El examen radioscópico demuestra que la sombra de la aorta está uniformemente dilatada.

A la *palpación* se nota el descenso de la punta del corazón; éste, hipertrofiado, late con fuerza. El pulso es tenso. La *aorta* es accesible al dedo introducido en su dirección por encima y detrás de la horquilla esternal; sus latidos se perciben con claridad. Finalmente, por efecto de la dilatación aórtica, la *subclavia* derecha, que en estado normal está a nivel del borde superior de la clavícula, lo excede en este caso notablemente, y se sienten sus pulsaciones a 1 ó 2 centímetros por encima (FAURE, *Arch. Gén. de Méd.*, 1874).

A la *percusión* hay ensanchamiento de la macicez aórtica, hasta rebasar el borde derecho del esternón. No puede confundirse con la macicez de un tumor cualquiera del mediastino, a causa de su forma especial, comparada por POTAIN a un casco.

La *auscultación* revela, con frecuencia, el desdoblamiento del primer ruido.

El segundo ruido presenta en el foco aórtico un chasquido anormal; está reemplazado por un soplo diastólico si hay insuficiencia de las sigmoideas aórticas.

2.° **Variedades: aortitis sifilítica, aortitis abdominal.** — La *aortitis sifilítica* apenas se diferencia de las demás aortitis crónicas; sin embargo, la falta de ateroma de las arterias de las extremidades, la frecuencia mayor de los fenómenos dolorosos o anginosos por mediastinitis o por isquemia coronaria, el comienzo de los síntomas a una edad menos avanzada, abogan en favor de la sífilis. Debemos recordar que existen aortitis sifilíticas agudas y principalmente subagudas.

La *aortitis abdominal*, con frecuencia latente, se manifiesta muchas veces por dolores epigástricos o dolores abdominales en cinturón, sin irradiaciones en el brazo *(angina abdominalis)*, o por crisis intestinales con vómitos y diarrea, o también por palpitaciones epigástricas.

A la palpación profunda compruébase ensanchamiento de la aorta abdominal y aumento de longitud que la obliga a incurvarse lateralmente. Está animada de latidos y es dolorosa a la presión.

La palpación, la percusión y la radioscopia demuestran que la aorta torácica no está indemne.

La presión sistólica tomada sobre la pedia es superior de uno o varios centímetros a la presión de la radial, contrariamente a lo que se observa en estado normal (J. TEISSIER). Este signo no es constante; la presencia de una estenosis en el origen de las ilíacas puede llegar a invertirlo.

El pronóstico de la enfermedad es sombrío por la posibilidad de una trombosis de las ilíacas con paraplejía o gangrena, de una trombosis de la arteria mesentérica con melena y demás síntomas que recuerdan la oclusión intestinal y, finalmente, por la posibilidad de una rotura de la aorta en el tejido celular retroperitoneal.

3.° **Evolución.** — La muerte sobreviene, unas veces por asistolia, como consecuencia de las lesiones valvulares concomitantes, o bien en medio de los síntomas de angina de pecho. A veces la muerte súbita resulta de una rotura de la aorta (BROUARDEL).

4.° **Tratamiento.** — Es, desde luego, el de las cardiopatías crónicas; el yoduro sódico a dosis débiles y el régimen lácteo mitigado constituyen su base. Hay que añadir los revulsivos, las emisiones sanguíneas, el tratamiento de los accesos de angina de pecho (morfina, nitrito de amilo, trinitrina) y el de la asistolia (véase pág. 363), cuando están indicados. Tratamiento específico intensivo cuando la sífilis toma parte en el proceso.

El alcoholismo y la fatiga física y cerebral deberán evitarse con cuidado.

ARTÍCULO IV

ARTERIOESCLEROSIS

Se designa con este nombre una alteración de las arteriolas, principalmente las viscerales, que consiste en el engrosamiento de su pared y la disminución de su calibre.

1.° **Anatomía patológica.** — El engrosamiento interesa todas las túnicas: en la túnica interna, la hiperplasia es en anillos, con capas concéntricas de tejido conjuntivo y atrofia de las células fijas; el engrosamiento de la limitante elástica interna se reconoce por sus sinuosidades; la túnica media tiene las fibras musculares aumentadas en volumen y en número; en la túnica externa o adventicia están hiperplasiados los elementos elásticos. Estas lesiones pueden limitarse a la túnica media. Con frecuencia conducen a la *obliteración* progresiva del vaso, debida a la proliferación de las células endoteliales. Otras veces las fibras conjuntivas de la túnica interna se fusionan en una masa refringente: es la *degeneración hialina*, que ulteriormente se propaga a la túnica media.

Las lesiones son notables, si no por su generalización, por lo menos por su extensión; pero pueden, sin embargo, atacar con predilección las arteriolas de un órgano determinado. La arterioesclerosis renal es, con mucho, la más frecuente; la del corazón, del cerebro y del tubo digestivo puede también asociarse. Desde GULL y SUTTON, que la describieron con el nombre de *arteriocapillary fibrosis*, hay costumbre de considerarla como la causa de las lesiones esclerosas de los diversos órganos, y principalmente del *corazón* y del *riñón*, sea que la esclerosis emanada de la pared arterial se extienda poco a poco e invada el parénquima del órgano *(esclerosis perivascular)*, sea que la lesión de las arteriolas, entorpeciendo la circulación y la nutrición del órgano, acabe por provocar su degeneración y su esclerosis *(esclerosis distrófica)*; en este último caso, las regiones más apartadas de los vasos son las que sufren en mayor grado la isquemia y son las primeramente lesionadas, en oposición a lo que pasa en la esclerosis perivascular. Esta teoría no debe ser generalizada; se concibe, en efecto, que una misma causa, el saturnismo por ejemplo, pueda lesionar a la vez el parénquima renal y sus arterias: estos dos órdenes de lesiones pueden evolucionar paralelamente sin que las unas estén sometidas a la dependencia de las otras. Anteriormente hemos visto que algunos autores hacían depender el ateroma de la arterioesclerosis de los *vasa-vasorum*, pero es preciso añadir que no hay una relación obligada entre las lesiones de las arterias gruesas y las de las arteriolas; estas últimas pueden estar sanas en un enfermo cuya radial esté muy indurada.

La obliteración de las arterias viscerales determina la formación de focos de reblandecimiento o de infartos.

2.° **Etiología.** — La arterioesclerosis es frecuente en la vejez, pero su aparición puede ser mucho más precoz. Son causa de la arterioesclerosis: la herencia artrítica, diversas infecciones, entre las cuales la sífilis ocupa el primer lugar; intoxicaciones tales como el alcoholismo, el saturnismo, la diabetes, pero principalmente la diátesis úrica y el abuso de la carne; finalmente, también pueden influir las toxinas procedentes de la fatiga física o intelectual. Es posible que algunas de estas substancias tóxicas actúen por el intermedio de la hipertensión arterial provocando primeramente un espasmo vasomotor que precede en varios años a la lesión orgánica; se comprende así mejor el parentesco desde hace mucho observado entre hipertensión, arterioesclerosis y nefritis crónicas.

3.° **Síntomas.** — La sintomatología de la arterioesclerosis se identifica sensiblemente con la de las lesiones crónicas viscerales que determina o de que va acompañada, inversamente al ateroma, con el que se ha confundido con demasiada frecuencia, y que es, en cambio, compatible por mucho tiempo con un funcionamiento visceral satisfactorio; esta sintomatología es, pues, una cuestión de localización. Debido a la frecuencia de la localización renal, puede observarse hipertensión arterial con pulso policroto y ruido de galope, dedo muerto, poliuria, ligero grado de albuminuria y de azoemia y el conjunto de síntomas atribuídos a la nefritis intersticial (véase en el tomo I) y a la hipertensión. Estos son los signos arteriales de las nefritis; es más o menos incompleto el conjunto de síntomas que la evolución de las ideas médicas ha asignado sucesivamente a la plétora, a la hipertensión arterial, a la arterioesclerosis y al mal de Bright. Sin embargo, la hipertensión arterial está lejos de ser un hecho constante en la arterioesclerosis.

La *arterioesclerosis cerebral* se traduce por cefalea, insomnio, vértigo, disminución de la memoria y de la atención, y trastornos de la emotividad; en un período ulterior se producen ligeros ictus que demuestran la formación de pequeños focos múltiples de reblandecimiento, centrales (estado lacunar) o corticales, y que dejan como secuela hemiparesia o monoplejías con contractura, afasia, parálisis glosolabiada seudobulbar, conduciendo a la pérdida total de facultades; en realidad, en esta sintomatología es difícil separar lo que corresponde a la arterioesclerosis y a la arteritis crónica, aislada o coexistente.

La *arterioesclerosis de las coronarias* coexiste con la esclerosis cardíaca o determina la formación de infartos del miocardio: según su localización, se observan trastornos del ritmo, ruido de galope al que contribuye la esclerosis renal, crisis de edema pulmonar agudo o de asma cardíaca, crisis de angina de pecho y, finalmente, la asistolia análoga a la de origen renal (consúltese).

La *arterioesclerosis gastrointestinal* o *hepática* se revela por dispepsia con crisis dolorosas e insuficiencia hepática; la arterioesclerosis pulmonar parece tener importancia en la patogenia del enfisema.

4.° **Evolución y pronóstico.** — La arterioesclerosis dura años, más o menos bien soportada. A la larga, y según la localización predominante, se observan fenómenos de insuficiencia hepática o renal, o fenómenos asistólicos (edema de las piernas, hidropesía de las serosas), o manifestaciones de edema pulmonar o de angina de pecho. Finalmente, puede conducir a un estado caquéctico caracterizado por palidez, sequedad de la piel, enflaquecimiento y debilidad intelectual. La muerte sobreviene por uremia, por asistolia, por bronconeumonía o, mucho antes de este período, por angina de pecho o hemorragia cerebral.

5.° **Tratamiento.** — Se confunde sensiblemente con el de la hipertensión arterial y de la insuficiencia renal: supresión de las causas de intoxicación, régimen lácteovegetariano, reposo y diuréticos. Cuando hay hipertensión arterial confirmada o predominante, baños carbogaseosos y corrientes de alta frecuencia, yoduro potásico o sódico a pequeñas dosis y continuadas mucho tiempo; tratamiento específico cuando parece probable la sífilis. Digital y teobromina en caso de accidentes asistólicos.

ARTÍCULO V

ANEURISMAS DE LA AORTA

El aneurisma aórtico (ἀνευρύνεω, *dilatar*) es una dilatación localizada de la aorta.

1.° **Etiología.** — Las causas del aneurisma de la aorta son todas aquellas que debilitan la resistencia de la pared de este vaso; se confunden, pues, con las causas de las aortitis agudas o crónicas (enfermedades infecciosas, paludismo, etc.). Debe atribuirse una parte importante a la *sífilis*, que aparece como causa directa del aneurisma en gran número de casos. Existe, en cambio, cierta independencia entre el aneurisma y el ateroma aórtico. Las profesiones penosas, la fatiga excesiva, los esfuerzos repetidos, emociones y disgustos, son otras tantas causas que coadyuvan a su producción.

2.° **Anatomía patológica.** — El aneurisma aórtico, casi siempre único, está caracterizado por una dilatación localizada de este vaso.

Interesa principalmente la porción ascendente y el cayado aórtico, y más rara vez la porción descendente o la abdominal. Esta dilatación es unas veces *fusiforme*, otras *sacciforme* (es decir, lateral y formando un saco que pende de la pared vascular), y otras, por último, hemisférica o *cupuliforme*. Se llama aneurisma *disecante* el que está formado por el derrame sanguíneo entre la túnica interna perforada y la túnica media; aneurisma falso o *difuso*, el derrame sanguíneo en el tejido celular que rodea la aorta; esta última variedad es consecutiva siempre a un aneurisma propiamente dicho o a una rotura de la aorta. Los síntomas que expondremos más adelante se refieren únicamente a las tres primeras variedades.

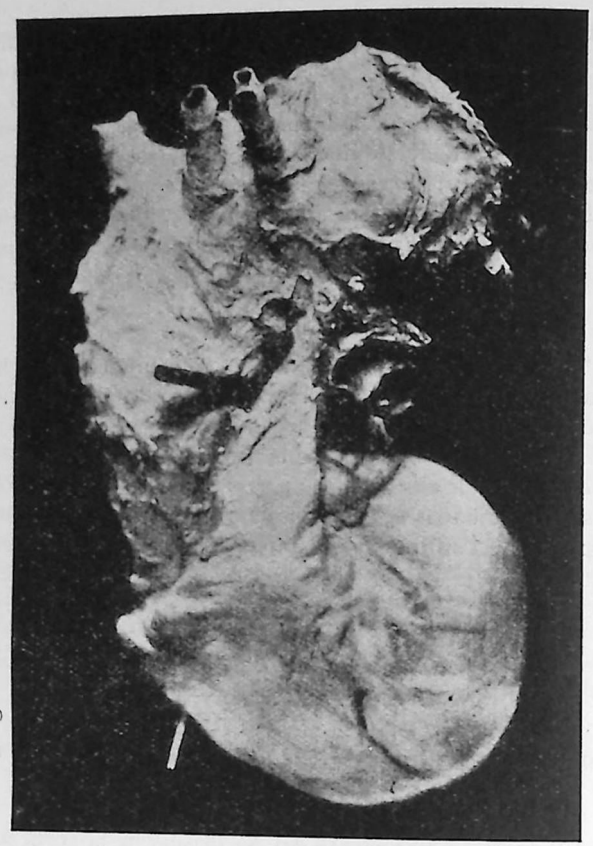


Fig. 124. — Aneurisma de la aorta ascendente y del cayado aórtico
Un estilete, que se destaca en negro, está insinuado entre la arteria pulmonar hacia delante y la enorme dilatación aórtica

El aneurisma determina *modificaciones profundas de los órganos próximos*, a los cuales se adhiere al principio, acabando por desgastarlos y destruirlos: estas alteraciones nos explican cómo el aneurisma termina abriéndose hacia fuera perforando los huesos y la pared torácica,

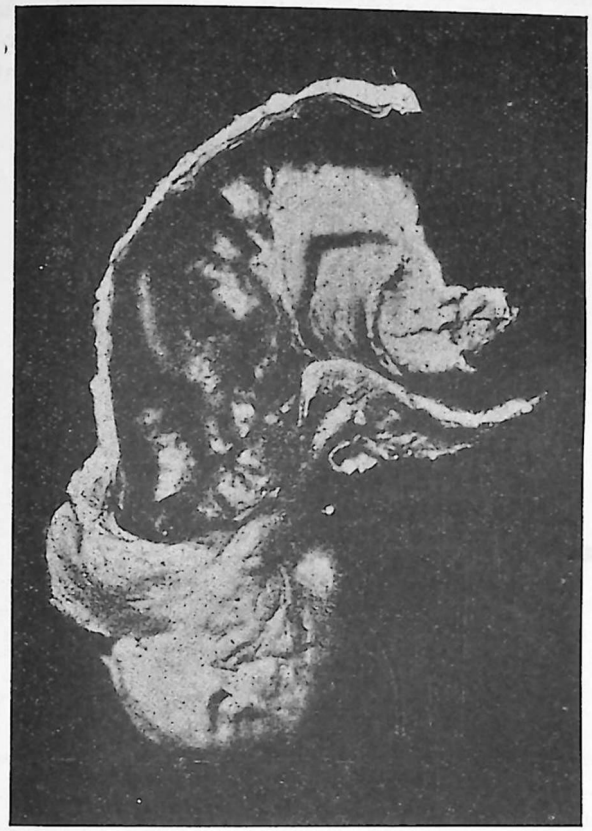


Fig. 125. — La misma pieza abierta
Nótese: 1.°, ensanchamiento de la aorta ascendente; 2.°, gran aneurisma sacciforme que ocupa la región del cayado; 3.°, el coágulo estratificado que llena esta cavidad: a lo menos está formado por tres capas concéntricas cuyas hojas son perfectamente visibles.

o acaba por comunicar con una cavidad esplácnica tal como la pleura, los bronquios, tráquea o esófago. — Frecuentemente, coexiste con una insuficiencia aórtica.

La pared del aneurisma está formada por las *tres* túnicas arteriales, pero muy modificadas; el microscopio no revela más que capas de células planas «separadas por una substancia vagamente fibrilar» (Cornil y Ranvier). Las *fibras elásticas* que entran en la constitución

de la túnica media y *forman el elemento resistente de la armazón arterial, han desaparecido en este caso*: sólo se las halla en las extremidades del saco. Esto nos explica de una manera muy sencilla la formación del aneurisma: resulta éste de una alteración limitada de la pared arterial, que interesa principalmente la túnica media, la más resistente. Por desgracia, esta lesión primitiva, punto de partida del aneurisma, es todavía poco conocida: LANCEREAUX la considera como una aortitis en placas; todo lo que se sabe es que es distinta del ateroma;

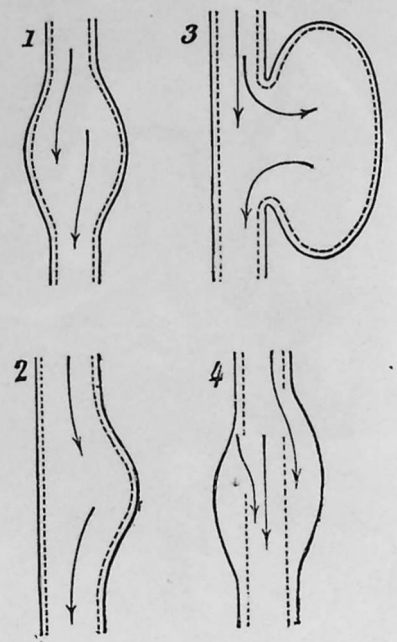


Fig. 126. — 1, aneurisma fusiforme. — 2, cupuliforme. — 3, sacciforme. — 4, disecante

efectivamente, es chocante el ver habitualmente coincidir el aneurisma con una integridad relativa del resto del sistema arterial.

La cavidad del aneurisma está tapizada de coágulos fibrinosos estratificados (véase fig. 125), los cuales constituyen un proceso de curación espontánea que resulta casi siempre incompleto.

3.° **Síntomas.** — El aneurisma de la aorta se revela por dos clases de síntomas: unos, que son más aparatosos y que llaman la atención, son *signos de compresión;* indican éstos el desarrollo de un tumor en el mediastino y traducen las molestias inferidas a los órganos contenidos en esta cavidad. Otros, *signos físicos*, ordinariamente menos aparentes, necesitan ser investigados metódicamente por el médico; indican que este tumor es un aneurisma. Signos de compresión y signos

físicos pueden existir aisladamente, aun cuando éstos sean ordinariamente más tardíos.

A) SIGNOS DE COMPRESIÓN. — Todos los órganos situados en el mediastino pueden ser comprimidos, y para no olvidar nada, habría

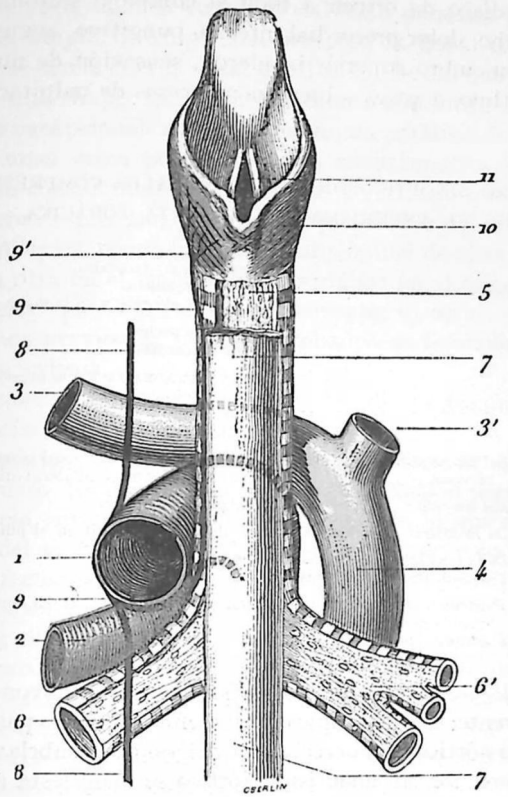


Fig. 127. — Vista posterior de las relaciones del cayado aórtico (semiesquemático)

1, aorta. — 2, rama izquierda de la arteria pulmonar. — 3, tronco venoso braquiocefálico izquierdo. — 3', tronco venoso braquiocefálico derecho. — 4, vena cava superior. — 5, tráquea. — 6, bronquio izquierdo. — 7, esófago. — 8, 8', neumogástrico izquierdo. — 9, recurrente izquierdo. — 9', sus ramificaciones en los músculos de la laringe. — 10, músculos posteriores de la laringe. — 11, cuerdas vocales.

que enumerarlos sin omitir ninguno (véase el cuadro de la página siguiente); pero nos parece más conforme con la clínica estudiar sucesivamente los principales trastornos que resultan de su compresión: 1.°, trastornos de la sensibilidad (dolor); 2.°, trastornos de la fonación (disfonía); 3.°, trastornos respiratorios (disnea); 4.°, trastornos de la deglución esofágica (disfagia); 5.°, trastornos circulatorios; 6.°, trastornos pupilares (miosis o midriasis).

a) *Trastornos de la sensibilidad.* — La compresión de los nervios raquídeos se revela por neuralgias intercostales y por dolores irradiados al brazo, antebrazo, mano y sobre todo a lo largo del nervio cubital. La del frénico se traduce por dolor a lo largo del trayecto de este nervio y hacia las inserciones del diafragma. La compresión del plexo cardíaco da origen a todo el complejo sintomático de la angina de pecho; dolor precordial intenso, pungitivo, angustioso, irradiaciones al miembro superior izquierdo, sensación de muerte inminente. Por último, a veces sobrevienen accesos de palpitaciones dolorosas.

CUADRO SINÓPTICO DE LAS PRINCIPALES COMPRESIONES EN EL ANEURISMA DE LA AORTA TORÁCICA

	De los nervios espinales	Neuralgias intercostales. Dolores raquídeos. Dolores en el brazo y en la mano.
Nerviosas	*Del plexo cardíaco*	Angina de pecho. Dolor precordial.
	Del frénico	Dolor diafragmático y a la presión en el trayecto del nervio frénico. Hipo. Parálisis del diafragma.
	Del neumogástrico o de un recurrente	Parálisis de la cuerda vocal izquierda (disfonía). Espasmo unilateral o bilateral (disnea).
	Del simpático	Desigualdad pupilar.
	De la arteria pulmonar (desarrollo de la tuberculosis en el pulmón izquierdo)	
Vasculares	*De la vena cava superior* (cianosis, edema de la cara). *Traqueal.* Disnea con cornaje. Tos.	
Esplácnicas	*Bronquial.* Menor disnea; soplo bronquial o disminución del murmullo vesicular en el lado correspondiente. *Esofágica.* Disfagia.	

b) *Trastornos de la fonación.* — Son debidos a la compresión del nervio recurrente: sabido es que el recurrente izquierdo pasa por debajo del cayado aórtico y el derecho por debajo de la subclavia derecha.

Frecuentemente, un aneurisma aórtico se manifiesta al principio, a falta de todo otro síntoma, por disfonía:

1.° *Unas veces se trata de elevación anormal de la tonalidad,* debida a la tensión espasmódica de una de las cuerdas vocales; éstas *no funcionan acordes para el mismo tono,* resultando de ello esta voz discordante, falsa y chillona, que molesta al oído: es la *voz bitonal* (JACCOUD). El laringoscopio permite comprobar, en efecto, que una de las cuerdas vocales, la izquierda, está inmovilizada en la línea media de la glotis, mientras que la otra ha conservado todos sus movimientos, se aproxima durante la fonación y se separa durante la respiración;

2.° *Otras veces la voz está ronca;* incluso puede haber afonía completa. Es que una de las cuerdas vocales, la izquierda, está paralizada. El laringoscopio la muestra en la posición llamada cadavérica, es decir, inmovilizada en una situación intermedia entre la abducción (posición respiratoria) y la aducción (posición fonatoria). Cuando el enfermo trata de emitir un sonido, esta cuerda vocal no se aproxima ya a su congénere; la glotis no puede cerrarse y queda entre sus labios un espacio abierto por donde se escapa, sin vibraciones, el aire lanzado por el tórax. Pero esta afonía completa no persiste, porque, por un fenómeno de suplencia, la cuerda vocal sana presenta en sus movimientos una amplitud exagerada, traspasa la línea media y viene a confrontarse con la cuerda vocal paralizada. De ahí que sea frecuente ver suceder una simple ronquera a la afonía absoluta.

En casos excepcionales se comprueba una parálisis de los dos recurrentes: α) unas veces porque la bolsa aneurismática ha alcanzado un desarrollo considerable o presenta un divertículo que comprime el nervio recurrente derecho; β) otras, porque las dilataciones aneurismáticas son múltiples, residiendo, por ejemplo, una de ellas en el cayado aórtico y la otra en el tronco braquiocefálico en el origen de la subclavia derecha, que es el caso más frecuente; γ) otras, simplemente, porque ambos nervios se hallan englobados en las callosidades que rodean al aneurisma.

c) *Trastornos de la respiración.* — La disnea puede ser intermitente o continua.

1.° Continua, es debida a la compresión de la tráquea o de un bronquio grueso. En este último caso, la auscultación permite percibir una diferencia entre los dos lados del pecho, en lo que respecta a la intensidad del murmullo vesicular: está debilitado o incluso abolido en el lado afectado, a causa de la compresión bronquial, permaneciendo normal la sonoridad.

Notemos de paso que, sin compresión de las vías respiratorias, estos enfermos pueden tener el *aliento corto,* por efecto de la parálisis de una cuerda vocal, porque la glotis, constantemente entreabierta, no puede ya retener el aire durante el esfuerzo.

2.° Paroxísmica, emana de una causa nerviosa; se trata, o bien de accesos análogos a los de asma, y que pueden atribuirse a la compresión del neumogástrico, o bien de accesos de disnea laríngea, por espasmo de la glotis, que vienen a complicar una parálisis o una contractura ya existentes. Las dos cuerdas vocales se yuxtaponen: el aire inspiratorio, al penetrar en el tórax con gran dificultad, las hace vibrar y produce un *cornaje* intenso: los ojos se ponen salientes, la cara cianótica, la asfixia es inminente y a veces el enfermo cae sin conocimiento.

¿Cuál es el mecanismo de estos espantosos accesos?

¿Cómo una lesión que no interesa más que un solo recurrente (puesto que únicamente se revela por parálisis unilateral) puede producir un espasmo bilateral de la glotis? La mayoría de los casos de este género se explican en la autopsia, unas veces por una lesión ignorada del otro recurrente, otras por la compresión del neumogástrico

cuyos filetes centrípetos, irritados, determinan por vía refleja un espasmo bilateral. Otros admiten, con KRISHABER, que la oclusión espasmódica de la glotis es debida a la contractura del músculo aritenoideo transverso, músculo impar, que se contrae por la influencia de uno u otro de los recurrentes y obra sobre las dos mitades de la glotis. Finalmente, conviene no olvidar que los individuos portadores de un aneurisma de la aorta pueden, debido a la naturaleza sifilítica de esta afección, presentar una parálisis bilateral de los dilatadores de la glotis, síndrome, en realidad, más frecuente en la tabes, pero de ninguna manera exclusivo de esta mielitis y que puede observarse también en la sífilis sin tabes: es lo que LERMOYEZ ha llamado el *Argyll de la laringe*.

Junto a los trastornos de la respiración, debemos mencionar la tos, que toma por la compresión traqueal un timbre ronco con *hipido* inspiratorio sonoro, a veces característico *(tos de compresión)*.

d) *Trastornos de la deglución.* — Recaen principalmente sobre la deglución esofágica, y se deben, tanto a la compresión del esófago por el aneurisma como a la de los filetes del recurrente que inervan en parte este conducto.

Los enfermos sienten incomodidad retroesternal; tienen una sensación de obstáculo al paso de los alimentos, y los arrojan poco tiempo después de la deglución.

El cateterismo, siempre peligroso en tales casos, permite percibir un obstáculo que radica a nivel del cayado de la aorta.

e) *Trastornos circulatorios.* — La compresión de la vena cava superior se manifiesta por edema y cianosis de la cara; los miembros superiores y el tórax se ponen también edematosos; el conjunto realiza una especie de *tumefacción en forma de esclavina* (STOKES); las venas del cuello están varicosas. Es posible que el edema no sea únicamente pasivo y que los trastornos vasomotores por compresión nerviosa desempeñen también un papel en su producción.

f) *Trastornos pupilares.* — Las pupilas están desiguales; la compresión del simpático mayor determina midriasis o miosis en el lado correspondiente; pero estos trastornos pupilares pueden también imputarse a la sífilis, causa del aneurisma.

B) SIGNOS FÍSICOS. — a) *Inspección.* — Mediante ésta apreciamos el *abombamiento* de la pared torácica, variable, por lo demás, según el sitio del aneurisma: a la derecha del esternón, en el segundo o el tercer espacio, si se trata de una dilatación de la aorta ascendente; a nivel de la horquilla esternal, si el aneurisma radica en el cayado; hacia atrás y a la izquierda de la columna vertebral, en algunos casos de aneurisma de la aorta descendente. Esta prominencia no es uniforme, sino que a veces ofrece abolladuras secundarias; es raro que presente latidos apreciables a la vista, pero se les puede hacer manifiestos por

medio de un pequeño índice de papel que los amplifique. Sólo es perceptible a la simple inspección, cuando el aneurisma está muy desarrollado hacia el exterior y levanta la pared torácica. Para ver los latidos, no hay que examinarlo de frente, sino oblicuamente. Por último, cuando la bolsa aneurismática forma un relieve considerable, puede verse la piel como salpicada de venosidades, adelgazada, desgastada, lisa, y dando la impresión de una perforación inminente.

b) *Palpación.* — Aplicando la palma de la mano en el tórax se sienten los *latidos* del aneurisma; son latidos *sistólicos*, es decir, isócronos con las pulsaciones cardíacas, pero muy distintos de los de la punta; hay dos centros de latidos, como si hubiese dos corazones en el pecho (STOKES). Los latidos no responden a un simple levantamiento del tumor, sino a su *expansión* en masa. Si sobre él se colocan dos dedos ligeramente aproximados uno a otro, los movimientos de que está animado, no sólo levantan los dedos, sino que, además, los separan un poco (TRIPIER y DEVIC).

Estos latidos están debilitados cuando el aneurisma es profundo o está obliterado en gran parte por gruesas capas fibrinosas; en cambio, cuando el aneurisma es superficial y la sangre penetra libremente en su cavidad, se perciben latidos dobles, pero siempre sistólicos. Para FRANCISCO FRANCK, estos latidos dobles no hacen más que traducir dos fases de la sístole cardíaca. — Los trazados cardiográficos ponen en evidencia un tercer latido, diastólico, correspondiente a la oclusión de las sigmoideas.

El *estremecimiento catario*, llamado así desde LAËNNEC, a causa de su analogía con la sensación que percibe la mano aplicada sobre el dorso de un gato que ronca satisfecho, es una vibración ruda, una especie de *thrill*, perceptible a nivel del aneurisma y a veces en una zona bastante extensa.

c) *Percusión.* — La percusión suministra datos excelentes cuando no se puede ver ni palpar la dilatación de la aorta a causa de su profundidad; pero las más de las veces la macicez obtenida no difiere en nada de la que da cualquier tumor del mediastino; en ciertos casos de aneurisma de la aorta ascendente se obtiene una *macicez en forma de casco* (POTAIN).

d) *Auscultación.* — La auscultación del aneurisma deja oír dos chasquidos bastante semejantes a los ruidos normales del corazón: el primero es debido a la expansión de la bolsa; el segundo es atribuído por algunos autores a la oclusión de las válvulas sigmoideas.

Estos chasquidos son reemplazados frecuentemente por dos soplos que tienen también su máximo a nivel mismo del aneurisma; el soplo sistólico es debido a la formación de una vena flúida, por penetración de la sangre en la bolsa aneurismática; el soplo diastólico se debe tanto al reflujo de la sangre en la bolsa como a una insuficiencia concomitante de las válvulas aórticas; por último, cuando el aneurisma

comunica con la aurícula o la vena cava superior, va acompañado de soplo continuo con refuerzo sistólico (TRIPIER).

e) *Examen del pulso.* — El *pulso* está a la vez retardado y debilitado, a menos que la bolsa aneurismática se halle en gran parte llena de coágulos estratificados o que la elasticidad de las arterias esté muy disminuída por el ateroma. Este retardo y esta debilitación del pulso están generalizados a todo el sistema arterial si la dilatación aneurismática reside en la aorta ascendente; en cambio, es evidente que las arterias nacidas por encima del aneurisma conservan normales sus pulsaciones; así, por ejemplo, el retardo del pulso no se observará más que en la radial izquierda si el aneurisma ocupa el cayado, y sólo en las femorales si ocupa la aorta descendente, después del origen de la subclavia izquierda. La patogenia del retardo y de la debilitación es

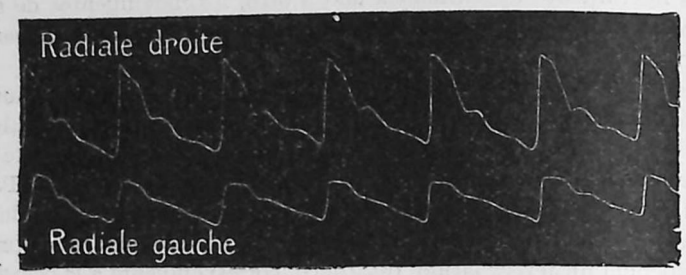


Fig. 128. — Debilitación del pulso radial izquierdo en un aneurisma aórtico
Radiale droite, radial derecha. — *Radiale gauche*, radial izquierda

muy sencilla y debida a una causa puramente física: la interposición de un depósito *elástico* en el trayecto de la onda sanguínea. MAREY ha reproducido experimentalmente estos hechos por medio de un sistema de tubos de caucho, en cuyo trayecto coloca una ampolla elástica.

f) *Sacudidas traqueales.* — La tráquea y la laringe están animadas, a veces, de sacudidas exactamente isócronas con las contracciones cardíacas. Para ponerlas de manifiesto hay que ordenar al enfermo que eche la cabeza hacia atrás y aplicar el índice por debajo del cartílago cricoides, como si se le quisiera elevar (1): el dedo siente entonces, a cada sístole, un descenso de la laringe, como si la tráquea fuese atraída hacia el tórax. Este fenómeno se explica bien por las íntimas relaciones del bronquio izquierdo con el cayado aórtico, que pasa por encima de él; a cada una de sus expansiones sistólicas la bolsa aneurismática ejerce una especie de tracción sobre el árbol traqueobronquial *(signo de Oliver)*.

También pueden percibirse ligeras pulsaciones de la laringe, por medio del laringoscopio, sobre todo durante la inspiración. El examen

(1) Puede también asirse el cricoides entre el pulgar y el índice, o separar la laringe de la línea media por presión lateral.

del tubo traqueal, cuando es posible, permite a veces verlo animado por latidos en toda su altura.

g) *Radioscopia.* — El examen por medio de los rayos X puede demostrar la ampliación de la sombra aórtica y los latidos del aneurisma, cuando el diagnóstico es todavía muy incierto; para ello es necesario examinar al enfermo sucesivamente en la posición antero-

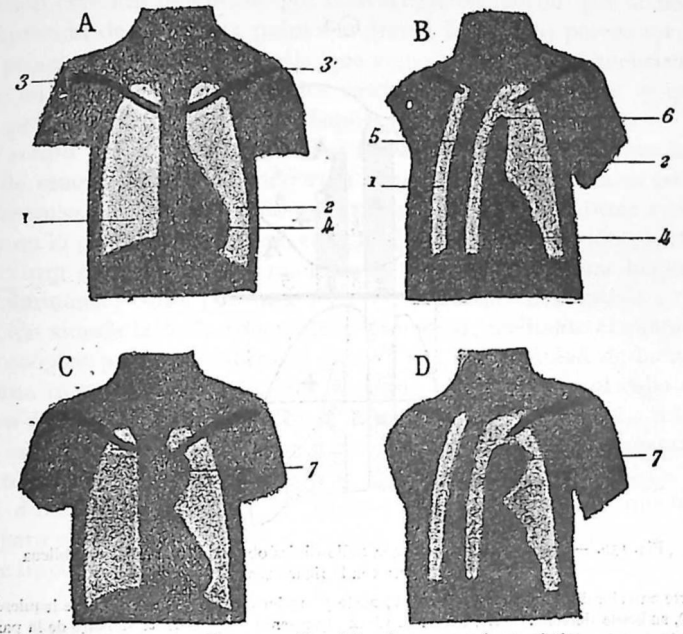


Fig. 129. — Examen radioscópico de un aneurisma aórtico
A, tórax normal visto de frente. — B, tórax normal visto en la posición oblicua anterior derecha. — C, aneurisma visto de frente. — D, aneurisma visto en la posición oblicua anterior derecha. 1, pulmón derecho. — 2, pulmón izquierdo. — 3, clavícula. — 4, corazón. — 5, columna vertebral. — 6, aorta (sólo se la ve en la posición oblicua). — 7, aneurisma aórtico que rebasa el esternón por la izquierda. — 7', el mismo visto en la posición oblicua. (Fácil es comprender que un aneurisma aórtico, desarrollado principalmente en altura o en sentido anteroposterior, se confunde con la sombra del raquis y sólo se destaca en la posición oblicua).

posterior y en la posición oblicua (HOLZKNECHT); que permite que la sombra aórtica se destaque con precisión, separándose de la del esternón y de la columna vertebral (véase figs. 129 y 130).

4.° **Fisiología patológica.** — Una vez formado el aneurisma, es bastante fácil de explicar la mayor parte de sus síntomas. Constituye una bolsa elástica que la onda sanguínea debe desde luego distender antes de propagarse a las arterias periféricas. Así se explica el retardo generalizado del pulso cuando el aneurisma ocupa la aorta ascendente y el retardo del pulso radial *izquierdo* cuando el aneurisma radica

en el cayado, es decir, más allá del origen del tronco braquiocefálico, al cual la onda sanguínea llega con su velocidad normal. Finalmente, el retardo y la debilitación del pulso radial derecho pueden existir solos cuando la dilatación recae en el origen del tronco braquiocefálico. La penetración de la onda sanguínea en la brusca dilatación formada por el aneurisma se revela frecuentemente por un ruido de

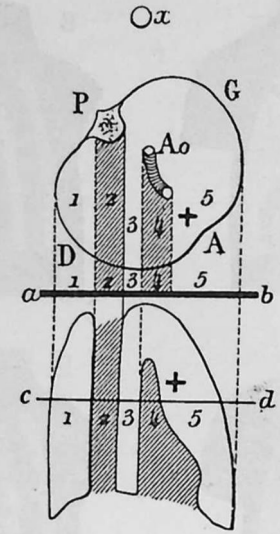


Fig. 130. — Explicación de la imagen radioscópica obtenida en la posición oblicua (Compárese con la figura 129, B)

A, parte anterior del tórax (esternón). — P, parte posterior (raquis). — G, su borde izquierdo. — D, su borde derecho. — Ao, aorta. El tórax se presenta oblicuamente delante de la pantalla *(ab)* de tal modo que la ampolla *(x)* proyecta sobre la pantalla fluorescente las zonas claras y obscuras siguientes: de izquierda a derecha del observador: 1, una zona clara (pulmón derecho). — 2, una zona obscura (columna vertebral). — 3, una zona clara (parte posterior del pulmón izquierdo). — 4, una zona obscura (la aorta y más abajo el corazón). — 5, una zona clara (parte anterior del pulmón izquierdo).

cd, nivel de la sección del tórax, figurada en la parte superior del esquema. Se comprende que en la posición anteroposterior la sombra de la aorta se confunde con la del raquis y que un aneurisma desarrollado en sentido anteroposterior, en +, sólo sea visible en la posición oblicua.

soplo, en virtud del principio de la vena flúida (véase pág. 309); la expansión de la bolsa se traduce a la auscultación por un chasquido y, además, puede percibírsela directamente por la palpación. Respecto a los síntomas funcionales, casi todos derivan de la compresión de los órganos o de los nervios próximos, por la bolsa cada vez más dilatada. Sin embargo, en esta compresión desempeña también un gran papel la induración del tejido celular del mediastino próximo al aneurisma, que forma una ganga en la cual están sumergidos los diversos órganos y nervios.

5.° **Evolución y pronóstico.** — El aneurisma aórtico puede curar, pero esta curación es excepcional; en la inmensa mayoría de los casos tiende a aumentar, a comprimir y a desgastar lentamente los órganos próximos.

La *compresión* de las vías respiratorias conduce con frecuencia a la muerte por asfixia; la compresión de las venas cavas produce una congestión cerebral que acaba por convertirse en mortal; por último, la compresión de la arteria pulmonar (rama izquierda) parece ser la causa principal de la tuberculosis, que viene a complicar el aneurisma aórtico en una cuarta parte de los casos, poco más o menos, y que afecta principalmente el pulmón izquierdo.

La *rotura* del aneurisma es causa frecuente de muerte, y muchas veces de muerte súbita. Cuando va a abrirse en la piel, ésta se pone roja, lustrosa, adelgazada, y después presenta una escara; otras veces se abre en lo profundo del tórax, en el mediastino, pleura, esófago, etc. La abertura en la tráquea se manifiesta, unas veces por una hemoptisis fulminante, otras por una serie de pequeñas hemoptisis cuya repetición simula la de la tuberculosis pulmonar; mediante el examen laringoscópico puede percibirse a veces en la profundidad de la tráquea una masa de color rojo subido, animada de latidos; al cabo de algunos días acaba por producirse la hemorragia fulminante. La rotura del aneurisma en la vena cava o en la aurícula produce un aneurisma arteriovenoso.

La duración de la afección puede prolongarse durante muchos años; pero el pronóstico puede considerarse las más de las veces como fatal, e impone en todos los casos la renuncia absoluta a la vida activa.

6.° **Diagnóstico.** — La descripción precedente es, como se ve, una descripción analítica en la que se han enumerado todos los síntomas del aneurisma aórtico; es evidente que tales síntomas no pueden existir todos simultáneamente; obsérvanse unos u otros, según su localización.

a) *Formas clínicas.* — Según el trastorno funcional predominante, el aneurisma aórtico podrá revestir una serie de formas clínicas. Así, ciertos aneurismas se revelan por disfagia y simulan el cáncer del esófago; otros realizan el cuadro de la angina de pecho o de la gastralgia; otros afectan el tipo seudoneurálgico con irradiaciones dolorosas por el tórax y hacia el hombro izquierdo, y otros se anuncian por tos característica, por disnea y cornaje, o bien por parálisis recurrente con voz bitonal. Estas últimas maneras de empezar, por fenómenos laríngeos, son con mucho las más frecuentes. La comprobación de este síntoma funcional es lo que debe llamar la atención y orientar el diagnóstico. Entonces hay que buscar el signo de Oliver, la desigualdad de los pulsos radiales, los latidos de la región esternal y sobre todo someter al enfermo al examen radioscópico, que revela una prominencia

redondeada de la sombra aórtica, animada a veces de pulsaciones; desde que se aplican los rayos X, el diagnóstico del aneurisma se ha facilitado mucho y se plantea mucho más frecuentemente que antes.

b) *Diagnóstico diferencial.* — El aneurisma de la aorta puede confundirse:

1.° *Con la mayoría de los tumores del mediastino:* cáncer, adenopatía traqueobronquial, bocio sumergido, etc.;

2.° *Con el cáncer del esófago*, el cual se caracteriza por una caquexia más precoz y por la falta de los signos físicos del aneurisma;

3.° *Con la tuberculosis pulmonar*, diagnóstico tanto más difícil cuanto que las dos enfermedades pueden coincidir; en caso de duda, hay que buscar los signos físicos del aneurisma;

4.° *Con la aortitis crónica*, que algunas veces va acompañada de desigualdad de los pulsos radiales (1) y excepcionalmente de parálisis del recurrente; solamente la radioscopia en posición oblicua puede resolver la dificultad;

5.° *Con las pleuresías pulsátiles* (véase libro IV); también en este caso es necesario investigar los signos del aneurisma; en cuanto a los de la pleuresía, son fáciles de comprobar. El aneurisma aórtico va acompañado a veces de un derrame pleurítico caracterizado, desde el punto de vista citológico, por células endoteliales y linfocitos;

6.° *Con la desigualdad de los pulsos radiales*, sintomática de una anomalía o de una compresión, especialmente por una *costilla cervical;* en este último caso, suele haber coexistencia de síntomas de compresión nerviosa (dolores y paresia), aumentando o atenuándose dicha desigualdad en determinadas posiciones.

c) *Diagnóstico de la localización.* — 1.° El aneurisma de la *aorta ascendente* forma relieve sobre el borde derecho del esternón en el segundo o el tercer espacio intercostal; va acompañado de retardo general del pulso con relación a la sístole cardíaca. La principal compresión es la de la vena cava superior (congestión de la cara).

2.° El aneurisma del *cayado* produce en el más alto grado los trastornos laríngeos ya descritos, e imputables a la compresión del recurrente. Las sacudidas o contracciones traqueales (véase página 469) pertenecen también principalmente a esta variedad, y el pulso radial izquierdo está retardado con relación al derecho. Este aneurisma forma prominencia a nivel o en la proximidad de la horquilla esternal; pero cuando la dilatación no interesa más que la concavidad del cayado, esta prominencia no se produce, y durante mucho tiempo el aneurisma no se manifiesta sino por los síntomas de compresión del recurrente: es el aneurisma *de tipo recurrente* de Dieulafoy.

3.° El aneurisma de la *aorta descendente* sobresale por detrás hacia el lado izquierdo de la columna vertebral; sus principales síntomas son los dolores intercostales que simulan una neuralgia, disnea con cornaje por compresión traqueal y los de compresión del bronquio izquierdo, que producen el soplo y una serie de signos cavitarios en este lado.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE y VINHIT, *Inégalité des pouls radiaux dans les aortites chroniques syphilitiques.* (*Presse Médicale*, 23 de julio de 1913.)

7.° **Tratamiento.** — Comprende tres indicaciones: 1.ª, oponerse a la elevación de la presión arterial; 2.ª, procurar modificar la lesión de la pared aórtica; 3.ª, tratar de provocar la formación, en la bolsa aneurismática, de coágulos destinados a obliterarla.

La primera indicación se cumple con el *reposo absoluto* en cama: ni trabajo, ni esfuerzos, ni emociones. Además, se ha de observar una dieta relativa: régimen lácteo en los aneurismas que progresan rápidamente, régimen lácteo y vegetariano en los demás, y en todo caso poca carne. Incluso se ha aconsejado restringir la cantidad de bebidas; una dieta seca demasiado severa tiene, no obstante, el inconveniente de disminuir la diuresis.

Se cumple la segunda indicación con el *yoduro potásico* a la dosis diaria de 50 centigramos a 1 gramo continuada durante largos meses. Este medicamento goza la reputación de obrar sobre la nutrición de las paredes vasculares, quizá por el intermedio de los *vasa-vasorum*. Por otra parte, dada la etiología específica asignada por muchos autores al aneurisma aórtico, es racional instituir, por lo menos durante un período de dos o tres semanas y como ensayo, el tratamiento mercurial; fricciones cotidianas con 4 gramos de ungüento napolitano o inyección hipodérmica diaria de 1 centímetro cúbico de aceite biyodurado (biyoduro mercúrico, 4 miligramos; aceite, 1 gramo), o mejor todavía inyección semanal intramuscular de III gotas de aceite gris; debe añadirse el yoduro potásico a la dosis de 4 gramos al día. Este tratamiento ejerce muy a menudo una notable acción sedante sobre los síntomas dolorosos.

Finalmente, se han ensayado diversas maneras de obtener la *coagulación de la sangre* en la bolsa aneurismática y, por consiguiente, la obliteración de ésta; la electrólisis y la introducción de cuerpos extraños (muelles de reloj, hilos metálicos) en el aneurisma, han sido utilizadas con este objeto. La electrólisis se practica clavando en el aneurisma una aguja de acero en comunicación con el polo positivo de un aparato de corriente continua; el polo negativo comunica con un punto cualquiera del tegumento por un ancho electrodo; así se utilizan las propiedades coagulantes del polo positivo. HARE (1), de Filadelfia, obtuvo resultados favorables en unos 60 casos, en particular el alivio inmediato del dolor y de la disnea, introduciendo en el aneurisma algunos metros de alambre de oro que se amolda a sus paredes y haciendo pasar durante una hora una corriente de 70 a 80 miliamperios.

A estos medios peligrosos y difíciles se prefiere generalmente la

(1) HARE, *The wiring operation in aneurisms of the aorta.* (*Transactions of the College of physicians of Philadelphia*, pág. 28, 1908.)

acción coagulante a distancia de ciertos medicamentos, en particular el cloruro cálcico y la gelatina. El *cloruro cálcico* es injerido en disolución acuosa a la dosis de 2 gramos al día; puede prolongarse su empleo. LANCEREAUX ha aconsejado las inyecciones hipodérmicas de *suero gelatinizado* a 2 por 100, fundándose en las propiedades coagulantes de la gelatina. Se inyectan cada ocho o diez días 100 centímetros cúbicos de suero artificial (cloruro sódico a 7 por 1000, por ejemplo) al que se añaden 2 gramos de gelatina. Al parecer son necesarias doce inyecciones. HUCHARD cree prudente reducir a la mitad el volumen de cada inyección y la gelatina que contiene. No se sabe exactamente en qué forma es absorbida la gelatina ni cómo obra, pero su acción coagulante no ofrece duda. Un reproche más serio puede hacerse a las inyecciones de gelatina: son dolorosas, pueden provocar abscesos e incluso excepcionalmente accidentes graves, tales como el tétanos, cuando la esterilización de la gelatina fabricada con huesos de toda procedencia, ha sido insuficiente.

Cuando un aneurisma va acompañado de dolores muy vivos, háganse aplicaciones locales de hielo e inyecciones de morfina.

Protéjanse los aneurismas prominentes mediante un vendaje o una embrocación de la piel con colodión.

8.° **Aneurisma de la aorta abdominal.** — Lo más frecuente es que éste interese la aorta hacia el origen del tronco celíaco. Sus principales signos son: dolor abdominal, debilidad de los miembros inferiores y latidos de la región epigástrica. La auscultación permite oír entonces un soplo único. El pulso de las femorales se halla retardado con relación al pulso radial. Este aneurisma acaba por conducir a la rotura, casi siempre en el tejido celular subperitoneal, determinando los síntomas de una abundante hemorragia interna (palidez de la cara, pulso filiforme, síncope). La comunicación con la vena cava inferior produce un aneurisma arteriovenoso.

ARTÍCULO VI

ANEURISMA ARTERIOVENOSO

El aneurisma arteriovenoso está constituído por la comunicación de una arteria con una vena contigua. Es debido casi siempre, por lo menos en los miembros, a una causa traumática. Al principio hay comunicación de los dos vasos, después dilatación progresiva de la vena.

1.° **Síntomas.** — A la *palpación* se percibe un estremecimiento continuo, reforzado en el momento de la sístole, debido a la corriente sanguínea que pasa de la arteria a la vena a través del orificio: desaparece por la compresión para reaparecer cuando ésta cesa. El estremecimiento con refuerzo sistólico no es un signo patognomónico, como generalmente se cree; puede existir en ciertas compresiones arteriales, pero entonces no es tan permanente. A la *auscultación* se percibe un soplo continuo también con refuerzo sistólico. Por debajo del aneurisma el pulso está debilitado y retardado, y la presión arterial disminuída. En las proximidades del aneurisma arteriovenoso las venas de los tegumentos están dilatadas y flexuosas.

La sintomatología varía según su localización.

El *aneurisma del seno cavernoso* va acompañado de exoftalmía y a veces de edema palpebral, quemosis y parálisis oculares; el soplo y el estremecimiento tienen su máximo por encima de la órbita.

El *aneurisma yugulocarotídeo* va acompañado de penosos zumbidos de oído rimados por el corazón y de dilatación de las venas de la cara. Cuando se forma una bolsa voluminosa puede dar lugar a síntomas de compresión (dolores y parálisis).

Si interviene la aorta torácica (comunicación con la arteria pulmonar, la vena cava superior, la aurícula derecha o el ventrículo, más raras veces entre la aorta abdominal y la vena cava inferior), los síntomas son los de una compresión venosa (por el aneurisma) ya más o menos antigua; luego, de súbito, el enfermo presenta disnea intensa, los tegumentos que corresponden a la vena comprimida se cianosan y están rodeados de varicosidades venosas; estos signos anuncian la abertura del aneurisma en la vena. La auscultación permite entonces percibir un soplo continuo con redoble sistólico.

El *aneurisma arteriovenoso de la aorta y de la vena cava superior* (1), bien estudiado por R. TRIPIER (1863), se manifiesta *bruscamente* por dolor vivo con disnea, por cianosis de la cara y del cuello, y poco después por edema en forma de esclavina; hay enorme hinchazón de las venas yugulares, que aparecen del volumen del índice; el edema se detiene hacia el límite inferior del tórax, es duro, conserva poco la impresión digital y la piel aparece salpicada de varicosidades. La disnea parece ser debida al edema laríngeo o traqueal, hipótesis confirmada por el tiraje y por el examen laringoscópico. Los signos de auscultación varían: unas veces soplo continuo, otras soplo sistólico, o también doble soplo; la palpación permite comprobar un estremecimiento sistólico intenso, con predominio a la derecha del esternón, pero inconstante; a veces hay pulsación de las venas yugulares, que laten debajo del dedo como una arteria (BOINET). La muerte sobreviene generalmente al cabo de tres o cuatro semanas en coma o en un acceso disneico.

En los casos en que la comunicación recae en *vasos de grueso calibre* (aorta y vena cava inferior, ilíaca, femoral), la circulación general está alterada: hay, debido al escape de sangre por el orificio, descenso de la

(1) CHALIER y BARRET, *Les anévrismes artério-veineux spontanés de l'aorte et de la veine cave périeure.* (*Annales de Médecine*, abril de 1922.)

presión diastólica y, en cambio, motivada por el esfuerzo compensador ejercido por el músculo cardíaco, elevación de la presión sistólica. Este trastorno circulatorio acaba por provocar la fatiga del corazón y la producción de fenómenos asistólicos, que, por otra parte, pueden retrogradar después de la intervención (LERICHE).

2.° **Evolución, tratamiento.** — La evolución del aneurisma arteriovenoso se prolonga durante años, acabando algunas veces con la obliteración de la vena o del orificio de comunicación: el soplo se hace entonces exclusivamente sistólico.

Se reserva la intervención para los casos en que se manifiestan trastornos circulatorios o fenómenos paralíticos o dolorosos; consiste, según los casos, en la ligadura de los vasos arteriales o en la extirpación de la bolsa.

ARTÍCULO VII

FLEBITIS EN GENERAL

La flebitis (de φλέψ φλεβός, *vena*) es la inflamación de una vena.

1.° **Etiología y patogenia.** — La flebitis puede producirse:

a) *Por la infección directa* de una vena o de una red venosa; tal sucede en las flebitis traumáticas, en la flebitis del seno lateral en la caries del peñasco, en la flebitis de las venas uterinas consecutivas al parto; el examen del coágulo revela en este caso los estreptococos, agentes de la infección puerperal.

b) *En todas las enfermedades infecciosas:* fiebre tifoidea, grippe, neumonía, reumatismo articular agudo, blenorragia, tuberculosis aguda, etc. ORTH y WEIGERT han observado, en la tisis, tubérculos en la endovena de las venas pulmonares. En las paredes venosas se ha evidenciado el bacilo de Eberth en la fiebre tifoidea y el neumococo en la neumonía. Sin embargo, hay que guardarse de creer que el microbio específico de la enfermedad sea siempre la causa constante y única de la flebitis. Con frecuencia es debida a una infección secundaria; a nivel de la lesión no se hallan más que estafilococos y estreptococos.

c) *En las enfermedades diatésicas:* gota, reumatismo, sífilis, caquexias (sobre todo la caquexia cancerosa) y arterioesclerosis. BOUCHARD ha señalado la flebitis en la dilatación del estómago. Es bastante frecuente en la clorosis. — Como algunas de estas enfermedades derivan de una autointoxicación, por ejemplo, la gota y la diabetes, es lícito preguntarse si existirán flebitis tóxicas además de las flebitis infecciosas de causa local o general. La cuestión todavía se discute; no obstante, en muchos casos de este género, la causa inmediata de la flebitis no es la diátesis misma, sino una infección microbiana concomitante.

2.° **Anatomía patológica.** — Comprende dos elementos: las lesiones de la pared venosa y el coágulo que la obstruye.

a) *Coágulo.* — El coágulo está constituído por capas de fibrina superpuestas, las cuales indican que está formado por una serie de estratificaciones sucesivas; en su intervalo hay capas de glóbulos rojos. En su centro, el coágulo está a veces reblandecido o puriforme; generalmente es alargado, oblitera la vena en una extensión bastante grande, y presenta dos extremidades: la extremidad periférica es claramente cruórica, y la dirigida hacia el corazón es fibrinosa, afilada, y a veces incluso se fragmenta, dando así origen a embolias.

b) *Lesiones de la pared venosa.* — El endotelio de la pared venosa ha desaparecido. La endovena forma botones o brotes, y estas prolongaciones de tejido conjuntivo penetran en el coágulo en todos sentidos, acabando por transformarlo en tejido fibroso; la obliteración de la luz del vaso es entonces definitiva. Pero con frecuencia, esta *organización* del coágulo no es más que incompleta o solamente está como bosquejada; las porciones del coágulo situadas entre las trabéculas fibrosas noviformadas, se disgregan; resulta de ahí un tejido cavernoso cuyas lagunas comunican entre sí, y la circulación venosa se halla así restablecida más o menos perfectamente.

c) *¿Cuál es la primera en realizarse, la formación del coágulo o la lesión de la vena?*

Para BROUSSAIS, CRUVEILHIER y DAVIS, el hecho primitivo era la lesión de la vena y su inflamación (flebitis); secundariamente, la sangre se coagulaba al contacto de la pared venosa alterada.

BOUCHUT, y sobre todo VIRCHOW, basándose en el estudio de los casos de trombosis en las caquexias (trombosis marasmódica), admitieron, en cambio, que en ciertas condiciones la sangre se hace más coagulable (estado denominado *inopexia*), que se formaba un trombo, con preferencia a nivel de los puntos más declives, o bien allí donde la circulación se hacía más lenta, y que la inflamación de la vena era consecutiva a este trombo, cuyo contacto irritaba la pared del vaso.

Actualmente, una serie de comprobaciones bacteriológicas y de investigaciones experimentales, imponen el retorno a las ideas de CRUVEILHIER y BROUSSAIS. La influencia de la pared venosa sobre la coagulación es indiscutible; ésta se halla favorecida por el raspado de la vena o por su puntura. ZAHN ha demostrado que estos ligeros traumatismos producen una alteración del cemento intercelular del endotelio, y este autor vió por sí mismo producirse la coagulación consecutivamente a esta lesión de la endovena y en su proximidad inmediata: se forma primero un pequeño *coágulo blanco* constituído por glóbulos blancos y fibrina; los hematoblastos toman en esto, según HAYEM, una parte preponderante.

En las trombosis de los caquécticos (tuberculosos, cancerosos), en las cuales se apoyaba principalmente la teoría de VIRCHOW, VAQUEZ ha puesto de manifiesto en la endovena el bacilo de Koch y otros microbios, agentes de infecciones secundarias. En las flebitis de las puérperas, WIDAL ha descubierto el estreptococo. La patogenia de las trombosis infecciosas, al igual que la de las trombosis ma-

rasmódicas, se halla, pues, dilucidada; la lesión de la pared venosa parece que debe ser considerada como el hecho primitivo.

3.° **Sintomatología.** — Varía necesariamente según la vena interesada, si bien los síntomas de obstrucción, es decir, el entorpecimiento de la circulación venosa, ocupan siempre el primer lugar en el cuadro clínico. La pileflebitis (flebitis de la vena porta) fué descrita al ocuparnos de las afecciones del hígado (véase tomo I); la flebitis del seno cavernoso, notable por sus síntomas oculares, y la del seno lateral, ordinariamente consecutiva a la caries del peñasco, causada por las supuraciones del oído medio, tienen su lugar en los tratados de patología externa. Después de estas nociones generales de anatomía patológica y de patogenia, no nos ocuparemos más que de la *phlegmatia alba dolens* o flebitis de los miembros, llamada espontánea, es decir, no traumática.

ARTÍCULO VIII

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

Se designa con este nombre «una variedad de trombosis venosa espontánea, *localizada en las extremidades periféricas*» (1). Es la flebitis de los miembros, sobre todo de los inferiores.

1.° **Etiología.**— Sus causas son las de las flebitis en general; pero por una parte el estado puerperal, los fibromas uterinos, raspados y cauterizaciones del útero *(causas locales)*, y por otra las *caquexias* tuberculosa y cancerosa, la clorosis, cardiopatías y convalecencias prolongadas *(causas generales)* desempeñan en su etiología un papel preponderante.

En presencia de flebitis de las extremidades inferiores, sin causa aparente, conviene pensar en la sífilis, en el alcoholismo y en la tuberculosis.

2.° **Sintomatología.** — El comienzo, ordinariamente insidioso, se anuncia por simple dolor, cuando aun los signos objetivos faltan completamente, y por elevación de la temperatura general; este *período preobliterante* (VAQUEZ) no excede apenas de tres o cuatro días. Al cabo de este tiempo aparecen poco a poco los signos característicos: el cuadro clínico se completa.

a) *Dolor.* — El dolor, acompañado de hormigueos y de sensación de entorpecimiento en la extremidad del miembro interesado, es espontáneo y aumenta con los movimientos y sobre todo mediante la

(1) VINAY, artículo *Phlegmatia alba dolens*, en el *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

presión en el trayecto de la vena (a nivel del pliegue inguinal, del hueco poplíteo o de la pantorrilla, para el miembro inferior). Muy intenso al principio, es reemplazado progresivamente por una simple sensación de peso o de tensión.

b) *Edema.* — Las más de las veces, el edema es brusco en su aparición y se extiende rápidamente: comienza por la extremidad del miembro y asciende poco a poco hacia su raíz. Es un edema blanco (al contrario de la rubicundez de los edemas inflamatorios), liso; la piel está tensa y no conserva apenas la impresión del dedo. La dilatación de la red venosa subcutánea (restablecimiento de la circulación de retorno por la vía colateral), dibuja sobre la piel manchas jaspeadas de color azulado. Las manchas purpúricas son raras (LÉPINE).

c) *Estado de la vena.* — La vena obliterada es perceptible a la palpación, como un cordón duro, nudoso; esta palpación debe practicarse con precaución, porque es dolorosa y puede fragmentar el coágulo, originándose así embolias pulmonares.

d) *Trastornos nerviosos.* — Estos trastornos consisten en:

1.° Impotencia funcional del miembro, inexplicable por sólo el dolor;

2.° Hiperestesia, anestesia o hipoestesia de los tegumentos en el trayecto de los troncos nerviosos;

3.° Atrofia muscular consecutiva, a veces muy pronunciada, con actitudes viciosas;

4.° Algunos trastornos vasomotores que dan por resultado la elevación (DAMASCHINO), y después el *descenso de la temperatura local;*

5.° Trastornos tróficos por parte de los cartílagos (POLLOSSON) o de la piel, la cual se descama y se vuelve más gruesa. La hidartrosis de la rodilla no es rara.

KLIPPEL atribuye todos estos trastornos nerviosos a la irritación de los nervios por el edema que los infiltra. La estancación sanguínea en los vasos venosos de los nervios (QUÉNU) debe también en este caso desempeñar su papel.

e) *Estado general.* — El estado general, en las caquexias, permanece ordinariamente sin modificaciones; en las infecciones es, a veces, muy grave. En las cloróticas, los tuberculosos, y por otra parte, en la mayoría de los casos, se observa, desde el principio de la flebitis, una elevación de la temperatura de 1 ó 2° (VAQUEZ).

3.° **Formas clínicas.** — Independientemente de esta forma, que es la más común, se distinguen la forma latente y la forma infecciosa.

La *forma latente*, observada principalmente en los caquécticos, no tiene algunas veces más síntomas que el dolor, sin edema y sin cordón venoso. Hay también casos en los cuales la flebitis no se revela

por ningún síntoma: una embolia pulmonar a veces mortal es su primera manifestación.

La *forma infecciosa* va acompañada de temperatura elevada, estado general grave, abscesos de proximidad y endocarditis.

4.° **Evolución, complicaciones.** — La flebitis puede pasar desde una vena femoral a la del lado opuesto, si el coágulo asciende hasta el abocamiento de las dos ilíacas en la vena cava inferior. Desaparece gradualmente la flebitis en los casos favorables: el dolor cede el primero, el edema disminuye, la motilidad del miembro reaparece poco a poco; pero durante largo tiempo se percibe todavía en el hueco poplíteo o en la axila el cordón duro formado por la vena obliterada. Otras veces deja tras ella un edema crónico; las venas subcutáneas continúan dilatadas, la piel engrosada o incluso elefantiásica. Los dolores vuelven periódicamente, sobre todo en el momento de las reglas; la fuerza muscular está disminuída y la atrofia es directamente comprobable.

Pero, mucho antes de la terminación, pueden sobrevenir *complicaciones locales* (flemón perivenoso, esfacelo o gangrena, erisipela, linfangitis, etc.), o *complicaciones a distancia*, de entre las cuales la más temible es la *embolia pulmonar*. He aquí cuál es la patogenia de este accidente: como quiera que el coágulo se extiende cada vez más, por delante de la obliteración, una de sus extremidades acaba por alcanzar el punto de reunión del vaso con otra vena. Esta extremidad es batida entonces incesantemente por la corriente sanguínea: desprendida en totalidad, constituye un émbolo voluminoso que, transportado por la vena cava al corazón derecho, y de aquí a la arteria pulmonar, provocará una muerte rápida o súbita por obliteración en masa; en cambio, si se desmenuza poco a poco, determinará embolias múltiples en las diversas ramas de la arteria pulmonar: de ahí la producción del *infarto* (véase libro IV).

5.° **Diagnóstico.** — Los *edemas* de los caquécticos se reconocen por ser indoloros, por su bilateralidad y por la falta de cordón venoso indurado.

La *flebitis varicosa* superficial queda limitada a algunas venas de pequeño calibre y el edema es poco acentuado.

La *obliteración arterial* por embolia se reconoce por su principio brusco, la falta de cordón venoso, la falta de pulsaciones arteriales, el descenso muy sensible de la temperatura del miembro por debajo del punto obliterado y la escasez o ausencia del edema.

6.° **Tratamiento.** — Se resume en la *inmovilización* del miembro; toda fricción sobre el trayecto de la vena debe evitarse como muy peligrosa, puesto que puede producir una embolia pulmonar.

La fiebre y el dolor reclaman su tratamiento sintomático (antipirina, linimentos calmantes, como el ungüento de belladona, aplicaciones de agua caliente, envoltura con algodón). Al cabo de treinta o cuarenta días solamente, es necesario practicar el amasamiento del miembro y permitir los movimientos para evitar la atrofia.

ARTÍCULO IX

TROMBOSIS

La trombosis (de θρόμβος, *cuajarón*) es la obstrucción de una vena o de una arteria por un coágulo formado en el mismo sitio. Esta apelación se aplica igualmente a las coagulaciones intracardíacas.

1.° **Etiología y patogenia.** — Hay que considerar por separado la trombosis venosa y la trombosis arterial.

En la *trombosis venosa* entran en juego tres factores: la lentitud circulatoria, las lesiones de la pared vascular y el estado de la sangre; su papel respectivo ha sido estudiado minuciosamente en el artículo *Flebitis*.

Así, pues: 1.°, las flebitis infecciosas, sea por lesión próxima, sea en las infecciones generales; 2.°, la clorosis, anemias, cáncer, tuberculosis y diversas caquexias (trombosis marasmódica); 3.°, las compresiones venosas y la asistolia; tales son las principales causas de trombosis venosa.

En la *trombosis arterial* no ocurre lo mismo; la alteración de la pared con disminución del calibre arterial que de ella resulta es la sola condición suficiente; la arteritis precede necesariamente a la trombosis. Esta condición se realiza en todas partes, ya se consideren las coagulaciones del aneurisma aórtico, las que acompañan a las arteritis agudas de los miembros o la arteritis cerebral sifilítica.

La *trombosis cardíaca*, lo mismo que la trombosis de la vena cava superior, se observa principalmente en las lesiones valvulares o miocárdicas que van acompañadas de dilatación de las aurículas, especialmente la estrechez mitral; la lentitud circulatoria aparece como su causa principal.

2.° **Anatomía patológica.** — La de la *trombosis venosa* ha sido estudiada en el artículo *Flebitis:* hemos descrito las lesiones de la pared, la formación del coágulo y sus diversas transformaciones; su disgregación parcial o su movilización producen la embolia; su organización fibrosa conduce a la obliteración del vaso, pero la circulación venosa se restablece por las colaterales, por los *vasa-vasorum* y por las lagunas que se abren en el coágulo mismo.

En la *trombosis arterial*, la anatomía patológica se resume en el estudio de la arteritis. La circulación se restablece por las colaterales en las arterias de los miembros, siempre y cuando no haya lesiones generalizadas o extensas del sistema arterial que se opongan a esta suplencia.

3.° **Síntomas de la trombosis venosa.** — La obstrucción y sus consecuencias (edema, cianosis, desarrollo de la circulación complementaria), el dolor, la posibilidad de embolias pulmonares consecutivas, son caracteres comunes a la mayoría de las trombosis venosas. Vamos a estudiar brevemente los principales tipos clínicos.

a) *Trombosis de los miembros.* — Es la más común y la mejor caracterizada. La *phlegmatia alba dolens* constituye su tipo; véase artículo VIII.

b) *Trombosis de la vena cava inferior.* — Se caracteriza por edema de los miembros inferiores y de la mitad inferior del tronco y por la aparición de la circulación venosa complementaria que empieza en la ingle derecha y determina la formación de cinco redes venosas de dirección casi vertical cuyo conjunto se parece vagamente a una M invertida: una media que va desde el ombligo al hueco epigástrico, dos laterales que van desde cada pliegue inguinal a la red epigástrica y otras dos también laterales que parten asimismo de la ingle y ascienden hacia la axila. La hipertrofia del hígado y del bazo, la albuminuria, la ascitis y el varicocele son también consecuencias de la obstrucción. Son habituales los dolores en los miembros inferiores, lomos y abdomen.

c) *Trombosis de la vena cava superior.* — El edema de los miembros superiores, de los hombros y de la mitad superior del tronco (edema en forma de esclavina) con abotagamiento de la cara, y la circulación colateral desarrollada en la región supraumbilical del tronco son sus signos principales; las epistaxis y el entorpecimiento cerebral son síntomas habituales.

d) *Trombosis yugulosubclavia.* — Se observa principalmente en la estrechez mitral y el lado izquierdo es el interesado con mayor frecuencia. Se revela por edema enorme del miembro superior y simple abotagamiento de la cara sin edema verdadero; la yugular externa forma un cordón nudoso e indurado perceptible a la palpación.

e) *Trombosis de la vena porta.* — Su sintomatología se confunde con la de las pileflebitis (véase tomo I), adhesivas o supuradas: la ascitis, el desarrollo de una circulación complementaria y la hipertrofia del bazo son sus principales síntomas; a ellos hay que añadir la fiebre con grandes oscilaciones y un estado infeccioso muy grave cuando esta trombosis es consecuencia de una pileflebitis supurada.

f) *Trombosis de los senos de la duramadre.* — Se trata, en realidad, de flebitis en las cuales los fenómenos de infección dominan sobre

los síntomas de obstrucción; tal es la flebitis del seno lateral consecutiva a las supuraciones del oído medio: se caracteriza en los casos extremos por fiebre de grandes oscilaciones, con escalofrío, calor y sudor a cada acceso, por la gravedad del estado general y por la intensidad de los fenómenos cerebrales; facilita el diagnóstico la comprobación de una supuración del oído coexistente a veces, pero no siempre, con edema mastoideo.

4.° **Síntomas de la trombosis arterial.** — Las consecuencias de la obstrucción son diferentes según se trate de un miembro o de una arteria visceral, o de la aorta, eventualidad más excepcional.

A) ARTERIAS DE LOS MIEMBROS. — La arteria no presenta ya latidos a nivel de la trombosis ni más abajo; en su lugar la palpación permite sentir un cordón rígido y no depresible. La anemia local se revela por palidez de la piel, la cual está insensible y fría, por impotencia muscular, dolores vivos y placas de esfacelo; cuando la trombosis es completa y el mal estado de las colaterales se opone al restablecimiento de la circulación, el extremo del miembro puede momificarse; si se agrega infección, esta gangrena seca se transforma en gangrena húmeda.

B) ARTERIAS VISCERALES. — La trombosis de una arteria visceral se revela por infarto, es decir, por la necrosis del órgano (o del departamento de órgano) interesado, con infiltración hemorrágica de origen venoso; después, tras de un trabajo inflamatorio, se produce una retracción conjuntiva que deja en la superficie de los órganos atacados cicatrices deprimidas. Así se forman infartos que se acusan por sus signos propios: dolor de costado a la izquierda en el infarto del bazo, orina sanguinolenta en el infarto renal, diarrea sanguinolenta en la trombosis de la arteria mesentérica, etc.

La *trombosis de la arteria pulmonar* se manifiesta bruscamente por disnea intensa con angustia, *palidez de la cara*, pequeñez y rapidez del pulso y *enfriamiento de las extremidades;* esta asfixia es progresiva hasta la muerte, que sobreviene al cabo de algunas horas.

La *trombosis de las arterias cerebrales* no tiene otros síntomas que los del reblandecimiento cerebral; así la trombosis de la silviana produce afasia; la trombosis de la cerebral posterior produce hemianopsia; casi todos los síndromes de la patología cerebral son síndromes vasculares. A menudo va precedida la hemiplejía de una fase premonitoria en la cual la parálisis es intermitente o variable, y entonces lo que hay es arteritis con la isquemia cerebral que de ella resulta; al venir la trombosis, es decir, la coagulación de la sangre sobre la pared arterial lesionada, la obstrucción se completa bruscamente y queda constituída la hemiplejía.

C) AORTA. — La trombosis de la aorta (1), por lo común de origen ateromatoso, algunas veces consecutiva a la sífilis o a la fiebre tifoidea, se revela a la autopsia por un coágulo primitivo, más antiguo, y un coágulo alargado, cruórico, que llega hasta las arterias renales y se propaga en las ilíacas.

Se manifiesta por dolores en las extremidades inferiores y una *gangrena* habitualmente bilateral de los *miembros inferiores:* los tegumentos están lívidos, insensibles, fríos; los latidos de las pedias faltan a la palpación o al oscilómetro; esta gangrena no tiene tiempo de evolucionar hacia la momificación porque la muerte sobreviene a los pocos días. Otras veces se observan trastornos motores: claudicación intermitente y paraplejía con o sin gangrena. La palpación profunda de la aorta sobre el promontorio, en los individuos flacos, permite comprobar la falta de sus pulsaciones. En casos excepcionales, la circulación ha podido restablecerse por vía colateral, hasta el punto que reaparecían los latidos de la pedia.

5.° **Síntomas de la trombosis intracardíaca.** — En los asistólicos, en los cardíacos con dilatación pronunciada del corazón, en particular durante el curso de la estrechez mitral, se forman coagulaciones intracardíacas que ocupan con preferencia la aurícula; se revelan por una astenia cardíaca súbita y extremada, habitualmente con angustia, disnea y cianosis, pero sin fenómenos comatosos y acarrean la muerte en pocas horas.

6.° **Tratamiento.** — Se confunde con el de las arteritis y flebitis precedentemente indicado; CHANTEMESSE (2) ha aconsejado el ácido cítrico (12 gramos), el cual, disminuyendo la coagulabilidad de la sangre, puede desempeñar un papel principalmente profiláctico y oponerse a la extensión del coágulo.

ARTÍCULO X

EMBOLIA

La embolia (εν, dentro, βάλλειυ,, lanzar) es el *transporte*, por el torrente circulatorio, de un cuerpo extraño, la mayor parte de las veces un coágulo, de lo cual resulta al final la *obstrucción* de una o varias arterias. Esta obstrucción es, pues, muy diferente de la trombosis, que es una coagulación en el sitio mismo y puede residir en una vena lo mismo que en una arteria.

(1) AUBERTIN, *Les thromboses de l'aorte et leur symptomatologie.* (*Annales de Médecine*, diciembre de 1921.)

(2) CHANTEMESSE, *Coagulation et décoagulation du sang dans les veines. Prophylaxie de la thrombose et de l'embolie.* (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1909.)

A VIRCHOW (1846) principalmente debemos la noción de la importancia de la embolia en patología.

1.° **Patogenia.** — Se han de distinguir dos clases de embolia:

1.ª Las *embolias cardiovasculares*, que se originan en las enfermedades del corazón y de los vasos: las lesiones venosas (trombosis y flebitis), las lesiones cardíacas (endocarditis vegetante, endocarditis infecciosa, lesiones mitrales antiguas) son sus principales causas: el émbolo está entonces formado por un coágulo sanguíneo o a veces por un fragmento de válvula o de vegetación valvular. Estas embolias obran sobre todo mecánicamente por su masa, y determinan la obstrucción de un vaso; sin embargo, las de la endocarditis infecciosa obran también como agentes de infección.

2.ª Las *embolias específicas*, embolias grasientas en las alteraciones óseas o las fracturas, embolias gaseosas consecutivas a la descompresión brusca (1) o a la entrada del aire en las venas, embolias leucocitarias en la leucemia, embolias sépticas o microbianas en las septicemias o la granulia, embolias carcinomatosas que desempeñan un papel en la generalización del cáncer; se ve por los dos últimos ejemplos el inmenso lugar que ocupa la embolia en patología.

Consideremos sucesivamente las embolias de la circulación pulmonar y las de la circulación mayor.

2.° **Embolias pulmonares.** — Son las que van a parar a la circulación menor. Su punto de partida está en el sistema venoso o en el corazón derecho.

a) *Causas.* — Todas las *flebitis* y particularmente la *phlegmatia alba dolens*, de origen puerperal, pueden originarlas: flebitis de los caquécticos, de las cloróticas, de los tíficos, flebitis varicosas, etc. La flebitis va acompañada de trombosis y la extremidad del coágulo es la que, batida por la sangre que llega de una colateral, se desprende y es arrastrada por la vena hasta el corazón derecho, y de allí, lanzada por él a la arteria pulmonar, donde se detiene casi siempre en la rama correspondiente al lóbulo inferior derecho. La flebitis es peligrosa, sobre todo en su fase preobliterante: después, el coágulo se organiza, si bien sigue siendo movilizable; es raro que dé una embolia después de mes y medio.

Las *cardiopatías* que van acompañadas de dilatación prolongada del corazón derecho dan origen a coagulaciones sanguíneas que se forman principalmente en la aurícula y el apéndice auricular y pasan, por el mecanismo antes indicado, a la arteria pulmonar. Otras veces es una vegetación de endocarditis la que se desprende y constituye el émbolo.

(1) Se las observa en los buzos y en los obreros que trabajan en la construcción de puentes (*enfermedad de los cajones*). Determinan la asfixia cuando se difunden por los capilares del pulmón y la paraplejía cuando lo hacen por los de la medula.

b) *Síntomas.* — Los síntomas difieren según el volumen del émbolo.

Las *grandes embolias* producen unas veces la muerte súbita, fulminante, en pocos segundos, por síncope; otras, la muerte en pocas horas por asfixia progresiva con gran perturbación cardíaca; otras, una hemoptisis consecutiva a la formación de un infarto voluminoso, revelado a la auscultación por un soplo en la base del pulmón.

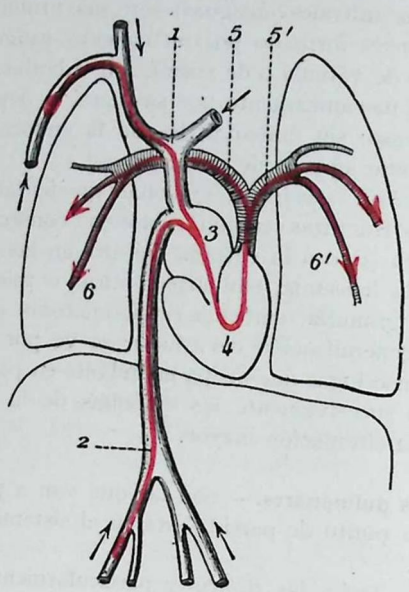


Fig. 131. — Esquema de la embolia pulmonar

1, vena cava superior con sus afluentes. — 2, vena cava inferior y sus afluentes. — 3, aurícula derecha. — 4, ventrículo derecho. — 5, 5', rama derecha y rama izquierda de la arteria pulmonar. — 6, 6', pulmones.

La línea roja indica el trayecto del coágulo emigrante: formado en un punto cualquiera del sistema venoso (vena axilar o ilíaca externa, por ejemplo) atraviesa el corazón derecho y va a parar por la arteria pulmonar a los pulmones, donde produce un infarto embólico.

Las *embolias medianas*, con mucho las más frecuentes, realizan el infarto hemoptoico, cuya patogenia ya hemos explicado (véase *Infartos pulmonares*); se traduce clínicamente por hemoptisis, por estertores subcrepitantes o incluso por un soplo cuando es bastante extenso, y puede producir una irritación pleural suficiente para que resulte la formación de un derrame.

Las *embolias pequeñas* o *embolias capilares* tienen una expresión clínica muy variable: las embolias gaseosas, si son abundantes, acarrean rápidamente la muerte por asfixia; las embolias grasientas determinan rara vez una disnea intensa; las embolias microbianas son, en un plazo más o menos largo, punto de partida de localizaciones infecciosas pulmonares diseminadas (gangrena, abscesos, etc.).

3.° **Embolias de la circulación mayor.** — Son las que van a parar a las arterias de la circulación general.

a) *Causas.* — Reconocen como causas habituales, lesiones cardíacas y más rara vez lesiones de la oarta o de las arterias.

Todas las *cardiopatías* que van acompañadas de dilatación del corazón pueden prestarse a la formación, en las aurículas, de coagulaciones sanguíneas. En primer término figura la estrechez mitral, que es la cardiopatía embolizante por excelencia; las coagulaciones se forman ya en el tejido esponjoso del apéndice auricular izquierdo, ya en plena aurícula, y la autopsia demuestra a veces un voluminoso coágulo a manera de cascabel. Movilizado y desprendido, este coágulo puede introducirse en masa entre las cuerdas del ventrículo y determinar la muerte rápida, o bien fragmentarse y diseminarse en las arterias, por donde camina hasta que las bifurcaciones sucesivas le conducen a una rama de calibre inferior al suyo, provocando la obstrucción.

En otros casos, en el curso de una endocarditis aguda, infecciosa o reumática, un fragmento valvular, una coagulación fibrinosa o una vegetación, se desprenden y constituyen la embolia.

Es mucho más raro que se halle constituída por un fragmento de placa ateromatosa de la aorta o por un coágulo formado en un aneurisma.

b) *Síntomas.* — Los síntomas dependen evidentemente del vaso obstruído y son notables por su *comienzo súbito*.

Si se trata de la arteria principal de un *miembro*, se observa, como en la trombosis, la desaparición de los latidos (pero sin cordón indurado), enfriamiento, palidez de la piel y trastornos tróficos.

Si se trata de una *arteria del cerebro*, es toda la sintomatología de la embolia cerebral, variable con su localización, cuya expresión más típica es la hemiplejía, con o sin afasia.

La *embolia medular* se revela ordinariamente por paraplejía.

Las *embolias viscerales* tienen sus signos propios: orina sanguinolenta en el infarto renal, dolor de costado exacerbado por la palpación subcostal o la percusión del hipocondrio izquierdo en el infarto esplénico.

ARTÍCULO XI

TUMORES DEL MEDIASTINO

Limitado hacia atrás por la columna vertebral, hacia delante por el esternón y lateralmente por los pulmones, el mediastino contiene el corazón, los grandes vasos arteriales y venosos, la tráquea, los bronquios, el esófago, los nervios neumogástricos y simpático mayor; de aquí que sus tumores, que pueden comprimir estos diversos órganos, tengan por sí mismos gran importancia clínica.

1.° **Etiología, anatomía patológica.** — Los tumores que se desarrollan en el mediastino son: 1.°, hipertrofias ganglionares o adenopatías; 2.°, tumores malignos nacidos en el mismo punto o en los órganos próximos; 3.°, algunos tumores benignos. El aneurisma de la aorta torácica, por razón de su naturaleza y de sus signos físicos especiales, aun cuando representa la causa más frecuente de compresión mediastínica, se describe con las enfermedades de los vasos.

a) Los *ganglios linfáticos* del mediastino se agrupan en forma de cadenas que costean la tráquea y los bronquios, acompañando a estos órganos hasta el hilio del pulmón. BARÉTY distingue tres grupos de ganglios; un grupo pretraqueobronquial derecho e izquierdo, un grupo subbronquial situado en la cara inferior de los bronquios, y, por último, ganglios interbronquiales que ocupan las divisiones sucesivas de los bronquios. Las enfermedades agudas o crónicas de los bronquios y del pulmón (bronquitis postrubeólica, tos ferina, bronconeumonía o neumonía y la tuberculosis pulmonar especialmente), pueden, sobre todo en los niños, determinar la tumefacción de estos ganglios y todos los síntomas de la *adenopatía traqueobronquial*. Los ganglios aislados o aglomerados por la periadenitis forman una masa caseosa, adherente a los órganos próximos, la cual puede vaciar su contenido en un bronquio y dar así origen a una caverna ganglionar. — Estos ganglios pueden también ser invadidos por la degeneración cancerosa o por la linfadenia.

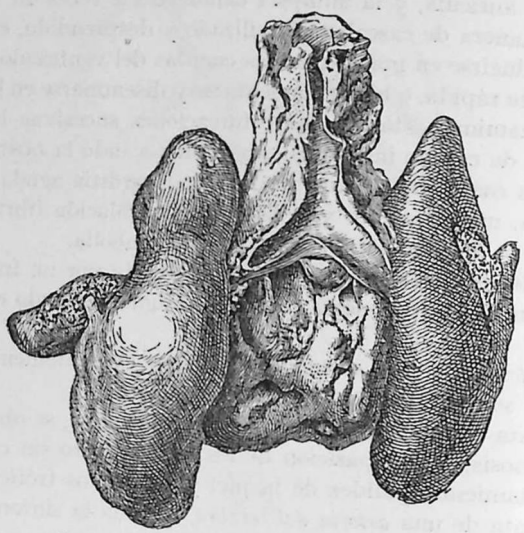


Fig. 132. — Sarcoma del mediastino anterior (hombre de diecinueve años)
Vista posterior, separado el corazón

b) Los *sarcomas*, el *cáncer del timo*, el del *esófago* o del *hilio del pulmón*, son otros tantos tumores malignos del mediastino; estos dos últimos van acompañados, por otra parte, de una invasión ganglionar considerable.

c) La *hipertrofia del timo*, su reviviscencia en la acromegalia, los quistes dermoideos, lipomas y lóbulos aberrantes del *cuerpo tiroides* anormalmente desarrollados, constituyen los principales tumores benignos del mediastino.

2.° **Síntomas.** — Los síntomas funcionales son los primeros en aparecer; los signos físicos se hacen perceptibles más tardíamente. Merece descripción especial la adenopatía tráqueobronquial.

A) SÍNTOMAS FUNCIONALES. — El *dolor retroesternal* es un síntoma ordinariamente muy precoz y que puede anticiparse a todos los demás. Los que ahora vamos a enumerar resultan de la *compresión* de los principales órganos del mediastino: vasos, nervios, vías aéreas, etc.

a) La *compresión de la vena cava superior* se manifiesta por *cianosis* de la cara y edema de la parte superior del tórax (*edema en forma de esclavina*); los párpados están hinchados, los labios violáceos, el enfermo se queja de cefalalgia, aturdimiento y vértigos; la piel del tórax y del abdomen presenta una *red venosa* debida al desarrollo de la circulación colateral complementaria. La circulación se restablece, en efecto, entre la vena cava superior obstruída y la vena cava inferior, por intermedio de la epigástrica, de la mamaria interna y de las venas de la pared abdominal. Según el predominio del edema o de las varicosidades venosas, se ha descrito un *tipo flebectásico* y un *tipo edematoso*, éste menos constante y que parece corresponder a las compresiones bruscas (CHIRAY y LEBON).

b) La *compresión de las venas* pulmonares produce el hidrotórax, y la de la ácigos mayor un hidrotórax limitado a la pleura derecha.

c) La *compresión de la tráquea* se revela por una disnea continua con cornaje inspiratorio, el cual aumenta con los movimientos y los esfuerzos.

d) La *compresión de un bronquio* se manifiesta por la disminución del murmullo vesicular en el pulmón correspondiente, y por la aparición de un soplo a nivel del hilio del pulmón, entre el borde espinal del omoplato y la columna vertebral (*soplo interescápulovertebral de Guéneau de Mussy*).

e) La *compresión de los nervios* se anuncia por síntomas variados: la del neumogástrico por accesos de sofocación, taquicardia y tos quintosa, coqueluchoidea; la del recurrente, por espasmo glótico o parálisis de una cuerda vocal, que se reconoce en la ronquera de la voz y mediante el examen laringoscópico; la del plexo cardíaco, por angina de pecho; la del frénico, por hipo; la del simpático, por miosis

o desigualdad pupilar. La combinación de diversas compresiones nerviosas puede realizar el cuadro de la enfermedad de Basedow, sobre todo cuando la compresión es efecto de un bocio desarrollado en parte hacia el tórax. Finalmente, las compresiones nerviosas, unidas a las compresiones vasculares, realizan a veces todos los síntomas de una asistolia que es difícil referir a su verdadera causa.

f) La *compresión del esófago* produce disfagia.

B) SIGNOS FÍSICOS. — La sintomatología se reduce frecuentemente a esos síntomas de compresión.

La *percusión* revela al mismo tiempo una macicez perceptible principalmente por delante, a nivel del mango del esternón.

La *auscultación* del pecho permite oír entre los omoplatos, en la región del hilio del pulmón, un soplo principalmente espiratorio, que puede estar alejado de la línea media cuando hay desviación del mediastino.

La *radioscopia* revela una ampliación de la sombra proyectada normalmente por el mediastino sobre la pantalla fluorescente.

En el caso de tumor maligno no tarda en percibirse un *abombamiento* apreciable; la primera pieza del esternón está levantada y como dislocada; metiendo el dedo por encima y detrás de la horquilla esternal se sienten los latidos de la aorta rechazada o las abolladuras del tumor que tiende a salir por la abertura superior del tórax.

La *muerte* sobreviene por asfixia, a veces precedida de todos los síntomas de la asistolia. Puede ser consecutiva a la ulceración de un vaso grueso en los casos de tumores malignos. La muerte súbita sobreviene por síncope.

3.° **Adenopatía tráqueobronquial.** — La adenopatía tráqueobronquial, caracterizada por la inflamación con hipertrofia de los ganglios linfáticos peritráqueobronquiales, pasa casi inadvertida en el adulto, pero se manifiesta en el niño por una sintomatología muy definida. Sus causas principales son las infecciones broncopulmonares agudas (bronquitis, sarampión, tos ferina), las infecciones subagudas de la faringe y de las fosas nasales, pero principalmente la tuberculosis.

Los *síntomas funcionales* no son evidentemente los de los demás tumores mediastínicos, mucho más compresivos: relataremos solamente la tos persistente, la sofocación fácil, la *tos de compresión* de tonalidad grave, la *tos coqueluchoidea* por compresión del neumogástrico, la *disnea poroxísmica* que reconoce la misma causa y puede simular el acceso de asma, la *ronquera* y la *tos bitonal* (MARFAN) por compresión del recurrente.

Los *síntomas objetivos* consisten en:

1.° El aspecto desmirriado del enfermo y el desarrollo defectuoso del tórax.

2.° La estrechez del diámetro torácico con depresión de la parte inferior de la pared esternocostal.

3.° El desarrollo anormal de la circulación venosa subcutánea *(circulación colateral peritorácica)*.

4.° La *macicez* a la percusión del manubrio esternal y de la región interescapular entre las cuatro primeras vértebras dorsales.

5.° El *soplo*, principalmente espiratorio, de origen hiliar por compresión bronquial, que debe auscultarse en la región interescapular.

6.° La *opacidad del tórax a la radioscopia*, como en el caso de dilatación de la aorta, con la diferencia de que «la sombra ganglionar se reconoce por su forma irregular, festoneada, policíclica de su contorno y, además, por su inmovilidad, mientras que la sombra aórtica se reconoce principalmente por sus movimientos rítmicos de expansión» (BÉCLÈRE).

La percusión combinada con la auscultación pone de manifiesto la *transonancia esternovertebral* aumentada (DELSNITZ).

La auscultación mediante el estetoscopio colocado a nivel del manubrio del esternón permite percibir un soplo venoso si se tiene la precaución de extender fuertemente hacia atrás la cabeza del niño; el soplo desaparece a medida que se vuelve la cabeza a su posición normal. SMITH da este síntoma como muy precoz. Parece ser debido a la compresión de la vena innominada izquierda por los ganglios hipertrofiados que la tráquea hace subir con ella en la hiperextensión de la cabeza.

Excepcionalmente, el cuadro sintomático se asemeja más al de las neoplasias del mediastino.

La adenopatía tráqueobronquial no tuberculosa a la larga retrograda espontáneamente; la tuberculosa puede curar por esclerosis y calcificación, pero otras veces puede producir la muerte por granulia generalizada o meningitis granúlica y más raras veces por accidente local: abertura en el pericardio, en un gran vaso, causa de hemorragia; en un bronquio, causa de asfixia por obstrucción.

4.° **Diagnóstico.** — Tales son los signos físicos y funcionales cuya comprobación permite afirmar la presencia de un tumor cualquiera en el mediastino. Para precisar su *situación* hay que guiarse por el predominio de tal o cual síntoma de compresión; así, la disfagia, los trastornos pupilares, indican que el mal reside en el mediastino posterior; el edema de la cara, el desarrollo precoz de una circulación venosa colateral en la piel del tórax, con trastornos respiratorios y nerviosos consecutivos, indican que la lesión ha empezado por el mediastino anterior: este es el caso habitual para los tumores del timo.

La *naturaleza del tumor* es a veces difícil de determinar.

La *adenopatía tráqueobronquial* sobreviene en los niños, después de una enfermedad infecciosa o una afección del aparato respiratorio; la

auscultación permite con frecuencia reconocer los signos de la tuberculosis pulmonar; la cutirreacción pone con frecuencia de manifiesto su naturaleza tuberculosa.

La *linfadenia* se reconoce por la presencia de otras masas ganglionares en el cuello, ingles, axilas y por la coexistencia frecuente de leucocitemia y de hipertrofia del bazo.

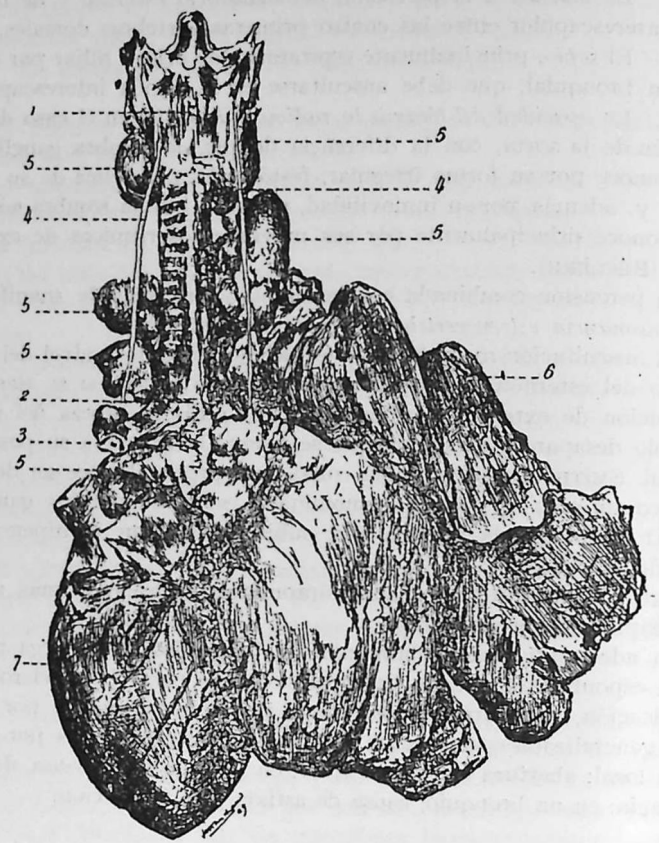


Fig. 133. — Adenopatía tráqueobronquial (vista posterior)

Niño muerto de meningitis granúlica

1, laringe. — 2, cara posterior de la tráquea y de la bifurcación bronquial. — 3, bronquio izquierdo. — 4, 4', nervios recurrentes. — 5, 5', 5'', ganglios tráqueobronquiales hipertrofiados. — 6, pulmón derecho. — 7, corazón.

El *cáncer del esófago* es una enfermedad de la edad madura o de la vejez; la disfagia es en ella el *primer* síntoma, y mediante el cateterismo del esófago se extrae, en el pico de la sonda, sangre o pequeñas porciones de cáncer que se reconocen mediante el examen microscópico

El diagnóstico del *quiste dermoideo* o de la *hipertrofia del timo* es muy obscuro, y sólo por exclusión puede hacerse: la extremada lentitud de su evolución y la precocidad de los síntomas de compresión vascular, deponen en favor de estas afecciones.

La elevación del esternón y la presencia de ganglios indurados supraclaviculares, anuncian un *tumor maligno*.

Al lado de los tumores debe mencionarse la *mediastinitis* que acompaña al aneurisma de la aorta, pero que también puede existir aisladamente (mediastinitis sifilítica o tuberculosa).

Los *abscesos del mediastino* tienen un desarrollo más rápido, muchas veces acompañado de elevación de temperatura.

El *aneurisma de la aorta torácica* se reconoce en los latidos, en el soplo y en sus diversos caracteres estetoscópicos.

La *pericarditis* con derrame puede simular, algo remotamente, los tumores del mediastino; la macicez triangular en la región precordial y lo sordo de los ruidos del corazón, no permiten apenas confundirla.

La *pleuresía mediastínica* puede reconocerse, ordinariamente, por su macicez en escuadra.

Un *bocio desarrollado hacia el tórax* puede producir todos los síntomas de un tumor del mediastino; en tal caso el diagnóstico es a menudo facilitado por la comprobación de la hipertrofia del cuerpo tiroides.

5.° **Tratamiento.** — En la inmensa mayoría de los casos, es puramente sintomático: se puede alguna vez remediar la disnea, por la tráqueotomía, cuando la compresión no radica demasiado abajo; en caso de disfagia absoluta, debe recurrirse a la sonda esofágica. Un bocio extendido de arriba abajo, que se comporta, en suma, como un tumor de la parte superior del mediastino, es tributario de la tiroidectomía o de la exotiropexia. La adenopatía tráqueobronquial necesita un tratamiento especial; contra los accesos disneicos y la tos quintosa: antipirina, belladona, bromuro potásico, bromoformo, aplicación de una esponja caliente en el cuello; contra la lesión ganglionar misma: revulsión, yoduro potásico, aceite de hígado de bacalao, creosota, permanencia a la orilla del mar.

LIBRO VI

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

Después de algunas generalidades sobre el examen de la sangre y sobre la clasificación de las anemias y sus síntomas, estudiaremos la clorosis, la anemia perniciosa, la poliglobulia, la linfadenia, la leucocitemia y las leucocitosis. A continuación describiremos la púrpura, el escorbuto y las diversas esplenomegalias.

ARTÍCULO PRIMERO

EXAMEN DE LA SANGRE

El examen microscópico de la sangre debería hacerse en todos los casos de anemia y completarse con la dosificación de la hemoglobina. Además, fuera de las anemias, tiene un valor diagnóstico en muchas enfermedades, especialmente en las infecciosas.

1.° **Parásitos y microbios.** — El examen microscópico de la *sangre fresca*, es decir, simplemente extendida sobre un portaobjetos, permite ver los más importantes de los parásitos de la sangre: el hematozoario del paludismo, el espirilo de la fiebre recurrente, los tripanosomas y los embriones de filarias. La bacteridia carbuncosa apenas se ve más que en las horas que preceden a la muerte. El cultivo de algunas gotas o de algunos centímetros cúbicos de sangre en caldo puede poner de manifiesto el estreptococo en la infección puerperal, el bacilo de Eberth en la fiebre tifoidea, el neumococo, etc.

2.° **Elementos morfológicos de la sangre.** — El examen de la *sangre fresca* da una rápida noción de la proporción respectiva de los elementos morfológicos; para precisarla, vale más recurrir a la *numeración* de los glóbulos rojos por medio del aparato de Hayem, por ejemplo, y a la de los glóbulos blancos, previamente coloreados por el suero con violeta de genciana; la misma técnica pone de manifiesto los hematoblastos.

El número de los hematíes es de unos 5.000,000 por milímetro cúbico; el número de los glóbulos blancos es de 6,000 a 8,000.

El examen de la sangre *seca*, teñida luego por los reactivos, permite hacer un examen mucho más preciso. Para esto, extiéndase una

gotita de sangre sobre un portaobjetos; deséquese; fíjense los elementos por el calor a 110° o por la inmersión en una mezcla de alcohol y éter a partes iguales y tíñase con una disolución acuosa concentrada de azul de metileno, que presenta de color azul los núcleos de los *glóbulos blancos:* puede determinarse entonces el tanto por ciento de sus variedades (linfocitos, mononucleares, polinucleares, etc.), en tanto que la numeración sólo daba su número por milímetro cúbico. Si se desea hacer un estudio especial de las *granulaciones* de los leucocitos, tíñase con la eosina, que presenta rojizas las granulaciones eosinófilas, o con el triácido de Ehrlich, que tiñe de rojo violeta las granulaciones acidófilas y neutrófilas; las basófilas son teñidas con el azul de metileno. La lectura de los artículos *Leucocitosis* y *Leucocitemia* demostrará cuánta es la importancia de este examen.

Los glóbulos rojos presentan, en algunas afecciones, *granulaciones basófilas;* se denominan así las que toman los colores básicos de anilina, por ejemplo: el azul de metileno o el azul de Unna; ahora bien, hay en los glóbulos rojos dos variedades de granulaciones basófilas.

1.° Las granulaciones descritas por GRAWITZ y por SABRAZÈS en la anemia saturnina: sólo son visibles *después de fijar* los glóbulos por el calor;

2.° Las granulaciones descritas por CHAUFFARD y sus discípulos en las ictericias hemolíticas: son visibles *antes de la fijación,* en sangre fresca que se examina entre un porta y un cubreobjetos a cuyo intersticio se hace llegar un poco de azul de Unna; también se las puede hacer evidentes dejando caer algunas gotas de sangre en un suero artificial que contenga azul de Unna, centrifugando y llevando el poso coloreado a un portaobjetos donde se fija por el calor. Este es el método llamado *vital.* Esos glóbulos con granulaciones se observan casi únicamente en las ictericias hemolíticas, exceptuando algunas leucocitemias o anemias graves; no existen en la ictericia catarral, en la ictericia calculosa, en el cáncer del páncreas, en las cirrosis ni en la enfermedad de Hanot.

La *resistencia globular* se mide por el método de WIDAL, que consiste en poner los glóbulos sanguíneos, privados de su plasma por centrifugación y lavados, en contacto con disoluciones de cloruro sódico de diferente concentración; se anota en cuál de las disoluciones se produce la hemólisis, la que puede reconocerse por el tinte rojo de cereza de la mezcla.

Los *hematíes nucleados* aparecen fácilmente en las anemias de los niños de corta edad; en los adultos acompañan sólo a las anemias profundas, las hemorragias graves, el cáncer, la viruela hemorrágica, y son siempre pocos en número.

3.° **Hemoglobina y pigmentos.** — El examen directo de la sangre seca permite ver el *pigmento ocre,* ferruginoso, y el pigmento llamado *melanina;* pero la hemoblogina debe ser dosificada con un aparato especial, por el método coloriscópico (aparato de Malassez, por ejemplo); esta dosificación es tan importante como la numeración de los glóbulos en las anemias.

4.° **Examen del suero.** — El suero puede contener los pigmentos biliares, normales o modificados, en la mayoría de las ictericias; puede ser opalescente o lactescente en las nefritis (WIDAL); se puede descubrir en él el ácido úrico en los gotosos, añadiéndole algunas gotas de ácido acético (GARROD); el suero tiene aspecto de *laca,* es de color rojo

de cereza, por disolución de la hemoglobina, en la hemoglobinuria paroxísmica. — Todos estos caracteres se observan en el suero separado de los glóbulos por centrifugación o coagulación. Este último fenómeno está diversamente modificado en los estados patológicos: citemos en particular la hemofilia, que consiste en un *retardo de la coagulación,* lo cual explica sus hemorragias con ocasión del menor traumatismo.

5.° **Examen de los órganos.** — El examen de un anémico no debe limitarse al estudio microscópico de la sangre y a la dosificación de la hemoglobina. Es de toda necesidad inspeccionar los *tegumentos* (color anémico o ictérico), enterarse del estado de los *órganos hematopoyéticos* o linfáticos (palpar los ganglios, inspeccionar las amígdalas, ver si el bazo está grueso, si la percusión de los huesos es dolorosa), buscar por la auscultación del *corazón* los soplos anémicos, examinar la *orina* en busca de los pigmentos biliares, de la hematuria o de la hemoglobinuria, examinar las deposiciones que pueden contener sangre, parásitos o sus huevos y, por último, proceder a un examen general de los órganos, en particular del tubo digestivo, cuyos cánceres son causa frecuente de anemia.

ARTÍCULO II

DE LAS ANEMIAS EN GENERAL

Con este nombre (α, privativa; αἷμα, sangre) no se designa una disminución de la masa de la sangre, sino una disminución del número de glóbulos rojos, acompañada o no de un descenso de la cifra de hemoglobina que contienen.

§ 1.° — ETIOLOGÍA Y SINTOMATOLOGÍA GENERALES

Presentemos ante todo y rápidamente un estudio clínico de las anemias y de sus causas principales.

1.° **Etiología.** — Las anemias se dividen en dos grandes clases: anemias primitivas y anemias sintomáticas.

a) *Anemias primitivas.* — Las anemias primitivas o esenciales (clorosis, anemia llamada perniciosa progresiva, leucocitemia) se estudiarán en otros tantos capítulos separados.

b) *Anemias sintomáticas.* — Las anemias sintomáticas tienen por principales causas:

1.° Las *hemorragias,* cualquiera que sea su causa: traumatismos, operaciones quirúrgicas, parto, fibromas uterinos, anquilostoma duodenal, úlcera del estómago o del duodeno, epistaxis, melenas, etc.

La tensión sanguínea se restablece rápidamente, porque la sangre toma sus elementos líquidos de los demás tejidos, pero los glóbulos rojos recuperan mucho más lentamente su cifra normal.

Es necesario distinguir la hemorragia *única* y abundante de las hemorragias pequeñas pero frecuentemente *repetidas*, ya que estas últimas son las más anemiantes. HAYEM ha conseguido producir en los perros, mediante sangrías repetidas, una anemia que tenía todos los caracteres hematológicos de la clorosis.

2.° Las *infecciones agudas:* fiebre tifoidea, erisipela, neumonía, reumatismo articular. En su período de estado, el número de glóbulos rojos es normal; pero, según HAYEM, está disminuído el número de hematoblastos, lo cual indica el trastorno de la hematopoyesis. Después, los glóbulos rojos disminuyen a su vez en número (anemia) y son pobres en hemoglobina, pero los hematoblastos son numerosos: ellos son los que están encargados de la renovación sanguínea. Esta anemia de las enfermedades agudas es imputable a la inanición, a la autofagia y a la fiebre; también es debida a las *hemolisinas* bacterianas, estudiadas principalmente *in vitro:* tifolisina, tetanolisina de Ehrlich, estreptolisina de Besredka, neumococolisina de Lippmann, etcétera; en efecto, *después* de las infecciones, en el momento en que baja la temperatura, es cuando se ve producirse la *crisis hematoblástica*, destinada a la reproducción de los glóbulos.

3.° Las *infecciones crónicas:* sífilis, tuberculosis, paludismo. La anemia de los palúdicos es debida a la acción especial del hematozoario de Laveran, que se adhiere directamente al glóbulo sanguíneo y produce el pigmento negro. La destrucción globular es a veces tan intensa en este caso, que ha podido decirse que cada acceso de fiebre intermitente equivalía a una sangría.

4.° El *cáncer:* el cáncer visceral sobre todo (estómago, hígado, intestino) lleva consigo una anemia intensa, acompañada con frecuencia de leucocitosis.

5.° Las *enfermedades orgánicas diversas:* cardiopatías, cirrosis, mal de Bright, afecciones del tubo digestivo.

6.° Los *parásitos intestinales:* botriocéfalo, anquilostoma. Determinan la anemia y a veces incluso el síndrome de la anemia perniciosa, uno por la inanición y la intoxicación que origina y otro por las hemorragias repetidas: se ha aislado de la cabeza del botriocéfalo una substancia tóxica que produce en los animales la destrucción de los glóbulos rojos.

7.° Las *intoxicaciones:* el óxido de carbono ataca al glóbulo rojo, produciendo en él la hemoglobina oxicarbonada, combinación demasiado estable y, por consiguiente, impropia para la respiración de los tejidos; el plomo altera el suero, alteración que repercute secundariamente sobre los glóbulos rojos. El hidrógeno sulfurado, el sulfuro de carbono y la morfina producen también alteraciones globulares. La intoxicación por las setas produce hemólisis e ictericia hemolítica. El benzol es un veneno de los glóbulos blancos (esta propiedad se ha utilizado en la terapéutica de la leucemia), pero también lo es de los glóbulos rojos. El arsenobenzol puede determinar una anemia con caracteres hemorrágicos o una anemia *aplástica*, que puede ocasionar la muerte en algunos días y caracterizada anatómicamente por degeneración de la medula ósea.

Las causas que acabamos de enumerar obran sobre los elementos de la sangre de diferentes maneras: unas determinan la inanición del sujeto (parásitos intestinales), otras realizan directamente una substracción de la masa sanguínea (hemorragias) o perturban la hematopoyesis (cáncer, enfermedades agudas). Ciertos agentes patógenos alteran el glóbulo sanguíneo (óxido de carbono, hematozoario del paludismo), y otros, por último, atacan primeramente al suero: ya hemos dicho que esto es lo que ocurre con el plomo. Esta noción aclara acaso la patogenia de la clorosis, porque los glóbulos sanos se disuelven en el suero de las cloróticas.

2.° **Síntomas generales.** — La sangre no es solamente un tejido con aptitudes patológicas especiales: constituye, además, el «medio interior» en el cual están sumergidos todos los elementos; sus alteraciones deben, pues, repercutir en todos los órganos.

La anemia está caracterizada por los síntomas siguientes:

a) *Palidez de la piel y de las mucosas.*

b) *Trastornos nerviosos:* debilidad general, vértigos, lipotimias, ofuscaciones de la vista, carácter irritable, zumbidos de oído, moscas volantes (1), cefalea, neuralgias, hipo, bostezos.

c) *Trastornos digestivos:* apetito caprichoso, anorexia, dilataciones del estómago o del colon, hipoclorhidria, astricción de vientre.

d) *Modificaciones de la respiración:* disnea, sofocación fácil.

e) *Modificaciones de la circulación:* pulso acelerado a 80 ó 100, saltón y depresible, que revela una débil tensión sanguínea, intermitencias del pulso por adiposis del corazón, hemorragias, soplos cardíacos y vasculares; estos soplos son más raros en las anemias sintomáticas que en la clorosis, a causa de la disminución de la masa de la sangre.

f) *Modificaciones de la orina:* es pálida, muy abundante, contiene mucha urea, pocos fosfatos y gran cantidad de urohematina, resultante de la destrucción globular.

3.° **Examen de la sangre.** — La sangre recogida por la simple punción del pulpejo del dedo es *pálida*.

Su *densidad* está disminuída; en lugar de 1,060, oscila entre 1,035 y 1,045.

Los *glóbulos rojos* están disminuídos en número: junto a glóbulos normales se hallan glóbulos enanos de 4 a 5 μ (milésimas de milíme-

(1) Una hemorragia abundante (sangría, hematemesis), al determinar una anemia aguda puede producir una amaurosis, a veces definitiva.

tro) en lugar de 7 μ; en las anemias intensas se hallan también glóbulos gigantes de 14 μ, glóbulos deformados (poiquilocitos), glóbulos mucleados; por último, glóbulos adelgazados, nudosos, que pueden confundirse con parásitos.

Los *hematoblastos*, aumentados de número en las anemias ligeras o transitorias, están disminuídos en las demás (HAYEM).

Las modificaciones de los *leucocitos* son variables según la anemia de que se trate; a veces son del todo secundarias (clorosis, anemia perniciosa, etc.), otras veces son considerables (por ejemplo, en la leucocitemia).

No hay que tener en cuenta solamente el número de los glóbulos rojos, sino también su *riqueza en hemoglobina* y la relación de estas dos cantidades.

La sangre normal del hombre contiene aproximadamente 13 a 14 por 100 de *hemoglobina*, que puede dosificarse por los métodos coloriscópicos (aparato de Malassez, de Mischer, etc.); contiene por litro 65 centigramos de *hierro* (existente en la hemoglobina) que puede dosificarse clínicamente por medio del aparato de Jolles. En las anemias, la cifra de la hemoglobina y la del hierro descienden más o menos, pero, cosa notable, su disminución no es rigurosamente paralela, porque la proporción del hierro en la hemoglobina humana no es siempre la misma (BARD, MALLET).

HAYEM designa por N el número de glóbulos rojos contenidos en un milímetro cúbico de sangre (5.000,000 en estado normal); por R la riqueza globular, es decir, la riqueza del milímetro cúbico de sangre en hemoglobina; por G el valor globular, relación de estas dos cantidades, es decir, la cantidad de hemoglobina contenida en cada glóbulo.

El número de glóbulos (N) se obtiene por su numeración directa; la riqueza globular (R) se obtiene por la comparación del color de la sangre, previamente diluída, con muestras apropiadas o mediante el hemoglobinímetro.

El valor globular se obtiene dividiendo R por N $\left(G = \frac{R}{N}\right)$

4.° **Grado de la anemia.** — De acuerdo con estos datos, HAYEM ha propuesto la siguiente clasificación de las anemias:

Anemia ligera	N = 3.000,000 a 5.000,000	R = 3.000,000 a 4.000,000 (1)	G = 0'65 a 1
Anemia mediana	N = 3.000,000 a 4.000,000	R = 2.000,000 a 3.000,000	G = 0'70 a 0'50
Anemia intensa	N = 1.000,000 a 3.000,000	R = 1.000,000 a 2.000,000	G = 0'40 a 1
Anemia extrema	N = 1.000,000 ó menos	R = 800,000 a 1.000,000	G = 1 ó más

5.° **Tratamiento.** — Se resume en la supresión de la causa cuando es aparente y en el uso de preparados ferruginosos y arsenicales. Algu-

(1) Es decir, que la riqueza en hemoglobina del milímetro cúbico de esta sangre, corresponde a la que daría 1 milímetro cúbico de sangre, que contuviera 3.000,000 ó 4.000,000 de glóbulos normales.

nas veces está indicado excitar los órganos hematopoyéticos por la opoterapia (medula ósea) o la roentgenterapia. La transfusión sanguínea (inyecciones intravenosas repetidas de unos 20 centímetros cúbicos de sangre a la que se ha adicionado un centésimo de citrato de sosa) ha sido empleada en las anemias graves, especialmente en las del niño de pecho.

§ 2.° — HEMATOPOYESIS

CLASIFICACIÓN PATOGÉNICA DE LAS ANEMIAS

Para tratar de comprender la patogenia de las anemias es indispensable tener presentes los principios de la hematopoyesis o formación de los elementos de la sangre.

1.° **Origen de los elementos de la sangre. Hematopoyesis.** — Consideremos sucesivamente los glóbulos blancos y los glóbulos rojos.

A) GLÓBULOS BLANCOS. — Entre los glóbulos blancos, unos, los *linfocitos*, nacen de los órganos linfoides (bazo, ganglios, amígdalas, placas de Peyer), en los *centros germinativos*, especie de folículos cerrados cuyo centro está ocupado por un mononuclear grueso y en cuya periferia abundan los leucocitos jóvenes. Otros, los *leucocitos polinucleares*, nacen en la medula de los huesos, donde, siendo aún mononucleares, se cargan de granulaciones, toman un núcleo con mamelones y, una vez llegados a este estado, penetran en la sangre circulante. En ciertos estados patológicos, tales como la leucocitemia, se los ve penetrar en la circulación en estado imperfecto de mononucleares granulosos. — Hay, pues, dos tejidos leucopoyéticos: el tejido linfoide (bazo, ganglios, amígdalas) y el tejido mieloide (medula ósea).

Una distinción tan acentuada sólo existe en el adulto. En el feto, los diversos órganos hematopoyéticos presiden a la formación de todos los glóbulos blancos, después se localiza esta función; sin embargo, persisten en los huesos huellas de tejido linfoide, y en el bazo, y los ganglios, huellas de tejido mieloide: ciertos estados patológicos (leucocitemia) los ponen de manifiesto (DOMINICI).

B) GLÓBULOS ROJOS. — Su modo de formación es diferente en el recién nacido y en el adulto.

En el recién nacido, la formación de los hematíes tiene lugar en el tejido mieloide, el cual está entonces diseminado, no solamente en la medula ósea, sino también en el hígado, bazo, ganglios y epiplón. Se efectúa a expensas de los hematíes nucleados, células cargadas de hemoglobina que expulsan progresivamente su núcleo. Entonces queda constituído el hematíe no nucleado. El núcleo que ha quedado libre va a rodearse de una nueva capa de protoplasma, formando un nuevo hematíe nucleado, y será expulsado a su vez. Tal es el modo de formación de los hematíes; durante los primeros días de la vida se encuentran en libertad en la sangre circulante, hematíes nucleados, desaparecen luego y reaparecen fácilmente por la influencia de los diversos estados infecciosos de la infancia.

En el adulto, este proceso se localiza en la medula ósea; sin embargo, en los ganglios y en el bazo se han encontrado a veces hematíes

nucleados. No aparecen en la sangre circulante más que en los casos de anemia extremada, consecutiva a infecciones o a sangrías repetidas, revelando un esfuerzo considerable de los órganos hematopoyéticos, los cuales se esfuerzan en operar la renovación sanguínea. Como en el feto, los hematíes nucleados dan origen a los glóbulos rojos por *expulsión del núcleo* (VAN DER STRICHT). Sin embargo, otros autores admiten, con MALASSEZ, que los glóbulos rojos provienen de grandes células hemoglobínicas de la medula ósea por *gemación*. Además, HAYEM admite entre los órganos hematopoyéticos y el glóbulo rojo un intermediario, el hematoblasto: después de la sangría, después de un acceso de paludismo, la renovación de la sangre va precedida de una crisis hematoblástica, es decir, de la aparición de estos numerosos corpúsculos, de 2 μ aproximadamente, destinados, según aquel autor, a convertirse, desarrollándose, en glóbulos rojos.

Por otra parte, los elementos de la sangre no tienen una duración ilimitada; los glóbulos rojos viejos se destruyen principalmente en el bazo y en el hígado, como lo atestiguan la presencia en estos órganos de pigmento ocre o rubigina después de las destrucciones globulares intensas, y la comprobación de elementos celulares (macrófagos) cargados de residuos pigmentarios.

2.° **Ensayo de clasificación patogénica de las anemias.** — ¿Cuál es la naturaleza íntima de la anemia? Teóricamente puede ser debida a uno de los dos procesos siguientes: pérdida de glóbulos sanguíneos, insuficiencia de su formación.

a) *Disminución de los glóbulos sanguíneos.* — Esta pérdida puede ser realizada por dos mecanismos diferentes: la expoliación sanguínea y la hemólisis.

La *expoliación sanguínea* es fácilmente comprobable en la anemia consecutiva a una hemorragia abundante y sobre todo a hemorragias repetidas (anquilostoma duodenal, hemorragias por ulceraciones del tubo digestivo, hemorragias de origen uterino o hemorroidal, etc.).

La *hemólisis* o *destrucción globular* es evidente en ciertas intoxicaciones (hidrógeno arseniado, hidrógeno sulfurado, etc.) y principalmente en las infecciones desglobulizantes (paludismo, reumatismo articular agudo, etc.). Pero aparte de estos casos evidentes, en los cuales la destrucción globular salta a la vista, se tiende a admitir que interviene también en todas las infecciones, en ciertos trastornos gastrointestinales crónicos (L. TIXIER), en el cáncer, en todas las anemias graves sintomáticas e incluso en la mayoría de los casos de anemia perniciosa. En el suero de los cancerosos y de ciertos anémicos, se han podido descubrir hemolisinas, es decir, substancias capaces de fijarse en los glóbulos rojos normales y preparar de este modo su disolución. Las hemolisinas desempeñan también un papel en las afecciones parasitarias (botriocéfalo, anquilostoma) y en las anemias infecciosas. Por otra parte, la destrucción globular intensa se reconoce por sus huellas: presencia de residuos globulares y de pigmento férrico en el bazo (siderosis esplénica), comprobación de células cargadas de pigmento en el bazo, hígado, ganglios y medula ósea (siderosis macrofágica); se reconoce también por la hiperactividad compensadora de la medula ósea, que se revela por su *tinte* rojo generalizado; este es el sello *anatómico* del proceso hemolítico. Durante la vida se comprueba la disminución del número de los glóbulos rojos (hipoglobulia) y sus deformaciones (poiquilocitosis), su desigual volumen (anisocitosis) y la aparición de las formas globulares anormales que delatan el esfuerzo reparador de la medula ósea, glóbulos rojos nucleados o normoblastos, mielocitos (mononucleares granulosos), elementos celulares que en estado normal no salen de la medula ósea: este es el *sello hematológico* del proceso hemolítico. Tal es el conjunto de caracteres que permiten atribuir una anemia a la destrucción globular, por lo menos en los casos graves.

b) *Anhematopoyesis.* — En este caso lo que hay es insuficiencia de la formación globular (1). Se comprueba, pues, la disminución de los elementos morfológicos de la sangre y, por otra parte, la falta de las formas globulares anormales que revelaban la hiperactividad compensadara de la medula; nada de glóbulos rojos nucleados, ni de glóbulos deformados o desiguales, y la autopsia revela que incluso las epífisis están ocupadas por una medula amarilla y grasienta. Estas anemias son sumamente raras. Parecen resumirse hasta ahora en una variedad de anemia perniciosa (denominada por este motivo anemia perniciosa aplástica), en la leucemia linfoide, en la leucemia aguda y en los tumores malignos de la medula ósea; en estos tres últimos casos parece que la actividad medular esté desviada y sólo conduzca a la formación exagerada de glóbulos blancos en detrimento de la formación de los rojos o eritroblastos; a esto denomina AUBERTIN insuficiencia parcial o eritroblástica de la medula.

Por otra parte, muy a menudo, la insuficiencia de la hematopoyesis no existe sola, *se asocia a la destrucción sanguínea*, especialmente en el período terminal de las anemias graves, realizando entonces una insuficiencia secundaria o funcional (AUBERTIN).

Cabe preguntarse, en cambio, si en muchos casos atribuídos a la destrucción globular, ésta no dependería de que los órganos hematopoyéticos entregasen á la circulación glóbulos menos resistentes o más vulnerables. Para cada caso particular no es posible precisar más en el momento actual.

ARTÍCULO III

CLOROSIS

La clorosis (de χλωρός,, *verde*) aparece principalmente en las niñas hacia la época de la pubertad; se la observa, sin embargo, a veces en los muchachos, pero es excepcional.

1.° **Síntomas.** — La clorosis está caracterizada por la palidez *cérea* de la cara: incluso presenta ésta, a veces, tonos verdosos que han servido para dar nombre a la enfermedad.

Va acompañada de todos los trastornos funcionales de las anemias: aliento corto, sofocación, disnea al menor esfuerzo. El apetito es caprichoso y las funciones gástricas están ordinariamente perturbadas. Las reglas son casi nulas o, en cambio, muy abundantes. La fiebre es frecuente (H. MOLLIÈRE, LECLERC).

a) *Examen de la sangre.* — La sangre extraída por punción del pulpejo del dedo es pálida. El número de glóbulos rojos está dismi-

(1) C. AUBERTIN, *Les réactions sanguines dans les anémies graves symptomatiques et cryptogénétiques.* (Tesis de París, 1905.) — *Les anémies par anhématopoïèse.* (*Semaine Médicale*, 15 de julio de 1908.)

nuído: desciende a 4.000,000, y a menos de esta cifra en las cloro-sis graves. La hemoglobina sufre una disminución todavía más notable; de ahí resulta una merma de la riqueza en hemoglobina de cada glóbulo en particular, es decir, una *disminución del valor glo-bular*.

Los hematoblastos están en proporción normal, pero hay una gran cantidad de glóbulos jóvenes y de glóbulos enanos, lo que parece demostrar que se trata de una evolución defectuosa de los glóbulos sanguíneos. El suero de las cloróticas disuelve los glóbulos rojos nor-males (MARAGLIANO y CASTELLINO).

b) *Examen del corazón.* — En la clorosis muy pronunciada, los soplos se hallan extendidos por toda la región precordial; en los casos menos intensos predominan en ciertos puntos determinados:

1.° En el *foco pulmonar* existe un soplo suave, sistólico;

2.° En el *foco aórtico*, el mismo soplo, aunque más raramente. Estos soplos son musicales; tienen un timbre armónico particular.

3.° En *la punta*, o mejor aún, un poco por encima de ella, en el cuarto espacio intercostal izquierdo (zona supraapexiana), se oye un soplo suave, que no es francamente sistólico, y que POTAIN considera como un soplo cardiopulmonar.

c) *Examen de las venas.* — Si se aplica el pulgar en la región supraclavicular derecha, se percibe un *thrill* entre los dos manojos inferiores del esternocleidomastoideo, a nivel de la yugular interna. Con el estetoscopio, apoyado ligeramente, se oye un soplo ronco, musi-cal, comparado al ruido de torno o al *runrún* del gato. Este soplo es continuo y no intermitente como el de las arterias, que no se produce más que durante la sístole, pero tiene un refuerzo sistólico. Auscul-tando la yugular externa sobre el cuerpo del esternocleidomastoideo, se percibe su ruido más musical todavía, de timbre más elevado, com-parado al vuelo de una mosca *(ruido de mosca)*.

¿A qué son debidos estos signos cardiovasculares de la clorosis? Se ha tratado de explicarlos por dos hipótesis: las modificaciones del líquido sanguíneo y las modificaciones de las paredes vasculares. La alteración de la sangre no puede explicarlo todo, porque estos soplos no se observan en todas las anemias. Se ha invocado también el espasmo de los vasos o de los orificios del corazón, y, por último, el eretismo circulatorio. Esta sensibilidad del sistema vasomotor en la clorosis está probada, además, por el *dermografismo*. Si se pasa rápidamente el dedo sobre los tegumentos de una clorótica, aparece, al cabo de algunos segundos, una línea roja debida a la dilatación de los vasos cutáneos.

d) *Examen del aparato respiratorio.* — La auscultación revela a veces, en el vértice de los pulmones, que el murmullo respiratorio está más o menos velado.

e) *Examen del aparato digestivo.* — Ya hemos señalado los tras-

tornos del apetito. El estómago está dilatado en las dos terceras partes de los casos. HAYEM ha demostrado que se trataba, unas veces de hiperpepsia, es decir, de aumento del ácido clorhídrico libre y combi-nado, otras de hipopepsia.

f) *Examen del bazo.* — CHVOSTEK y CLÉMENT han señalado la *hipertrofia del bazo*. La urea, fosfatos y cloruros de la orina están dis-minuídos. En los casos graves, HAYEM ha visto aparecer la urobilina y la urohematina, lo cual revelaba una destrucción globular intensa.

2.° **Anatomía patológica y patogenia.** — Acabamos de ver cuáles son las lesiones de la sangre: éstas son las más importantes. Las de los órganos lo son mucho menos.

ROKITANSKY y VIRCHOW han señalado la estrechez, la *aplasia* del sistema arterial. La aorta está muy estrechada, es elástica y se halla adelgazada; los orígenes de las intercostales son irregulares. BOUILLAUD ha indicado el escaso espesor de las paredes venosas.

Los órganos genitales están poco desarrollados.

LANCEREAUX y BESANÇON han descrito la aplasia renal arterial.

En resumen, este desarrollo insuficiente, que afecta principalmente al aparato circulatorio, ha hecho considerar la clorosis como debida a una hipoplasia vascular. Desgraciadamente para esta hipótesis, estas lesiones orgánicas no son constantes; lo son mucho menos que las lesiones sanguíneas. Hemos visto que éstas parecían corresponder, inversamente a lo que acontece en las demás anemias, a una evolu-ción defectuosa del glóbulo sanguíneo. Esta hipoplasia sanguínea pue-de o no ir acompañada de hipoplasia vascular: sabido es que la sangre y los vasos derivan en su origen de un mismo tejido.

Pero las dificultades reaparecen cuando se trata de precisar las causas de esta hipoplasia. Se encuentra la tuberculosis, con frecuencia, entre los antecedentes hereditarios de las cloróticas (HANOT y GIL-BERT). Lícito es preguntarse si esta infección no obrará directamente sobre los vasos y sobre la sangre, como lo hace sobre el corazón para producir la estrechez mitral pura, enfermedad del desarrollo (véase libro VI). La clorosis sería, pues, a este respecto, una enfermedad infecciosa. La frecuencia de la fiebre, las trombosis venosas han sido citadas en apoyo de esta teoría; pueden explicarse fácilmente por una infección secundaria.

3.° **Diagnóstico.** — No se confundirá la clorosis con el tinte pálido de los caquécticos, con la anemia perniciosa progresiva que va acom-pañada de aumento del valor globular, ni con la leucocitemia. La confusión con la tuberculosis pulmonar incipiente, o la úlcera del estómago, se evitará mediante la auscultación y la investigación de los trastornos gástricos, pero a veces es difícil de evitar.

4.° **Tratamiento.** — Consiste en los ferruginosos (0'60 a 0'80 de protoxalato de hierro). Frecuentemente hay que añadir el empleo del ácido clorhídrico para suplir la insuficiencia de las funciones gástricas (V gotas en medio vaso de agua). Reposo relativo; vida al aire libre.

ARTÍCULO IV

ANEMIA PERNICIOSA PROGRESIVA

Desde los comienzos del siglo XIX eran conocidas las anemias graves; pero BIERMER fué quien reconoció, en 1868, los caracteres de la anemia perniciosa progresiva o anemia esencial.

1.° **Etiología y patogenia.** — La alimentación insuficiente, los excesos de fatiga, el embarazo y la lactancia son las causas ordinarias de la anemia perniciosa progresiva; estas dos últimas nos explican su mayor frecuencia en las mujeres.

FRANKENHÄUSER, PETRONE y otros autores han descubierto en la sangre bastoncillos, a los cuales se ha considerado como microbios patógenos. En cierto número de casos no se trataba, en realidad, más que de glóbulos rojos deformados (*seudoparásitos* de Hayem).

2.° **Síntomas.** — La anemia perniciosa va acompañada de todos los síntomas de las *anemias intensas*: palidez extremada, pérdida de fuerzas, lipotimias, trastornos nerviosos, anorexia, fiebre y palpitaciones (véase artículo II).

Se producen hemorragias en la mayor parte de los órganos: púrpura, estomatorragias, epistaxis, hematemesis, hemorragias retinianas.

La *sangre*, extraída mediante la punción del pulpejo del dedo, es muy pálida, y el microscopio revela en ella las modificaciones siguientes. El número de los glóbulos rojos está muy disminuído; la hemoglobina lo está también, pero en proporciones menos considerables, de tal modo que la relación de estas dos cantidades se vuelve superior o por lo menos igual a la unidad. El valor globular, es decir, la riqueza de cada glóbulo rojo en hemoglobina, comparada con la de un glóbulo normal, es de 1 ó 1'2.

Los glóbulos rojos, no solamente están disminuídos en número, sino que presentan también alteraciones notables: se hallan glóbulos deformados, parecidos a bastoncillos, raquetas, martillos (poiquilocitosis), y hay glóbulos gigantes y enanos; se da a esta desigualdad de dimensiones el nombre de anisocitosis (αν, ισος, desigual). Por último, el número de los hematoblastos está disminuído (HAYEM).

Finalmente, se encuentran *glóbulos rojos nucleados*, cuya presencia revela el esfuerzo compensador de la medula ósea.

La anemia perniciosa progresiva no es fatalmente mortal, aunque, sin embargo, lo es en la mayor parte de los casos. La muerte sobreviene al cabo de algunos meses o de un año, en medio de los síntomas de una adinamia progresiva, con edema de los miembros inferiores y hemorragias múltiples.

3.° **Anatomía patológica.** — Además de las modificaciones de la

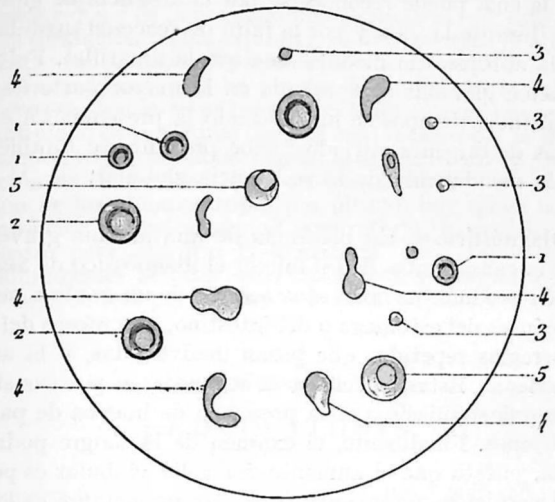


Fig. 134. — Glóbulos sanguíneos en la anemia perniciosa progresiva

1, glóbulos rojos normales. — 2, glóbulos gigantes (macrocitos). — 3, glóbulos enanos (microcitos) — 4, glóbulos deformados, alargados en forma de martillo, de raqueta, etc. (poiquilocitos). — 5, normoblasto o glóbulo rojo con núcleo. — 5', megaloblasto o glóbulo rojo nucleado de gran talla.

sangre descritas en la sintomatología, la autopsia revela numerosas alteraciones orgánicas.

El estómago y el intestino están atrofiados (FENWICK); sus glándulas muy disminuídas, sus paredes sumamente adelgazadas; se ha señalado la desaparición de los plexos nerviosos de Auerbach y de Meissner. — El hígado y las demás vísceras están pálidas y salpicadas de manchas hemorrágicas. La medula ósea se halla roja y parece estar en plena actividad, porque desempeña un papel compensador frente a la destrucción globular. La medula espinal presenta alteraciones degenerativas de la substancia blanca, sobre todo a nivel de los cordones posteriores.

4.° **Patogenia.** — Con la denominación de *anemia perniciosa progresiva* se hallan englobados dos clases de casos:

1.° Anemias perniciosas sintomáticas, dependientes de una causa apreciable (cáncer del estómago, anquilostoma duodenal, etc.);

2.° Anemias cuya causa es desconocida, de dónde el nombre de *anemia criptogenética* o esencial. ¿Cuál es su mecanismo? HAYEM la consideraba debida a un defecto de hematopoyesis y la oponía a las anemias perniciosas sintomáticas o por destrucción globular. Trabajos recientes, en cambio, atribuyen su causa a la destrucción globular en la inmensa mayoría de los casos; sólo una variedad dependería de una insuficiencia de la hematopoyesis: la anemia llamada por esta razón *aplástica*, la cual puede reconocerse por la ausencia de glóbulos rojos nucleados durante la vida y por la falta de reacción medular comprobable en la autopsia (la medula ósea queda amarilla). Falta explicar la destrucción globular comprobada en la mayor parte de los casos: en estos últimos tiempos se ha invocado la presencia en el suero de hemolisinas de orígenes variados; cabe preguntarse también si entra en juego la disminución de la resistencia globular.

5.° **Diagnóstico.** — En presencia de una anemia grave conviene investigar la causa, antes de establecer el diagnóstico de *anemia esencial;* pueden producir anemias *sintomáticas* de un grado a veces extremado un cáncer del estómago o del intestino, una úlcera del estómago con hemorragias repetidas que pasan inadvertidas, y la anquilostomiasis duodenal. Estas afecciones se reconocerán por sus signos propios: la anquilostomiasis, por la presencia de huevos de parásitos en las deposiciones. Finalmente, el examen de la sangre podrá ilustrar la cuestión, puesto que el aumento del valor globular es peculiar de la anemia perniciosa progresiva, pero ésta no siempre es criptogenética.

6.° **Tratamiento.** — Consiste en reposo, tónicos, buenas condiciones higiénicas, hierro y sobre todo arsénico. Ensáyese el tratamiento opoterápico (medula ósea de ternera, cruda, 80 gramos al día).

ARTÍCULO V

POLIGLOBULIA

Por oposición a las anemias, se ha constituído un grupo patológico integrado por los estados llamados poliglobúlicos, en los cuales el número de glóbulos rojos, su riqueza en hemoglobina, incluso algunas veces su diámetro, son superiores a la normal.

Esta poliglobulia se observa principalmente en el cólera y en las diarreas intensas, por efecto de la concentración de la sangre; se produce en las grandes alturas y revela el esfuerzo de adaptación de la sangre para asegurar la hematosis a pesar de la disminución de la presión atmosférica; se encuentra en la enfermedad azul (VAQUEZ), en algunas

asfixias crónicas por compresión traqueal o vascular, probablemente obedeciendo al mismo mecanismo.

Pero existe también una *poliglobulia esencial, eritremia* o *síndrome de Vaquez*, caracterizada por cianosis o cuando menos facies vultuosa, coloración rojoviolácea de las extremidades, somnolencia, cefalea, vértigos, albuminuria, dolores en los miembros, esplenomegalia e hipertrofia del hígado; a todo esto debe añadirse una serie de perturbaciones digestivas cuidadosamente estudiadas por LOEPER y MARCHAL (somnolencia después de las comidas, astricción de vientre, hiperclorhidria, hemorragias gástricas y algunas veces intestinales). La cifra de los glóbulos rojos y de la hemoglobina ha aumentado; esto es, juntamente con la dilatación de los capilares, lo que contribuye a la producción de la cianosis; asimismo ha aumentado la viscosidad de la sangre. En algunos casos la autopsia ha puesto de manifiesto la tuberculosis del bazo, pero esta lesión no es constante. VAQUEZ cree que se trata de una sobreactividad de la medula ósea, la cual recae sobre la producción de los elementos rojos, mientras que en la leucemia mielógena hay sobreproducción de elementos blancos. Otros autores creen en una mayor duración de los glóbulos rojos; por último, hay quien la atribuye a una disminución de su capacidad respiratoria, lo cual les obligaría a multiplicarse para asegurar la hematosis. El tratamiento consiste en tomar abundantes bebidas entre las comidas, sangría y reducir la viscosidad de la sangre por el citrato de sosa (4 gramos al día).

ARTÍCULO VI

LEUCOCITOSIS

Se designa con este nombre un aumento moderado del número de glóbulos blancos o leucocitos.

La leucocitosis y la leucocitemia difieren ya por el número de los glóbulos. Se admite que hay leucocitosis cuando el número de glóbulos blancos se eleva desde 10,000 hasta 30,000. Es preciso que alcance 70,000 para que se diagnostique una leucocitemia.

1.° **Leucocitos en estado normal.** — El adulto sano tiene, por término medio, un glóbulo blanco por 600 a 700 glóbulos rojos, lo cual arroja una cifra de 6,000 a 8,000 leucocitos por milímetro cúbico de sangre.

a) *Diferentes variedades de leucocitos.* — Es necesario no atender solamente al número bruto de glóbulos blancos, sino a la proporción de sus diversas variedades. Se distinguen: 1.°, los *linfocitos*, glóbulos de poca talla (6 a 8 μ), cuyo núcleo vivamente coloreado por el azul de metileno está cubierto de un delgado barniz protoplasmático; 2.°, los leucocitos *mononucleares*, elementos más voluminosos, pero de talla variable, de núcleo único, redondo, ovalado o un poco encorvado, rodeado de un protoplasma abundante; 3.°, los leucocitos *polinucleares* o de *núcleo polimorfo*, elementos voluminosos cuyo protoplasma contiene un núcleo de forma rara, contorneado como una morcilla, exca-

vado en forma de trébol, etc., que simula núcleos múltiples, reunidos en realidad casi siempre por un filamento delgado.

b) *Granulaciones de los leucocitos.* — Hay que tener en cuenta, además, las granulaciones diseminadas en el protoplasma de ciertos glóbulos.

EHRLICH clasifica las granulaciones en:

1.° *Granulaciones eosinófilas* (o granulaciones α), denominadas así a causa de su afinidad para la eosina que las tiñe de rojo vivo; las granulaciones indulinófilas o granulaciones β no son más que una modificación de las precedentes: unas y otras reciben también el nombre de *acidófilas*.

2.° *Granulaciones basófilas*, que fijan los colores básicos tales como

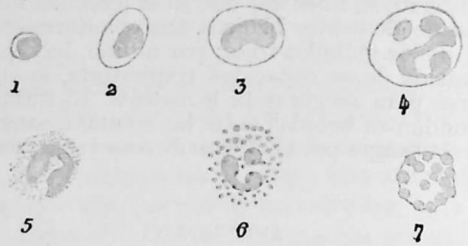


Fig 135. — Diversas variedades de leucocitos de la sangre normal

1, linfocito. — 2, 3, mononucleares. — 4, polinuclear o leucocito de núcleo polimorfo. — 5, polinuclear de granulaciones ε o neutrófilas. — 6, polinuclear de granulaciones α eosinófilas. — 7 *mastzelle* o leucocito de granulaciones γ basófilas.

el azul de metileno; unas (γ), gruesas y poco numerosas, deforman los contornos de la célula que las contiene y que los autores alemanes llaman *mastzellen;* las otras (δ) son mucho más finas.

3.° *Granulaciones neutrófilas* o granulaciones ε, coloreadas por el reactivo llamado triácido de Ehrlich. Todo esto se resume en el siguiente cuadro:

Granulaciones	acidófilas	eosinófilas	(α)
		indulinófilas	(β)
	basófilas	voluminosas	(γ)
		finas	(δ)
	neutrófilas		(ε)

En la práctica *sólo tenemos que ocuparnos de las granulaciones neutrófilas y eosinófilas.*

En estado normal los polinucleares son los únicos cuyo protoplasma contiene granulaciones.

Se trata principalmente de granulaciones neutrófilas: no hay apenas más que 1 a 2 por 100 de polinucleares eosinófilos, pero en algunos casos patológicos, en las afecciones parasitarias o cutáneas sobre todo,

los eosinófilos aumentan en proporciones considerables: este estado constituye la *eosinofilia*.

c) *Fórmula leucocitaria normal.* — La fórmula leucocitaria o proporción respectiva de las variedades de leucocitos es la siguiente en estado normal. De entre 100 leucocitos se cuentan:

Mononucleares y linfocitos	33
Polinucleares	65
Eosinófilos	1 a 2

En la leucocitosis estas proporciones pueden estar modificadas; el término leucocitosis engloba, pues, variedades muy diferentes: puede tratarse de *polinucleosis* (que es el caso más frecuente), de *mononucleosis*, de *linfocitosis* o, por último, de *eosinofilia*.

No existe completo acuerdo acerca del origen de los diversos leucocitos; sin embargo, EHRLICH piensa que los linfocitos provienen de los ganglios y los polinucleares de la medula de los huesos.

Los leucocitos se multiplican poco en la corriente sanguínea, haciéndolo más bien en ciertos órganos tales como el bazo, ganglios, tejido linfoide y medula ósea, lo cual explica la tumefacción aguda del bazo o las adenitis regionales que acompañan a las leucocitosis.

2.° **Clasificación de las leucocitosis.** — Tenemos que considerar:

a) Una *leucocitosis fisiológica* en los recién nacidos, en las mujeres embarazadas, durante la lactancia, durante la digestión. Hecho interesante: esta leucocitosis de la digestión o leucocitosis de alimentación, que consiste en un aumento de los glóbulos blancos de 20 a 40 por 100, falta casi siempre en el cáncer del estómago.

b) Las *leucocitosis artificiales* o *tóxicas:* como la que sucede a la aplicación de un vejigatorio, o a la inyección subcutánea de esencia de trementina. Entre las substancias tóxicas o medicamentosas que pueden aumentar el número de los leucocitos, hay que citar la ponzoña de las serpientes, la pilocarpina, los amargos, los tónicos, la peptona y, por último, las substancias aromáticas, tales como los aceites etéreos, hinojo, anís, menta, pimienta, etc. El alcanfor y el yoduro potásico aumentan los eosinófilos.

c) Una leucocitosis en *ciertas afecciones generales:* gota, escorbuto, cánceres. La leucocitosis cancerosa, a veces muy precoz, ha sido bien estudiada por HAYEM y ALEXANDRE y observada principalmente en la sarcomatosis generalizada; pero se la encuentra también en los cánceres epiteliales y especialmente en los cánceres ulcerados. Hay que recordar que la leucocitosis digestiva falta generalmente en el cáncer de estómago, y esto puede servir para su diagnóstico.

d) Una leucocitosis en las *enfermedades infecciosas* o *parasitarias*, que nos queda por estudiar minuciosamente.

3.° **Leucocitosis en las enfermedades infecciosas.** — La leucocitosis puede recaer con predilección en los polinucleares o los mononucleares.

a) *Polinucleosis.* — Las leucocitosis con predominio de los polinucleares son las más numerosas; tal es el caso para los abscesos calientes, flemones, septicemias, neumonía, erisipela, difteria, reumatismo articular agudo, anginas, escarlatina y rabia.

La leucocitosis de la *neumonía* se manifiesta desde el escalofrío, y se mantiene por encima de 20,000 durante todo el curso de la enfermedad. Presenta aumentos que guardan menos relación con la temperatura que con la extensión de las lesiones pulmonares. Al llegar la defervescencia cesa bruscamente la leucocitosis o bien lentamente si el descenso térmico se efectúa por lisis. Al mismo tiempo los eosinófilos, que habían desaparecido, reaparecen en la sangre. Los polinucleares constituyen el 85 por 100, aproximadamente, en esta leucocitosis; en los casos de hepatización gris su cifra alcanza hasta el 95 por 100; en cambio, en las formas tíficas, la leucocitosis puede faltar.

La leucocitosis de la *erisipela* ofrece rasgos comunes con la precedente: igual cifra aproximada de leucocitos, la misma disminución al llegar la defervescencia; igual reascenso en caso de recaída (y esto antes de todo fenómeno clínico), la misma significación mala de un exceso de polinucleares cuando éstos exceden, por ejemplo, de 90 por 100.

La leucocitosis de la *difteria*, acentuada sobre todo en las difterias complicadas, puede, sin embargo, faltar totalmente en difterias mortales, lo cual parece indicar una falta de reacción por parte del organismo.

La leucocitosis de la *rabia* es una polinucleosis casi exclusiva (98 por 100 según J. COURMONT y LESIEUR).

b) *Mononucleosis.* — Las leucocitosis con predominio de los mononucleares son las de la tos ferina, de las parótidas y de la viruela. Sin embargo, conviene no olvidar que los mononucleares son mucho más numerosos en el niño que en el adulto.

En las *parótidas* (SACQUÉPÉE) se comprueba linfocitosis; los polinucleares toman en ella una parte escasa o nula. En cambio, la aparición de la orquitis parotídea deja intactos los mononucleares, pero provoca un aumento considerable de los polinucleares (1).

En la *viruela*, la leucocitosis es de 10,000 a 20,000; aumenta al principio de la pustulación, para alcanzar entonces 15,000 e incluso 40,000, y descender progresivamente en seguida; asciende en caso de complicaciones supuradas y sólo lentamente desciende después de la caída de las costras. Esta es una mononucleosis (J. COURMONT, ROGER): los mononucleares representan, en efecto, el 60 por 100 de los leucocitos, y se ven mononucleares con granulaciones, hecho que no se observa nunca en la sangre normal; se trata de granulaciones neutrófilas principalmente, y accesoriamente de mononucleares con granulaciones eosinófilas y basófilas. En cambio, los polinucleares neutrófilos, que son con mucho los leucocitos más abundantes en la sangre normal, están disminuídos en este caso. Esta mononucleosis existe desde la erupción y aun desde el *rash* que a veces la precede; se anticipa, pues, a las pústulas, y existe también en las formas anómalas aun cuando falten las pústulas y las vesículas.

(1) SACQUÉPÉE, *Archives de Médecine expérimentale* (enero de 1902)

En la *viruela hemorrágica* la fórmula leucocitaria es la misma; además, hay un aumento considerable de mononucleares granulosos, en particular de los neutrófilos, y una disminución considerable de los polinucleares, que bajan a 20 por 100. Las complicaciones del período de estado no influyen sobre la leucocitosis; las de la convalecencia determinan el aumento de los polinucleares.

c) *Significación y valor pronóstico.* — La leucocitosis en el curso de una enfermedad infecciosa es uno de los testimonios de la lucha del organismo contra la infección: una leucocitosis media revela que el organismo se defiende e indica una forma morbosa de mediana gravedad. Asimismo, en la difteria, en la neumonía, la disminución de los polinucleares es de mal agüero: indica que el organismo reacciona mal. Por otra parte, la hiperleucocitosis excesiva durante el curso de una neumonía, de erisipela o escarlatina, es de funesto pronóstico.

4.° **Eosinofilia.** — Los polinucleares con granulaciones eosinófilas son característicos principalmente de las afecciones cutáneas, de la lepra, del asma y de las *afecciones parasitarias* (oxiuros, ascárides, tenias, anquilostoma duodenal, bilharzia, cisticercos). Los eosinófilos han llegado a alcanzar 68 por 100 del número total de leucocitos en algunos casos de triquinosis. En la filariosis hay eosinofilia y a veces ligero aumento del conjunto de los leucocitos: este aumento es aún más pronunciado por la noche cuando las filarias circulan por la sangre. La eosinofilia de los quistes hidatídicos (7 por 100 como término medio) tiene gran importancia, cuando se la comprueba, para el diagnóstico, pero puede faltar; se ha conseguido reproducirla mediante inyección del líquido hidatídico.

5.° **Valor diagnóstico.** — El valor diagnóstico del estudio de los leucocitos es considerable. Permite atribuir a un neoplasma profundo una caquexia cuya causa no se explica, descubrir una supuración profunda, distinguir el paludismo (en el cual están disminuídos los leucocitos) de otras enfermedades febriles que pueden simularlo.

En la fiebre tifoidea, las variaciones leucocitarias son poco acentuadas; los eosinófilos, que al principio faltan, aumentan en la defervescencia.

La mononucleosis servirá en los casos dudosos para distinguir la viruela de otras fiebres eruptivas o de las púrpuras. La eosinofilia impedirá confundir los quistes hidatídicos con los demás tumores.

ARTÍCULO VII

LEUCEMIA

La leucemia o leucocitemia es una enfermedad caracterizada por el aumento considerable de los glóbulos blancos de la sangre y por una modificación de las proporciones normales de sus diferentes variedades.

Estas alteraciones hematológicas no son a su vez más que consecuencia de alteraciones de los órganos leucopoyéticos o formadores de los glóbulos blancos (bazo, ganglios, medula ósea, etc.).

1.° **Etiología.** — Nada preciso se sabe sobre las causas de la leucemia. El paludismo y los traumatismos del bazo han sido acusados a veces. Se observa principalmente en la edad media de la vida.

2.° **Anatomía patológica y patogenia.** — Hemos de considerar las lesiones de la sangre y las de los órganos hematopoyéticos o mejor leucopoyéticos, es decir, formadores de glóbulos blancos.

Las alteraciones de la sangre, por otra parte complejas, ya que no comprenden únicamente el aumento de los glóbulos blancos, se estudiarán con los síntomas, porque son comprobables durante la vida.

Las lesiones de los órganos leucopoyéticos pueden ser comprobadas en el *bazo*, cuya trama fibrosa, la pulpa y los corpúsculos de Malpigio, participan de la hipertrofia; en los *ganglios;* en la *medula de los huesos*, la cual puede presentarse con dos aspectos, variedad roja y variedad puoide y en la que el microscopio demuestra el tejido adiposo reemplazado por leucocitos; en las *amígdalas;* en el *hígado*, cuyos capilares están repletos de leucocitos y, por último, en el *intestino*, el cual reacciona por su tejido reticulado. Se designa con el nombre de *micosis fungoide* los tumores ulcerados de la linfadenia cutánea.

Pero esta hiperplasia de los órganos hematopoyéticos se realiza según dos tipos distintos. En efecto, en estado normal existen dos especies de tejidos destinados a la formación de los glóbulos blancos, el tejido mieloide y el tejido linfoide.

El *tejido mieloide*, que existe en la medula de los huesos, sobre todo a nivel de la epífisis, da origen a los leucocitos granulosos: polinucleares y mononucleares con granulaciones diversas.

El *tejido linfoide*, que existe en el bazo, ganglios, folículos de la amígdala y del intestino, da origen a los linfocitos y probablemente también a los mononucleares no granulosos.

Cada uno de estos tejidos puede hiperplasiarse e invadir los demás órganos (heterotopia), de lo cual resultan dos variedades de leucemia,

En la leucemia mieloide, hay hiperplasia del tejido mieloide en la medula ósea y, además, *invasión del bazo* (y accesoriamente de los ganglios) por este mismo tejido; a consecuencia de su hiperactividad, se ven aparecer en masa en la sangre los leucocitos granulosos mononucleares y polinucleares; recordemos aquí que, entre estos leucocitos con granulaciones, sólo los polinucleares se encuentran en estado normal en la sangre circulante.

En la leucemia linfocitaria, hay desarrollo exagerado del tejido linfoide, de lo cual resulta hipertrofia de los ganglios o del bazo y, además, invasión de la medula ósea por este tejido linfoide, cuya hiperactividad se revela por la aparición en masa, en la sangre, de los linfocitos que van a substituir a los demás glóbulos blancos.

En cuanto a la formación de los glóbulos rojos, se mantiene inferior a la normal, pues la actividad de la medula ósea se halla en cierto modo desviada en provecho de los glóbulos blancos.

Histológicamente, el tejido linfático conserva en este caso su estructura habitual: es un tejido reticulado, formado de un estroma fibrilar delicado cuyas mallas están ocupadas por glóbulos blancos que pueden desalojarse con un pincel.

Independientemente de estas lesiones, a las cuales podemos llamar específicas, los órganos están pálidos, participan de la anemia generalizada, y presentan de ordinario hemorragias intersticiales, constituídas principalmente por leucocitos, y de ahí su nombre de *infartos blancos*.

3.° **Síntomas.** — La enfermedad comienza con todas las apariencias de la anemia; otras veces son las alteraciones ganglionares o la hipertrofia del bazo, o los dolores en la región esplénica las que llaman la atención.

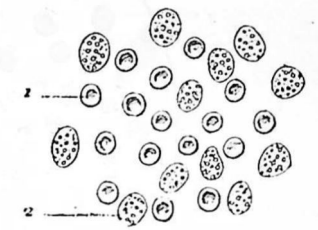


Fig. 136. — Sangre en la leucocitemia
1, glóbulos rojos. — 2, glóbulos blancos

A) EXAMEN DE LA SANGRE. — Esta tiene un aspecto violáceo o también lactescente, blanquecino, que ha permitido compararla con el pus. Además, si en un tubito de vidrio se añade I gota de sangre normal a XX gotas de agua pura o destilada, los hematíes se disuelven y el líquido toma color rojo y se vuelve *transparente;* en cambio, se torna *opalescente*, si se trata de sangre leucémica (SABRAZÈS), a causa de los glóbulos blancos que permanecen en suspensión.

a) *Glóbulos blancos*. — En estado normal se cuentan, por término medio, 7,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico de sangre; en la leucocitemia esta cifra se eleva hasta 500,000; los glóbulos blancos incluso parecen a veces más numerosos que los rojos.

El aumento del número de los glóbulos blancos no recae siempre en la misma variedad de glóbulos. Cuando no hay más que hipertrofia ganglionar, sin hipertrofia esplénica, con o sin hígado abultado, no se hallan ordinariamente en la sangre sino *linfocitos*, es decir, pequeños glóbulos constituídos casi únicamente por su núcleo recubierto de una delgada capa de protoplasma sin granulaciones (véase fig. 135). Lo mismo se observa en los casos de leucemia aguda.

Las células medulares o *mielocitos*, que no existen en la sangre en estado normal, se hallan en abundancia en la leucocitemia. Se reconocen por su núcleo grueso, pobre en cromatina, por su protoplasma abundante, sin movimientos amiboideos y por sus granula-

ciones neutrófilas (fig. 137). En cambio, los polinucleares, característicos de las leucocitosis, están poco aumentados. Parece que la medula ósea vierte en el torrente circulatorio glóbulos imperfectos. Estos glóbulos disfrutan de movimientos amiboideos muy escasos, lo cual viene en apoyo de la teoría que los considera como gozando una débil vitalidad.

Se han distinguido dos tipos de leucocitemia: el tipo linfocitario y el tipo mielógeno. En el tipo *linfocitario*, el aumento recae sobre los

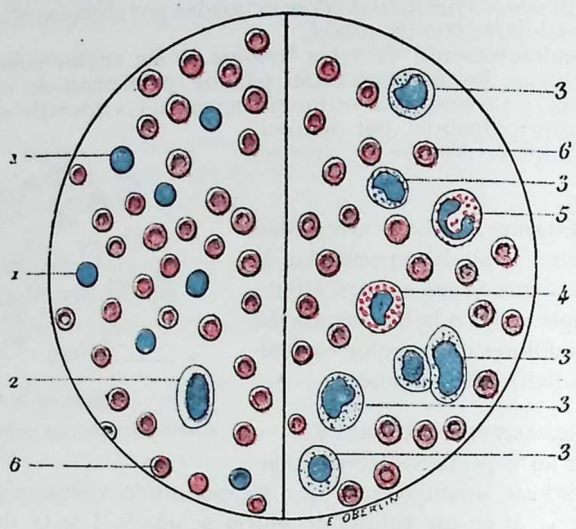


Fig. 137. — Sangre leucocitémica
A la izquierda, leucemia linfocitaria; a la derecha, leucemia mielógena

1, 1, linfocitos. — 2, mononuclear grande pálido. — 3, 3, mononucleares granulosos. — 4, mononucleares con granulaciones eosinófilas. — 5, polinuclear eosinófilo. — 6, 6, glóbulos rojos

linfocitos; en el tipo *mielógeno* se ven aparecer los mielocitos, es decir, los mononucleares con granulaciones de que acabamos de hablar (y, además, los normoblastos o glóbulos rojos nucleados, fig. 138, 3). Con frecuencia estos tipos existen en estado de pureza; otras veces, la leucocitemia es de un tipo mixto, es decir, que hay aumento de los linfocitos y aparición de los mielocitos.

Por último, frecuentemente hay aumento del número de los leucocitos con granulaciones eosinófilas: se trata de *mononucleares con granulaciones eosinófilas* (fig. 138, 2).

Su proporción casi no pasa del 5 al 10 por 100; sin embargo, AUBERTIN y GIROUX han descrito recientemente una *leucemia de eosinófilos* con esplenomegalia de un grado variable e hipertrofia ganglionar tardía y caracterizada hematológicamente por una leucocitosis moderada o a veces pronunciada, pero por una cantidad anormal de eosinófilos que llega de 60 a 90 por 100; son eosinófilos binucleados (los

miolocitos son excepcionales). Esta variedad de leucemia, algunas veces ligada a una afección cardíaca con disnea y cianosis, es relativamente benigna, de evolución lenta y se caracteriza anatómicamente por una hiperplasia casi limitada a la medula ósea.

Una afección aguda, como la grippe, puede disminuir pasajeramente el número de glóbulos blancos (MÜLLER, KOWACZ), disminución que parece recaer únicamente sobre los glóbulos de un solo núcleo.

b) *Glóbulos rojos*. — Están siempre disminuídos en número. La leucocitemia va acompañada, pues, de anemia. Además, los hematíes están con frecuencia deformados o presentan vacuolas.

A veces se ven aparecer *glóbulos rojos con núcleo*, pero solamente cuando está interesada la medula ósea, en las formas lienomedulares.

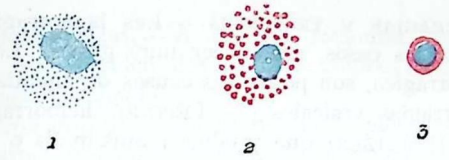


Fig. 138. — Elementos anormales de la sangre leucémica

1, mononuclear con granulaciones neutrófilas. — 2, mononuclear con granulaciones eosinófilas. 3, glóbulo rojo nucleado

El *valor globular*, es decir, la riqueza de los glóbulos en hemoglobina, está generalmente disminuído.

c) *Hematoblastos*. — Las plaquetas de Bizozzero (hematoblastos de Hayem) están aumentadas en número.

Se han demostrado, además, en la sangre cristales de Charcot-Leyden (véase pág. 98), y microbios a los cuales se hace desempeñar un papel patogénico. La sangre es menos rica en albúmina que en estado normal; su alcalinidad está disminuída, es casi neutra, y se vuelve rápidamente ácida después de la muerte.

B) ESTADO DE LOS ÓRGANOS. — *a*) La *hipertrofia del bazo* se aprecia fácilmente por la percusión e incluso por la simple palpación; su extremidad inferior desciende frecuentemente hasta la fosa ilíaca, mientras que su borde interno, cortante, cuyas incisuras se sienten, llega al ombligo o lo rebasa; forma así dicha víscera una enorme masa que ocupa toda la mitad izquierda del abdomen.

b) La *hipertrofia ganglionar* se acentúa principalmente en las partes laterales del cuello, donde forma a la larga masas enormes, como abolladuras, que, vistas de frente, dan al enfermo un aspecto deforme; también se la comprueba en las ingles y axilas. Estos ganglios son indoloros y no se fusionan para supurar. La hipertrofia de los ganglios mediastínicos o de los mesentéricos puede acarrear graves

síntomas de compresión de la tráquea, bronquios, recurrentes y vasos del abdomen, revelándose por disnea y ascitis.

c) La *hipertrofia del hígado*, más rara, se aprecia fácilmente a la percusión y a la palpación; es una hipertrofia uniforme, que afecta por igual a todos los lóbulos.

d) La *invasión de la medula de los huesos* se manifiesta por dolores espontáneos en los miembros y a nivel de las epífisis de los huesos largos, y a veces por dolores a la percusión del esternón.

e) Las *amígdalas* suelen estar hipertrofiadas. La boca y la faringe son asiento de ulceraciones hemorrágicas que hacen dolorosa la deglución (*faringitis leucémica* de Mosler).

f) La *piel* presenta a menudo nódulos no dolorosos debidos a su infiltración por los leucocitos.

C) HEMORRAGIAS Y TROMBOSIS. — Las hemorragias, observadas en la mitad de los casos, suelen ser muy graves. La epistaxis, la pleuresía hemorrágica, son poderosas causas de anemia. Se observan, además, hemorragias vesicales (1) (LÉPINE), hemorragias retinianas o laberínticas (POLITZER) que producen amaurosis o sordera. Estas hemorragias se atribuyen a la obstrucción de los vasos por los glóbulos blancos, pero las alteraciones de la sangre y de las paredes vasculares deben desempeñar un gran papel en su producción. Se observan trombosis diversas: trombosis de la vena crural, trombosis de los cuerpos cavernosos, que se manifiesta por priapismo, y trombosis cardíaca; a la inversa de las demás trombosis, las de los leucémicos no son provocadas por una flebitis inicial; se trata de un coágulo primitivamente leucocitario y no fibrinoso (MÉNÉTRIER y AUBERTIN).

D) ESTADO GENERAL. — La leucemia va acompañada de todos los caracteres de una *anemia profunda;* pérdida de fuerzas, sofocación al menor esfuerzo, anorexia, soplos vasculares, *palidez*, enflaquecimiento progresivo, etc.

La *fiebre* sobreviene por períodos, pero sin obedecer a un tipo definido: no se sabe si hay que atribuirle un origen tóxico (venenos de la serie xántica) o infeccioso en relación con los datos señalados en el artículo siguiente.

E) EXAMEN DE LA ORINA. — Es muy ácida y contiene a veces cantidades enormes de *ácido úrico* (4 a 5 gramos en veinticuatro horas, en lugar de 60 centigramos, cifra normal). Aparte de estas descargas de ácido úrico, la orina contiene de 1 á 1'50 gramos.

Hay también uricemia notable.

Los *cuerpos xánticos* (xantina, hipoxantina) están muy aumentados. En lugar de 2 centigramos por día, cifra normal, se hallan de tres a diez veces más.

(1) En una enferma de LÉPINE, las hemorragias vesicales debidas a una ulceración muy pequeña fraguada sobre un fondo leucémico, acabaron por acarrear la muerte.

No siempre hay paralelismo entre el aumento de ácido úrico y el de los cuerpos uroxánticos, sino que algunas veces, hay, por el contrario, una especie de relación inversa. Lo que puede decirse es que los cuerpos uroxánticos están aumentados en su totalidad. Ahora bien, se derivan de la nucleína que existe en los núcleos de los glóbulos blancos (HORBACZEWSKY) y su aumento está en relación con su destrucción exagerada, como lo prueban los casos en que se ve coincidir el aumento del ácido úrico con la disminución de los glóbulos blancos.

No existe acuerdo acerca del lugar de esta destrucción; de todas maneras no parece que tenga lugar en el hígado ni en el bazo, porque estos órganos no son más ricos de xantina en la leucocitemia que en estado normal. La *urea* está disminuída. La glucosuria no se observa.

4.° **Formas clínicas.** — A las dos fórmulas leucocitarias antes mencionadas corresponden dos cuadros clínicos diferentes, Además, existe una leucemia aguda.

a) *Leucemia mielógena.*— La leucemia mielógena es la forma más común; se caracteriza por la lentitud de su evolución, que dura algunos años, entrecortada a veces por remisiones prolongadas; por la hipertrofia del bazo y los trastornos digestivos que de ella resultan, por la hipertrofia del hígado (los ganglios están nada o muy poco hipertrofiados), por los dolores óseos, acompañado todo de anemia y debilidad progresiva.

b) *Leucemia linfática.* — Se caracteriza por el predominio de la hipertrofia ganglionar; los ganglios superficiales forman masas movibles bajo la piel, no dolorosas a la presión; los ganglios profundos son causa de compresiones diversas (véase libro V, artículo XI); en cambio, la hipertrofia del hígado y del bazo es tardía, moderada y por otra parte inconstante; también lo son los dolores óseos. Puede haber hipertrofia de las amígdalas. — Los trastornos generales, *debilidad*, *anemia*, fiebre, enflaquecimiento, edemas y hemorragias existen como en la forma precedente; pero la *diarrea* es en este caso un síntoma bastante especial, por razón de la *linfadenia intestinal*.

c) *Leucemia aguda.* — La leucemia aguda es casi siempre una leucemia linfocitaria; así como tiene la misma fórmula hematológica de la precedente, tiene también sus síntomas, con la diferencia de que los accidentes hemorrágicos dominan sobre la adinamia y la anemia. Comienza bruscamente por debilidad general, palidez extremada, epistaxis, gingivitis, hipertrofia moderada de los ganglios y del bazo, y tumefacción de las amígdalas. Las *hemorragias* constituyen el síntoma predominante: la piel se cubre de manchas purpúricas, a veces muy extensas, se necrosa a trechos y hay hemorragias gingivales; incluso se han visto hemorragias cerebrales que acarrearon la muerte. Otras

veces el cuadro clínico es el de una septicemia hemorrágica o de un estado septicémico sin hemorragia, simulando, entonces, una fiebre tifoidea, una granulia o una endocarditis infecciosa. Esta enfermedad también se ha confundido con la difteria maligna, hemorrágica o gangrenosa (AUBERTIN).

La evolución, siempre fatal, de la leucemia aguda, se realiza en pocas semanas.

5.° **Evolución y pronóstico.** — El aumento de todos los síntomas de la anemia, el enflaquecimiento y la palidez, la diarrea, los edemas, la fiebre, las hemorragias profusas y generalizadas, constituyen la *caquexia leucémica*. El enfermo sucumbe a los progresos de esta caquexia, en la extenuación y el marasmo; la terminación puede precipitarse por la diarrea o las hemorragias múltiples. A veces, la muerte es mucho más precoz (hemorragia fulminante o asfixia).

La enfermedad dura de uno a algunos años. Acabamos de ver que existe también una leucemia aguda.

6.° **Diagnóstico.** — la *leucocitemia* o *leucemia* está caracterizada por la *coexistencia de un gran aumento en número de los leucocitos*, cuyas proporciones normales están, además, modificadas, *con lesión de los órganos linfáticos*. Así, pues, no se la confundirá con la *leucocitosis*, en la cual el aumento de los glóbulos blancos es menor y generalmente la forma leucocitaria (véase artículo VI) se mantiene casi normal.

Por otra parte, las alteraciones de la sangre impedirán que sea confundida.

a) Con las *diversas esplenomegalias* (tuberculosis, paludismo, cirrosis, enfermedad de Banti, anemia seudoleucémica infantil, etc.);

b) Con las *diversas adenitis crónicas* (sífilis, tuberculosis, etc.);

c) Con las *anemias graves*, la anemia perniciosa y las *púrpuras*, que puede simular por su palidez y sus accidentes hemorrágicos;

d) Con la *seudoleucemia*. — Se designan así, desde COHNHEIM, ciertos estados patológicos caracterizados por hiperplasia de los órganos linfáticos, pero *sin hiperleucocitosis*. Estos estados entran evidentemente en el cuadro de la linfadenia. Se distinguen dos formas de seudoleucemia, la linfoide y la mielógena.

1.° La *seudoleucemia linfoide* está caracterizada por hipertrofia de los ganglios (realiza entonces la *adenia* de Trousseau y Bonfils) o por hipertrofia del bazo y a veces por los tumores linfoideos de la piel llamados *micosis fungoide;* pero el número de los glóbulos blancos no está aumentado; en cambio, sus proporciones normales están invertidas, pues los mononucleares son dos o tres veces más numerosos que los polinucleares, en lugar de serlo dos o tres veces menos; estos mononucleares son linfocitos o pequeños mononucleares no granulosos; no hay hematíes nucleados, aunque la anemia (disminución de los glóbulos rojos) sea muy acentuada.

2.° La *seudoleucemia mielógena* está caracterizada por un bazo grueso, sin hipertrofia ganglionar; el examen de la sangre descubre una cantidad notable de mononucleares granulosos o mielocitos, indicios de una reacción de la medula ósea, pero tampoco hay en este caso, en total, aumento del número de los glóbulos blancos. La sangre contiene muchos hematíes nucleados; la disminución de los glóbulos rojos es variable.

Añadamos que, a la larga, las seudoleucemias se transforman a veces en leucemia verdadera.

7.° **Tratamiento.** — Ordinariamente se emplea el arsénico (licor de Fowler, X gotas por lo menos). Se ha ensayado el tratamiento opoterápico por el cuerpo tiroides, la medula de buey o el extracto de bazo, y, según parece, ha proporcionado algunos éxitos relativos.

La *roentgenterapia* consiste en la exposición del bazo y de los extremos de los huesos a la acción de los rayos de Roentgen; es necesario emplear fuertes dosis y, para ello, eliminar por medio de una placa de aluminio los rayos blandos, nocivos para la piel; combinada con el reposo absoluto, ha dado excelentes resultados en la leucemia mielógena, aproximando de nuevo a la normal la fórmula leucocitaria; pero estos resultados, por no ser sólo temporales, parece que requieren la continuación, por decirlo así, indefinida del tratamiento.

La *destrucción de los glóbulos blancos*, no en los órganos hematopoyéticos sino en la sangre circulante, puede obtenerse mediante el benzol y el torio.

El *benzol* es un veneno de la sangre, principalmente de los glóbulos blancos y de los tejidos mieloides; desgraciadamente, tiene el inconveniente de actuar también sobre los glóbulos rojos y provocar fenómenos de intolerancia gastrointestinal por acción tóxica sobre el hígado y el riñón. Se emplea a la dosis media de I,X gotas solamente una semana, descansando dos.

El *torio* puede emplearse en inyecciones subcutáneas o intravenosas (torio X); también pueden utilizarse las emanaciones de torio: el enfermo respira en una mascarilla que se halla en comunicación con un frasco de dos tubos que contiene 300 gramos de un mineral radioactivo que contiene torio.

ARTÍCULO VIII

LINFADENIA

La *linfadenia* es la hipergénesis de los elementos linfáticos en los órganos linfoideos principalmente (bazo, ganglios, medula ósea, etc.). La *leucocitemia* es un aumento considerable de los glóbulos blancos de la sangre. Esta es la que se ha descrito en el artículo precedente. La linfadenia puede existir con o sin leucocitemia; en el primer caso se la llama leucémica, en el segundo aleucémica, o también seudoleucemia. De esta última me ocuparé más especialmente en el presente artículo.

1.° **Historia.**—HODGKIN (1832) indicó la existencia de poliadenitis generalizadas que coexistían con un bazo abultado. Hechos análogos permanecieron sin significación hasta el día en que BENNETT, y después VIRCHOW (1841) descubrieron la alteración de la sangre que apellidaron *leucocitemia* o *leucemia* (λευχός, *blanco;* αῖμα, *sangre*) y que este último autor enseñó que estaba caracterizada por una multiplicación exagerada de los glóbulos blancos. Bien pronto se reconoció que la leucemia no era más que un síntoma secundario y que las lesiones de los órganos linfáticos, bazo o ganglios, son la verdadera causa de la enfermedad.

Sin embargo, no se tardó en observar que existían hipertrofias ganglionares sin alteración de la sangre: estos son los casos que TROUSSEAU (1856) clasificó con la denominación de adenia. Se observaron igualmente casos de hipertrofia esplénica y ganglionar sin leucemia (BILLROTH, COHNHEIM, WUNDERLICH). Este último autor reconocía que los casos de leucemia y los de adenia o linfadenia aleucémica, no difieren más que por un punto accesorio, y que la adenia no es, tal vez, más que un primer grado de la afección. Hoy sabemos que hay adenias que evolucionan hasta el final sin leucemia. CORNIL y RANVIER demostraron en todos estos casos la identidad de estructura histológica. Por último, JACCOUD reunió todos estos hechos con el nombre de diátesis linfógena, hubiese o no leucocitemia y recayese la proliferación de los elementos linfáticos sobre el hígado, la medula ósea, los ganglios, etc. A mayor abundamiento, la hipertrofia aislada del bazo puede existir sin leucocitemia constituyendo entonces la afección descrita por DEBOVE y BRÜHL con el nombre de *esplenomegalia primitiva*, afección que, en verdad, se complica la mayoría de las veces, a la larga, con leucocitemia. VON JACKSCH y LUZET han descrito en los niños de pecho una linfadenia esplénica considerable que no va acompañada más que de leucocitosis moderada con reducción de la cantidad de polinucleares, y de disminución, habitualmente pronunciada, de los glóbulos rojos y de la hemoglobina, con aparición de hematíes nucleados; los síntomas más aparentes de esta afección, que puede reconocer un origen herodosifilítico, son la esplenomegalia y la palidez intensa que la caracteriza.

En cambio, hay casos de *leucemia aguda* en los cuales no se halla ni hipertrofia del bazo ni ganglios.

2.° **Etiología.** — Entre las causas originarias, unas son bastante triviales: figuran en este caso todas las causas de debilitación, fatigas, emociones, agobio, alcoholismo, etc. VERNEUIL creía en la influencia combinada del escrofulismo y del artritismo. El papel del embarazo o de la puerperalidad está claramente demostrado por algunas observaciones.

Las enfermedades infecciosas generales son acusadas de un modo más preciso. Sabido es cuán fácilmente repercuten sobre el sistema linfático: bazo y ganglios. No es imposible que puedan, en algunos casos, dejar tras de sí una hipertrofia permanente que continuará evolucionando por su propia cuenta. A veces intervienen la sífilis y la tuberculosis.

Finalmente, la infección local desempeña un papel todavía más claro. La adenia principia, las más de las veces, por un ganglio retro-

maxilar, dependiente de lesiones cutáneas, nasales, bucales, dentarias, amigdalinas o auriculares. Luego, de repente, la adenitis se generaliza: hay una *explosión de tumores*, según la pintoresca expresión de TROUSSEAU. Esta explosión puede hallarse favorecida por un traumatismo local, como, por ejemplo, la ablación de las amígdalas o de los ganglios, por avulsión de un diente, etc.

3.° **Patogenia.** — La naturaleza de la linfadenia es una cuestión todavía muy obscura.

Algunas de las consideraciones etiológicas anteriormente citadas hacen pensar en un origen infeccioso, por lo menos en muchos casos. Así, las lesiones triviales observadas con frecuencia a nivel de los orificios de la nariz, de los conductos auditivos, etc., despiertan la idea de una puerta de entrada.

Se hallan otros argumentos en el curso y síntomas de la afección; la fiebre que acompaña a estos brotes ganglionares, la influencia del traumatismo sobre la generalización, la regresión posible de ciertos tumores ganglionares, lo agudo de ciertas formas y su generalización rápida, la albuminuria notada con frecuencia, la caquexia terminal caracterizada por hemorragias abundantes (hematemesis y melenas, púrpura, hematuria), por diarrea incoercible, los sudores profusos, etc., todo esto aboga en favor de la hipótesis de una enfermedad infecciosa. Cierto es que la mayor parte de estos argumentos han sido casi exclusivamente suministrados por el estudio de los casos de linfadenia ganglionar.

No satisfaciendo estas presunciones, se han buscado pruebas directas. En los ganglios o en la sangre de los leucocitémicos se han hallado diversos parásitos, algunos de los cuales ha sido posible aislar y cultivar. CARDARELLI encontró en dos casos de linfadenia esplénica un bacilo análogo al de Eberth. KELSCH y VAILLARD describieron un microbio especial en la sangre y en los ganglios. PAWLOWSKI encontró en siete casos de linfadenia un microbio al que consideró como específico.

Menos afortunadas han sido las tentativas de reproducción experimental de la enfermedad mediante la inoculación de los bacilos hallados. DELBET es el único que ha llegado a producir hipertrofias ganglionares generalizadas, por la inoculación al perro de un agente patógeno encontrado en la sangre de una mujer que sucumbió en poco tiempo a los progresos de una linfadenia generalizada, de forma principalmente esplénica.

¿Qué hay que deducir de estos resultados? — A la comprobación de los agentes vulgares de la supuración, se ha objetado que estos agentes no eran productores de la enfermedad, sino que constituían solamente una infección secundaria del organismo. Esta objeción no podría extenderse a todos los casos, tanto más cuanto que los microbios de la supuración habían aquí perdido sus caracteres habituales: su virulencia estaba atenuada y sus cualidades modificadas.

Pero de que la linfadenia, con o sin leucemia, sea una afección las más de las veces infecciosa, no puede deducirse, al parecer, que sea una afección específica que procede siempre de un mismo microbio. La multiplicidad de los agentes patógenos comprobados se opone enteramente a esta opinión.

Sería igualmente temerario sostener que todos los casos de linfadenia tienen un origen idéntico, siempre infeccioso.

4.° **Estudio de los principales tipos de linfademia.** — Hemos descrito en el artículo precedente la linfadenia con el nombre de leucocitemia; nos falta ahora enumerar los principales tipos de *linfadenia aleucémica*.

La linfadenia aleucémica o seudoleucemia puede estar caracterizada por la hipergénesis de los elementos linfáticos en los ganglios, bazo, intestino, etc.; pero en todos estos casos *no hay exceso de glóbulos blancos en la sangre*.

a) *Linfadenia ganglionar*. — Está caracterizada por una hipertrofia generalizada de los ganglios, que empieza por la región submaxilar. Los ganglios superficiales forman masas abolladas, a veces enormes, principalmente en el cuello, ingles, axilas, etc.; provocan dolores por compresiones nerviosas y edemas por compresiones venosas; los ganglios profundos, principalmente los del mediastino y del abdomen, revelan su presencia por una sintomatología variada en relación con las compresiones nerviosas o viscerales (tos quintosa, disfagia, disnea, disfonía, etc). Al mismo tiempo hay accesos de fiebre, enflaquecimiento, hemorragias y el estado general decae. La muerte sobreviene en uno o dos años.

No se la debe confundir con el linfosarcoma. Este es un sarcoma que nace en el tejido linfoide (ganglios, bazo, amígdala, folículos cerrados), se generaliza al sistema linfático y luego invade los tejidos próximos y se ulcera. Forma enormes masas que pueden estar aisladas al principio, pero cuya fusión ulterior apenas permite la confusión.

Una forma leucocitaria variable según los casos, pero, en suma, poco modificada, separa el linfosarcoma de la leucemia y de las seudoleucemias.

Gran número de casos descritos antes por TROUSSEAU con el nombre de adenia, en realidad son la expresión de lesiones inflamatorias de los ganglios (tuberculosis folicular o no, infecciones genitales, etc.).

Debe concederse un lugar aparte a la linfadenia tuberculosa; es un diagnóstico que puede establecerse en la tuberculosis ganglionar generalizada o *muy extensa, sin caseificación, sin fistulización;* puede coexistir con manifestaciones tuberculosas viscerales e ir acompañada o no de fiebre, algunas veces de tipo inverso.

En algunos casos hay a la vez hipertrofia ganglionar e hipertrofia esplénica.

b) *Linfadenia esplénica*. — Los principales ejemplos de ella son la esplenomegalia primitiva de Debove y Brühl, la *enfermedad de Banti* y la anemia seudoleucémica infantil.

La *esplenomegalia primitiva* se caracteriza por el aumento *enorme* y progresivo del bazo con crisis dolorosas debidas a la periesplenitis, fiebre, hemorragias y anemia intensa; por este último motivo STRÜMPELL la denomina *anemia esplénica*.

La *enfermedad de Banti* no es una entidad morbosa, pues en la autopsia se encuentran lesiones variables; ni siquiera está probado que sea una enfermedad primitiva del bazo, si bien los buenos resultados obtenidos por la esplenectomía abogan en este sentido. Sus síntomas consisten en hipertrofia del bazo, seguida de anemia progresiva y luego en la aparición de ascitis con cirrosis hepática. La muerte sobreviene en la caquexia.

El bazo presenta lesiones de periesplenitis con esclerosis vascular e intersticial y con atrofia de la pulpa y de los corpúsculos de Malpigio; el hígado presenta esclerosis interlobulillar. El examen de la sangre permite comprobar la disminución de la hemoglobina y de los glóbulos rojos e incluso disminución de los glóbulos blancos (1), que recae principalmente sobre los polinucleares.

La *anemia seudoleucémica infantil*, de la cual VON JACKSCH y LUZET han querido hacer una entidad morbosa, probablemente no es más que un síndrome; sobreviene en los niños de pecho afectos de sífilis hereditaria, gastroenteritis, tuberculosis o raquitismo. Se caracteriza por una disminución enorme de los glóbulos rojos, que pueden descender hasta 1.000,000, con aparición de *hematíes nucleados*, y hemorragias bucales, nasales, intestinales y cutáneas. La hiperleucocitosis es poco acentuada (20,000 a 50,000 por milímetro cúbico). El bazo es grueso, el hígado está ligeramente hipertrofiado; los ganglios son generalmente normales.

c) *Enfermedad de Hodgkin. Linfogranulomatosis*. — Actualmente se reserva este nombre a una modalidad particular de adenia inflamatoria, caracterizada por hipertrofia ganglionar y esplénica sin leucemia, pero con polinucleosis y eosinofilia, fiebre periódica, prurito, astenia general y por una evolución bastante rápida que termina por la caquexia, pero con períodos de remisión que hacen pensar en la curación (2).

La adenopatía está formada de ganglios duros, movibles, no adherentes entre sí ni con la piel, que jamás supuran, y localizados en el cuello, axilas y pliegue de la ingle; cuando invade el mediastino se manifiesta por tos y disnea, y es visible por radioscopia; algunas veces pueden observarse ascitis y pleuresía serofibrinosa. El bazo está siempre aumentado de volumen, pero no alcanza las proporciones que presenta en la leucemia.

La fiebre es constante: puede ser una fiebre intermitente con brotes sucesivos, una fiebre continua, o una fiebre remitente con grandes oscilaciones.

La enfermedad va acompañada de *prurito* con eritema y a veces de erupciones purpúricas en los miembros inferiores.

El examen de la sangre no revela leucemia ni la presencia de células anormales, pero sí algunas veces un aumento de los glóbulos blancos (polinucleares neutrófilos) que puede alcanzar el doble o el

(1) BRET y CORDIER, *Sur la maladie de Banti*. (*Province Médicale*, 21 de enero de 1911.)

(2) CADE y ROUBIER, *Un cas de maladie de Hodgkin*. (*Gazette Médicale de Paris*, 18 de junio de 1913.

triple de la cifra normal; además, hay eosinofilia notable (hasta el 15 por 100); los glóbulos rojos disminuyen progresivamente de número.

Existen, además, formas anormales debidas a la producción de focos metastáticos que radican en la órbita, huesos y músculos, y *formas localizadas* en un grupo ganglionar superficial o profundo (forma mediastínica, forma retroperitoneal), que la comprobación del prurito y de la forma sanguínea permiten referir a su verdadera causa.

El examen histológico de los ganglios revela su cápsula engrosada y sus trabéculas esclerosadas; en los espacios así limitados se ve: 1.°, células linfoideas como en los ganglios normales; 2.°, células voluminosas de protoplasma abundante y que se tiñe por la eosina, pero sin granulaciones, llamadas *células de Sternberg*, consideradas como células del retículo de desarrollo anormal; 3.°, muchos leucocitos eosinófilos: el conjunto de estas lesiones es descrito por los autores alemanes con el nombre de *linfogranulomatosis*.

La etiología y patogenia de la enfermedad de Hodgkin son todavía muy obscuras; las más de las veces parece tratarse de tuberculosis, pero sin formaciones tuberculosas foliculares en los ganglios; excepcionalmente se han encontrado bacilos de Koch y su inoculación a la cobaya ha podido dar resultados positivos; parece tratarse de una forma larvada, toxínica de la tuberculosis. Esta afección ha sido también atribuída a un bacilo seudodiftérico; y, en resumen, la etiología de esta enfermedad no se ha precisado todavía.

El tratamiento consiste en administrar arsénico y la roentgenterapia, pero generalmente es ineficaz.

d) *Linfadenias intestinal, amigdalina, cutánea.* — La linfadenia intestinal se caracteriza por *diarrea* con enflaquecimiento y anemia, y por la presencia de una tumefacción profunda que se nota por la palpación del abdomen, a veces con un poco de ascitis. La autopsia revela la infiltración linfadénica del intestino.

La linfadenia amigdalina, que simula en sus comienzos la hipertrofia de la amígdala, constituye después un tumor voluminoso que dificulta la respiración y la deglución y se complica con la invasión de los ganglios submaxilares.

La linfadenia cutánea se presenta en forma de tumores que pueden ulcerarse, designados con el nombre de *micosis fungoide*.

Estas tres últimas formas de linfadenia pueden complicarse con leucemia en un período más o menos avanzado de su evolución; de seudoleucemias se convierten en leucemia verdadera.

5.° **Tratamiento.** — Se resume en la administración de arsénico y en la aplicación de la roentgenterapia.

ARTÍCULO IX

ESPLENOMEGALIA

La esplenomegalia es el aumento de volumen del bazo cualquiera que sea su causa. El peso medio del bazo es de 200 gramos; su longitud de 13 a 16 centímetros.

1.° **Etiología.** — El aumento de volumen del bazo se observa en condiciones muy diversas.

a) *Enfermedades infecciosas.* — Entre ellas, el paludismo y el tifus recurrente ocupan el primer lugar; en el paludismo crónico se observa con frecuencia un bazo enorme. El hematozoario de Laveran y el espirilo de Obermeier, que son los parásitos de estas dos afecciones, habitan en el parénquima esplénico de donde salen para pasar a la sangre en el momento de los accesos. El bazo es también grande, aunque en menor grado, en la dotienenteria, granulia, tifus exantemático y sífilis hereditaria, de la cual constituye un buen signo. La esplenomegalia tiene menos importancia en las fiebres eruptivas, difteria, cólera, septicemias, endocarditis. etc., En todas estas enfermedades infecciosas, la hipertrofia del bazo está sin duda en relación con el papel que desempeña en la defensa del organismo, en calidad de órgano hematopoyético: por la abundante producción de glóbulos blancos contribuye notablemente a la fagocitosis.

b) *Enfermedades de la sangre.* — La leucocitemia va acompañada de hipertrofia casi siempre enorme del bazo; esta hipertrofia es menos pronunciada en la seudoleucemia infantil y menos aún en la anemia perniciosa. Ha sido señalada en la clorosis, en débil grado (CHVOSTEK).

La *esplenomegalia primitiva* de Debove y Brühl lleva consigo una fuerte disminución de los hematíes.

c) *Enfermedades del corazón y del hígado.* — Todas las cardiopatías que conducen a una prolongada asistolia pueden producir la hipertrofia del bazo, pero principalmente cuando van acompañadas de hígado cardíaco. La esplenomegalia es uno de los signos más constantes de la cirrosis y de la pileflebitis. Cierto es que la estancación venosa en el sistema porta desempeña en estos diferentes casos el principal papel, pero se comprende también que la intoxicación que obra sobre el hígado para producir la cirrosis, asimismo puede obrar directamente sobre el parénquima esplénico.

d) *Tumores y abscesos del bazo.* — La hipertrofia esplénica puede, por último, ser independiente de toda otra afección; tal es el caso del epitelioma primitivo del bazo (GAUCHER), de los cánceres y los quistes de este órgano. Los infartos de origen embólico y los abscesos van

acompañados de un aumento de volumen moderado, pero generalmente doloroso. En la degeneración amiloidea, la hipertrofia no es constante.

2.° **Síntomas y valor diagnóstico.** — En los casos en que es enorme, el bazo invade toda la mitad izquierda del abdomen, deformándola; incluso rebasa el ombligo y puede alcanzar la cresta ilíaca; esto se observa a menudo en el paludismo o la leucocitemia. En la mayoría de los casos no ocurre así; el bazo es simplemente *accesible* por la palpación, que permite sentirlo debajo del reborde costal izquierdo, del cual sobresale más o menos. Se toca su borde interno cortante con las escotaduras características. Finalmente, son numerosos los casos en que sólo es perceptible por la *percusión;* hay que buscarlo entre la novena y undécima costillas, debajo de la parte media de un triángulo cuyo vértice corresponda a la espina ilíaca y cuya base esté formada por una línea trazada desde la axila hasta el pezón. La *auscultación* del bazo hipertrofiado permite oír con frecuencia frotes debidos a la periesplenitis y un soplo vascular. El bazo hipertrofiado es a menudo doloroso a la presión o incluso espontáneamente, con irradiaciones hacia el hombro izquierdo y a lo largo del frénico.

Una vez comprobada la megaloesplenia, falta determinar su causa:

1.° Si el bazo es *enorme*, hay que pensar inmediatamente en el paludismo (caquexia, accesos de fiebre concomitantes o anteriores, pigmentación) o en la leucocitemia (examen de los ganglios y sobre todo de la sangre). Excluídas estas dos afecciones, se puede tratar de un epitelioma primitivo, de la tuberculosis del bazo (1) o de la esplenomegalia primitiva de Debove; en este último caso hay disminución de los hematíes y de la hemoglobina. Se llama *enfermedad de Banti* una hipertrofia del bazo acompañada de anemia intensa; al cabo de algunos años se complica con ascitis y atrofia del hígado. La autopsia pone de manifiesto un bazo esclerosado y una cirrosis semejante a la cirrosis atrófica de Laënnec.

2.° Una hipertrofia *moderada* y *crónica* deja abierto el campo a las hipótesis precedentes; además, se deben examinar el corazón y el hígado, y ver si hay ascitis. Cuando, en presencia de un hígado grande, se vacila entre un cáncer y una cirrosis, la hipertrofia del bazo impone este último diagnóstico. Por último, siempre se ha de examinar la sangre, porque la megaloesplenia puede ser sintomática de una de las anemias enumeradas antes. En los niños, búsquese los estigmas de la sífilis hereditaria.

3.° Una hipertrofia durante el curso de una *enfermedad aguda* debe hacer pensar en un acceso de fiebre palúdica y, en ciertos países, en el tifus recurrente. Excluídas estas dos afecciones, piénsese con

(1) Collet y L. Gallavardin, *Tuberculose massive primitive de la rate. Type spléno-hépatique.* (*Archives de Médecine expérimentale*, 1901.)

preferencia en la dotienenteria, en la tuberculosis miliar aguda y en las endocarditis infecciosas. La punción del bazo, en los casos dudosos, puede demostrar la presencia del hematozoario de Laveran o del bacilo de Eberth; practicándola mientras el diafragma está inmovilizado en inspiración, no hay peligro de desgarrar el parénquima esplénico; por lo demás, el suerodiagnóstico es muy preferible. Comprobado poco después de un ataque de apoplejía, un bazo grueso impone, fuera de los países en los cuales domina la malaria, el diagnóstico de embolia cerebral, sobre todo si hay al mismo tiempo hematuria: se trata entonces de infartos embólicos diseminados en los diversos órganos.

No debe confundirse la hipertrofia del bazo con su dislocación (bazo movible).

ARTÍCULO X

PÚRPURA

La púrpura está constituída por la aparición de pequeñas manchas hemorrágicas diseminadas en la piel, a las que se añaden, con frecuencia, hemorragias de las mucosas.

La púrpura no es, pues, una enfermedad, sino un síndrome que aparece en el curso de estados patológicos muy diversos: intoxicaciones, enfermedades nerviosas, asistolia, mal de Bright, enfermedades infecciosas, etc. Sin embargo, a veces no es posible referirla a ninguna de estas causas: de ahí que se admita, a la vez que las púrpuras sintomáticas, una púrpura esencial, designada, además, con el nombre de *enfermedad de Werlhof* (1775); este grupo, que comprende principalmente las púrpuras infecciosas, sufre un desmembramiento progresivo.

1.° **Sintomatología general.** — Las *manchas purpúricas* diseminadas por la piel son, al principio, rojas, vinosas, después violeta y, por último, verdes: desaparecen al cabo de una semana, poco más o menos, después de haber pasado por estos tintes sucesivos. Su contorno es redondeado; forman sobre la superficie cutánea un relieve apenas perceptible, pero no se borran por la presión, como las manchas rosadas lenticulares. Algunas veces pueden ser confluentes, formando así por su reunión grandes manchas equimóticas.

La hemorragia cutánea basta para caracterizar la púrpura *(púrpura simple)*, pero aquélla con frecuencia no permanece aislada, sobre todo en las púrpuras infecciosas, sino que vienen a acompañarla hemorragias de las mucosas (epistaxis, estomatorragia, hematemesis, hemoptisis, melena), hemorragias viscerales y de las serosas. La palidez de la cara, la anemia cerebral, los vértigos, una debilidad extremada, son, en parte, la consecuencia de estas hemorragias múltiples *(púrpura hemorrágica)*.

Respecto a las alteraciones del estado general, varían necesariamente, según la afección de la cual la púrpura no es más que una manifestación. Alcanzan su máxima intensidad en las púrpuras infecciosas.

2.° **Anatomía patológica.** — En el sitio de la *mancha* purpúrica los vasos ofrecen lesiones de endo y de periarteritis: en su derredor están diseminados los glóbulos sanguíneos.

La *sangre* presenta alteraciones inconstantes: hipoalbuminosis, hipoglobulia, macrocitemia, etc.

Las *vísceras*, hígado, riñón y bazo revelan una palidez excesiva.

La rotura de los vasos capilares esplácnicos o cutáneos que produce la púrpura resulta, pues, de alteraciones sanguíneas y vasculares. La mayor parte de las causas, enumeradas más adelante (trastornos tróficos, infecciones, intoxicaciones, caquexias) obran, tanto sobre la sangre, como sobre los vasos; no hacen más que participar del trastorno general de la nutrición, de la *discrasia*. La lesión vascular puede también ser consecutiva a una obstrucción por embolia microbiana.



Fig. 139. — Púrpura generalizada, de origen infeccioso

3.° **Etiología, diversas variedades de púrpura.** — La púrpura reconoce las causas siguientes:

a) *Afecciones del sistema nervioso:* tabes, mielitis, compresión de la medula, histerismo. — Se concibe que los trastornos tróficos y vasomotores, tan comunes en estas afecciones, puedan, por su combinación, dar origen a esta púrpura *mielopática*.

b) *Afecciones crónicas del corazón* y de los vasos, y compresiones venosas. — Producen manchas purpúricas que, con demasiada facilidad, se han atribuído a la estancación sanguínea; las alteraciones de la sangre y de los vasos desempeñan un gran papel en su producción.

c) *Caquexias* y enfermedades crónicas: mal de Bright, tuberculosis, cirrosis *(púrpura caquéctica)*.

d) *Enfermedades de la sangre* (anemia perniciosa, leucocitemia). Estas obran principalmente por la alteración de la sangre y de los vasos. No obstante, se hace desempeñar un gran papel a la obstrucción de los capilares cutáneos, por los glóbulos blancos, en la leucocitemia.

e) *Ciertas intoxicaciones* o determinados medicamentos: fósforo, morfina, copaiba, belladona.

f) *Infecciones.* — Constituyen una de las principales causas de púrpura. Esta clase de *púrpuras infecciosas* aumenta constantemente.

En ella se comprenden, en efecto: 1.°, las fiebres eruptivas hemorrágicas, de las cuales no nos ocuparemos en este lugar (véanse *Viruela* y *Sarampión hemorrágicos, Rash*, etc.); 2.°, la púrpura reumática o peliosis reumática: la aparición de las manchas va acompañada entonces de edema de los miembros inferiores, dolores articulares y musculares: no se trata de reumatismo articular agudo, sino de seudorreumatismo infeccioso; 3.°, la *enfermedad de Werlhof;* esta enfermedad tiene, en efecto, caracteres francamente infecciosos: va acompañada de lasitud, fiebre, albuminuria y, sobre todo, de hemorragias viscerales diversas, a veces mortales por su abundancia; éstas son, por orden de frecuencia, hemorragias nasales, bucales, intestinales, renales, gástricas y pulmonares. En la piel se forman anchas equimosis o ampollas llenas de líquido sanguinolento. La cara toma una palidez cadavérica, cérea; los maléolos se ponen edematosos, la debilidad se hace extremada. Esta enfermedad sobreviene a veces en forma epidémica o en la convalecencia de las enfermedades agudas. Es un cuadro de expectación, del que se ha excluído ya la *peliosis reumática* y las púrpuras siguientes, cuyo microbio es conocido; 4.°, las púrpuras cuyo agente microbiano se ha aislado: son las enfermedades infecciosas hemorrágicas producidas, unas veces por un microbio especial (*monas haemorragica* de Klebs; *Bacillus purpurae hemorragicae* de Letzerich; otros diversos microbios descritos por MARTIN DE GIMARD, TIZZONI, etc.); otras veces por un microbio ya conocido. Así, HLAVA, de Praga, ha descrito una púrpura de estafilococos consecutiva a las anginas; CLAISSE una púrpura de neumococos con endocarditis y embolias microbianas; HANOT y LUZET, una púrpura de estreptococos en una mujer encinta (la sangre de la madre, la sangre y los órganos del feto contenían el estreptococo; en un caso semejante de DOHRN, el niño nació con manchas purpúricas); LANNOIS y COURMONT, una púrpura de estreptococos localizados en los ganglios. En estos diferentes casos, se trata de una infección neumocócica, estreptocócica o estafilocócica que se ha complicado con hemorragias y púrpura.

4.° **Patogenia.** — Los hechos que preceden permiten reconocer a las púrpuras un origen *trófico* (enfermedades nerviosas), *mecánico* (asistolia), *tóxico* (medicamentos, autointoxicaciones, caquexias) e *infeccioso;* las púrpuras infecciosas no forman tal vez más que una subclase de las tóxicas, si se admite que los microbios sólo obran en tales casos por sus productos solubles. Como las demás púrpuras, no son más que un síntoma, una manifestación de la enfermedad general que les da origen; pero cuando esta infección es innominada o está mal clasificada, y las hemorragias viscerales o cutáneas adquieren una importan-

cia preponderante en el cuadro clínico, la púrpura pierde la categoría de síntoma para elevarse al de enfermedad.

5.° **Diagnóstico.** — El diagnóstico es, en general, fácil. Se evitará confundir la púrpura con la *enfermedad de Barlow* (véase artículo XI) y con la *hemofilia*, que es una predisposición *permanente*, por lo general congénita, a veces hereditaria, a las hemorragias, y se observa sobre todo en individuos jóvenes, atenuándose consecutivamente; la punción de un dedo, la avulsión de un diente dan lugar a hemorragias alarmantes; las hemorragias subcutáneas y aun las intraarticulares no son raras con ocasión del menor traumatismo, o bien un golpe dará lugar a derrames sanguíneos intramusculares, o a sufusiones sanguíneas extensas. Esta enfermedad ataca casi exclusivamente a individuos del sexo masculino, pero se propaga por herencia materna; se ha atribuído a una alteración de las arterias, de su endotelio o de los glóbulos sanguíneos. He aquí sus caracteres hematológicos: hay retardo de la coagulación de la sangre, la cual no se efectúa sino al cabo de una hora o más en lugar de algunos minutos como en estado normal; además, el coágulo, muy poco retráctil, en vez de contener entre sus mallas los glóbulos sanguíneos, los deja sedimentar en el fondo del tubo de ensayo, de tal suerte que resulta incoloro, y nada en el suero; en una palabra, el coágulo es fibrinoso en lugar de ser fibrinocruórico como en estado normal.

La causa de estos accidentes parece ser un retardo en la coagulación de la sangre, por defecto de los fermentos coagulantes (tromboquinasa), tal vez por la influencia de un trastorno de las secreciones internas. El pronóstico de la hemofilia es grave, a causa de las hemorragias, a veces mortales; hay casos, sin embargo, en que se atenúa con la edad. La inyección de suero fresco (WEILL), en caso necesario la inyección de 20 centímetros cúbicos de suero antifidtérico, que siempre es fácil procurárselo, es el mejor hemostático para los hemofílicos. También puede aplicarse sobre la úlcera, lugar de la hemorragia, una compresa imbibida de suero; los accidentes hemorrágicos espontáneos pueden desaparecer después de una serie de inyecciones espaciadas de suero. También puede tratarse la hemofilia por inyecciones subcutáneas de peptona.

Otros estados hemorrágicos, no hereditarios, caracterizados por la falta de retractilidad del coágulo, pero sin retardo de la coagulación, se observan en individuos del sexo femenino que tienen antecedentes familiares hepáticos; este estado, aislado por P. E. WEILL con el nombre de *hemogenia*, parece tener cierta relación con la colemia familiar de Gilbert, de la que sería una forma hemorrágica.

6.° **Evolución y pronóstico.** — Solamente las púrpuras infecciosas tienen una gravedad peculiar: la intensidad de las hemorragias viscerales agrava mucho el pronóstico. Los enfermos sucumben, en una tercera parte de los casos, en medio de síntomas tifoideos y en adinamia profunda. Otras veces la muerte es causada por las hemorragias: sobreviene en síncope. La duración de la enfermedad es de una a cinco semanas, pero puede prolongarse durante meses con remisiones y recaídas.

7.° **Tratamiento.** — En los cardíacos, bríghticos, anémicos, etc., es preciso instituir desde luego el tratamiento de la enfermedad causal. En todos los casos se administrarán tónicos y una alimentación reconstituyente; se combatirá la fiebre y los dolores; se luchará contra las hemorragias, por los diversos astringentes: agua de Rabel (3 gramos), limonada cítrica, percloruro de hierro (V gotas en medio vaso de agua azucarada), ergotina (1 gramo); finalmente, por el tratamiento propio de cada hemorragia visceral (taponamiento, hielo, etc.).

ARTÍCULO XI

ESCORBUTO

El escorbuto (del danés *scorbeck*, úlcera en la boca) es una enfermedad crónica caquectizante, no febril, relacionada con alteraciones de la sangre.

1.° **Etiología.** — El escorbuto reconoce por causas las malas condiciones higiénicas: hace su aparición en las largas travesías, en las ciudades sitiadas, en los ejércitos en campaña insuficientemente aprovisionados. Se ha atribuído principalmente, en estos diferentes casos, a la falta de legumbres frescas y al abuso de las salazones.

Investigaciones recientes parecen demostrar que la patogenia del escorbuto es análoga a la del beriberi (véase tomo I); las dos enfermedades pueden desarrollarse simultáneamente en los mismos individuos y curarse también simultáneamente por el consumo de alimentos frescos.

Dos autores noruegos, HOLST y FROELICH, han demostrado experimentalmente las relaciones que existen entre el beriberi y el escorbuto; han provocado en la cobaya un escorbuto experimental nutriéndola con granos secos; WEILL y MOURIQUAND han realizado el mismo síndrome escorbútico típico con lesiones óseas en conejos alimentados con legumbres hervidas o esterilizadas. Es posible que exista una vitamina antiescorbútica, de la misma manera que existe una vitamina antiberibérica; parece existir en los organismos vegetales vivos y desaparecer por la esterilización.

2.° **Síntomas.** — El escorbuto *comienza* por anemia y adinamia progresivas: los enfermos pierden sus fuerzas, al mismo tiempo que su

color se vuelve lívido o céreo. Este período de desnutrición va acompañado de dolores vivos en los músculos y las articulaciones.

El *segundo período* está caracterizado por aumento de la caquexia y por la aparición de los síntomas bucales y hemorragias. Las encías se ponen tumefactas y después se ulceran; se vuelven fungosas y sangran; la mucosa bucal está salpicada de vesículas sanguinolentas: la masticación se hace imposible o muy dolorosa. Al mismo tiempo, o poco después, la piel se cubre de manchas purpúricas en la base de los pelos y de anchas equimosis. En los miembros inferiores, donde estas equimosis son más abundantes, la infiltración sanguínea produce un edema indurado, de tinte lívido o negruzco.

En los músculos se efectúan hemorragias intersticiales con infiltración extensa y rotura de haces musculares; debajo de la piel, el derrame sanguíneo acarrea la producción de protuberancias sanguíneas de color violeta, negruzcas después, que acaban por ulcerarse; estas *úlceras escorbúticas* fungosas dan lugar a una exudación sanguínea continua y a veces a hemorragias abundantes. La sangre se derrama también por las encías y mucosas.

El *tercer período* se caracteriza por el aumento de todos estos síntomas: la anemia y la debilitación son entonces extremadas, las hemorragias en superficie se repiten al menor contacto; los dientes, descarnados, caen; las encías desaparecen y la necrosis invade el reborde alveolar de los maxilares. Los dolores de los músculos y de las articulaciones se hacen muy vivos, y van acompañados de dolores torácicos y de disnea: hay incluso despegamientos de las epífisis o de los cartílagos costales, que se revelan por crujidos a cada movimiento un poco brusco. El enfermo sufre desfallecimientos y síncopes: uno de ellos, acaba por arrebatarlo, a menos que sucumba a los progresos de la adinamia, con grandes edemas y diarrea sanguinolenta o a alguna complicación visceral (pleuresía, pericarditis o hemorragia interna). Este tercer período se observa rara vez; basta casi siempre poner al enfermo en buenas condiciones higiénicas e instituir un tratamiento apropiado, para ver sobrevenir lentamente la curación.

3.° **Diagnóstico.** — Los principales síntomas del escorbuto son: *ulceraciones* y *hemorragias gingivales, infiltraciones sanguíneas de la piel y músculos*, y *úlceras escorbúticas*. No obstante, en ciertas epidemias, las hemorragias faltan; en otras, constituyen toda la enfermedad, no existiendo las alteraciones fungosas de las encías. Estos síntomas sobrevienen en condiciones etiológicas bien determinadas y van precedidos de un período de debilitación progresiva.

No debe confundirse el escorbuto:

a) *Con la púrpura:* falta del período prodrómico y de la etiología especial del escorbuto, comienzo y curso rápidos, fiebre bastante frecuente, falta de úlceras y de estomatitis fungosa.

b) *Con la linfadenia:* tumefacción del bazo y de los ganglios, leucocitemia habitual.

c) *Con la enfermedad de Barlow:* se trata de una diátesis hemorrágica observada en 1883 por BARLOW en los *niños de pecho*, y caracterizada por derrames sanguíneos subperiósticos a nivel de las regiones yuxtaepifisarias, principalmente de la rodilla, que provocan vivo dolor a la presión e impotencia funcional absoluta. Al mismo tiempo hay a menudo hemorragias cutáneas o gingivales, anemia acentuada y raquitismo. Esta afección, que parece estar relacionada con una alimentación defectuosa, se coloca, en suma, entre el escorbuto y el raquitismo; la lactancia al pecho o el uso de leche fresca resume su tratamiento.

4.° **Tratamiento.** — El tratamiento del escorbuto se distingue en profiláctico y curativo.

El *tratamiento profiláctico* consiste, ante todo, en una alimentación conveniente: agua de buena calidad, carnes frescas, frutas y legumbres frescas.

El *tratamiento curativo* estriba en situar a los enfermos en las condiciones higiénicas que acabamos de citar. Contra la estomatitis se empleará localmente jugo de limón, alcohol, clorato potásico (4/120) y se tocarán las encías con una solución diluída de ácido clorhídrico. Alimentación reconstituyente. — Contra las hemorragias: agua de Rabel, percloruro de hierro (XX gotas en algunos vasos de agua azucarada), ergotina (1 gramo por día).

LIBRO VII

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

No se designan solamente con el nombre de infecciosas las enfermedades cuyo agente patógeno ha sido aislado, sino también aquellas que por sus caracteres se parecen en absoluto a las enfermedades microbianas, aunque su microbio esté todavía por encontrar. Se reserva el nombre de enfermedades parasitarias a las que son producidas por parásitos animales o por hongos.

Después de algunas nociones generales que creemos indispensables, describiremos en un segundo capítulo las fiebres eruptivas, puesto que forman una familia morbosa del todo natural. El tercer capítulo comprenderá las demás enfermedades infecciosas propias del hombre; el cuarto, las enfermedades infecciosas comunes al hombre y a los animales, y el quinto, las enfermedades parasitarias.

Hemos de hacer notar que las enfermedades infecciosas cuyos síntomas predominan en un aparato o un órgano, se describen con las enfermedades orgánicas: la neumonía y la tos ferina con las enfermedades del aparato respiratorio; la meningitis cerebroespinal con las enfermedades del sistema nervioso, etc. Este libro trata solamente de las enfermedades infecciosas generales. Esta manera de proceder parece relegar a segundo lugar el punto de vista patogénico, pero agrupando afecciones de sintomatología parecida, que fácilmente pueden confundirse unas con otras, tiene la ventaja de facilitar su estudio clínico y su diagnóstico, sin exponer a repeticiones.

CAPÍTULO PRIMERO

RESUMEN DE PATOLOGÍA GENERAL INFECCIOSA

Las páginas que siguen contienen algunas nociones generales tan simplificadas como ha sido posible y destinadas a facilitar la comprensión de los capítulos siguientes.

Consideraremos sucesivamente los agentes patógenos, las reacciones del organismo respecto a ellos y las aplicaciones prácticas de estos datos biológicos. Presentaremos luego un cuadro sintético de la enfermedad infecciosa. Por último, el estudio principal de las septicemias, mejor colocadas en este lugar, dado su alcance general, terminará el capítulo.

ARTÍCULO PRIMERO

AGENTES PATÓGENOS

Numerosas son las enfermedades infecciosas cuyo agente patógeno no ha sido hallado todavía; tal ocurre con el reumatismo articular agudo y sobre todo con las fiebres eruptivas, sin embargo tan contagiosas. Otras se atribuyen a virus invisibles y filtrables, entre ellas la rabia, la poliomielitis aguda y tal vez la grippe.

1.° **Principales agentes patógenos.** — En cambio, conocemos muy bien una cantidad de *bacterias* o algas inferiores como causas de afecciones determinadas: el espirilo de la fiebre recurrente (OBERMEIER, 1873), la bacteridia carbuncosa (DAVAINE, 1863), el bacilo tífico (EBERTH, 1882), el bacilo tuberculoso (KOCH, 1882), el bacilo diftérico (LÖFFLER, 1882), el vibrión colérico (KOCH, 1883), el bacilo del tétanos (NICOLAÏER, 1885), el neumococo, el bacilo de la peste (YERSIN), etcétera.

A estos agentes infecciosos, por razón de su pequeñez, se les da el nombre de microbios.

2.° **Morfología. Coloración.** — Algunos de ellos se pueden ver sin coloración e incluso vivos; pero la mayor parte de las veces es necesario teñirlos con los colores de anilina (WEIGERT, 1875) que ponen en evidencia sus pormenores y permiten diferenciarlos.

En estas coloraciones hay que tener presentes dos puntos importantes: 1.°, ciertos microbios gozan de la propiedad, una vez teñidos, de resistir a la acción decolorante de los ácidos, reacción de muchísimo valor: tales son el bacilo tuberculoso, el bacilo de la lepra y los bacilos, en su mayoría no patógenos, llamados acidófilos o ácidorresistentes; 2.°, ciertos microbios, teñidos por el violeta anilinado de Ehrlich, tratados luego por la *disolución de Lugol* (yoduro potásico, 2 gramos; yodo, 1 gramo; agua, 300 gramos) y sometidos, por último, a la acción decolorante del alcohol (o del alcohol-acetona) permanecen coloreados, en tanto que otros se decoloran. Esta reacción, debida a GRAM, es utilizada para el diagnóstico de las especies microbianas. Los microbios que permanecen coloreados o que *toman el Gram* son el estafilococo, estreptococo, neumococo, bacilo de Löffler, bacilo tánico, bacilo de Koch, *Bacillus anthracis*, etc. En cambio, el gonococo, vibrión del cólera, colibacilo, bacilo tífico, bacilo del muermo, de la peste, etc., no toman el Gram.

Se dividen los microbios en aerobios y anaerobios, según que el oxígeno sea útil o perjudicial para su desarrollo.

Los *principales anaerobios* son el bacilo del tétanos, los agentes de las gangrenas gaseosas, a saber, el vibrión séptico de Pasteur, el *B. ramosus*, *B. perfringens*, *B. fragilis*, *B. furcosus*, etc.

Los *aerobios*, que comprenden la mayoría de los microbios patógenos conocidos, se dividen en:

a) *Cocos*, de forma redondeada u oval: ejemplos, el *estreptococo* de la erisipela y de las supuraciones, cuyos elementos están dispuestos en cadenillas; los *estafilococos*, cuyos elementos están dispuestos también en masas o racimos; el neumococo, agente de la neumonía lobular aguda; el meningococo de Weichselbaum, el gonococo, etc.

b) *Bastoncitos* o *bacilos*, suficientemente definidos por su nombre: bacilo de Eberth (agente de la fiebre tifoidea), colibacilo, bacilos de la peste, grippe, disentería, difteria, tuberculosis, lepra, muermo, carbunco, diarrea verde infantil, etc. Algunos son encapsulados, como el neumobacilo de Friedländer.

c) *Espirilos* o filamentos ondulados, cuyo tipo es el vibrión colérico o bacilo vírgula.

3.° **Cultivos.** — Los microbios colocados en condiciones biológicas favorables, pueden ser cultivados en diversos medios: medios *sólidos*, tales como el suero, gelatina, patata, etc.; medios *líquidos*, cuyo tipo es el caldo. Pero cada microbio tiene condiciones de vegetabilidad que le son peculiares y las cuales, bien utilizadas, permiten que no se desarrolle más que él solo, gracias a la alcalinidad del medio, a la temperatura de la estufa, a la adición al medio de cultivo de tal o cual substancia, a la falta o a la presencia de oxígeno; así se consigue *aislarlo*. Una vez aislado el microbio, no falta más que inocularlo, en estado de pureza, a un animal, para hacer la prueba de su acción patógena.

Además, los microbios modifican el medio de cultivo o bien introducen en él, por su actividad, productos nuevos, de los cuales unos sirven para caracterizarlos, gracias a reacciones químicas y otros (productos tóxicos) desempeñan un papel patógeno importante.

4.° **Vitalidad, resistencia.** — Los microbios son más o menos accesibles a causas de destrucción exteriores, frío, calor, desecación y luz solar; algunos de ellos resisten durante largo tiempo en el suelo y a la humedad, pero sus esporos son infinitamente más resistentes; esta vitalidad extraordinaria explica los casos de tétanos o de carbunco que aparecen en el mismo punto con largos intervalos.

5.° **Virulencia.** — La virulencia de los microbios es sumamente variable. Tal microbio patógeno conserva su vitalidad, pero pierde su virulencia, es decir, su acción nociva para el organismo; la mayoría de ellos la pierden progresivamente en los cultivos, pero también se la puede *atenuar* por medios artificiales, como la calefacción, desecación, exposición a la luz solar, adición de antisépticos diversos e inoculación a ciertos animales, mientras que, en cambio, la inoculación a otros animales la exagera. Esta *atenuación de los virus* es una noción extraordinariamente importante, pues constituye la base de las vacunaciones pasteurianas.

Muchos microbios existen en nuestras cavidades naturales en forma *saprofítica*, es decir, desprovistos de virulencia; así, el neumococo existe con frecuencia en la saliva de los sujetos sanos, como también se encuentran el estafilococo; el bacilo de Löffler mismo se encuentra a veces en la garganta, sin que produzca difteria: es verdad que se considera como un seudobacilo y, sin embargo, de cada diez veces nueve se le puede devolver la virulencia por procedimientos especiales.

La virulencia es bastante a menudo influída por las asociaciones microbianas que la exageran generalmente, como ocurre con el tétanos (VAILLARD y VINCENT).

6.° **Toxinas.** — PANUM (1874) fué el primero que llamó la atención hacia los venenos de las bacterias. PASTEUR, en 1880, hizo ver por primera vez la fabricación de los venenos por un microbio patógeno, el microbio del cólera de las gallinas. BRIEGER estudió químicamente los

venenos bacterianos o tomaínas. En 1888, ROUX y YERSIN demostraron que las toxinas del bacilo de Löffler reproducían todos los síntomas de la difteria como los bacilos vivos; KNUD FABER (1890) observó el mismo hecho en el tétanos. Todas estas toxinas se forman de los microbios mismos y no por acción fermentativa, y parecen ser de naturaleza albuminoidea; pero mientras unos, como el bacilo del tétanos o de la difteria, dan productos solubles que van a difundirse por todo el organismo, quedando la infección localizada, otros, como el bacilo tuberculoso, contienen su veneno en su substancia misma y lo dejan salir principalmente cuando mueren; los estafilococos tienen a la vez productos solubles y toxinas intraprotoplasmáticas; el estreptococo tiene toxinas intraprotoplasmáticas, su acción sobre el organismo no se hace general hasta que se extiende la infección.

ARTÍCULO II

LOS AGENTES PATÓGENOS Y EL ORGANISMO

Estudiaremos sucesivamente la manera cómo penetran los microbios en el organismo, las defensas de éste y el mecanismo de la acción patógena.

1.° **Predisposición.** — No todos los individuos reaccionan del mismo modo en presencia de un agente patógeno determinado; hay especies animales o individuos en la especie humana que son *refractarios*. Esta *inmunidad* es *natural* o *adquirida;* adquirida, es a menudo resultado de un primer ataque; pero hay, no obstante, enfermedades infecciosas, la erisipela por ejemplo, que recidivan, mientras que en otras, tales como la fiebre tifoidea y las fiebres eruptivas, la recidiva es excepcional. No debe confundirse la recidiva con la recaída, que es solamente un retorno ofensivo de los síntomas en el curso de una infección que todavía no ha agotado su virulencia.

En cambio, hay *circunstancias favorecedoras* de una infección dada; una enfermedad anterior, la debilitación que de ella resulta, la fatiga, los excesos; finalmente, conocida es la influencia preponderante de la *herencia* en la predisposición a la tuberculosis.

2.° **Puerta de entrada, vías de penetración. Incubación.** — Los agentes patógenos existen en el agua y en el suelo, a veces en el aire; penetran en el organismo por las vías respiratorias, por las vías digestivas y a través de los tegumentos.

Por las vías respiratorias penetran los microbios en suspensión en el aire: así se opera el contagio de las fiebres eruptivas, meningitis cerebroespinal, grippe, etc., y en parte probablemente, el de la tuberculosis. Por las vías digestivas se operan todas las infecciones que tienen por origen los alimentos contaminados: fiebre tifoidea, disentería, tuberculosis, etc. Por último, en numerosos casos la inoculación se efectúa a través del tegumento, a favor de la picadura de los *insectos;* fiebre amarilla, peste, paludismo, tripanosomiasis.

La acción patógena no se revela por síntomas inmediatos: la lucha entre el agente infeccioso y el organismo se mantiene silenciosa por bastante tiempo; es el *período de incubación*. Limitado a algunas horas en la septicemia aguda, puede alcanzar a meses en la rabia y dura algunos días en las fiebres eruptivas.

3.° **Acción patógena.** — La fiebre, los trastornos por parte del sistema nervioso central (delirio, coma, etc.), la excitación o la parálisis del corazón y de los vasomotores son síntomas generales frecuentes de las enfermedades *infecciosas;* a ellos hay que añadir los síntomas orgánicos peculiares de cada infección (por parte del sistema nervioso en el tétanos, de la piel en la erisipela, del sistema nervioso periférico y cardíaco en la difteria, etc.). Estos síntomas son debidos en su mayoría a las *toxinas*, algunas de las cuales tienen una afinidad especial para ciertas células; así, el veneno del tétanos tiene una afinidad particular para la célula nerviosa, el veneno diftérico para el corazón, donde obra cuando no se la encuentra ya en ningún otro sitio, etc. Más aún; hay microbios que no penetran en el organismo; quedan localizados y sólo se difunden sus toxinas: tal ocurre con el bacilo de la difteria que queda localizado en la faringe, con el bacilo tetánico que se acantona en la herida, pero cuyos productos solubles van a impresionar el sistema nervioso, produciendo la parálisis diftérica o las convulsiones tetánicas.

4.° **Infecciones secundarias; asociaciones microbianas.** — Sería un grave error atribuir al agente patógeno de una enfermedad determinada todos los síntomas de esta afección; así, durante el curso de una fiebre tifoidea, enfermedad causada por el bacilo de Eberth, sobrevendrá una bronconeumonía debida al neumococo, o bien se formarán abscesos de estafilococos; se trata de microbios concomitantes, traídos del exterior, o de huéspedes normales de nuestras cavidades, saprofitos, que han adquirido, por la influencia de la enfermedad primera, una virulencia desusada; constituyen las *infecciones secundarias*. En ciertas fiebres eruptivas, el sarampión e incluso la escarlatina, parece que las infecciones secundarias sean el principal factor de gravedad. Iguales comprobaciones se han hecho con respecto a la grippe.

Por otra parte, en una angina diftérica, el bacilo de Löffler puede no ser el único agente; estará asociado con estafilococos, con estreptococos que agravan la infección, constituyendo una *difteria asociada* que tendrá sus complicaciones propias, por ejemplo una otitis supurada o ganglios supurados con estreptococos, en tanto que el bacilo de Löffler producirá las falsas membranas de la laringe o provocará por sus toxinas la parálisis del corazón: tal es el papel de las *asociaciones microbianas*.

5.° **Defensas naturales del organismo. Inmunidad (antitoxinas, fagocitosis, opsoninas).** — Contra la invasión microbiana lucha el organismo por diversos medios: 1.°, por el tegumento externo, que, no excoriado, opone la barrera epidérmica; 2.°, por los epitelios, que se defienden, una veces del mismo modo, otras por sus secreciones que arrastran los microbios, otras por sus pestañas vibrátiles, otras por la fagocitosis en superficie que en ellos se realiza.

Una vez en el organismo, los agentes patógenos tienen que luchar contra el poder antitóxico y bactericida del suero y de los humores; las células del organismo, especialmente los leucocitos, segregan *antitoxinas* destinadas a neutralizar sus productos tóxicos y *aglutininas* que producen la precipitación y aglutinación de los microbios. EHRLICH admite que, por la influencia de los *antígenos* o substancias extrañas al organismo, las células de éste y especialmente los glóbulos blancos, reaccionan, elaborando *anticuerpos*, llamados también sensibilizatrices, específicos para cada microbio. La *sensibilizatriz* no destruye el microbio, sino que lo prepara para la destrucción haciéndolo

más *sensible* a la acción bactericida de la *alexina* o *complemento* que existe siempre en estado normal en el suero y los glóbulos blancos y que fija sobre él. La inmunidad del organismo resulta, pues, de la asociación: 1.°, de la alexina preformada en la sangre normal; 2.°, de la sensibilizatriz específica, especie de mordiente (artificialmente desarrollado por la influencia de la infección) que fija la alexina al microbio.

Los microbios son detenidos por los *ganglios linfáticos*, los cuales someten a la infección a una serie de etapas; por último, en la sangre y los diversos órganos, se ejerce la *fagocitosis* (METCHNIKOFF); se designa con este nombre el poder que tienen ciertas células (glóbulos blancos, células endoteliales del hígado y células del bazo) de englobar los microbios y digerirlos en cierto modo. Los glóbulos blancos son principalmente los que ejercen la función fagocitaria; por la diapédesis salen de los vasos para ejercer esta función en el seno de los tejidos; el examen de la sangre permite comprobar una leucocitosis intensa. Entre los glóbulos blancos, sólo los polinucleares, con exclusión de los linfocitos y probablemente también de los mononucleares, están dotados de propiedades fagocitarias.

Según WRIGHT, la fagocitosis es favorecida por la aparición en el suero de *opsoninas* (1) o substancias capaces de preparar (ὀψονειν, preparar) los microbios para ser digeridos por los leucocitos. Para descubrirlas, se ponen en contacto leucocitos *lavados* y una emulsión de microbios, *en presencia del suero del enfermo que se ha de examinar* y luego se cuentan los microbios fagocitados por los glóbulos blancos; se repite el mismo experimento con un *suero normal;* la comparación de los resultados da el *índice opsónico*. WRIGHT funda toda una terapéutica en esta valoración, porque da a conocer el momento en que se han de inyectar las vacunas, que determinarán en el organismo la aparición de nuevas opsoninas.

El valor de la fagocitosis ha sido discutido; se la ha considerado como un fenómeno accesorio y solamente consecutivo a la acción bactericida de los humores.

Finalmente, el hígado neutraliza las toxinas microbianas y el riñón las elimina.

6.° **Eliminación de los microbios.** — Los microbios son expulsados al exterior con las secreciones nasales, con la expectoración, por el intestino; pero su puerta de salida más interesante es el *riñón*, al que, además, lesionan con frecuencia al pasar por él, produciendo una nefritis aguda. Son ya conocidas las descargas bacterianas de las enfermedades infecciosas. Esta bacteriuria desempeña especialmente un gran papel en la diseminación del bacilo tífico.

7.° **Lesiones elementales de la infección.** — La infección produce lesiones degenerativas y lesiones inflamatorias diversamente combinadas en los diferentes órganos.

a) *Lesiones degenerativas.* — Las más interesantes son las que recaen en los elementos nobles de los parénquimas: fibra muscular cardíaca, célula hepática, célula de los tubos contorneados del riñón, etcétera. La degeneración *granulosa* está constituída por la aparición de granulaciones finas en el protoplasma celular, el cual aumenta de volumen y se tiñe menos bien (tumefacción turbia); en la degeneración *adiposa* el ácido ósmico permite descubrir finas gotitas teñidas de par-

(1) R. GAULTIER, *Les opsonines et la thérapeutique opsonisante par les vaccins de Wright* (París, 1909).

do, a las cuales se asocian alteraciones del núcleo; la degeneración *amiloidea* (véase tomo I) se observa principalmente en las infecciones crónicas y en las supuraciones prolongadas; la degeneración o sobrecarga *pigmentaria* se observa en las infecciones que van acompañadas de destrucción globular intensa, en particular el paludismo: los elementos están acribillados de granulaciones pigmentarias de origen hemático.

b) *Lesiones inflamatorias.* — Consisten en la infiltración de los tejidos por células redondas, en su distensión por la serosidad del edema intersticial y en la dilatación de los vasos, con o sin hemorragias. Estudiemos de cerca la patogenia de la inflamación, que se ha de considerar como una reacción defensiva del organismo.

Por la influencia de las toxinas microbianas que obran sobre los centros o los nervios vasomotores, se produce una vasodilatación, la cual permitirá la trasudación en los tejidos del suero bactericida y de sus antitoxinas; a favor de esta dilatación, que llega incluso a duplicar su diámetro, disminuye la presión en los capilares y las venillas, y los glóbulos blancos se acumulan a lo largo de su pared; gracias a sus movimientos amiboideos, se insinúan entre las células endoteliales, en el cemento que las separa, aprovechando y ensanchando o creando pequeños orificios, que son los estomas o estigmas de Arnold; atraviesan así la pared vascular y penetran en gran número en los tejidos, infiltrándolos: tal es el fenómeno observado por COHNHEIM (1867) en el mesenterio irritado de la rana, y denominado por él *diapédesis*. Estos leucocitos son atraídos por el poder quimiotáxico de los microbios o de sus toxinas y llevan a los tejidos amenazados el auxilio de sus diastasas y de su acción fagocitaria. Esta teoría asigna el primer lugar a los fenómenos vasculares y a los fenómenos de exudación; pero las *células fijas* desempeñan también su papel: se las ha visto proliferar en la inflamación de la córnea que no tiene vasos; en la inflamación del tejido conjuntivo o de las serosas, se ha podido comprobar la multiplicación de las células conjuntivas o de las endoteliales; por último, RANVIER admite que puede haber avivamiento y movilización de leucocitos emigrados anteriormente y fijados en el tejido conjuntivo, y éstos son los clasmatocitos.

Así, pues, tres elementos por lo menos, la vasodilatación con exudación, la diapédesis y la proliferación de las células fijas, concurren a la producción de la inflamación, cuyos caracteres resumían los antiguos observadores de este modo: *rubor, tumor, calor* y *dolor*.

En realidad, hay que ver en ella una reacción defensiva del organismo, que lucha contra los microbios o sus toxinas por la vasodilatación que lleva a los órganos el suero antitóxico y bactericida, por la movilización de los leucocitos fagocitarios, por la proliferación de los macrófagos, células conjuntivas o endoteliales.

Pero, bien porque esta reacción es excesiva, o bien porque aun siendo muy pronunciada es, sin embargo, insuficiente, las lesiones inflamatorias no se detienen en este estado inicial, sino que pasan a la supuración, por fusión de los glóbulos blancos, a la hemorragia intersticial por lesiones vasculares, a la necrobiosis o gangrena.

En las serosas, la inflamación se revela por caracteres especiales: conduce a la formación de un exudado serofibrinoso (que llena la cavidad en tanto que las placas fibrinosas tapizan sus paredes) y su supuración se manifiesta por un exudado purulento.

Ciertas infecciones edifican formaciones histológicas específicas tales como el goma o el tubérculo.

ARTÍCULO III

APLICACIONES PRÁCTICAS

Los datos que preceden tienen numerosas aplicaciones al diagnóstico, a la terapéutica y a la profilaxis.

1.° **Diagnóstico bacteriológico.** — a) *Examen directo.* — El examen directo de una partícula (obtenida con sangre, pus, un exudado, etcétera) previa coloración, permite a menudo reconocer con seguridad los bacilos patógenos, con o sin el auxilio del método de Gram. Este examen puede bastar en muchos casos para reconocer el bacilo de Koch, la bacteridia carbuncosa, el gonococo, los estafilococos y los estreptococos.

b) *Cultivos.* — Pero la mayor parte de las veces es muy conveniente aislar el microbio mediante cultivos. Uno de los ejemplos más interesantes lo proporciona el bacilo de la difteria: sembrado en suero solidificado por el calor con todos los microbios y saprofitos de la cavidad bucal da, en dieciséis o dieciocho horas, cultivos ya reconocibles: el examen microscópico de una partícula de este cultivo, con los colorantes apropiados, permite entonces reconocerlo fácilmente en medio de los cocos que han brotado al mismo tiempo que él.

c) *Inoculación.* — La inoculación a los animales es un excelente medio para reconocer la naturaleza de una lesión determinada e incluso para aislar su agente patógeno, esto tanto más, cuanto que ciertos animales representan verdaderamente el reactivo de un agente patógeno determinado, que, por otra parte, se puede buscar en su sangre o en las lesiones experimentales producidas en ellos por este procedimiento.

Así, la inoculación del *carbunco* a la cobaya produce en doce o quince horas un edema local gelatinoso y una septicemia que acarrea la muerte en veinticuatro horas: la sangre, desde la décimoquinta hora, contiene abundantes bacilos. La inoculación de *lesiones tuberculosas* debajo de la piel de la cobaya produce un chancro tuberculoso, con infarto ganglionar, primero localizado y luego generalizado; la inoculación de este ganglio practicada del mismo modo reproduce la tuberculosis y se obtienen así indefinidamente lesiones en las cuales se puede hacer evidente el bacilo de Koch. La inoculación al ratón de productos que contengan el *neumococo* determina en doce a veinticuatro horas una septicemia mortal: el neumococo pulula en la sangre y en el bazo hipertrofiado. La inoculación de productos *pestosos* a la rata o a la cobaya produce en pocas horas los ganglios o bubones característicos; en la autopsia se ve el bazo salpicado de tubérculos miliares y se

encuentra el bacilo de Yersin en el hígado, la sangre, el bazo y los ganglios. Así podríanse multiplicar los ejemplos.

d) *Inyección de toxinas.* — La inyección al individuo enfermo de los productos tóxicos obtenidos en los cultivos microbianos del agente patógeno puede producir una reacción característica, la cual no existe en el individuo sano. Así, la *maleína* no determina hipertermia más que en el animal que padece muermo: la *tuberculina* no ocasiona elevación de temperatura más que en el tuberculoso o en el que padece lupus; instilada en la conjuntiva produce, en el tuberculoso solamente, una reacción local (oftalmorreacción de Calmette).

e) *Suerodiagnóstico.* — La sangre del individuo enfermo o del convaleciente goza de la propiedad de *aglutinar* los cultivos microbianos correspondientes, es decir, de determinar su precipitación y la formación de masas microbianas que pueden reconocerse con el microscopio, lo cual no hace el suero del individuo sano. Tal es la base del suerodiagnóstico utilizado para la fiebre tifoidea y, con menos certeza, para la tuberculosis.

f) *Desviación del complemento.* — Para ciertas afecciones debidas a microbios o a parásitos que es difícil cultivar o aglutinar, se recurre al método llamado de la desviación del complemento (1) (BORDET y GENGOU); el diagnóstico de la sífilis por el método de Wassermann es una aplicación de aquél.

2.° **Vacunas.** — La vacunación consiste en hacer a un animal o al hombre refractario a una infección determinada, inyectándole un virus atenuado. Desde ciertos puntos de vista, la *inmunidad* adquirida que así se obtiene, recuerda la inmunidad observada en la mayoría de las enfermedades infecciosas, en las cuales un primer ataque pone generalmente, pero no siempre, al abrigo de otro siguiente. La atenuación del virus se puede obtener por envejecimiento de los cultivos, por calefacción, por desecación (base del tratamiento antirrábico), etc.

En patología veterinaria o experimental, las vacunas son muy empleadas. En patología humana se utiliza principalmente la vacuna jenneriana o vacuna propiamente dicha, que quizá no es más que una viruela atenuada y adaptada a la especie bovina, como sostienen numerosos autores; ha substituído a la variolización o inoculación de viruela humana atenuada que se utilizaba en Oriente antes del descubrimiento de JENNER. La vacunación antirrábica consiste en la inyección de medulas de conejo inoculado, cuya virulencia ha sido disminuída por desecación. La vacunación antipestosa de Haffkine consiste en la inyección de algunos centímetros cúbicos de cultivo en caldo atenuado por el calor; las vacunaciones anticolérica y antitífica

(1) A. JOUSSET, *La réaction de «fixation du complément». Méthode de Bordet et Gengou; ses applications à la clinique.* (*Bulletin Médicale*, 24 de marzo de 1909.)

descansan en un principio análogo. — Desde hace algunos años el empleo de las vacunas se ha extendido mucho (vacunación antitífica, antidiftérica, etc.); además, la vacuna no se emplea solamente como preventiva, sino también como curativa: pueden servir los microbios recogidos directamente del portador y muertos por calefacción *(autovacunas)* o prepararse vacunas con los microbios que se presume son los agentes de la infección *(vacunas stoch)*; en la estafilococia, principalmente, este método da excelentes resultados.

Como análoga a las vacunas debe considerarse la tentativa de KOCH, quien esperaba detener la tuberculosis desarrollando la inmunidad mediante la inyección de toxinas tuberculosas o tuberculina.

3.° **Sueroterapia.** — La inoculación a un animal de dosis progresivas de cultivos filtrados, o de cultivos atenuados, de un microbio determinado, desarrolla en él la *inmunidad*, es decir, que aquel animal se vuelve capaz de soportar sin inconveniente la inoculación de cultivos virulentos que, sin esta preparación, habrían determinado en él los accidentes habituales. Esta inmunidad es atribuída al desarrollo en el organismo: 1.°, de *inmunisinas* o *aglutininas* dotadas de poder bactericida; se admite que las células del organismo, y especialmente los glóbulos blancos, elaboran substancias (*anticuerpos, sensibilizatrices*, etc.) que hacen a los microbios más sensibles a la acción bactericida de las *alexinas* contenidas en estado normal en los glóbulos blancos (teoría de Ehrlich); 2.°, de *antitoxinas* o productos de actividad celular capaces de neutralizar las toxinas microbianas correspondientes. EHRLICH explica del modo siguiente la acción de las toxinas: supone que la molécula de materia viva está formada de un núcleo central y de prolongaciones o *cadenas laterales* o *receptores* que sirven para los cambios nutritivos y sobre los cuales se fija la toxina; de esta fijación resulta la intoxicación. La materia viva reacciona produciendo en gran número otras cadenas laterales que van a su vez a fijar las moléculas de toxina y que incluso pueden *desprenderse* y fijarlas en la sangre circulante. Las antitoxinas son, pues, productos de la actividad celular, y la inmunización resulta de esta superproducción de cadenas laterales. Así se realiza la *inmunización activa*. Ahora bien, todas estas substancias inmunizantes pasan al *suero*, de tal modo que inyectando éste a otro animal se le hace refractario a la infección por el microbio correspondiente (BEHRING y KITASATO); pero esta *inmunidad pasiva* sólo es pasajera; para mantenerla es necesario hacer, al cabo de algunos días, una nueva inyección de suero de animal inmunizado que contenga antitoxinas, etc. Tal es la base de la *sueroterapia*. El suero así obtenido es antitóxico; pero es también *bactericida*, es decir, que a la vez neutraliza los productos tóxicos y se opone al desarrollo del microbio en el organismo.

Los sueros terapéuticos más empleados son: el suero antidiftérico, suero antitetánico, suero antipestoso y suero antimeningocócico; menos usados y con resultados menos brillantes, el suero antitífico, diversos sueros antiestreptocócicos, anticoléricos, antituberculosos, etc.

Teóricamente, la sueroterapia es a la vez preventiva y curativa; en realidad no siempre ocurre así: el suero antitetánico, inyectado después de un traumatismo, preserva del tétanos, pero fracasa generalmente contra los accidentes de la infección declarada.

ARTÍCULO IV

LA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Después de la exposición de estos datos patogénicos, nos queda ahora por estudiar la expresión clínica del conflicto entre los agentes patógenos y el organismo, la enfermedad infecciosa. Veamos, pues, sus síntomas y su evolución y las lesiones orgánicas que los explican. Este artículo general servirá al principiante de introducción al estudio de cada enfermedad infecciosa.

§ 1.° — SÍNTOMAS

La enfermedad infecciosa se anuncia por un conjunto de síntomas entre los cuales la fiebre es el más frecuente y ocupa el primer lugar.

1.° **Fiebre.** — Se llama así la elevación de la temperatura con sensación de calor, sequedad de la piel, sed, anorexia, lengua seca, aceleración del pulso, relacionado todo con exageración de las combustiones orgánicas. En lugar de 37°, que es su cifra normal, la temperatura rectal se eleva a 38°,5, 40° y a veces más. Los diversos tipos febriles merecen ser definidos.

Se denominan *fiebres continuas* aquellas en las cuales la temperatura presenta pocas oscilaciones o en las que hay poca diferencia entre la temperatura de la mañana y la de la tarde (tipo: neumonía, tifoidea); *fiebres remitentes* aquellas en las cuales la temperatura baja sin llegar a la normal; y *fiebres intermitentes* aquellas en las cuales la temperatura baja hasta la normal, sea todos los días, sea cada dos días (fiebre terciana), sea cada tres días (fiebre cuartana). Las *grandes oscilaciones*, 39°,5 a 40° por la tarde y 37°,5, ó menos, por la mañana, con escalofríos, sudores, consunción rápida, constituyen la *fiebre hética* de la tisis, de las septicemias, de las supuraciones profundas; el *tipo inverso*, con máximo térmico por la mañana y temperatura normal por la tarde se observa principalmente en la granulia. En el período de invasión de la fiebre el ascenso térmico se produce progresivamente (dotienenteria) o bruscamente (neumonía), precedido a menudo de escalofríos; asimismo, el descenso de la temperatura puede hacerse progresivamente *(lisis)* o bruscamente *(defervescencia crítica)*. Va con frecuencia seguido de *hipotermia* durante uno o varios días. En el curso de la infección, las complicaciones se anuncian por un ascenso térmico, excepcionalmente por un descenso brusco, por ejemplo: la hemorragia intestinal en la fiebre tifoidea.

La fiebre no es un fenómeno constante de las infecciones; hay infecciones apiréticas; incluso las hay hipotérmicas, con colapso: por ejemplo, la hipotermia del cólera y de la ictericia grave.

Las *secreciones*, incluso las secreciones digestivas, están disminuídas en la fiebre; la orina es escasa y obscura, rica en pigmentos, pero pobre en cloruros, porque hay retención de estas sales por los tejidos del organismo febril, como retienen toxinas e incluso urea; después, en el momento de la defervescencia, esta retención cesa y es reemplazada por la emisión de orina abundante, tóxica, rica en cloruros (crisis urinaria), al mismo tiempo que se producen sudores profusos, llamados sudores críticos.

¿Cuál es la causa de la fiebre? Un trastorno de la regulación del calor animal; la temperatura normal resulta del equilibrio entre el calor desarrollado por las combustiones y las contracciones musculares, por una parte, y el calor perdido por evaporación y radiación, por

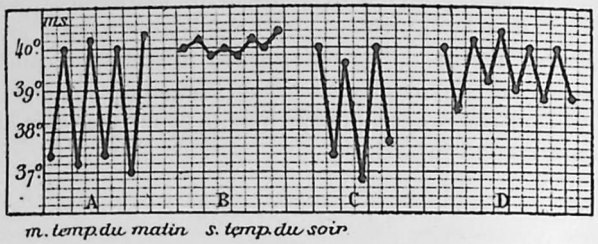


Fig. 140. — Principales tipos febriles

A, fiebre intermitente cotidiana. — B, fiebre continua. — C, tipo inverso. — D, fiebre remitente

m. temp. du matin, temperatura de la mañana; *s. temp. du soir*, temperatura de la tarde

otra. Si la temperatura se eleva en la fiebre, es principalmente a causa del aumento de las combustiones, y este exceso de combustión se efectúa principalmente a expensas de los tejidos del organismo por una verdadera autofagia que recae sobre las reservas grasas, sobre los hidrocarbonados y sobre los albuminoides. La realidad de este proceso se halla demostrada por la pérdida de peso del enfermo, por el rápido enflaquecimiento (parcialmente explicable, es verdad, por la falta de alimentación) y por el examen de la orina, donde se comprueba, a pesar de la dieta absoluta, una cantidad de urea a menudo normal y que se eleva a veces al doble en el momento de la defervescencia, y un aumento considerable del ácido úrico, testimonio de la destrucción de las nucleínas de los tejidos y de los leucocitos.

2.° **Trastornos circulatorios.** — El *pulso* está acelerado, pero esta aceleración no guarda relación constante con la hipertermia: en la tuberculosis, el pulso puede estar muy acelerado con una hipertermia moderada; en la fiebre tifoidea es la regla observar una temperatura elevada, alrededor de 40°, con un pulso cuya cifra pasa apenas de 100; y si sobreviene una perforación intestinal, la temperatura baja y el pulso se acelera. Ciertas difterias graves, las meningitis y las ictericias infecciosas van acompañadas de lentitud transitoria del pulso. Conviene saber que frecuentemente, en la convalecencia de las enfermedades infecciosas, se presenta el pulso lento durante una serie de días, sin que esto tenga significación pronóstica alguna.

El *corazón* no solamente presenta aceleración, sino también con

frecuencia apagamiento de los ruidos, lo cual revela la debilidad de sus contracciones; las infecciones graves y prolongadas van acompañadas de miocarditis; la fibra muscular cardíaca no es la única interesada, pues el funcionamiento del corazón puede ser también alterado por el intermedio del sistema nervioso (lesiones del bulbo o neuritis del plexo cardíaco). Estas lesiones cardíacas tienen gran importancia; en muchas infecciones como la neumonía, *el corazón hace el pronóstico;* de su resistencia depende la terminación favorable, mientras que su debilidad acarrea la muerte por síncope, a pesar de la curación de la lesión infecciosa local. — Más rara vez, la enfermedad infecciosa se complica con endocarditis o pericarditis aguda.

La *presión arterial* está siempre disminuída, a veces hasta 12 centímetros (en el aparato de Potain), como en la fiebre tifoidea; este descenso resulta, unas veces de la debilidad cardíaca, otras de la vasodilatación periférica: sabido es cuán dilatados están los capilares, vultuosa la facies y caliente la piel en las infecciones febriles.

3.° **Trastornos respiratorios.** — La respiración está generalmente acelerada; esta *polipnea* reconoce causas múltiples, especialmente la exageración de las combustiones, la excitación de los centros nerviosos respiratorios por la hipertermia y por los productos solubles microbianos. Es evidente que la polipnea es todavía más acentuada en las afecciones agudas pleuropulmonares, porque a las causas precedentes se agrega la reducción del campo de la hematosis; en las bronconeumonías esta aceleración puede elevarse a 60 u 80 respiraciones por minuto, con latidos sincrónicos de las alas de la nariz; en casos dudosos, su comprobación debe orientar el diagnóstico hacia una enfermedad del aparato respiratorio.

4.° **Trastornos nerviosos.** — Todos los trastornos hasta ahora enumerados son de origen nervioso: se producen por intermedio del sistema nervioso; pero éste sufre también por su propia cuenta y este sufrimiento se revela por cefalalgia, agitación, pesadillas e insomnio en las infecciones más ligeras. El delirio dista mucho de ser raro, sobre todo en los predispuestos y los alcohólicos; otras veces domina el estupor, como en la fiebre tifoidea. Los niños están sujetos a las convulsiones al principio de las infecciones, aun cuando sean benignas. Se da el nombre de *formas ataxodinámicas* a las infecciones acompañadas de fenómenos nerviosos más graves: temblor, delirio violento, alucinaciones, convulsiones generalizadas o postración, y aniquilamiento; en la fiebre tifoidea principalmente es donde se observan las formas atáxicas o adinámicas. En los trastornos nerviosos, hay que ver principalmente la expresión de la impregnación profunda de los centros por las toxinas microbianas; pero puede haber algo más, meningitis infecciosas (por ejemplo, las que complican la neumonía), neuritis (tifoidea, parálisis diftéricas), mielitis, que constituyen otras tantas lesiones orgánicas concomitantes, unas de origen microbiano, otras de origen toxínico; el tétanos no obra más que por difusión de su toxina que va a impregnar los centros nerviosos.

5.° **La sangre en las infecciones.** — La sangre presenta modificaciones, siendo las más apreciables las de los elementos morfológicos.

Los *leucocitos* aumentan en número; de 6,000 a 8,000 por milímetro cúbico, cifra normal, pueden elevarse a 25,000 o 50,000. Esta *leucocitosis*, pronunciada principalmente en las infecciones violentas como la neumonía o las supuraciones agudas, falta de ordinario en la fiebre

tifoidea, en la cual es reemplazada por hipoleucocitosis o leucopenia; lo mismo ocurre en el anciano. La leucocitosis, estudiada minuciosamente en el libro VI, recae principalmente en los polinucleares (exceptuando la viruela y las parótidas).

Los *glóbulos rojos* son atacados por las infecciones en grados diversos, lo cual da lugar a la palidez de las enfermedades infecciosas; la anemia de la tuberculosis, la consecutiva al reumatismo articular agudo son hechos muy conocidos: el microscopio pone a la vista la disminución de la hemoglobina, la reducción del número de glóbulos, la presencia de glóbulos enanos o deformados; y prescindimos de los casos especiales como el de la malaria, en la cual los parásitos atacan directamente al glóbulo sanguíneo, poniendo en libertad sus pigmentos, de lo cual resultan hemoglobinuria, ictericia y embolias pigmentarias.

Estas alteraciones de los glóbulos rojos se explican, ya por su permanencia en un suero cargado de toxinas hemolizantes, ya por la lesión de los órganos hematopoyéticos (medula ósea) que entregan a la circulación hematíes más vulnerables; cuando la anemia es acentuada, el esfuerzo compensador de la medula se revela por la aparición de formas anormales, tales como los glóbulos rojos nucleados: esto se observa principalmente en el niño.

La leucocitosis revela también la actividad anormal de la medula ósea; es una *reacción de defensa;* estos numerosos polinucleares, atraídos a la circulación o a nivel de la lesión local por su poder quimiotáctico, están destinados a englobar y fagocitar los microbios, a digerirlos por sus diastasas, a salir de los vasos por diapédesis para colocarse en los tejidos mismos frente al enemigo. En cambio, se comprende que la leucopenia resulte, ya de una agresión demasiado fuerte a los órganos hematopoyéticos, ya de un poder quimiotáctico negativo.

Por lo demás, en la autopsia el examen directo de los órganos hematopoyéticos da la clave de estas modificaciones sanguíneas. La *medula ósea* de las epífisis es más roja que en estado normal y el microscopio revela una hiperplasia de todos sus elementos celulares. El *bazo* está tumefacto; sabido es que forma glóbulos blancos por sus folículos y destruye y transforma glóbulos rojos y blancos en su pulpa; ahora bien, en las infecciones estos dos tejidos están en hiperplasia; clínicamente, recordemos la tumefacción esplénica de los tíficos y sobre todo el bazo voluminoso de los palúdicos, en los cuales tiene lugar una intensa destrucción globular. Los *ganglios* son asiento de una hipertrofia local, en la proximidad de la lesión infecciosa y de una hipertrofia generalizada.

§ 2.° — Evolución de la enfermedad infecciosa

Consideraremos sucesivamente la evolución normal, la convalecencia y las formas anormales.

1.° **Evolución normal.** — Entre el momento que se ponen en contacto el microbio y el organismo y la aparición de los primeros síntomas se extiende un período silencioso durante el cual *se incuba* la enfermedad: es el *período de incubación*, de duración muy variable: unos quince días en el sarampión, viruela, varicela y tos ferina; de uno a cuatro días en la escarlatina, cuatro días en la difteria, a veces

cuatro semanas en la fiebre tifoidea, etc. Este período de latencia es más largo todavía en la tuberculosis. Corresponde sin duda a la proliferación de los microbios en el organismo, o por lo menos a su proliferación local. A veces la latencia no es absolutamente completa: hay inapetencia, fatiga general, quebrantamiento, etc.

Le sigue el *período de invasión;* esta invasión es ordinariamente rápida, con síntomas comunes: escalofríos, elevación de temperatura, cefalalgia, sed, anorexia, lengua saburral, y con síntomas más especiales: dolor de costado en la neumonía, coriza en el sarampión, angina en la escarlatina, raquialgia en la viruela, etc.

La elevación de la temperatura puede ser progresiva, por ejemplo, en la fiebre tifoidea, en la cual va en aumento por espacio de cerca de una semana.

En el *período de estado* la sintomatología se *completa* (manchas rosadas en la fiebre tifoidea, erupción en el sarampión y la escarlatina, estertores crepitantes y soplo en la neumonía) y la temperatura alcanza su máximo lo mismo que los síntomas generales: cefalalgia, aceleración del pulso y de la respiración, adinamia, anorexia, lengua roja, piel seca. La orina tiene todos los caracteres de la orina febril, escasa y cargada. También es durante este período de estado cuando aparecen la mayoría de las complicaciones, aunque también las hay tardías. Se llaman complicaciones ciertos síntomas morbosos que no forman necesariamente parte del cuadro habitual de una enfermedad infecciosa, por ejemplo: la hemorragia intestinal en la fiebre tifoidea o la pleuresía purulenta después de la neumonía. La duración del período de estado es variable, aproximadamente una semana en la neumonía, dos o más en la fiebre tifoidea, etc. Termina, unas veces por mejoría, otras por agravación y muerte.

La *muerte* en la enfermedad infecciosa puede sobrevenir por septicemia o infección generalizada, por adinamia y debilidad cardíaca, por efecto de una infección secundaria, por el de una complicación cardíaca, renal, pulmonar, intestinal, etc.

En muchas enfermedades (neumonía, ictericias infecciosas, etc.), la *mejoría* se produce bruscamente: durante la noche la temperatura desciende a la normal o más bajo, al mismo tiempo que se producen sudores profusos y una *crisis urinaria;* la lengua se humedece, vuelve el apetito, el pulso se hace más lento. Tal es el conjunto de fenómenos que constituye la *crisis* (de κρισις, juicio). Con frecuencia va precedida de una *exacerbación precrítica*, que se manifiesta principalmente en la temperatura. Se da a este modo de terminación brusca el nombre de defervescencia crítica; muchas enfermedades tienen la defervescencia progresiva, en *lisis* (λυσις, solución).

2.° **Convalecencia. Secuelas.** — La convalecencia empieza en el momento en que se completa la defervescencia.

Las funciones se restablecen y se recobran las fuerzas. La temperatura es a menudo hipotérmica (36°,5, por ejemplo), a lo menos en los primeros días; el pulso a veces es más lento que en estado normal, pero en general sigue siendo acelerado, pequeño, inestable, es decir, influído en su rapidez por el menor movimiento; con facilidad hay palpitaciones; las intermitencias no son raras y no tienen mala significación pronóstica; la orina es pálida; hay debilidad, palidez, anemia, vértigos y un poco de irritabilidad y de pereza intelectual; las fuerzas vuelven rápidamente, salvo en las enfermedades que han producido una inanición prolongada. Por último, las uñas presentan un *surco* transversal que se va separando progresivamente de la matriz y será durante varios meses el testimonio de la enfermedad infecciosa.

La convalecencia no es la curación completa: está expuesta a multitud de *accidentes* (a veces mortales), el síncope o la perforación intestinal después de la fiebre tifoidea, la parálisis cardíaca después de la difteria, las pleuresías purulentas postneumónicas, las paraplejías por mielitis aguda, etc.

Además, pasados algunos años, las lesiones orgánicas de la infección curada pueden ser el punto de partida de enfermedades en apariencia primitivas. Así, muchas nefritis crónicas dependen de una escarlatina, de una angina o de una difteria olvidadas o que pasaron inadvertidas; la litiasis biliar puede ser consecutiva a la fiebre tifoidea, la dilatación gástrica lo es más a menudo todavía, y muchas miocarditis reconocen la misma causa; las lesiones valvulares son reliquias de una endocarditis reumática, neumocócica, etc.; la diabetes puede ser resultado de lesiones infecciosas del páncreas. Las afecciones crónicas del sistema nervioso (esclerosis en placas, encefalitis, atrofias musculares) tienen a menudo un origen infeccioso ignorado; y este hecho está bien probado para las encefalopatías infantiles consecutivas a una infección de la madre durante su embarazo. Conviene tener muy presentes estas «secuelas» de las enfermedades infecciosas.

A la enfermedad infecciosa sucede la inmunidad, es decir, que el enfermo no puede ya contraer la misma enfermedad; es ordinariamente definitiva en las fiebres eruptivas, variable en las demás infecciones.

3.° **Formas anormales.** — La enfermedad infecciosa no presenta siempre una forma clásica: hay formas frustradas, por ejemplo: una escarlatina que se reduce a la angina; formas latentes, verbigracia: la fiebre tifoidea ambulatoria; formas con predominio de un síntoma, formas nerviosas o ataxoadinámicas, formas sobreagudas o fulminantes, formas abortivas en las cuales la enfermedad se detiene y cura en cuanto han aparecido sus síntomas, y formas prolongadas.

Los niños se distinguen por sus reacciones nerviosas intensas (delirio, agitación, vómitos, convulsiones), los ancianos por la frecuencia de las formas latentes y de las complicaciones cardíacas, los débiles y los fatigados por su tendencia a las formas adinámicas y hemorrágicas.

La *recidiva* es un nuevo ataque de la infección después de la curación completa; la *recaída* es una reproducción ofensiva de los síntomas morbosos al empezar la convalecencia o después de una crisis incompleta; las recrudescencias y reiteraciones son peculiares de la fiebre tifoidea.

§ 3.° — Lesiones de los órganos en la enfermedad infecciosa

Las lesiones degenerativas y las lesiones inflamatorias se asocian en grado diverso en los diferentes órganos; ciertas enfermedades tienen predilección por algunos de ellos.

Advertiremos, sin embargo, que no es posible pretender explicar por las comprobaciones anatómicas que siguen, todos los síntomas o todas las formas clínicas de las enfermedades infecciosas, porque síntomas y complicaciones dependen a menudo del trastorno funcional de un órgano sin lesión apreciable.

El *riñón* es quizá el órgano más frecuentemente lesionado; en todo caso es el que está más expuesto, pues elimina las toxinas y a menudo incluso las bacterias. La neumonía, la fiebre tifoidea y sobre todo la *escarlatina* se complican muchas veces con nefritis. La cápsula de Bowmann se halla distendida por un exudado albuminoso con numerosos leucocitos, que empuja y aplasta al ramillete glomerular; sus células endoteliales están descamadas. Las células de los tubos contorneados han sufrido la tumefacción turbia con degeneración granulosa. El tejido conjuntivo está infiltrado de células redondas y presenta pequeños focos hemorrágicos. Según el predominio de tal o cual lesión, a simple vista se puede ya distinguir una nefritis congestiva (riñón grueso rojo obscuro), una nefritis degenerativa (riñón grueso pálido), una nefritis hemorrágica (riñón abigarrado). La albuminuria abundante, los edemas, una uremia aparatosa o insidiosa, el coma y en ocasiones la muerte súbita son la expresión clínica de estas lesiones y constituyen las formas renales de las enfermedades infecciosas.

El *hígado* es blando, pálido y grasiento, a veces tumefacto. Vistas con el microscopio, las lesiones inflamatorias consisten en una infiltración por las células redondas, las cuales ocupan los espacios porta (nódulos infecciosos). Las lesiones degenerativas consisten en la tumefacción turbia de las células, más pronunciada en las cercanías de estos mismos espacios porta. Estas lesiones son ordinariamente silenciosas; cuando son más profundas y más extensas, se revelan por signos de insuficiencia hepática, cuyo conjunto constituye las formas hepáticas de las enfermedades infecciosas: su expresión más elevada es la ictericia grave.

El *páncreas* presenta lesiones análogas, pero es notable por la frecuencia de sus alteraciones hemorrágicas.

El *bazo* es blando y difluente, siempre está aumentado de volumen, principalmente en la fiebre tifoidea y el paludismo.

El *estómago* presenta lesiones microscópicas intersticiales y lesiones glandulares degenerativas, que explican muy bien la anorexia de las infecciones y los trastornos digestivos consecutivos a la dotienenteria.

El *corazón* está blando, dilatado, de color de hoja seca; se aplana sobre la mesa de autopsia. La estriación de sus fibras musculares ha desaparecido; sus núcleos están hinchados; hay infiltración leucocitaria intersticial. Esta miocarditis se revela por embriocardia, colapso cardíaco, síncope y muerte repentina. Prescindimos de la endocarditis infecciosa y la pericarditis, que son debidas a una localización de los microbios patógenos.

Los *pulmones* están siempre congestionados; en cuanto a las lesiones de bronquitis o de bronconeumonía, son complicaciones debidas

a una localización microbiana; unas veces se trata del microbio primitivo, otras de una infección secundaria.

El *sistema nervioso* puede ser lesionado de diversas maneras: encefalitis, meningitis, mielitis, neuritis periféricas, neuritis del plexo cardíaco y lesiones bulbares.

Las *glándulas de secreción interna* no escapan a esta agresión, especialmente las cápsulas suparrenales; la suprarrenalitis aguda, hemorrágica o no, observada con frecuencia, explica quizá la astenia extremada, el descenso de la presión arterial y la muerte repentina en que terminan algunas infecciones (difteria, fiebre tifoidea).

ARTÍCULO V

SEPTICEMIAS

Se designa con este nombre el conjunto de manifestaciones generales debidas a la entrada de los microbios en la sangre y a su diseminación en los órganos.

Esta definición necesita ser explicada:

1.° Existen enfermedades infecciosas, como la difteria o el tétanos, en las cuales el microbio no penetra en el organismo y sólo obra sobre éste por sus productos solubles;

2.° Hay otras, como la fiebre tifoidea, erisipela y neumonía, en las cuales el microbio penetra en el organismo y produce en él una lesión local: infiltración de las placas de Peyer, placa erisipelatosa, hepatización pulmonar; en estos últimos casos, la siembra de la sangre en gran cantidad revela que los microbios patógenos han penetrado en la circulación, pero en cantidad insuficiente para producir trastornos apreciables;

3.° Hay casos, por último, en los cuales la invasión microbiana de la sangre es tan intensa, que produce síntomas generalizados por su diseminación en los diversos órganos. A éstos hay que reservar el nombre de septicemia; así, en el curso de una erisipela grave, el estreptococo no se limitará a provocar la formación de la placa erisipelatosa, sino que producirá una endocarditis ulcerosa, abscesos diseminados, realizando así una septicemia estreptocócica; la misma generalización se observa en la infección puerperal, que es también una estreptococia; en el curso de una neumonía se podrá ver producirse artritis supuradas, una endocarditis infecciosa, realizándose una septicemia neumocócica; en el curso de una angina por estafilococos o de una osteomielitis, se verán aparecer los síntomas variados de una septicemia estafilocócica.

En estos diferentes casos, el *cultivo de la sangre* revela que contiene microbios patógenos; para hacerlos evidentes hay que sembrar en medio litro de caldo una cantidad de sangre suficiente (unos 5 centímetros cúbicos) extraída por punción de una vena, y todo ello se coloca en la estufa a 37°.

La generalización y la gravedad de los accidentes (su predominio sobre los accidentes locales), tal es el principal *carácter clínico* de las septicemias; esta generalización a los diversos órganos se produce muchas veces, gracias a una *etapa intermedia*, la *endocarditis infecciosa*, ulcerosa o vegetante: de este foco parten embolias microbianas que van a diseminar la infección en los diversos órganos.

En un período avanzado de su evolución, la peste, el carbunco y la gangrena gaseosa, son otras tantas septicemias, debidas a la entrada en masa, en la sangre, del bacilo de Yersin, de la bacteridia carbuncosa o del vibrión séptico de Pasteur.

En este lugar únicamente estudiaremos las principales septicemias que no se han podido incluir en los capítulos siguientes: las septicemias de estreptococos, de estafilococos, de neumococos, de colibacilos. Por abuso de lenguaje se designa con el nombre de septicemia la infección por un microbio determinado (estreptococia, neumococia, etc.); estos dos términos no son sinónimos: *la septicemia no empieza hasta que el microbio penetra en la sangre en cantidad apreciable;* entonces, la estreptococia, por ejemplo, se convierte en estreptococemia; en las páginas siguientes nos dedicaremos a precisar esta diferencia, aunque ello no sea siempre fácil en la práctica.

§ 1.° — Estreptococia

La estreptococia es la infección del organismo por el estreptococo. Los caracteres biológicos de este microbio se hallan descritos minuciosamente en el artículo *Erisipela*.

1.° **Etiología.** — En el mayor número de casos, la estreptococia consiste en una lesión local (placa de erisipela, angina por estreptococos) y los síntomas de infección general aparecen sólo consecutivamente; en otros casos, la infección se generaliza con rapidez, pero su puerta de entrada es conocida, como se observa en la infección puerperal o en las punturas anatómicas; en una tercera categoría de casos, esta puerta de entrada pasa completamente inadvertida. Hay casos, por último, en los cuales la estreptococia se presenta como complicación de otra enfermedad infecciosa, difteria, escarlatina, fiebre tifoidea, etc.; estos casos se designan con el nombre de *estreptococia secundaria*.

2.° **Síntomas y lesiones.** — El estreptococo produce lesiones localizadas, por ejemplo: una placa de erisipela, un absceso, una angina. Estas lesiones pueden extenderse por vía de continuidad: así, esta angina se complicará por intermedio de la trompa de Eustaquio, con otitis por estreptococos; descendiendo a la laringe producirá, en casos excepcionales, un crup por estreptococos; propagando la infección a los linfáticos se complicará con una adenitis por estreptococos. — Asimismo, en la infección puerperal, la infección uterina irá acompañada de flebitis de las venas uterinas, que se propagará a las venas ilíacas y determinará la flebitis de los miembros inferiores. Dejemos aparte todas estas lesiones estreptocócicas localizadas o propagadas por contigüidad: esto no es septicemia; reservamos este nombre para las lesiones que dependen de la difusión del estreptococo por la circulación.

Los *síntomas difusos* consisten en temperatura elevada con grandes oscilaciones, con hipertrofia del bazo, orina escasa y albuminosa, estado general malo, erupciones escarlatiniformes y manchas purpúricas.

Otros síntomas indican la *localización preponderante* del estreptococo *en tal o cual órgano;* son los de la endocarditis úlcerovegetante cuyo papel diseminador ya he indicado antes (y que se reconoce por sus signos de auscultación), los de la ictericia grave, bronconeu-

monía, nefritis aguda y pleuresía purulenta; no sólo la pleura, sino todos los órganos pueden ser asiento de una supuración difusa o de abscesos miliares (pericarditis purulenta, abscesos del bazo, otitis supurada, artritis supuradas); se reserva el nombre de *puohemia* para los casos de este género, caracterizados por la multiplicidad de las complicaciones supuradas.

Junto a estas formas sépticas, notables por la difusión de los accidentes, y a estas formas puohémicas con supuraciones múltiples, hay formas prolongadas y atenuadas, las cuales simulan la grippe o el reumatismo (seudorreumatismo infeccioso); la flebitis es igualmente una forma atenuada.

El *pronóstico* es particularmente grave en las formas difusas; se considera como fatal cuando hay endocarditis o supuraciones múltiples; es más favorable cuando la infección parece localizarse y da una manifestación única tal como abscesos, flebitis o pleuresía purulenta.

La *autopsia* (hecha abstracción de las lesiones uterinas en los casos en que la estreptococia es de origen puerperal) descubre, por una parte, lesiones comunes a todas las infecciones graves (bazo grueso difluente, degeneración adiposa del hígado, congestión de las vísceras, nefritis aguda) y por otra, sobre todo en los casos que corresponden a la forma puohémica, endocarditis infecciosa y supuraciones diversas (abscesos diseminados, bronconeumonía, pleuresía y pericarditis purulenta, etc.).

El *diagnóstico*, fácil cuando la septicemia sucede a una infección puerperal o a una erisipela, es más difícil después de una angina y más aún cuando no se descubre la puerta de entrada; sólo el cultivo de la sangre puede disipar las dudas.

3.° **Tratamiento.** — La sueroterapia no ha dado los resultados esperados. Recúrrase a los baños templados, a los tónicos del corazón y a las inyecciones intravenosas de colargol; ensáyese, principalmente en la infección puerperal, la inyección hipodérmica de 1 centímetro cúbico de esencia de trementina: de este modo se provoca un absceso de fijación (FOCHIER) cuya formación coincide frecuentemente con la mejora del estado general. Puede estar indicada la intervención quirúrgica.

§ 2.° — ESTAFILOCOCIA

La estafilococia es la infección del organismo por el estafilococo.

1.° **Bacteriología.** — Los estafilococos son cocos esféricos de 1 μ aproximadamente de diámetro, que se presentan agrupados en masas o racimos, de donde su nombre (σταφυλον, racimo de uva). Se tiñen fácilmente y conservan el Gram. Se distingue un estafilococo blanco, otro dorado y otro cetrino, según el color que comunican a los cultivos. Pero sólo son variedades que pueden transformarse recíprocamente. Inoculado en las venas del conejo, el estafilococo le mata por septicemia o puohemia; la autopsia revela abscesos diseminados, particularmente en los riñones y, si el animal es joven, osteomielitis (RODET y COURMONT).

2.° **Etiología.** — La estafilococia es casi siempre secundaria a una lesión local: *furúnculo, ántrax*, angina por estafilococos; a propósito de ésta, no debe perderse de vista que este microbio existe en la

boca en estado de saprofito y puede, por influencias diversas, adquirir allí mismo virulencia. La disminución de resistencia del organismo favorece su difusión y de esta lesión local deriva la estafilococia.

3.° **Síntomas y lesiones.** — Las erupciones forunculosas, anginas, adenitis consecutivas y abscesos subcutáneos pueden ser tanto el punto de partida de la infección estafilocócica como sus manifestaciones.

Las parotiditis por infección salival, la bronconeumonía, la pleuresía purulenta, la osteomielitis de los adolescentes, la endocarditis infecciosa de tipo puohémico, los abscesos diseminados, constituyen otras tantas *determinaciones localizadas* de la estafilococia.



Fig. 141. — Estafilococos (según J. COURMONT)

Sus *manifestaciones difusas* son: postración con *estado tifoideo*, pero sin manchas rosadas, temperatura elevada o con grandes oscilaciones y manchas de *púrpura*.

El *pronóstico* es fatal en la forma puohémica, la cual se caracteriza por la multiplicidad de las supuraciones; es más favorable en la forma tífica o en las formas prolongadas.

La *autopsia* revela unas veces las lesiones comunes de las infecciones, otras más a menudo las de la puohemia: endocarditis úlcerovegetante, pleuresía o pericarditis purulenta, abscesos diseminados, abscesos miliares del riñón.

El *diagnóstico* se funda principalmente en la comprobación de un ántrax o de una osteomielitis: un estado tifoideo con endocarditis y abscesos metastáticos lo hace probable; conviene recurrir al examen de la sangre asépticamente extraída por punción de una vena del pliegue del codo.

4.° **Tratamiento.** — Ensáyense las inyecciones hipodérmicas de electrargol (5 a 10 centímetros cúbicos al día) o el colargol en fricciones o inyecciones intravenosas, y la vacunoterapia.

§ 3.° — NEUMOCOCIA

La neumococia es la infección del organismo por el neumococo.

1.° **Etiología.** — El neumococo (diplococo lanceolado y encapsulado que conserva el Gram, cuyos caracteres se describen en el artículo *Neumonía*), puede ser transmitido virulento al hombre por contagio o adquirir virulencia en las cavidades donde existe normalmente en estado de saprofito; estas cavidades son la boca, faringe bucal y faringe nasal. El frío, las enfermedades infecciosas diversas y el hacinamiento son las principales causas que pueden aumentar su virulencia. El neumococo virulento, al descender al pulmón, provoca la neumonía o ciertas bronconeumonías y, por contigüidad, pleuresía purulenta; atravesando la lámina cribosa del etmoides, determina meningitis aguda; remontando la trompa de Eustaquio, produce otitis aguda; y su desarrollo local acarrea la producción de ciertas

anginas con falsas membranas. Su entrada en la sangre es casi siempre consecutiva a una neumonía; pero conviene saber, no obstante, que se dan casos en los cuales la septicemia neumocócica empieza como una infección general y *termina* por neumonía.

La fatiga, el alcoholismo y el embarazo son causas favorecedoras.

2.° **Síntomas y lesiones.** — Las *localizaciones extrapulmonares* del neumococo son: pericarditis purulenta o hemorrágica, endocarditis vegetante o ulcerosa, artritis supuradas, epididimitis supurada, meningitis, abscesos musculares y nefritis a menudo hemorrágica. La pleuresía purulenta es con frecuencia interlobular o enquistada; la peritonitis por neumococos es también notable por su tendencia a enquistarse.

El *estado general* es muy grave: sudores profusos, albuminuria, delirio, adinamia con agitación, hipertrofia del bazo, fiebre con grandes oscilaciones cotidianas, presentándose una nueva elevación térmica a cada nueva complicación; la ictericia no es rara; unas veces este conjunto de síntomas sobreviene desde un principio (neumonía infectante de G. Sée), otras después de la defervescencia de la neumonía.

Frecuentemente se comprueba la presencia de soplos pulmonares.

La enfermedad termina a menudo por defervescencia crítica.

El cultivo de la sangre pone de manifiesto el neumococo, y su examen permite comprobar una leucocitosis pronunciada.

En la *autopsia* se encuentran muchas veces abscesos pulmonares y un neumococo virulento en la sangre y el pus de los diferentes órganos: su inoculación al *ratón* determina la muerte en veinticuatro horas por septicemia; además, los diferentes órganos presentan las lesiones celulares degenerativas propias de los estados infecciosos.

3.° **Tratamiento.** — Baños calientes. Fricciones con colargol. Evacuación de los derrames de las serosas. Ensáyense la vacunoterapia y la sueroterapia.

§ 4.° — Colibacilosis

Se designa con este nombre el conjunto de trastornos producidos por el colibacilo, cuyos caracteres biológicos se estudian en el capítulo III, artículo V.

Huésped normal del intestino y de los demás segmentos del tubo digestivo, el colibacilo, cuando adquiere virulencia o cuando es injerido virulento con el agua en bebida, determina principalmente accidentes locales o de proximidad: enteritis, gastroenteritis coleriformes, peritonitis, colecistitis, ictericia infecciosa, ictericia grave y absceso del hígado.

Parece desempeñar un importante papel en la infección urinaria, en la producción de los accidentes de la estrangulación herniaria, de la oclusión intestinal y de la apendicitis, accidentes atribuídos a su penetración en la sangre a favor de la lesión intestinal (colibacilemia). También son imputables al colibacilo ciertas pielonefritis, principalmente la pielonefritis gravídica.

La infección sanguínea determina un estado general grave, con elevación de la temperatura, que recuerda la fiebre tifoidea, complicado bastante a menudo con bronconeumonía; se le ha visto producir una endocarditis aguda (Gilbert y Lion). La punción del bazo pone en evidencia el colibacilo.

Con frecuencia el colibacilo persiste largo tiempo en la vesícula biliar o en la vejiga después de los accidentes.

La ictericia grave por colibacilo, según Hanot y Boix, va acompañada de hipotermia, ley que sufre muchas excepciones.

Se han atribuído a otros agentes semejantes al colibacilo ciertas infecciones intestinales causadas por carnes averiadas y consideradas erróneamente como intoxicaciones (Netter).

Una variedad especial de colibacilo es el agente patógeno de la *psitacosis*, enfermedad infecciosa transmitida al hombre por las cotorras y que realiza clínicamente una neumonía maligna con fenómenos tíficos.

El *pronóstico* de los accidentes colibacilares es grave: la comprobación del colibacilo en la sangre envuelve un pronóstico fatal.

El *diagnóstico* de colibacilosis puede ser sospechado en los casos de accidentes generales graves consecutivos a una estrangulación herniaria; en todos los casos en que falte la noción de la puerta de entrada, es difícil. Sólo puede ser confirmado por la siembra de la sangre practicada durante la vida; pocas horas después de la muerte, el colibacilo invade constantemente la sangre y los órganos de todos los cadáveres.

El tratamiento consiste en la desinfección intestinal (salol) y vesical (urotropina), a la cual pueden añadirse las autovacunas o la sueroterapia anticolibacilar (Vincent).

CAPÍTULO II

FIEBRES ERUPTIVAS

Las fiebres eruptivas son enfermedades infecciosas, cuyos microbios específicos nos son aún desconocidos, y que están caracterizadas, además de sus síntomas generales, por la aparición de un exantema o erupción cutánea. Tales son la escarlatina, sarampión, rubéola, viruela y varicela. Sólo incidentalmente nos ocuparemos de la rubéola al tratar del diagnóstico del sarampión. — Por último, inmediatamente después de la viruela, estudiaremos la vacuna.

ARTÍCULO PRIMERO

ESCARLATINA

Confundida desde la antigüedad con las demás fiebres eruptivas, la escarlatina fué descrita por primera vez como enfermedad aislada por Sennert (1651) y bien estudiada por Sydenham, quien le dió su nombre actual.

1.° **Etiología.** — Más frecuente en la segunda infancia, de los tres a los ocho años de edad, la escarlatina se observa también en el adulto. Su principal causa es el contagio, el cual puede efectuarse directa-

mente o por el intermedio de objetos contaminados. Es contagiosa desde su principio y durante todo su curso por las mucosidades de la boca y de la faringe. Lo es también durante el período de descamación, tal vez porque las escamas desecadas se diseminan por todas partes y pueden penetrar, con el polvo, en las vías respiratorias de los que rodean a los escarlatinosos; pero el poder contagiante de las escamas es muy discutido y cada vez pierde terreno con relación al de las secreciones bucofaríngeas.

Se han citado cierto número de casos en los cuales la escarlatina sucedió a una operación quirúrgica que no hizo, probablemente, más que abrir una puerta de entrada al virus. En muchos casos de este género, antes descritos con el nombre de *escarlatina quirúrgica*, en realidad no se trataba más que de una infección por el estreptococo acompañada de eritema escarlatiniforme dependiente de esta infección; asimismo ciertas epidemias de septicemia puerperal por estreptococos, con eritema infeccioso, han sido descritas erróneamente con el nombre de escarlatina puerperal.

La recidiva es excepcional.

La frecuencia y la gravedad de la escarlatina en Inglaterra son hechos de todos conocidos.

La escarlatina ha sido inoculada con éxito a los monos superiores (LEVADITI, CANTACUZÈNE, 1911); algunas veces provoca en estos animales un cuadro morboso muy parecido al de la escarlatina humana; el agente de contagio parece residir en la sangre, los ganglios linfáticos y el revestimiento amigdalino y lingual (1). Sin embargo, este agente patógeno todavía no se ha descubierto, si bien algunas veces se han demostrado en la sangre diversas bacterias (KLEBS, KLEIN). Se ha atribuído también al estreptococo que se halla en la faringe, donde produce la angina escarlatinosa y que se encuentra igualmente en la sangre y los diversos órganos. La ausencia del estreptococo en los primeros días de la enfermedad, la inmunidad conferida por un primer ataque, contrariamente a lo que ocurre con las demás afecciones estreptocócicas, son serios argumentos contra esta teoría; en realidad, este microbio no realiza más que una infección secundaria, y solamente pueden atribuírsele algunas complicaciones. Sin embargo, recientemente se ha aislado un estreptococo hemolítico cuya toxina provoca una intradermorreacción positiva de los individuos no receptivos y que no han tenido jamás la escarlatina (DICK); la inoculación de los cultivos filtrados parece determinar en los individuos receptivos un síndrome que recuerda el eritema escarlatinoso y que desaparece al cabo de algunas horas.

PFEIFFER, desde 1891, luego MALORY, GAMALÉIA, etc., han considerado a la escarlatina como una enfermedad debida a protozoarios: en realidad, se trataba de inclusiones en los leucocitos o células epiteliales que simulan el aspecto de protozoarios. En apoyo de la misma tesis se ha invocado a la reacción de Wassermann positiva (que también se observa en las afecciones sin protozoarios, tales como la lepra)

(1) LEVADITI, *Les travaux récents sur l'étiologie de la scarlatine.* (*Presse Médicale*, 24 de agosto de 1912.)

y los éxitos, por otra parte muy inconstantes, del arsenobenzol. Recientemente DOEHLE ha creído encontrar en los leucocitos una espiroqueta y ha observado realmente corpúsculos que ha considerado como el agente patógeno de la escarlatina: no tienen nada de específico, pero los describiremos más adelante al ocuparnos del diagnóstico.

2.° **Anatomía patológica.** — La autopsia revela congestión y tumefacción intensa de todo el tejido linfático de la economía; la base de la lengua y la faringe, ricas en tejido reticulado, el bazo, ganglios mesentéricos, placas de Peyer y ganglios cervicales, están congestionados y tumefactos; el hígado presenta las lesiones del *hígado infeccioso*.

El *riñón*, casi siempre congestionado, presenta con bastante frecuencia las lesiones de la nefritis aguda, causa de la muerte. Es una nefritis mixta en la que predominan, sin embargo, los fenómenos de congestión, de edema y diapédesis: los vasos glomerulares están dilatados, sus núcleos multiplicados; la cápsula de Bowmann engrosada y llena de un exudado albuminoso; en el tejido conjuntivo periglomerular edematoso tiene lugar una diapédesis intensa. Las células de los tubos contorneados presentan alteraciones más triviales, degenerativas: hinchazón del protoplasma con los núcleos borrados.

Las glándulas de secreción interna están lesionadas principalmente en los casos graves. El microscopio revela en las *cápsulas suprarrenales* lesiones corticales degenerativas y hemorrágicas con desaparición de los lipoides normales; el *páncreas* ofrece lesiones intersticiales y parenquimatosas; los acinos glandulares están más intensamente lesionados que los islotes de Langerhans (1).

Algunas veces se encuentran abscesos diseminados, derrames purulentos de la pleura o del pericardio, de los que trataremos al ocuparnos de las complicaciones.

Las *lesiones cutáneas* consisten principalmente en congestión intensa con hinchazón del cuerpo mucoso de Malpigio y presencia en la dermis de numerosos leucocitos emigrantes.

3.° **Síntomas.** — El período de *incubación* de la escarlatina es muy corto: varía de uno a cuatro días y, cuando más, no excede sino excepcionalmente de una semana.

a) *Período de invasión.* — La invasión se anuncia por escalofríos, elevación brusca de la temperatura alrededor de 40°, aceleración del pulso, náuseas, vómitos, agitación, cefalalgia y dolor a la deglución: desde este período, el examen de la garganta revela una rubicundez difusa. La lengua, cubierta de un unto grisáceo, está roja en los bordes y en la punta. El período de invasión es *muy corto;* la erupción aparece al día siguiente o el mismo día.

b) *Período de erupción.* — La erupción comienza por el cuello, tórax y vientre; después se generaliza. Está formada por placas de

(1) TIXIER y TROISIER, *Archives de Médecine des enfants* (1912).

color *rojo vivo*, no prominentes, de ordinario confluentes hasta el punto de formar un eritema difuso sobre el que se destacan puntos más obscuros, violáceos; es más acentuada en los pliegues articulares, ingle y pliegue del codo; por esto es ahí donde hay que buscarla cuando aun es poco aparente; según PASTIA, es principalmente precoz en el *pliegue del codo*, donde toma muy pronto un tinte rojo obscuro, como heces de vino, e incluso equimótico, que puede dejar durante algún tiempo una pigmentación apreciable que permitiría el diagnóstico retrospectivo de la enfermedad. La compresión del brazo mediante una venda elástica aplicada durante un cuarto de hora o más provoca la aparición de petequias; lo mismo ocurre pellizcando la piel. La aplicación de una ventosa seca determina la formación de un punteado petequial mucho menos regular y más intenso que en estado normal.

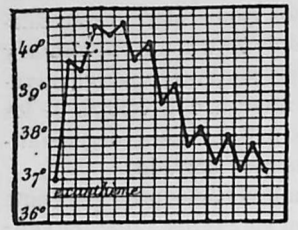


Fig. 142. — Curso de la temperatura en una escarlatina sin complicaciones

éxanthème, exantema

En la cara hay anchas bandas rojas, como la huella de una bofetada. Es de notar el contraste entre la rubicundez de las mejillas y la palidez de los labios o del mentón (FILATOW). — En las formas discretas la erupción se reduce a un punteado, pero muy fino y muy rojo, en modo alguno comparable con el del sarampión. — Al mismo tiempo la *lengua* se despoja progresivamente, de la periferia al centro, y en tres o cuatro días, del unto que la cubría; se descama y toma un color rojo vivo; sus papilas son prominentes, lo cual da a la punta de la lengua un *aspecto semejante a la frambuesa;* el apetito es nulo, el enfermo está agitado, la temperatura se mantiene elevada alrededor de 40° ó continúa aumentando ligeramente, la orina es con frecuencia albuminosa, el dolor a la deglución es cada vez más pronunciado; el examen de la *faringe* revela, además de la rubicundez difusa de la garganta, una hinchazón de las amígdalas, cuyas criptas dejan salir exudados blanquecinos; la tumefacción de los *ganglios* del ángulo de la mandíbula es precoz, y la secreción salival está aumentada. La angina evoluciona en tres o cuatro días y termina habitualmente por resolución.

La erupción, después de haberse formado progresivamente y de haber tomado un color purpúreo, se atenúa al cabo de cuatro o cinco días y desaparece rápidamente al mismo tiempo que baja la temperatura.

c) *Período de descamación.* — Viene tras la desaparición del exantema y ofrece la misma marcha que la erupción: por el tronco es por donde comienza. Se realiza por pequeñas escamas, salvo a nivel de las manos y de los pies, donde se desprenden grandes trozos de epidermis, a veces en forma de dedos de guante. Por debajo aparece la epidermis nueva, al principio rosácea, pero que no tarda en tomar el tinte normal de los tegumentos. El epitelio de la faringe y de la lengua se renueva también. — La descamación rara vez va seguida o interrumpida por una recaída, es decir, por una reaparición del exantema.

4.° **Anomalías en los síntomas.** — El *exantema* pierde a veces los caracteres de la erupción escarlatinosa para tomar un aspecto papuloso, vesiculoso, petequial o ir acompañado de comezones. En algunos casos raros dicho exantema falta, al parecer, completamente, y sólo se reconoce la escarlatina por su descamación: ésta puede a su vez faltar.

La *angina* falta también algunas veces; SANNÉ la ha visto reemplazada por estomatitis.

La *fiebre* puede faltar completamente, y, sin embargo, estas escarlatinas frustradas pueden dar origen por contagio a verdaderas escarlatinas. En otros casos la temperatura alcanza un grado elevado *(formas hipertérmicas)*. Los casos en que el exantema y la fiebre faltan simultáneamente constituyen la forma latente de GRAVES y de TROUSSEAU; se concibe que sólo la noción de una epidemia o la aparición de una complicación hagan posible el diagnóstico.

La mayoría de estas diversas escarlatinas anormales pueden merecer el nombre de escarlatinas frustradas, puesto que faltan uno o muchos de los principales síntomas. Las complicaciones que vamos ahora a enumerar pueden, por su intensidad, contribuir a extraviar el diagnóstico y constituir así verdaderas anomalías.

5.° **Escarlatinas malignas.** — Se las divide en formas gastrointestinales y formas nerviosas. Las primeras se caracterizan por gastroenteritis, vómitos, diarrea o excepcionalmente deposiciones disenteriformes; simulan bastante bien, cuando la erupción se dibuja mal, un empacho gástrico grave. — Las segundas van acompañadas de fenómenos nerviosos intensos. La *forma fulminante* principia bruscamente, sin pródromos; la temperatura asciende a 41, 42° y más; el delirio, las convulsiones y el coma conducen rápidamente a la muerte; ésta puede sobrevenir en cuarenta y ocho horas, once horas (TROUSSEAU), en algunos instantes (BAGINSKY), antes que haya aparecido la erupción. Casos análogos, bastante frecuentes en Inglaterra, son muy excepcionales en Francia.

Puede presentarse también la forma *álgida* o sincopal (WOOD y KENNEDY), la forma *ataxoadinámica*, caracterizada por lengua tostada y fuliginosa, delirio, postración extremada, irregularidades de la temperatura y disnea nerviosa de origen bulbar. Unas veces estos fenómenos nerviosos graves arrebatan al enfermo antes de la erupción; otras no aparecen sino después de ella *(formas tardías)*.

Algunas veces la escarlatina es *hemorrágica*: en el momento de la erupción la piel se cubre de petequias, a la vez que se producen hemorragias por la nariz y hematuria.

6.° **Complicaciones.** — Las principales son: anginas graves, nefritis, reumatismo, inflamaciones de las serosas y supuraciones.

a) *Angina.* — La angina es un síntoma habitual de la escarlatina más normal, pero en algunos casos reviste una gravedad del todo particular: la deglución es muy dolorosa, las fauces están tapizadas de

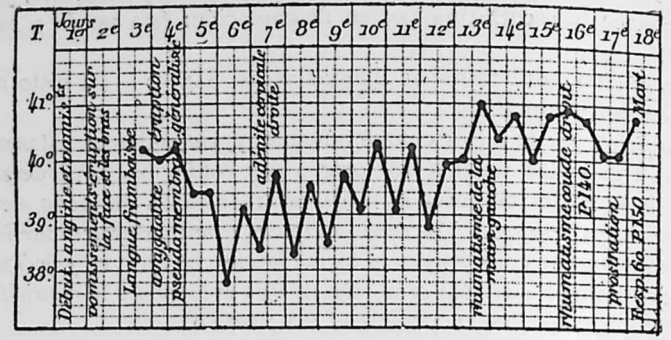


Fig. 143. — Escarlatina infecciosa
(Niño de cinco años y medio)

T., temperatura. — *Jours*, días. — *Début; angine et vomists*, comienzo: angina y vómitos. — *vomissements; éruption sur la face et les bras*, vómitos: erupción en la cara y los brazos. — *Langue framboisée*, lengua aframbuesada. — *amygdalite pseudomembran.*, amigdalitis seudomembranosa. — *éruption generalisée*, erupción generalizada. — *adénite cervicale droite*, adenitis cervical del lado derecho. — *rhumatisme de la main gauche*, reumatismo de la mano izquierda. — *rhumatisme coude droit*, reumatismo del codo derecho. — *P.* 140, pulso 140. — *prostration*, postración.—*Resp.* 60. *P.* 150, respiración 60, pulso 150. — *Mort*, muerte.

una capa espesa pultácea, e incluso de falsas membranas que recuerdan las de la difteria, pero más grisáceas, sucias, y como engastadas por una hinchazón de la mucosa en derredor de ellas; los ganglios del ángulo de la mandíbula están infartados, el aliento es fétido, pero no hay nunca o casi *nunca crup* consecutivo, lo que expresaba TROUSSEAU diciendo que la escarlatina no quiere a la laringe. — A veces esta angina reviste una forma maligna o séptica: la temperatura llega a 40° y más, la fetidez del aliento se hace extremada, las falsas membranas, desprendidas con el pincel, dejan debajo de ellas una ulceración que sangra; hay flujo nasal, epistaxis y conjuntivitis.

A pesar de la gravedad de estos síntomas, esta angina *precoz*, que sobreviene desde los primeros días de la escarlatina no suele ser diftérica (TROUSSEAU); en las falsas membranas se demuestra el estreptococo asociado o no al colibacilo, pero excepcionalmente el bacilo de Löffler (BOURGES). — Las cosas pasan de otro modo en la angina seudomembranosa *tardía*, que sobreviene en la convalecencia de la

escarlatina, después de la descamación y del descenso de la temperatura: esta angina sí que constituye una difteria que se injerta en la escarlatina, como lo demuestra el examen bacteriológico.

También se observan *anginas ulcerosas* de diversos grados: erosiones superficiales, úlcera amigdalina tórpida, angina necrótica o úlcero-perforante, ésta poco extensa, pero profunda (MÉRY y HALLÉ).

Una forma de angina, afortunadamente excepcional, puede verse también en la escarlatina: es la *angina gangrenosa*. Va acompañada de fetidez del aliento, adenopatía enorme *(bubón escarlatinoso)* y estado general muy alarmante; es mortal con mucha frecuencia.

Una otitis supurada interminable, el infarto de los ganglios del cuello son consecuencia demasiado frecuente de la angina de la escarlatina. La ulceración de los vasos grandes del cuello, el edema y la infiltración purulenta subglótica son complicaciones mucho más raras.

Finalmente, no es imposible que la angina normal sea la causa de una serie de complicaciones de la escarlatina, tales como el reumatismo, abscesos, pericarditis purulenta, etc., que se imputan a una infección secundaria.

b) *Nefritis.* — La nefritis no debe confundirse con la albuminuria que acompaña a la erupción y que GÜBLER atribuía a la congestión del riñón: revela, en suma, una ligera alteración del parénquima renal, noción patogénica por otra parte aplicable a la mayoría de pirexias. La nefritis sobreviene durante el período de descamación o después de ésta.

Es una complicación muy frecuente y de pronóstico grave, sea inmediatamente, sea desde el punto de vista de las consecuencias lejanas. Su causa ocasional más activa parece ser el enfriamiento. Los principales síntomas que la revelan son: dolores en la región de los riñones con elevación de la temperatura, orina sanguinolenta y albuminosa, disminución de la cantidad de orina, que llega a veces hasta la *anuria* completa, y aparición brusca de un anasarca generalizado, con ascitis e hidrotórax. Por otra parte, sus modalidades clínicas son variables: unas veces se instala insidiosamente, y en este caso únicamente se revela por hinchazón ligera de los párpados por la mañana al despertar, o un poco de edema de los maléolos; otras se anuncia bruscamente por anuria o hematuria. En todos los casos es necesario examinar sistemáticamente de vez en cuando la orina de los escarlatinosos, a fin de instituir un tratamiento tan precoz como sea posible. Esta nefritis puede matar al enfermo en algunos días en medio de accidentes urémicos, o determinar la muerte por edema glótico o pulmonar; en los casos en que parece curarse, se convierte con frecuencia en punto de partida de un mal de Bright crónico. Se la atribuye, por unos a la supresión de las funciones de la piel, consecutiva al exantema, por otros a la eliminación del agente infeccioso, todavía desconocido, de la escarlatina.

La anuria, la hematuria o el anasarca, signos ordinarios de la nefritis, pueden existir aisladamente en algunos casos de escarlatina, en ausencia de todo otro signo de nefritis.

c) *Reumatismo.* — El reumatismo escarlatinoso no ofrece ordinariamente la intensidad ni la generalización del reumatismo articular agudo, y su duración no excede apenas de diez o quince días; sin embargo, a veces pasa a la supuración. PETER lo consideraba como un despertar de la diátesis reumática por la influencia de la escarlatina; otros piensan que más bien es un efecto directo de ésta. Los casos en que pasa a la supuración, lo cual no sucede en el reumatismo arti-

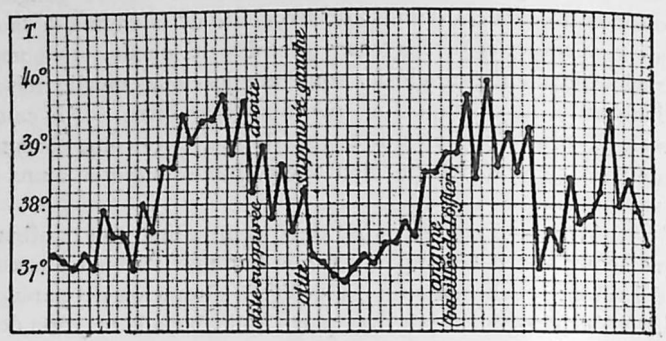


Fig. 144. — Angina postescarlatinosa tardía (diftérica)
(Niño de cinco años)

T., temperatura. — *otite suppurée droite*, otitis supurada del lado derecho. —*otite suppurée gauche* otitis supurada del lado izquierdo. — *angine (bacilles de Löffler)*, angina (bacilos de Löffler)

cular agudo, vienen en apoyo de esta última opinión; se trata probablemente de un seudorreumatismo infeccioso.

d) *Lesiones de las serosas.* — Las serosas viscerales se interesan mucho más raramente en la escarlatina: no obstante, se han visto casos de endocarditis, pleuresía y peritonitis; la pericarditis, purulenta o hemorrágica, ofrece un pronóstico casi fatal; la pericarditis seca se manifiesta por frotes; dos veces he tenido ocasión de verla evolucionar en algunos meses hacia la formación de una sínfisis cardíaca comprobada en la autopsia. La meningitis puede ser *purulenta* (y entonces generalmente, pero no siempre, consecutiva a una otitis supurada), o bien *serosa;* se revela en este último caso por una sintomatología atenuada (cefalea, signo de Kernig, desigualdad pupilar) y da a la punción lumbar un líquido claro que contiene principalmente linfocitos, de cultivo estéril, lo cual ha permitido considerarlo de origen tóxico y no infeccioso (DOPTER).

e) *Complicaciones cardíacas.* — La pericarditis y la endocarditis no son las únicas complicaciones cardíacas; también se observa taquicardia intensa con hipotensión arterial, acompañada algunas veces de

embriocardia o de arritmia, signos de miocarditis; pero ciertos autores, por razón de la coexistencia de vómitos, dolores abdominales, diarreas y trastornos vasomotores de la piel, la atribuyen a insuficiencia suprarrenal.

Recientes investigaciones tienden, en efecto, a conceder a las *lesiones de las cápsulas suprarrenales* un papel importante en la génesis de ciertos accidentes: la taquicardia, hipotensión arterial, astenia extremada, dolor epigástrico y trastornos gastrointestinales parecen ser manifestaciones de la suprarrenalitis a menudo comprobadas en la autopsia; la misma hipótesis se ha formulado para otras enfermedades infecciosas, como la difteria o la fiebre tifoidea. Estos accidentes, a los cuales hay que añadir la aparición de eritemas de diversos tipos, morbiliformes, escarlatiniformes, purpúricos, se agrupan para constituir un *síndrome maligno* (HUTINEL), que no es peculiar de la escarlatina, sino que puede encontrarse en otras enfermedades infecciosas, fiebre tifoidea, erisipela o cólera. Este síndrome revela siempre una infección grave, una septicemia con alteración profunda del organismo: pone de manifiesto lesiones viscerales generalizadas, entre ellas lesiones hepáticas (ROGER). Otras veces la muerte sobreviene en algunos minutos, con cianosis y paro del corazón, al quinto o sexto día de una escarlatina de mediana intensidad, lo cual parece indicar una acción electiva sobre el miocardio.

f) *Supuraciones.* — Las supuraciones más frecuentes son: los bubones del cuello, el flemón perifaríngeo, los abscesos subcutáneos, y sobre todo la otitis. Esta última es la más tenaz, con las de la tuberculosis y la difteria: conduce con frecuencia a la necrosis de los huesecillos y del peñasco y puede convertirse a su vez en causa de meningitis purulenta. Los derrames purulentos de las serosas han sido señalados ya anteriormente.

Constituyen complicaciones excepcionales las gangrenas diversas, estomatitis y glositis, parálisis, embolias y hemiplejía.

Anteriormente hemos señalado la posibilidad de que una nefritis crónica suceda a una nefritis aguda; parecen tener este origen ciertos casos de albuminuria ortostática.

7.° **Pronóstico.** — El pronóstico de la escarlatina debe siempre ser reservado. En efecto, independientemente de las formas malignas que ofrecen una gravedad inmediata, la afección puede hacerse mortal, aun tardíamente, incluso durante la convalecencia, por efecto de una de las complicaciones que acaban de enumerarse.

La gravedad de la afección es muy variable según las epidemias y según las razas; así, las escarlatinas malignas son mucho más frecuentes en Inglaterra.

8.° **Diagnóstico.** — La escarlatina está caracterizada por su comienzo brusco, por la angina, por la erupción cutánea, la intensa rubicundez de la lengua y la descamación tardía de los tegu-

mentos. Entre los dedos es frecuente notar una erupción miliar, bastante característica, que puede facilitar el diagnóstico en casos dudosos.

La inyección intradérmica de 1 centímetro cúbico de suero sanguíneo de un individuo normal hace palidecer al cabo de seis a doce horas el eritema escarlatinoso en una extensión un poco inferior al ancho de la palma de la mano, y este fenómeno persiste indefinidamente, hasta tal punto, que a menudo falta la descamación de este sitio (*fenómeno de la extinción* de Schultz-Charlton). Igual resultado se obtiene con la inyección de suero de un convaleciente de escarlatina (cuya enfermedad date de más de tres semanas). Este fenómeno de extinción no se produce si el eritema no es debido a la escarlatina y, por otra parte, la inyección de suero de escarlatinoso en plena evolución a otro escarlatinoso tampoco lo produce.

DÖHLE (1911 y 1912) encontró de una manera constante, en la sangre examinada sobre *frotes*, numerosos leucocitos que contenían *inclusiones protoplasmáticas* generalmente redondas u ovales, que por su forma recuerdan los cocos y se colorean en azul por los reactivos ordinarios de los núcleos (azul de metileno, etc.); dicho autor las consideró como formas iniciales o degeneradas del parásito de la escarlatina que sería una espiroqueta, pero también han sido observados en una serie de enfermedades febriles, principalmente en la difteria, neumonía, anginas y sarampión. No son, pues, específicas; sin embargo, en ninguna enfermedad no son tan numerosas. Pueden considerarse como constantes, o poco menos, en la escarlatina desde el segundo al sexto día. Su manera de producirse es todavía indecisa, pero su valor diagnóstico no es despreciable durante los cuatro primeros días: una enfermedad con temperatura elevada en la que no existen probablemente, no es con certeza una escarlatina; faltan siempre, según GRANGER y KINGSLEY POLE, en las erupciones de origen suérico y en la urticaria (1).

Según UMBER (1912) la escarlatina iría acompañada casi constantemente, salvo en pocos casos, de urobilinógeno en la orina (reacción del aldehido de Ehrlich).

La escarlatina no debe confundirse:

a) *Con una angina* simple o con la difteria; la aparición de la erupción decidirá el diagnóstico; examínense los tegumentos de todo niño con angina aguda febril;

b) *Con el rash* de la viruela, que va acompañado de raquialgia intensa y de vómitos y no hace más que preceder a la aparición de las pústulas;

c) *Con el tifus exantemático;*

d) *Con las erupciones medicamentosas:* se recordará a este propósito que la intoxicación por la atropina es la única que puede dar manifestaciones faríngeas;

e) *Con las erupciones suéricas*, consecutivas al empleo del suero antidiftérico, las cuales algunas veces revisten el tipo escarlatiniforme;

f) *Con la rubéola* (véase artículo II).

(1) Consúltese: J. GRANGER y G. KINGSLEY POLE. *The Inclusion Bodies in Scarlat Fever (The British Journal of Children's Diseases*, enero de 1913); A. LIPPMANN y A. HUFSCHMIDT, *Zur Frage nach der Bedeutung der Doehle'schen Leucocyteneinschlüsse beim Scharlach. (Zentralblatt für innere Medizin*, 12 de abril de 1913).

FILATOW ha descrito con el nombre de *rubéola escarlatiniforme* y DUKES con el de *cuarta enfermedad* o *fourth disease*, una afección que simula la rubéola y la escarlatina, y sobre cuyos límites todavía no se ha llegado a un acuerdo. Se distinguirá de la escarlatina por la larga duración de su incubación (una o dos semanas), por la falta de pródromos, por la generalización rápida y lo fugaz de la erupción, por no tener la lengua aspecto aframbuesado, por su habitual benignidad, por su escasa elevación térmica (varía de 38 a 39°), por la persistencia de un buen estado general; finalmente, por la falta de complicaciones, particularmente de la nefritis.

¿Se trata de una forma benigna y frustrada de la escarlatina? ¿Se trata de una rubéola anormal (COMBY) que simula la erupción de la escarlatina? ¿O se trata de una enfermedad autónoma? (FILATOW, DUKES). Nuestra falta de conocimientos respecto a los agentes patógenos específicos de las fiebres eruptivas hace muy difícil pronunciarse de una manera definitiva; pero el hecho que la «cuarta enfermedad» no pone al abrigo de la escarlatina, ni de la rubéola, o sobreviene en individuos que han presentado alguna de estas enfermedades, es en favor de la existencia autónoma de esta afección.

9.° **Tratamiento y profilaxis.** — Al comienzo régimen lácteo, después sopas de leche; más tarde alimentación pobre en cloruros. Evítese todo enfriamiento. Por este régimen de alimentación y con estas precauciones se espera disminuir las probabilidades de la nefritis. Recientemente se ha dado de una manera sistemática el salicilato de sosa a pequeñas dosis (2 gramos diarios). Las formas malignas, con hipertemia y síntomas nerviosos ataxoadinámicos, son tributarias de los baños fríos y de los tónicos generales. En las formas con insuficiencia suprarrenal se dará la adrenalina por la boca a la dosis de X a XX gotas según la edad. Cada complicación debe tratarse desde el momento en que aparece, la nefritis especialmente por las ventosas secas o escarificadas en la región lumbar. Se han hecho algunos *ensayos sueroterápicos* con el suero de caballos inoculados con un estreptococo obtenido de la garganta de los escarlatinosos (ARONSON).

Es conveniente practicar la antisepsia de la garganta, fosas nasales y faringe nasal, mediante gargarismos o pulverizaciones antisépticos (ácido salicílico, 1 gramo; sacarina, 50 centigramos; agua hervida, 1,000 gramos).

MILNE aconseja hacer toques en las amígdalas y la faringe, cada dos horas, con aceite fenicado, durante las veinticuatro primeras horas y practicar unturas de aceite de eucalipto en toda la superficie cutánea, incluso el cuero cabelludo, mañana y tarde, los cuatro primeros días y luego una vez al día hasta el décimo. Hay que hacer notar, sin embargo, que los toques de la garganta son generalmente mal tolerados. Este tratamiento es, además, profiláctico, completado con el aislamiento del enfermo mediante una gasa que cae sobre

la cama y que se rocía de vez en cuando con algunas gotas de eucalipto. — El aislamiento es de rigor. Aun cuando la contagiosidad de las escamas sea objeto de discusión, está indicado, cuando la descamación se halla en plena actividad, practicar fricciones suaves de la piel con vaselina boricada, o por lo menos aséptica, y dar en seguida un baño que desprende las escamas en bloque. Llenarán el mismo objeto las lociones cuidadosas de la piel y de los cabellos con una solución antiséptica (sublimado a 1 por 1000). Se considera que el período peligroso, desde el punto de vista del contagio, dura cuarenta días, aun cuando se han citado casos de contagio ocurridos a los tres meses de empezar la erupción. Los objetos que hayan servido para uso del enfermo deberán ser esterilizados. La escarlatina es una enfermedad de declaración obligatoria.

Según los recientes ensayos de DEGKWITZ, parece resultar que el método de profilaxis propuesto contra el sarampión por NICOLLE y CONSEIL también es aplicable a la escarlatina: la inyección de 5 a 10 centímetros cúbicos de suero de convaleciente a un niño todavía no infectado, le confiere una inmunidad de algunas semanas. Desde el punto de vista no preventivo, sino curativo, la inyección de suero de convaleciente a dosis de una o varias decenas de centímetros cúbicos, ha podido hacer desaparecer los síntomas de intoxicación, pero, en cambio, no pone a cubierto de las complicaciones infecciosas.

ARTÍCULO II

SARAMPIÓN

El sarampión es una enfermedad infecciosa, específica, epidémica y contagiosa, caracterizada clínicamente por una erupción especial que ocupa las mucosas y la piel. — Confundida desde los médicos árabes con la viruela y la escarlatina, el sarampión fué claramente diferenciado por SYDENHAM (1669) y por BORSIERI.

1.° **Etiología.** — Es la más común de las fiebres eruptivas, por lo menos en nuestras regiones; pocos individuos se libran de ella.

Raro en los primeros meses de la vida, tiene su máxima frecuencia de los tres a los diez años de edad, pero, como hace notar justamente COMBY, si los adultos escapan con frecuencia a sus ataques, esto depende, menos de una inmunidad conferida por la edad, que de la adquirida por un primer ataque en la infancia.

En 1846, PANUM observó, en las islas Féroë, cuya población, aislada en el Océano, había permanecido indemne hasta entonces, una epidemia que atacó a todos los habitantes sin distinción de edades.

Se ha admitido durante mucho tiempo, casi sin discusión, que el sarampión *no recidivaba;* trabajos más recientes han demostrado que ésta es una proposición general, pero que admitiría, como término medio, 7 excepciones por 100 (TROJANOWSKI). Las recidivas se deben entonces, bien al terreno, siendo el enfermo más apto para la reinfección, o bien a una virulencia especial del medio epidémico en que aquél se encuentra.

En las grandes ciudades el sarampión existe en estado endémico, pero se manifiesta en forma de epidemias al final del invierno y principio de la primavera (febrero, marzo, abril).

El mecanismo del contagio ha sido precisado principalmente por las investigaciones de LOOKE, de WILLAN y de GRANCHER; estas investigaciones han demostrado la virulencia de la secreción catarral de las mucosas, en oposición a la innocuidad casi absoluta de las escamas furfuráceas de la piel. Experimentalmente ha sido inoculado el sarampión al hombre, depositando en la conjuntiva moco nasal, conjuntival o bronquial, o inoculándole sangre de sarampionoso. La atmósfera parece desempeñar un papel poco importante en el contagio de la afección; casi siempre se trata del contagio directo; éste se efectúa por el contacto mismo del enfermo, o de cuanto le rodea, pero entonces en un radio muy limitado. Algunos metros de distancia, un biombo, bastan para impedirlo. Respecto al contagio indirecto, sólo se realiza por los objetos que hayan tenido, *muy recientemente*, contacto con el enfermo atacado: SEVESTRE, BARD y GRANCHER creen en la poca persistencia de la vitalidad del germen del sarampión fuera del sujeto infectado, y piensan que, para que el objeto intermediario sea peligroso, es preciso que su contacto con el enfermo date de dos o tres horas, cuando más: de ahí lo inútil de la desinfección de los objetos y locales.

El contagio tiene lugar por mediación de las gotitas de saliva y del moco nasal o bronquial, cuando los enfermos hablan, tosen o estornudan; por este motivo, la enfermedad es contagiosa principalmente en el momento en que el catarro óculonasal está muy acentuado; es, pues, contagiosa en el período preeruptivo y durante los primeros días de la erupción; una vez ha tenido ésta lugar, la contagiosidad desaparece progresivamente; parece, pues, inútil aislar al enfermo durante la descamación; sin embargo, existen casos de contagio por convalecientes.

2.° **Bacteriología.** — CARONIA ha aislado de la sangre de los sarampionosos un microbio muy fino, solo o acoplado, que se colorea con el azul de Unna y de Gram negativo. También ha sido encontrado por ARLOING y DUFOURT; es un anaerobio que se desarrolla difícilmente y con poca abundancia, hasta el punto que precisa practicar la centrifugación del caldo de cultivo para obtener algunas pocas agrupaciones, que, sin embargo, pueden volverse a sembrar en un medio idéntico.

La abundancia de estafilococos y de estreptococos en la boca y a nivel de la conjuntiva en los sarampionosos desempeña un importante papel en la patogenia de las infecciones secundarias.

3.° **Anatomía patológica.** — Siendo muy fugaces la mayor parte de las lesiones del sarampión simple, no tienen, por decirlo así, anatomía patológica.

Sin embargo, sabido es que histológicamente los elementos eruptivos de la *piel* están constituídos por una hiperemia, a la cual se agrega la infiltración leucocítica e incluso algunos focos de necrosis celular por degeneración coloidea, en la región perinuclear (endoplasma) de las células del cuerpo mucoso de Malpigio, según ha demostrado CATRIN en el sarampión granujiento.

Las lesiones de las *mucosas* son una simple inflamación catarral con descamación epitelial, estudiada principalmente por COYNE en la

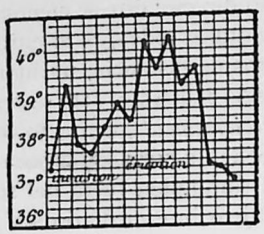


Fig. 145. — Curso de la temperatura en el sarampión

invasion, invasión. — *éruption*, erupción

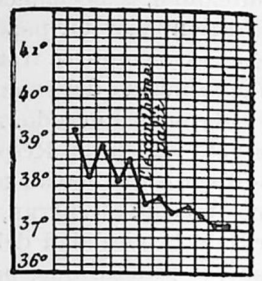


Fig. 146. — Sarampión llegado al hospital en plena erupción

l'exanthème palit, el exantema palidece

laringe: en este órgano las lesiones pueden llegar a la formación de *ulceraciones* por necrosis de los folículos cerrados.

Se ha notado, además, una disminución de los hematíes durante el período febril (DEMME) y alteraciones vasculares en las formas malignas.

Cuanto a las lesiones *viscerales*, todas son manifestaciones secundarias, extrasarampionosas, tales como la bronconeumonía, que con demasiada frecuencia se comprueba en la autopsia de sujetos muertos a consecuencia del sarampión.

4.° **Síntomas.** — En la evolución clínica del sarampión se distinguen tres períodos principales: invasión, erupción y descamación.

La enfermedad va precedida de un período de *incubación* que dura de nueve a diez días (de modo que pasan dos semanas entre el contagio y el comienzo de la erupción). Este período de incubación es, en general, del todo latente: algunos casos de *rash* que se han señalado son muy raros.

a) *Período de invasión.* — Dos síntomas esenciales marcan la invasión del sarampión: la *fiebre* y la *inflamación de las mucosas* ocular, nasal y laríngea *(enantemas)*.

La duración de la invasión es en este caso mucho más larga que en todas las demás fiebres eruptivas: es, efectivamente, de tres a cuatro días por término medio; sin embargo, puede a veces faltar completamente.

La fiebre alcanza ordinariamente 39°; desciende, en general, al segundo o tercer día, para reaparecer de una manera intensa en el momento de la erupción.

El catarro de las mucosas es el síntoma patognomónico del período de invasión: se manifiesta en la mucosa nasal (*coriza* y romadizo), en

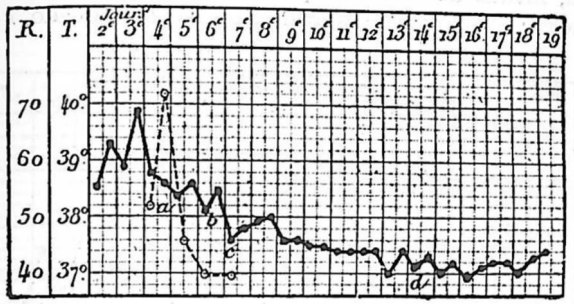


Fig. 147. — Bronconeumonía primitiva (temperatura y respiración)
(Niño de cuatro años)

a, erupción generalizada; tos moniliforme; estertores crepitantes y subcrepitantes, sobre todo en el lado derecho; sonoridad pulmonar normal; agitación de las alas de la nariz. — *b*, numerosos estertores mucosos de carácter metálico de mediano calibre diseminados en los dos pulmones con predominio en las bases y en el lado derecho, no hay soplo, sonoridad normal. La erupción persiste, sobre todo en la espalda. — *c*, la erupción persiste. Signos de auscultación atenuados. *d*, los signos de auscultación han desaparecido.

R., respiración. — *T.*, temperatura. — *Jours*, días

la mucosa ocular (*lagrimeo* y fotofobia), en la mucosa laríngea y bronquial *(tos ferina* y a veces *accesos de laringitis estridulosa)*, en la mucosa bucal (*eritema punteado del paladar* y estomatitis eritematopultácea de Comby), en la mucosa del oído medio *(otitis)* y en la mucosa intestinal *(diarrea)*.

Existen también, en la cara interna de los carrillos, las más de las veces enfrente de los premolares, manchas rojas cuyo centro está ocupado por uno o varios puntos blancos o blancoazulados, de medio milímetro de diámetro aproximadamente, comparables a granos de sémola, ligeramente prominentes, adherentes, los cuales no se fusionan nunca; estas manchas y estos puntos, que aparecen generalmente en los tres días que preceden a la erupción, desaparecen en el momento en que ésta se produce: constituyen el *signo de Koplik* (de Nueva York), descrito por este autor en 1896, considerado por ciertos autores como patognomónico y por otros como muy inconstante; pero que no existe, según parece, en otras afecciones; buscado sistemática-

mente con ocasión de una epidemia hospitalaria, me ha prestado muy buenos servicios *al comienzo* del período de invasión.

b) *Período de erupción.* — El exantema característico del sarampión, que sigue a la serie de enantemas precedentes, aparece por término medio al cuarto día, al mismo tiempo que sufre una recrudescencia el catarro óculonasal. Comienza por la cara, donde está constituído por pequeñas máculas muy ligeramente papulosas, rosáceas, suaves al tacto y como aterciopeladas. Esta erupción, que generalmente deja entre sus elementos constitutivos grandes intervalos de piel sana, invade de arriba abajo todo el cuerpo en unas cuarenta y ocho horas; su tipo puede estar ligeramente modificado, haciéndose

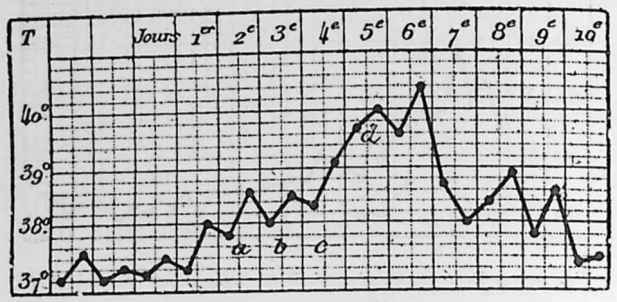


Fig 148. — Sarampión normal

a, manchas de Koplik, ni coriza ni lagrimeo. — *b*, coriza, lagrimeo — *c*, comienzo de la erupción *d*, erupción generalizada

T., temperatura. — *Jours*, días

a veces granujienta, miliar o incluso equimótica. Por lo general su duración es efímera: palidece rápidamente, en cuatro o cinco días, a la vez que desciende bastante bruscamente la temperatura, después de haber permanecido elevada durante todo este período.

c) *Período de descamación.* — Es el primer signo de la convalecencia; comienza en la cara, como lo hizo la erupción, y progresa de arriba abajo. Presenta un tipo furfuráceo, es decir, de pequeñas escamas muy diferentes de los grandes trozos de la escarlatina. El estado general mejora rápidamente, y del décimoquinto al vigésimo día de la enfermedad termina todo.

Tal es el tipo del sarampión normal; pero puede estar modificado, ya sea en su marcha general (esto constituye las anomalías), ya por las manifestaciones patológicas concomitantes (éstas son las complicaciones).

5.° **Anomalías.** — El sarampión-tipo puede ser agravado o, al contrario, atenuado: vamos, pues, a describir las formas benignas y las malignas.

Los *sarampiones benignos* son los *casos abortivos* en los cuales todos los síntomas desaparecen rápidamente, y los *casos frustrados* en que falta un síntoma importante, como, por ejemplo, la erupción cutánea misma.

Los *sarampiones malignos* comprenden: 1.°, la *forma hemorrágica*, cuya erupción se vuelve rápidamente purpúrica a nivel y por fuera de las pápulas sarampionosas; este carácter lo distingue del sarampión equimótico, en el cual las hemorragias cutáneas se realizan simplemen-

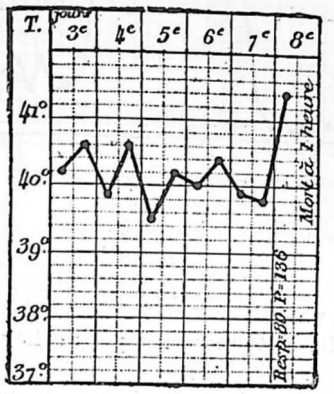


Fig. 149. — Sarampión hemorrágico

(Niño de tres años y medio)

A la entrada (tercer día), coriza, tos frecuente, bronquitis intensa; erupción discreta en la cara y el tórax. En los días siguientes la erupción se extiende; al sexto día, se hace hemorrágica (manchas violadas confluentes). El séptimo día, delirio. El octavo día, agitación extremada, movimientos de los miembros, enorme midriasis en el lado derecho; estrabismo inconstante; no hay rigidez en la nuca.

T., temperatura. — *Jours*, días. — *Resp.*, respiración. — *P.*, pulso. — *Mort à 1 heure*, muerte a la una

te en las manchas sarampionosas, y que, por otra parte, no va acompañado de hemorragias de las mucosas; 2.°, las *formas hipertérmica* y *ataxoadinámica*, de aspecto de fiebre tifoidea y con disnea en general extremada, que conduce a la muerte por asfixia; 3.°, ciertas formas en las cuales la erupción no aparece o se presenta en muy escasas proporciones.

Los sarampiones de erupción prolongada, que duran una semana o más, no ofrecen gravedad especial. Como última anomalía, señalemos los *sarampiones secundarios*, que se desarrollan en un terreno ya enfermo o debilitado, lo cual agrava singularmente el pronóstico.

6.° **Complicaciones.** — Las complicaciones del sarampión contribuyen mucho a agravar el pronóstico de una enfermedad que es casi siempre benigna. Estas complicaciones dependen ante todo del terreno, de la poca edad, y, según ha demostrado GRANCHER, del medio,

particularmente de la hospitalización, que, en suma, es mala para los sarampionosos. La mayoría de ellas resultan de una infección secundaria; así, la bronconeumonía es debida al estafilococo, al estreptococo, al neumobacilo de Friedlaender, pero sobre todo al *neumococo*, que unas veces procede de nuestra cavidad bucal, como huésped habitual que es de ella (autoinfección), y otras llega del exterior (heteroinfección).

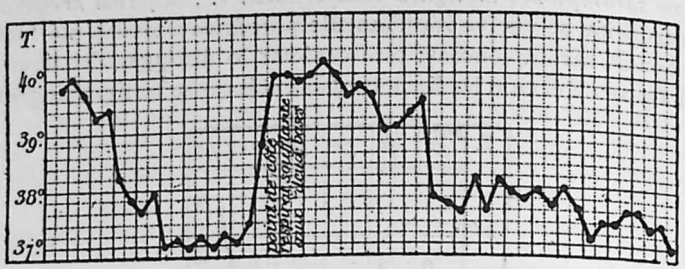


Fig. 150. — Bronconeumonía, curación
(Niño de cinco años)

T, temperatura. — *point de côté*, dolor de costado. — *respirat. soufflante aux deux bases* respiración soplada en las dos bases

En el *aparato respiratorio* es donde principalmente radican estas

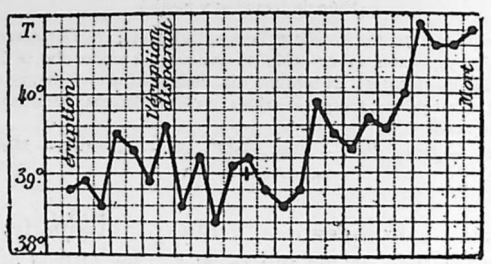


Fig. 151. — Bronconeumonía mortal
(Niño de un año)

+ Ráfagas de estertores crepitantes y un poco de soplo respiratorio en la base del pulmón derecho; no hay disnea aparente

T., temperatura. — *éruption*, erupción. — *l'éruption disparaît*, la erupción desaparece *Mort*, muerte

complicaciones: se ven aparecer en él la *laringitis*, que puede manifestarse por verdaderos accesos estridulosos; la *adenopatía traqueobronquial* y en especial la *bronconeumonía*, que es, ciertamente, la más grave de las complicaciones del sarampión. El frío, la poca edad, la debilitación del organismo y, sobre todo, el hacinamiento, son sus causas más habituales. Se manifiesta en este caso por sus síntomas ordinarios: elevación de temperatura, aceleración extremada de los

movimientos respiratorios y un rítmico batir de alas de la nariz, cianosis de la cara, y a la auscultación multitud de estertores sibilantes, crepitantes y subcrepitantes finos. La mortalidad llega a un 30 ó 40 por 100. La palidez o la desaparición de la erupción (TROUSSEAU), una temperatura de 40 a 41° que persista dos o tres días (DESPINE y PICOT), una disnea intensa, son signos de mal augurio.

La *neumonía* franca se observa más rara vez en el curso y principalmente al final del sarampión; su frecuencia es diversamente apreciada por los autores. El sarampión puede facilitar la evolución de la tuberculosis. Esta tuberculosis, denominada postrubéolica, algunas

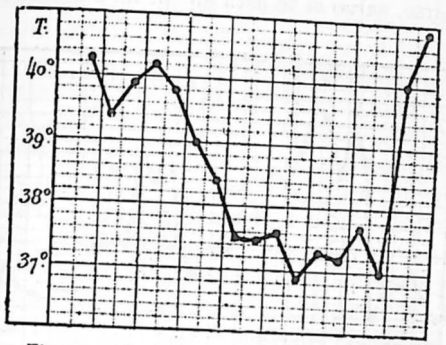


Fig. 152. — Bronconeumonía rápidamente mortal
(Niño de seis años)
T., temperatura

veces es ya anterior al sarampión, pero sufre por efecto de esta infección un rápido desarrollo.

Por parte del *aparato digestivo* se ven principalmente *estomatitis* úlceromembranosas, y algunos casos de *enteritis* con diarrea rebelde. El *noma* es una complicación de las más temibles. Por parte de los *órganos de los sentidos* se ha señalado la frecuencia de *conjuntivitis*, a veces graves, las cuales terminan incluso muy a menudo con la pérdida del ojo cuando el sarampión está asociado a la difteria, y de *otitis* que pueden complicarse con mastoiditis. Casi nunca se afecta el *corazón;* otro tanto puede decirse del *sistema nervioso*, en el cual, sin embargo, la escuela inglesa ha mencionado más de una complicación medular o meníngea. Se han observado también *vulvitis*, en ocasiones con gangrena, y raras *nefritis*.

Durante su período de estado o en su convalecencia, el sarampión se complica a veces con *difteria;* conviene conocer esta asociación, so pena de atribuir a una complicación del sarampión lo que sólo es una infección concomitante, que necesita un tratamiento muy diferente, la sueroterapia.

7.° **Diagnóstico.** — El diagnóstico puede hacerse antes y durante el período de erupción.

a) *Diagnóstico antes de la erupción.* — Lo que convendría, desde el punto de vista profiláctico, sería diagnosticar el sarampión *antes de toda manifestación cutánea*, es decir, cuando precisamente es más contagioso. En muchos casos en que el catarro óculonasal es atenuado, puede tomarse por una *grippe* o una simple *coriza;* en otros casos de manifestaciones laríngeas intensas con fenómenos espasmódicos se piensa en un *falso crup*. La inflamación óculonasal se parece demasiado, en tesis general, a la de una coriza ordinaria para que pueda permitir pronunciarse, salvo si se está en un medio esencialmente infec-

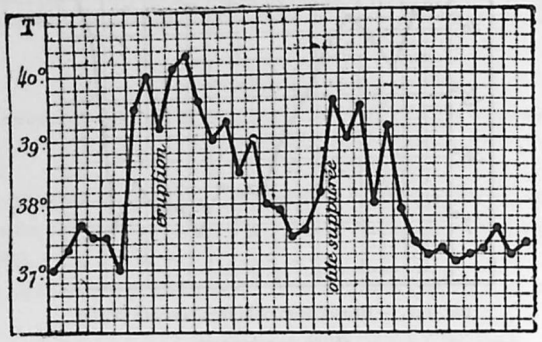


Fig. 153. — Otitis media aguda en el curso del sarampión
T., temperatura. — *éruption*, erupción. — *otite suppurée*, otitis supurada

tado; por lo cual hay que basarse, con SEVESTRE y COMBY, en el examen atento de las fauces del enfermo, particularmente en el eritema palatino, cuya rubicundez punteada es a veces casi patognomónica. Si esta rubicundez existe con el catarro óculonasal, si va acompañada de diarrea y si, por último, la temperatura, después de haber llegado a 39,5 ó 40°, sufre una ligera remisión al segundo o tercer día, el diagnóstico del sarampión casi se impone, y al siguiente día o al otro, la erupción vendrá a disipar todas las dudas. Búsquese también el signo de Koplik.

b) *Diagnóstico en el período de erupción.* — La forma de los elementos eruptivos separados por intervalos de piel sana, su coloración de «rosa marchita», su comienzo por la cara, la noción retrospectiva de los síntomas del período de invasión bastan generalmente para asegurar el diagnóstico.

Una serie de *eritemas morbiliformes* pueden simular la erupción sarampionosa.

La falta habitual de catarro y de fiebre caracteriza las *roséolas estacionales* y la *roséola sifilítica.*

Entre las *erupciones medicamentosas* que pueden simular el sarampión, algunas, como las debidas a la antipirina, van acompañadas a veces de estornudos, coriza y tumefacción del labio superior. En estos diferentes casos el análisis de la orina puede ser de gran utilidad: así el semen-contra, la santonina y el ruibarbo la tiñen de amarillo; la *antipirina*, tratada por el percloruro férrico, da una coloración roja; los salicilatos, en las mismas condiciones, dan una coloración violeta; las *resinas* (copaiba, cubebas) dan por el ácido nítrico un anillo que recuerda el obtenido con la orina albuminosa, pero soluble en el alcohol; los *yoduros*, después de la adición de percloruro férrico a la orina, azulean el papel almidonado; la *quinina* y los alcaloides dan un precipitado o un líquido espeso por el reactivo de Tanret; el *cloral*, los *bromuros* y cloratos pueden también caracterizarse clínicamente en la orina. Los anamnésicos bastarán a menudo para hacer el diagnóstico, lo mismo que para los eritemas aparecidos después de *inyecciones sueroterápicas* en la *difteria;* estas erupciones suéricas tienen preferencia para el tronco y los miembros, más bien que para la cara, recuerdan a menudo la urticaria y van acompañadas entonces de escozores vivos, y tienen en todo caso un aspecto más polimorfo que la erupción del sarampión; el catarro de las mucosas y la fiebre son excepcionales: he comprobado que la diazorreacción de Ehrlich (véase más adelante *Fiebre tifoidea*, § 8.°, apartado 5.°), generalmente positiva en el sarampión, es un medio excelente para evitar la confusión en estos casos (CLEMENS).

La *rubéola*, a menudo confundida con el sarampión, es una fiebre eruptiva, como él epidémica y contagiosa, que ataca principalmente a los niños y que se caracteriza, después de unos quince días de incubación, por las particularidades siguientes: 1.°, la erupción presenta en la cara el tipo del sarampión, mientras que el tronco y la raíz de los miembros presentan anchas placas que recuerdan la escarlatina, y es ordinariamente pruriginosa; 2.°, el catarro óculonasal acompaña a la erupción en lugar de precederla; 3.°, hay angina, como en la escarlatina, y adenopatía cervical; 4.°, la fiebre es poco acentuada y apenas dura más de uno o dos días. La erupción termina al cabo de algunos días por descamación furfurácea. Véanse en la página 569 las nociones relativas a la rubéola escarlatiniforme o *enfermedad de Filatow.*

El *sudor miliar* no se distingue del sarampión más que por la abundancia de la sudación y las vesículas que produce.

Respecto a la *escarlatina*, se la reconocerá en general fácilmente por los caracteres de su angina y los de su erupción, que comienza por el tronco y deja entre sus anchas placas pocos intervalos de piel sana.

Por último, la *urticaria* se diagnosticará por su prurito y su relieve grueso, y el *rash morbiliforme* de la viruela por su extensión limitada, que respeta ordinariamente la cara, y por la presencia simultánea de otros elementos polimorfos. No se confundirá la *viruela* en su

período de erupción con el sarampión papuloso, por la falta de catarro óculonasal, por la raquialgia y por la transformación ulterior de los elementos eruptivos en vesicopústulas.

8.° **Pronóstico.** — El sarampión no es verdaderamente grave más que en la primera infancia, antes de los dos años de edad, y en los medios hospitalarios. Más tarde, es bastante más benigno. En todo caso, puede decirse que, si se exceptúan las formas hemorrágicas y ataxoadinámicas, la enfermedad no es nunca grave más que por sus complicaciones. — En el adulto puede matar por sus formas nerviosas y por la bronquitis generalizada.

9.° **Profilaxis y tratamiento.** — A pesar de su extremada importancia, la *profilaxis* del sarampión rara vez es eficaz, vista la dificultad de hacer el diagnóstico desde el período de invasión y a causa de la larga incubación de la enfermedad. Deberá aislarse a los niños atacados de sarampión y a todos los niños sospechosos; este aislamiento ha de ser tan absoluto como sea posible hasta el final del período de erupción, que es también el final del período de contagio; también deberá aislarse a los que han estado en relación con ellos.

En el hospital, a causa del contagio de las complicaciones, sería de desear que pudiera practicarse el aislamiento individual de los sarampionosos en sitios a propósito; si esto es imposible, por lo menos hay que destinarles salas, reuniendo en cada una de ellas el menor número que se pueda. En todos los casos las bronconeumonías deberán cuidarse aparte.

La desinfección de los locales y de los objetos no es indispensable, pero no deja de ser útil contra las infecciones secundarias.

También puede obtenerse la profilaxis del sarampión por la inyección de 3 centímetros cúbicos de suero de convaleciente (NICOLLE y CONSEIL); la inyección sólo es eficaz durante la primera mitad del período de incubación; después, no impide que se declare el sarampión, pero sus síntomas son muy atenuados. Este método es muy recomendable para los niños menores de tres años, en los cuales el sarampión es por lo común grave, y en las colectividades (hospitales, orfanatos, etc.). La inmunidad conferida sólo dura algunas semanas.

El sarampión simple, que evoluciona espontáneamente hacia la curación, no reclama ningún *tratamiento*. Sin embargo, algunos autores han demostrado que los baños calientes, dos veces por día, tenían una influencia muy favorable sobre el curso de la enfermedad y disminuían la tendencia a las complicaciones. Será útil siempre dar por lo menos algunos. Además, convendrá practicar con cuidado y repetidamente el lavado, con agua boricada, de los orificios naturales afectados por el exantema; la desinfección de las fosas nasales y de la faringe nasal se consigue mejor con las instilaciones oleosas antisépticas. Así se atenuarán las probabilidades de las infecciones secundarias.

La alimentación deberá ser tónica, pero ligera: leche, té, un poco de vino generoso.

En los casos de hipertermia, los baños fríos a 20° han prestado grandes servicios; en la bronconeumonía se recurre a los baños templados o calientes y a las inhalaciones de oxígeno; pero, desgraciadamente, las más de las veces toda terapéutica es impotente.

La otitis aguda debe tratarse por la paracentesis del tímpano, seguida de instilaciones de glicerina fenicada a 1 por 30.

ARTÍCULO III

VIRUELA

Por más que las epidemias de viruela sean muy antiguas, y se encuentren descripciones de ellas en los escritos de los médicos árabes, esta enfermedad no fué bien estudiada hasta que la describieron SYDENHAM y MORTON.

1.° **Microbiología.** — El microbio de la viruela no es conocido aún de un modo seguro.

GUTTMANN, AUCHÉ y LE DANTEC han encontrado, unas veces en la sangre, otras en las pústulas, estafilococos o estreptococos que constituyen ciertamente una infección secundaria, pero pueden desempeñar un papel en la génesis de las complicaciones. Más tarde, ROGER y WEIL (1900), describieron en las pústulas variólicas, en la sangre, bazo y medula ósea de los variolosos, corpúsculos redondeados u ovalados menores de 2 μ, que consiguieron cultivar en serie en la sangre no coagulada. La inoculación de sus cultivos al conejo produce los mismos accidentes que la inoculación del pus variólico (leucocitosis, proliferación de la medula ósea, muerte en tres semanas), pero no la misma viruela. Estos corpúsculos, vistos ya por RENAUT, LOEFF, L. PFEIFFER y GUARNIERI, tal vez no son más que una transformación especial de los núcleos leucocitarios por la influencia de un parásito todavía desconocido.

2.° **Etiología.** — La viruela puede sobrevenir en toda edad y estación y en todos los climas; sin embargo, es más frecuente en los sujetos jóvenes. Es una enfermedad contagiosa que azota ordinariamente en forma epidémica. La propagación por el aire es dudosa y en todo caso limitada a algunos metros; las más de las veces se trata en realidad de un contagio inmediato (por un enfermo o un cadáver) o mediato, es decir, por intermedio de los objetos. El contagio se efectúa por las vías respiratorias, tiene lugar durante toda la enfermedad, incluso antes de la erupción, pero sobre todo en los períodos de supuración

y de desecación, porque el virus existe en el líquido de las vesículas, en las pústulas y en las costras que a ellas suceden; más aún, sus detritos pueden conservar la virulencia durante años, sobre todo en la obscuridad, al paso que se hacen inofensivos expuestos a la luz y al aire libre. El virus existe también en la sangre, ya que se ha conseguido transmitir la viruela a diversos animales, principalmente al mono y a la ternera, por inoculación de la sangre de un varioloso. Según ROGER, los variolosos son peligrosos durante cuarenta días por lo menos. Las formas ambulatorias son especialmente peligrosas desde el punto de vista del contagio.

Un primer ataque no confiere obligadamente la inmunidad; la enfermedad recidiva, dícese, en $^1/_{50}$ de los casos. La inmunidad conferida por la vacuna tiene una duración media de siete a ocho años. La viruela es inoculable y se comunica de la madre al feto; en este último caso, unas veces el niño nace cubierto de pústulas, otras, éstas no se desarrollan hasta al cabo de algunos días.

3.° **Síntomas.** — La evolución de la viruela se divide en cuatro períodos: de invasión, de erupción, de supuración y de desecación. Va precedida de un período de incubación cuya duración varía de diez a quince días y es más corto en la viruela hemorrágica.

a) *Período de invasión.* — La enfermedad se anuncia por violentos escalofríos, con una elevación de temperatura que llega a 40°, por cefalalgia, gran quebrantamiento general, dolores lumbares atroces *(raquialgia)*, náuseas y vómitos.

Este período de invasión dura dos o tres días.

b) *Período de erupción.* — La erupción va precedida, algunas veces, de exantema difuso, eritematoso, que recuerda el del sarampión o de la escarlatina y predominante en el vientre y en los muslos, al que se le da el nombre de *rash;* cuando es purpúrico anuncia, en general, una viruela hemorrágica.

La erupción propiamente dicha comienza por la cara, principalmente en los labios y el mentón, después invade sucesivamente el tronco y los miembros; está constituída, en este período, por manchas rojas con una pequeña elevación central *(pápulas variólicas);* al cabo de dos o tres días esta pápula se transforma en una pequeña *vesícula* llena de líquido y deprimida en su centro como un ombligo. Al mismo tiempo la piel se tumefacta, sobre todo en los sitios donde debajo de ella se encuentra un tejido celular laxo; los párpados están hinchados.

Unas veces las pápulas y vesículas que las suceden están diseminadas *(viruela discreta)*, otras están muy aproximadas entre sí, hasta el punto de confundirse por sus bordes y hacerse confluentes *(viruela coherente);* toda la cara está entonces recubierta por una película blanquecina.

Las mucosas no siempre se libran de esta erupción, pero ésta no

presenta los mismos caracteres que en la piel: una multitud de pequeñas prominencias duras y blanquecinas invade la boca, paladar, faringe y laringe; su presencia se revela por salivación, dolor al deglutir, tos y ronquera de la voz; al mismo tiempo la temperatura se mantiene a 40°, para no sufrir una remisión hasta que la erupción está terminada; no es raro observar delirio.

c) *Período de supuración.* — Al principio del segundo septenario la enfermedad entra en el tercer período o de supuración. Las vesículas se llenan de un líquido purulento *(pústulas variólicas)*, las pápulas de las fauces son reemplazadas por pequeñas ulceraciones, frecuentemente recubiertas por un exudado seudomembranoso, la tumefacción de la piel aumenta, especialmente en la cara; la disfagia, la salivación,

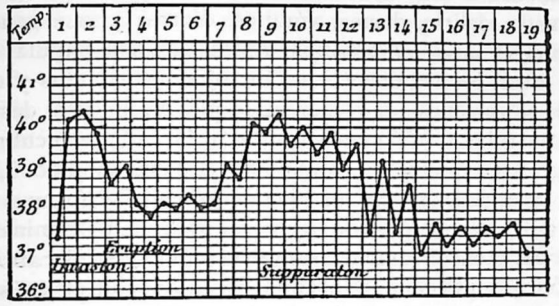


Fig. 154. — Curso de la temperatura en la viruela
Temp., temperatura. — *éruption*, erupción. — *invasion*, invasión. — *suppuration*, supuración

los trastornos de la voz persisten como antes y la temperatura, que había descendido después de la erupción, asciende de nuevo a 40° y más. En los casos graves puede elevarse por encima de 41°. En este período es cuando sobrevienen la mayor parte de las complicaciones viscerales.

d) *Período de desecación.* — Al cabo de una semana, aproximadamente, las pústulas se vacían de su contenido o bien se aplastan, se arrugan provocando vivas comezones y no dejan tras ellas más que una costra grisácea que acaba por caer espontáneamente en el curso de la tercera semana. La lesión de la dermis subyacente se traduce por pequeñas cicatrices deprimidas, puntiformes, que persisten indefinidamente como estigmas de la enfermedad.

Las ulceraciones de las fauces se cicatrizan sin dejar huellas.

4.° **Formas clínicas.** — Todas son viruelas graves, a excepción de la varioloide.

A) VARIOLOIDE. — Con este nombre se designan las formas ligeras o abortivas de la viruela (KAPOSI), en las cuales la temperatura

desciende desde el comienzo de la erupción, o una viruela normal que no llega a la supuración.

B) VIRUELA ANORMAL O MALIGNA. — En este caso la invasión de la enfermedad es regular y se anuncia por los síntomas habituales, pero la erupción se efectúa mal, por brotes sucesivos y tardíamente. Es como abortada, al mismo tiempo que aparecen síntomas generales muy graves: delirio o coma, disnea, anuria, que arrebatan al enfermo en algunos días.

C) VIRUELA CONFLUENTE. — Ya hemos dicho algo de ella al tratar de la viruela común.

Su comienzo es muy aparatoso: se anuncia por raquialgia intensa, fiebre elevada, delirio, disnea, vómitos, diarrea y *rash* generalizado. La erupción es *desde el principio confluente:* las pápulas se tocan unas con otras; los tegumentos están rojos, tumefactos y dolorosos, repletos de elevaciones que recuerdan la piel de chagrén, después aparecen las pústulas también confluentes y la cara se recubre de una máscara grisácea que se ha comparado al papel mojado. La desecación y la cicatrización son más lentas que en las formas discretas. Bastante antes de este período la enfermedad puede terminar por una complicación: bronconeumonía, gangrena pulmonar, miocarditis, laringitis variólica, septicemia, puohemia, abscesos múltiples. Esta es una de las formas más graves de la viruela.

D) VIRUELA COHERENTE. — *Aisladas al principio* de la erupción, las pústulas se reúnen, sobre todo en la cara, en el período de supuración y forman islotes purulentos. Esta forma es más grave que la viruela discreta y va acompañada con frecuencia de abscesos múltiples que retardan o comprometen la curación.

E) VIRUELA HEMORRÁGICA. — La viruela hemorrágica es interesante a causa de su alta gravedad.

a) *Etiología.* — Los casos de viruela hemorrágica pueden presentarse en el curso de cualquiera epidemia variólica, pero son particularmente frecuentes en ciertas epidemias. — La fatiga, el hacinamiento, la miseria fisiológica, el alcoholismo y las afecciones del hígado figuran entre sus principales causas. Ataca con preferencia a los sujetos no revacunados, y su máximo de frecuencia se halla entre los veinte y cuarenta años. El embarazo no es una causa de viruela hemorrágica, pero aumenta la gravedad de la afección, porque el aborto es casi fatal. — La *patogenia* de esta enfermedad es muy obscura: se concibe bien que el alcoholismo o las afecciones hepáticas puedan producir alteraciones vasculares, pero la acción de las demás causas permanece sin explicar.

La patogenia tiene mucho de común con la de las demás enfermedades infecciosas hemorrágicas, y suscita las mismas incertidumbres. Las comprobaciones anatómicas que exponemos más adelante arrojan, sin embargo, alguna luz sobre este punto (véase pág. 589).

Sea como fuere, la viruela hemorrágica revela siempre una profunda intoxicación del organismo.

b) *Síntomas.* — La viruela puede ser hemorrágica desde el principio, o no adquirir este carácter hasta el período de erupción o el de supuración.

1.° El período de incubación es abreviado; en lugar de dieciocho o veinte días, no dura más que diez o doce y a veces menos. La invasión de la enfermedad se anuncia por raquialgia intensa con dolores en los miembros inferiores, después aparece el *rash*, unas veces hiperémico, otras hemorrágico; en el primer caso no presenta el tinte rojo claro que ofrece en las viruelas discretas: es de coloración vinosa subida, sobre todo en los pliegues articulares, ingles y axilas; en el segundo caso afecta la forma de manchitas purpúricas diseminadas sobre un fondo congestionado: se las ha comparado a picaduras de pulga. Excepcionalmente, el *rash* se generaliza a la totalidad de los tegumentos. Esta *viruela primitivamente hemorrágica* es la más grave: puede matar al enfermo antes de la erupción: la fiebre se eleva por encima de 40°, los fenómenos nerviosos, la disnea y la ansiedad son intensas y se producen hemorragias viscerales abundantes (hematurias, metrorragias, epistaxis, etc.).

2.° En otros casos, la erupción tiene tiempo de aparecer, pero se presenta desde su principio con caracteres especiales: las vésicopústulas son hemorrágicas y ordinariamente muy numerosas. La fiebre no disminuye en el momento en que la erupción aparece; la muerte sobreviene hacia el décimo día, sin que la erupción llegue a la supuración. Esta forma va acompañada, como la precedente, de hemorragias viscerales múltiples, pero es menos fatalmente mortal.

3.° Por último, en una tercera categoría de casos, la erupción se produce con sus caracteres normales, pero se hace secundariamente hemorrágica, en el momento en que las pústulas deberían pasar a la supuración o incluso a la desecación *(viruela hemorrágica tardía)*. Las hemorragias viscerales son entonces excepcionales. Así, pues, la viruela puede en todos sus períodos ser o hacerse hemorrágica, y su pronóstico es tanto más grave cuanto más precoces son los caracteres hemorrágicos.

La viruela hemorrágica va acompañada, sobre todo cuando es precoz, de fenómenos nerviosos muy graves: delirio, ansiedad y disnea, como las formas ataxoadinámicas de las demás enfermedades infecciosas.

La pequeñez e irregularidad del pulso, el dolor y la angustia precordiales, el estado sincopal, los síntomas de angina de pecho, son la

expresión clínica de la miocarditis y de la aortitis agudas. Las *hemorragias* tienen lugar en sitios variados: epistaxis, equimosis subconjuntival o palpebral de significación muy grave, hematuria, hemoptisis, hematemesis y melena, hemorragia del alumbramiento; el embarazo termina siempre, en efecto, por el aborto.

c) *Pronóstico.* — La viruela hemorrágica, siempre de *pronóstico* muy sombrío, ya que no se cuentan, por término medio, más que el 4 por 100 de curaciones, es tanto más grave cuanto más precoces son las hemorragias. La debilitación anterior del enfermo y el embarazo agravan, además, el pronóstico. La muerte puede sobrevenir a causa de las hemorragias viscerales o de las complicaciones cardíacas; pero lo más frecuentemente, sobre todo en la viruela primitivamente hemorrágica, resulta de la profunda intoxicación del organismo. La anatomía patológica revela, independientemente de las lesiones viscerales, una infiltración de las vesicopústulas por los glóbulos rojos y una dilatación evidente de los vasos de la dermis.

d) *Diagnóstico.* — El diagnóstico de la *viruela primitivamente hemorrágica* debe hacerse con todas las enfermedades hemorrágicas que van acompañadas de fiebre (púrpura, escorbuto). No se confundirá su *rash* con una *escarlatina hemorrágica*. En la *púrpura* no hay *rash* ni raquialgia; esta afección ataca las más de las veces a los niños y no se presenta en forma epidémica.

La *viruela secundariamente hemorrágica* no se confundirá con el sarampión papuloso, que algunas veces tiene un ligero carácter hemorrágico, pero va acompañado de coriza y de estado general menos grave.

5.° **Complicaciones.** — Además de sus cicatrices indelebles, la viruela deja frecuentemente tras de sí opacidades en la córnea, o una perforación de la misma con hernia del iris y formación de un estafiloma opaco, una otitis media purulenta, abscesos diseminados, etc. La viruela constituye, además, una predisposición importante a la tuberculosis pulmonar (JOFFROY y LANDOUZY).

Las *complicaciones inmediatas* son, independientemente de los fenómenos nerviosos o de los síntomas generales graves que caracterizan las viruelas malignas: el aborto casi siempre mortal y las hemorragias (hematuria, epistaxis, metrorragia, etc.). — La laringitis variolosa que, por su intensidad, exige a veces la traqueotomía, la bronconeumonía, nefritis, aortitis y miocarditis (BROUARDEL) (1), la mielitis aguda (HOBBS) y diversas parálisis, las supuraciones (abscesos diseminados, pericarditis, pleuresía, artritis purulentas) son, en cambio, complicaciones del período de supuración: como se ve, éstas son las más numerosas.

(1) BROUARDEL, *Archives générales de Médecine* (1874).

6.° **Pronóstico.** — La viruela es una enfermedad muy grave: la muerte sobreviene en $^1/_8$ de los casos, poco más o menos; pero la cifra de la mortalidad puede incluso duplicarse en algunas epidemias. La *confluencia* de la erupción, su *desaparición súbita*, el *aumento* y *persistencia de la fiebre* después de la erupción, el *aborto*, *hemorragia*, *colapso*, *convulsiones* y *delirio*, sobre todo si es precoz, constituyen los síntomas de peor augurio.

La enfermedad es también más grave en los ancianos, en los debilitados y en las *embarazadas*: en este último caso la viruela acarrea casi siempre el aborto o el parto prematuro, y la muerte es la consecuencia habitual de esto.

La *muerte*, en los primeros períodos, es efecto de la profunda intoxicación del organismo; en los períodos últimos de la enfermedad es más bien atribuíble a las infecciones secundarias. En el primer caso, los enfermos sucumben por hemorragia, por síncope o en medio de síntomas ataxoadinámicos; en el segundo, son asfixiados por la laringitis, arrebatados por una bronconeumonía o una pericarditis purulenta, o bien sucumben a supuraciones extensas y prolongadas.

El *aborto* es una poderosa causa de muerte, sobre todo por las hemorragias que determina y por la septicemia puerperal que puede originar. Se produce, muy especialmente, después del tercer mes del embarazo.

7.° **Diagnóstico.** — Los principales síntomas de la viruela son: *fiebre intensa* desde el comienzo, *cefalalgia*, *náuseas y dolores lumbares intensos* que sobrevienen en un *sujeto no vacunado*. La aparición de la erupción disipa todas las dudas.

No se confundirá la viruela:

1.° Cuando principia por *rash*, con la *escarlatina*, la cual se reconoce por su angina habitual;

2.° Con el *sarampión papuloso*, que va acompañado de coriza, conjuntivitis y tos;

3.° Con el *acné* pustuloso o el impétigo (falta de umbilicación y de síntomas generales graves);

4.° Con la *varicela* (véase artículo V);

5.° Con una *meningitis* que, como la viruela, comienza por fiebre, cefalalgia y vómitos; la confusión sólo es posible antes de la erupción.

La noción de una epidemia de viruela es muy útil para el diagnóstico.

El examen de la sangre puede prestar servicios: desde el principio se comprueba un aumento considerable de glóbulos blancos mononucleados (J. COURMONT); (véase pág. 512). Esta comprobación tiene gran valor diagnóstico, porque la leucocitosis de la escarlatina es una polinucleosis, y la del comienzo del sarampión es débil o nula.

Desde hace algunos años se conoce en el Africa Austral, América y, especialmente en las Antillas, así como también en algunos puertos franceses, una enfermedad denominada *alastrim* o *fiebre de los cafres* (1), que ataca exclusivamente la raza negra. Se caracteriza por su comienzo brusco y temperatura elevada que desciende al cabo de uno o dos días para dejar que brote una erupción generalizada, al *principio vésicopustulosa*, opalescente, *lechosa;* estos elementos sólo son excepcionalmente umbilicados y se desecan al cabo de unos diez días; constituyen toda la sintomatología, sin que se observe ningún elemento nervioso ni visceral. La mortalidad parece ser de 1 por 100, mientras que la viruela es muy grave en los negros. La vacuna no inmuniza contra el alastrim y viceversa; parece tratarse de una enfermedad especial distinta igualmente de la varicela. CAMUS se inclina a asimilarla a la varioloide.

8.° **Anatomía patológica.** — Las lesiones recaen en la piel y las vísceras.

a) *Lesiones cutáneas.* — Desde el cuarto día la dermis está afectada, en ciertos puntos, de congestión intensa y sus vasos se dilatan, y luego sus paredes permiten el paso a gran cantidad de glóbulos blancos. Estos vasos están alterados: lo demuestra el que no pueden ya retener el líquido con que se les inyecta. De estas lesiones resulta la formación de una prominencia (la *pápula*).

Al mismo tiempo que se efectúa esta diapédesis activa, las células dentadas del cuerpo mucoso de Malpigio se tumefactan, se forma una vacuola perinuclear en su protoplasma y se vacían de su contenido: así se forma una cavidad, la *vesícula*, llena de serosidad, de residuos celulares, de glóbulos rojos y blancos, tabicada por filamentos que no son otra cosa que los restos de los filamentos unitivos de las células del cuerpo mucoso. La umbilicación parece ser debida a que ese proceso es menos activo en el centro que en la periferia; o bien que el retículo filamentoso, insertado por una parte en la zona profunda del cuerpo mucoso de Malpigio, por otra sobre la capa córnea, mantiene el centro de ésta (WEIGERT).

Después de este período de *prepustulación* (RENAUT), la vesícula es invadida por los glóbulos blancos salidos de los vasos de la dermis por diapédesis; la infiltración por las células redondas invade también el corion, dejando en él huellas indelebles. Así se constituye un pequeño absceso cuya cúspide está formada por la epidermis que resiste. En la viruela hemorrágica, la vesícula no está infiltrada por los glóbulos blancos, sino por los hematíes.

Esta pústula variólica acaba por aplanarse, y la película que la recubre se deseca y desaparece *(desecación);* la capa generadora del cuerpo mucoso de Malpigio produce de nuevo células normales, a menos que haya sido interesado el corion, en cuyo caso se forma una cicatriz fibrosa, deprimida.

(1) LÉON BERNARD, *Sur l'alastrim. (Boletín de la Academia de Medicina,* 2 de octubre de 1923.)

Las lesiones de las *mucosas* se cubren de exudados difteroideos, que les dan un tinte blanquecino.

b) *Lesiones viscerales.* — Entre las lesiones viscerales, una de las más importantes es la *miocarditis*: el músculo cardíaco, de color de hoja seca, ha perdido su consistencia normal; las fibras musculares, a veces disociadas por focos hemorrágicos, presentan todas las lesiones de la miocarditis aguda. La nefritis es frecuente.

La mielitis y la neuritis periféricas (JOFFROY) se observan raramente.

El hígado y los riñones presentan las alteraciones difusas de las enfermedades infecciosas. La medula ósea es roja y revela un retorno al estado activo o embrionario; el bazo presenta modificaciones análogas; el examen de la *sangre* pone de manifiesto una hiperleucocitosis constante que recae siempre en los *mononucleares* y persiste durante toda la enfermedad. En las viruelas graves la sangre es negruzca, los glóbulos rojos están deformados, la cantidad de hemoglobina disminuye. BROUARDEL ha demostrado que la capacidad respiratoria de la sangre estaba reducida a la mitad.

c) *Viruela hemorrágica.* — En la viruela hemorrágica, CORNIL ha puesto en evidencia lesiones de los vasos en la piel, mucosas y vísceras: las células endoteliales forman en la luz del vaso eminencias redondeadas cuya presencia favorece la producción de trombosis o hemorragias. Por lo que se refiere a las vísceras, ha comprobado lesiones en el bazo y en el hígado; estas últimas, lesiones de hepatitis infecciosa con necrosis de coagulación de las células hepáticas, intervienen tal vez en los trastornos de la coagulación sanguínea, siendo causa de hemorragias; las lesiones de la medula ósea, que es roja y salpicada de hemorragias difusas, la de las cápsulas suprarrenales o del cuerpo tiroides se consideran, en cambio, como secundarias.

9.° **Profilaxis y tratamiento.** — El tratamiento preventivo consiste en la vacunación. Antes se practicaba la variolización, es decir, la inoculación de una viruela supuesta benigna; esta práctica era, en realidad, muy peligrosa.

La revacunación se impone, y mucho más aún en tiempo de epidemia, porque la inmunidad conferida por la vacuna no es indefinida (cinco a diez años). Esta profilaxis se completa con el aislamiento y la desinfección de los enfermos después de la curación (baños jabonosos y con sublimado) y la desinfección de los objetos.

Una vez declarada la viruela, hay que limitarse a administrar tónicos generales (alcohol, acetato de amoníaco) y a prescribir la dieta láctea. Se luchará contra la hipertermia mediante baños generales tibios, a 30 ó 32° (VINAY), y por los diversos antitérmicos (antipirina, 4 gramos; quinina, 1 a 1'50 gramos). También se ha preconizado al interior el ácido fénico (50 centigramos a 1 gramo por día), jarabe de

éter y los opiáceos (DU CASTEL). Para atenuar, tanto como sea posible, la supuración de las pústulas, TALAMON emplea pulverizaciones de sublimado (en solución a 1 por 500 en una mezcla de alcohol y éter) y los baños tibios con sublimado; FINSEN ha propuesto no dejar penetrar en la alcoba de los variolosos más que la luz roja, porque ésta se halla privada de rayos químicos, que son los que activan la diapédesis *(fototerapia)*. Se ha ensayado también un tratamiento sueroterápico que consiste en la inyección a los variolosos de suero de variloso curado, o bien de suero de ternera vacunada.

Contra la conjuntivitis, instilaciones de una solución de azul de metileno (ROLLET). Contra las ulceraciones de la garganta, gargarismos con una disolución de ácido salicílico a 1 por 1000.

Las hemorragias se combatirán con ergotina (1 a 2 gramos por día), agua de Rabel, percloruro de hierro, taponamiento, cloruro de calcio (2 gramos) e inyecciones de suero fresco de caballo (20 centímetros cúbicos o más).

La gravedad de la viruela en las mujeres embarazadas y la frecuencia de su forma hemorrágica hacen necesaria su revacunación en épocas de epidemias malignas, ya que el embarazo no constituye contraindicación para la revacunación (VINAY).

ARTÍCULO IV

VACUNA

Los médicos ingleses habían observado que los que, cuidando vacas, contraían por su contacto la afección pustulosa conocida con el nombre de *cow-pox*, jamás enfermaban ulteriormente de viruela. JENNER, en 1791, ensayó la inoculación del *cow-pox* o vacuna con el fin de preservar de la viruela y comprobó que la variolización resultaba negativa en los individuos vacunados. Tal es el origen de la vacunación.

1.° **Técnica, descripción.** — Se utilizan tres clases de vacuna: *a*) la *vacuna humana* o *vacuna jenneriana; b*) la *vacuna animal* cultivada en terneras en los institutos de vacunación; *c*) la *variolovacuna:* esta última resulta de la inoculación de la viruela humana a las vacas; después de muchas generaciones, el virus se transforma convirtiéndose en una vacuna capaz de inmunizar al hombre contra la viruela. Esta práctica no ha prevalecido en Francia.

Para obtener la vacuna, basta abrir la pústula vacunal y raspar su contenido, compuesto de leucocitos y linfa vacuna; se le inocula en seguida directamente al sujeto que se ha de vacunar, depositándolo sobre la piel después de haber raspado la epidermis, o de practicar la punción o la escarificación. La vacunación de brazo a brazo tiene el inconveniente de exponer a la transmisión de la sífilis o de la tuberculosis, y de ahí que el uso de la vacuna de ternera se haya generalizado tan rápidamente. El contenido de las pústulas de ternera, obtenido por el raspado, puede inocularse inmediatamente o conservarse asépticamente en tubos cerrados, en contacto con glicerina, la cual mantiene su actividad al mismo tiempo que destruye cualquier otro germen común coexistente. Cuando se quiere utilizar, basta romper el tubo, y, si la vacuna está seca, mezclarla con un poco de glicerina.

Al cabo de tres días, se ve desarrollarse en el punto inoculado una mancha roja que se va haciendo prominente, la cual poco a poco se convierte en pápula, vesícula, vesicopústula y al final de la primera semana en una vesicopústula umbilicada, es decir, deprimida en su centro, y que contiene un líquido purulento. Esta pústula está rodeada de una zona rojiza; después se deseca, y la desecación es completa dos semanas después de la inoculación. La evolución de la vacuna va acompañada, al final de la primera semana, de fiebre moderada, algo de agitación, malestar general e infarto de los ganglios axilares. Es prudente no dejar salir los niños durante el período febril.

La vacunación confiere contra la viruela una inmunidad de duración variable, que comprende por lo menos unos diez años; pero es conveniente, en tiempos de epidemia, practicar la revacunación, sin perjuicio para la que es obligatoria en la escuela y el Ejército.

2.° **Variedades.** — En el adulto, la vacuna no produce más que una reacción general apenas apreciable, sobre todo si el sujeto había sido ya vacunado en su infancia.

La *vacuna sin erupción*, o vacuna latente, consiste en la aparición de fenómenos generales (fiebre, agitación, insomnio), sin producción de vesicopústulas; pueden éstas presentarse tras una segunda vacunación. Estos casos son muy raros en el hombre; pero SYDENHAM y CHAUVEAU pudieron observarlos en la ternera después de la inoculación en el tejido celular subcutáneo: se obtiene entonces la inmunidad contra el *cow-pox*, con ligero infarto ganglionar, pero sin pústulas.

La *vacuna generalizada* se observa principalmente en los niños, que chupando sus pústulas, se infectan por el tubo digestivo: va acompañada de una reacción ordinariamente más intensa, pero la inoculación no deja señales fuera de los puntos *primitivamente* inoculados, es decir, aparte de las pústulas, resultantes de la primera inoculación.

La *vacuna emigradora*, muy rara, se caracteriza por la aparición de pústulas lejos del punto inoculado.

La *vacuna falsa* consiste en una pápula o vesícula recubierta de una costrita sin cicatriz, o sin cicatriz persistente; las vesículas no son *umbilicadas*.

3.° **Accidentes.** — En ciertos sujetos, especialmente en los debilitados, se puede ver desarrollarse un *rash* o erupciones generalizadas [roséola vacunal, púrpura, púrpura hemorrágica a veces mortal (BURLUREAUX)]. Las precauciones antisépticas elementales permiten, en general, evitar el impétigo, la erisipela o las ulceraciones chancriformes. Del olvido de estas precauciones puede resultar una septicemia mortal.

La *sífilis vacunal* puede presentarse en forma de pequeñas epidemias, cuando muchos individuos han sido inoculados con la misma vacuna sospechosa; no se la observa apenas desde que el uso de la vacuna de ternera tiende a substituir a la vacuna de brazo a brazo. Cuando se inocula así, a la vez, la sífilis y la vacuna, o bien la vacuna aborta y sólo se desarrolla el chancro, o bien la vacuna evoluciona y el chancro se desarrolla después de ella, o bien, por último, la costra de la pústula vacunal persiste y la induración se desarrolla por debajo; los síntomas de la sífilis secundaria aparecen al cabo de algunas semanas, y el individuo queda sujeto a todos los accidentes de la sífilis constitucional.

La *tuberculosis vacunal* (TOUSSAINT, BESNIER) es muy rara; JOSSERAND no ha encontrado nunca el bacilo de Koch en las pústulas de la inoculación mixta y no ha podido inocular la tuberculosis por este procedimiento: no hay, pues, por esta parte un peligro considerable. No obstante, BESNIER ha observado el *lupus vacunal*.

4.° **¿Qué es la vacuna?** — CHAUVEAU descubrió en la linfa vacuna unos corpúsculos muy finos, brillantes (granulaciones de la linfa); STRAUS y MESNARD (1880) demostraron que la linfa filtrada o esterilizada por el calor pierde todas sus propiedades; pero resiste bien al frío y la desecación. Por otra parte, PFEIFFER ha aislado de la linfa vacunal y cultivado en el suero de ternera un micrococo especial, cuya inoculación a los animales los hace refractarios a la vacuna. Por último, se ha atribuído la actividad de la vacuna a diversos protozoarios (esporos o filamentos), de los cuales algunos han sido considerados también como agentes patógenos de la viruela, pero sin que haya podido demostrarse.

Quedan por definir las relaciones entre la vacuna y la viruela. Para los *unicistas* (JENNER, CELLY y VOIGT, DEPAUL y FISCHER) se trata de dos enfermedades idénticas: se apoyan especialmente en la coexistencia de las epidemias de *cow-pox* y de viruela, en la analogía de aspecto y de estructura de la pústula variólica y de la pústula vacunal y en la inmunidad que confiere la vacuna contra la viruela. Según ETERNOD y HACCIUS, la viruela inoculada a la ternera se transformaría en vacuna al cabo de algunas generaciones a su paso por este animal, y la inoculación de la *viruela* a la vaca constituiría la mejor fuente de vacuna animal *(variolovacuna)*.

Los *dualistas* (CHAUVEAU, Comisión lionesa de 1865, y RODET) (1) creen, en cambio, en la distinción de estas dos enfermedades a las que solamente consideran como muy análogas. Un virus puede, en efecto, inmunizar al organismo contra otro virus; además, se ha visto a veces evolucionar simultáneamente vacuna y viruela en el mismo sujeto.

ARTÍCULO V

VARICELA

La varicela (viruela loca) presenta algunas analogías clínicas con la viruela, pero difiere de ella por muchos caracteres, siendo el más importante su menor gravedad.

1.° **Naturaleza.** — Se ha discutido la especificidad de la varicela. Se la ha considerado largo tiempo como una forma atenuada de viruela o de vacuna, y de ahí su nombre de viruelas locas. Actualmente la mayoría de los autores consideran como diferentes estas dos enfermedades; la una no confiere la inmunidad para la otra; la vacuna no preserva de la varicela, y viceversa, una varicela reciente no impide que prenda la vacuna. Por último, las epidemias de ambas afecciones no coinciden. Por otra parte, la varicela no tiene período de invasión y se distingue por una erupción especial.

Las relaciones entre la varicela y el zona se estudian en el libro I.

2.° **Síntomas.** — Más frecuente durante la primera infancia, la varicela reconoce por principal causa el contagio. Después de un período de incubación, que dura unas dos semanas, la enfermedad principia, casi sin pródromos, por ligera elevación de la temperatura y por la aparición de manchitas rojas, redondeadas, en la piel, que se transforman muy pronto en vesículas y vesicopústulas de forma oval, las cuales provocan picores; desde el tercer día se desecan, no dejando tras de sí más que costritas parduscas sin cicatriz persistente, pero generalmente en este momento sobreviene un segundo brote y a veces un tercero; de ahí resulta que se hallan vesicopústulas desecadas al lado de otras en plena evolución. La erupción va acompañada de un movimiento febril que se pronuncia más por la tarde, anorexia, malestar general y, con frecuencia, de ligera estomatitis.

En las mucosas, la erupción se limita a la boca y faringe, donde las vesículas dan rápidamente origen a erosiones superficiales; a su alrededor la mucosa es ligeramente saliente y rojiza: esta estomatitis o esta angina son, por lo general, muy discretas y pasan las más de

(1) RODET, *Revue de Médecine* (1889).

las veces inadvertidas. La localización en la laringe, si bien es mucho más grave, es, en cambio, muy excepcional.

3.° **Complicaciones.** — Las complicaciones observadas en la varicela son: la gangrena de las extremidades por arteritis, las artritis infecciosas, *laringitis* que pueden a veces reclamar la traqueotomía, bronconeumonía, algunos accidentes hemorrágicos (púrpura, epistaxis, hematuria) o nerviosos (poliomielitis, paraplejías y monoplejías por neuritis), la *nefritis*, favorecida su presentación ordinariamente por un enfriamiento, del cual conviene preservar al niño; el seudorreumatismo infeccioso caracterizado por artritis serosa, y, por último, la forunculosis, el ectima o incluso ulceraciones profundas de la piel, consecutivas al rascado y a la infección de las vesicopústulas. Todas estas complicaciones son, en suma, raras, excepto, sin embargo, la última.

4.° **Diagnóstico.** — El diagnóstico debe hacerse principalmente con la viruela: las máculas de la varicela dejan la piel flexible; las pústulas son más regulares y tienen una evolución más corta; son muy discretas y aparecen por brotes sucesivos de tal modo, que se hallan en el mismo sujeto vesículas claras, vesicopústulas y costras; la dermis no está afectada y no dejan cicatriz deprimida. Finalmente, según WEILL (de Lyón), los leucocitos no presentan las modificaciones características de la viruela.

5.° **Tratamiento.** — Se resume en el reposo en cama o al abrigo del enfriamiento. Hay que evitar que el enfermo se rasque; trátense asépticamente las excoriaciones cutáneas infectadas.

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES INFECCIOSAS PROPIAS DEL HOMBRE

Estas enfermedades, independientemente de las fiebres eruptivas descritas en el capítulo anterior, son: erisipela, reumatismo articular agudo, grippe, parótidas, fiebre tifoidea, tifus exantemático, sudor miliar, cólera y fiebre amarilla. Algunas de estas enfermedades han podido ser inoculadas a los animales, pero éstos no las contraen espontáneamente.

ARTÍCULO PRIMERO

ERISIPELA

La erisipela (de ἐρύειν, *extenderse*, y πελας, *progresivamente*) es una dermitis aguda, causada por un microbio especial: el estreptococo puógeno.

1.° **Bacteriología.** — El estreptococo es ciertamente el agente patógeno de la erisipela; la inoculación de sus cultivos al hombre, repetidas veces ensayada con objeto de curar el cáncer, ha provocado una erisipela típica; pero las nociones bacteriológicas que siguen son también aplicables a las demás enfermedades debidas a los estreptococos, a las diversas formas de *estreptococia*.

a) *Morfología, coloración.* — El *estreptococo* se presenta en forma de cocos agrupados en cadenetas flexuosas. Estos cocos son inmóviles. Cada uno de ellos tiene dimensiones inferiores a 1 μ, pero las cadenetas son de longitud muy variable: muy largas en algunos caldos de cultivo, se reducen en la sangre o el pus a diez o quince cocos y a veces menos. La disposición en cadenetas es debida a que los cocos se reproducen por bipartición siguiendo un eje único en lugar de formar masas como lo hacen los estafilococos. El estreptococo *se tiñe* con facilidad por los colores básicos de anilina, especialmente por el violeta de genciana; no se decolora por el Gram.

b) *Cultivos.* — Se cultiva fácilmente en el caldo, sin enturbiarlo, formando copos nubosos que quedan durante algún tiempo en suspensión en el líquido, y al cabo de algunos días se forma un depósito coposo en el fondo del frasco de cultivo; sólo las cadenetas cortas dan grumos más pequeños, los cuales quedan en suspensión en el caldo y lo enturbian. Sembrado por estría en la gelatina, no la liquida, sino que da al cabo de treinta y seis a cuarenta y ocho horas, a lo largo de la estría, una capa blanca, algo transparente, y a veces finamente dentada en los bordes. Cultivado en estos diferentes medios, el estreptococo no tarda en perder su virulencia y sucumbir; el suero de conejo (ROGER) y los *caldos-sueros* de Marmorek (mezclas de diversas proporciones de caldo de buey peptonizado y de suero sanguíneo o de serosidades) constituyen un medio más favorable. El máximo de facilidad para su desarrollo lo alcanza el estreptococo entre 30 y 40°, sobre todo a 37°. Es un anaerobio discrecional, es decir, que se desarrolla tan bien al abrigo del oxígeno como en su contacto.

El estreptococo se encuentra en el aire atmosférico, en el polvo y en el suelo; también es posible evidenciarlo en la saliva, boca y faringe de individuos sanos.

c) *Toxinas.* — El estreptococo segrega pocos productos tóxicos solubles, pero la inyección en masa de sus cultivos influye sobre la circulación, especialmente sobre el corazón (RODET y J. COURMONT).

d) *Virulencia.* — La virulencia del estreptococo es sumamente variable; por otra parte, es posible hacerla variar artificialmente, atenuarla por el envejecimiento o la calefacción de los cultivos, y al contrario, exaltarla por la inoculación sucesiva en serie, a muchos conejos,

y sobre todo, hecho importante en patología, asociándolo con otros microbios (bacilo de Löffler, bacilo tífico, colibacilo, etc.), lo cual arroja mucha luz sobre la patogenia de las diversas enfermedades ocasionadas por los estreptococos.

e) *Acción patógena; enfermedades originadas por los estreptococos.* — Inoculado *en la oreja* del conejo, el estreptococo determina al cabo de cuarenta y ocho horas una erisipela típica. Inoculado *en las venas* del conejo, produce rápidamente la muerte por septicemia; si ésta se

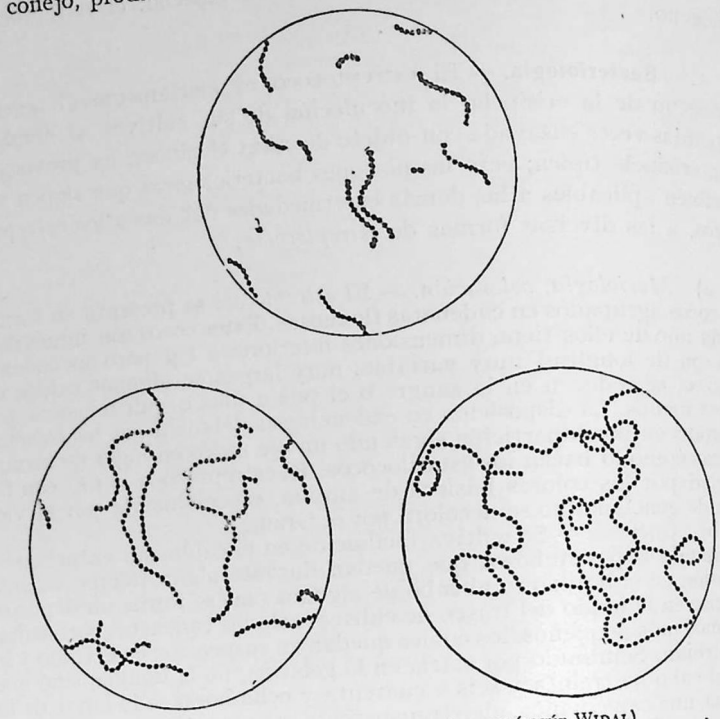


Fig. 155. — Diferentes formas de estreptococos (según WIDAL)

hace esperar, se comprueban abscesos diseminados en todos los órganos, endocarditis infecciosa, osteomielitis, artritis supuradas, etc.

El estreptococo es, en efecto, puógeno. No sólo es el agente patógeno de la erisipela; puede, además, producir una porción de afecciones, tales como la septicemia puerperal, osteomielitis, endocarditis, flebitis, supuraciones viscerales, flemones, anginas, bronconeumonías, pleuresías purulentas y meningitis; se le ha atribuído un papel en la escarlatina; su *asociación* con el bacilo de Löffler agrava la difteria; asociado al bacilo de Pfeiffer o al neumococo, agrava la grippe o la neumonía; por último, buen número de complicaciones observadas en el curso de diversas enfermedades infecciosas son resultado de una *infección secundaria* por el estreptococo. En general, las afecciones causadas por los estreptococos tienen un pronóstico más grave que las afecciones similares originadas por otro microbio.

En suma, el estreptococo puógeno se caracteriza por su forma, en cadenetas, por sus cultivos y por el resultado de su inoculación.

En un principio se pensó que el estreptococo de la fiebre puerperal descubierto por DOLÉRIS (1880), el estreptococo de la erisipela descubierto por FEHLEISEN (1883) y el estreptococo de las supuraciones eran microbios diferentes. Hoy se sabe, gracias principalmente a los trabajos de WIDAL, que se trata de un mismo microbio: este autor ha demostrado que haciendo variar la virulencia del estreptococo se produce en el conejo, unas veces la erisipela, otras abscesos: el estreptococo es puógeno en su mínimo de virulencia; más virulento, produce la erisipela; en su máximo de virulencia puede producir la septicemia puerperal y otras diversas septicemias. Pero, por otra parte, existen estreptococos distintos de los precedentes, en cuanto no producen la erisipela, inoculados en la oreja del conejo, o no son patógenos para el hombre, por ejemplo: el estreptococo de Marmorek, aislado de una angina por este autor, o también ciertos estreptococos que provocan en los animales domésticos algunas afecciones especiales.

2.° **Etiología.** — La erisipela espontánea no existe. Hay siempre una puerta de entrada, una erosión, por pequeña que sea, en donde tiene origen la infección del tegumento. Esta infección es debida al estreptococo, que puede venir del exterior, pero que es también un huésped habitual de la boca y de la faringe, donde puede adquirir, en ciertas condiciones, una virulencia insólita.

La erisipela se presenta principalmente en la cara, donde comienza por el ángulo del ojo, la oreja o en la proximidad de las narices; pero se la ve también radicar en los miembros que invade a favor de una solución de continuidad de los tegumentos (úlcera varicosa, traumatismo, operación quirúrgica).

Existe una erisipela vacunal y en el recién nacido una erisipela por infección umbilical.

3.° **Síntomas.** — La erisipela de la cara tiene una *incubación* de tres a siete días.

a) *Período de invasión.* — Este período apenas si dura algunas horas; se caracteriza por escalofrío, elevación rápida de la temperatura alrededor de los 40° y vómitos que, sobre todo, son frecuentes en las erisipelas extensas, como la erisipela quirúrgica. CHOMEL señaló como signo precursor casi constante el infarto y el dolorimiento precoces, de los ganglios linfáticos tributarios de la superficie cutánea donde va a aparecer la erisipela.

b) *Placa erisipelatosa.* — La placa erisipelatosa comienza por una simple rubicundez, dolorosa a la presión: esta rubicundez no siempre es uniforme, sino que está salpicada de puntitos de tinte violáceo, o también de vesículas, burbujas o equimosis.

La placa está elevada, es saliente, y en vez de continuarse insensiblemente con la piel sana, termina bruscamente, en todo su contorno, por un *rodete* bien visible y sensible al tacto. El máximo de la lesión reside en la periferia de la placa. No todas las partes de la cara están igualmente atacadas por la erisipela; el mentón está, de ordinario,

indemne; en cambio, la nariz, párpados y ángulo del ojo son fácilmente atacados y están muy edematosos. La erisipela del cuero cabelludo va acompañada de edema considerable, hasta el punto de acarrear con frecuencia una deformación pasajera de la cabeza.

La caída de los cabellos y del pelo de la barba suele ser sólo temporal. — En el momento de su desaparición, la placa deja tras de sí escamas furfuráceas.

c) *Estado general.* — La erisipela va acompañada siempre de brusca elevación de temperatura, después de la cual, la fiebre puede evolucionar siguiendo tres tipos diferentes: o bien desciende desde el segundo día progresivamente, en lisis; — o bien la defervescencia brusca o gradual va precedida de un período de estado que dura de seis a once días, durante el cual la temperatura se mantiene a 39 ó 40°; — o bien, por último, el termómetro acusa grandes oscilaciones por espacio de seis a diez días. — El más frecuente de estos tipos sería el segundo, pero se transforma en el tercero por efecto del empleo de los antipiréticos.

Las modificaciones del pulso acostumbran a ser paralelas a las de la temperatura. Los fenómenos nerviosos y la agitación llegan a veces hasta el delirio. Se observa con frecuencia una albuminuria transitoria que no se prolonga apenas una vez terminado el período febril: ACHALME y WIDAL han encontrado el estreptococo en la orina.

Las modificaciones de la sangre consisten en el aumento de los glóbulos blancos *(leucocitosis)*, particularmente de los polinucleares. El grado de la leucocitosis y sobre todo de la *polinucleosis* está, según CHANTEMESSE, en íntima relación con la gravedad de la enfermedad.

4.° **Variedades.** — Las principales son: la erisipela de repetición, la erisipela interna y la erisipela del recién nacido; se han descrito también una erisipela serpinginosa y una erisipela ambulante.

a) *Erisipela de repetición.* — Se conoce una erisipela catamenial, ligada a los períodos menstruales por una relación bastante mal definida.

Otras erisipelas de repetición aparecen principalmente en derredor de las narices y hacia el ángulo interno del ojo: en todos estos casos la reacción general del organismo es tanto más borrosa cuanto más frecuentes son las repeticiones. Se explican éstas, sea por una serie de reinfecciones sucesivas, sea por el despertar de la virulencia de los estreptococos que residen en el tejido adenoideo de la faringe nasal y que salen por las fosas nasales o los puntos lagrimales (LAVRAND).

b) *Erisipela interna.* — Puede invadir las fosas nasales, faringe y laringe, donde constituye una variedad del edema de la glotis (MASSEI). La erisipela pulmonar recuerda la neumonía franca por sus caracteres clínicos (ROGER). GÜBLER ha descrito una angina erisipelatosa, haciendo notar que muchas erisipelas comienzan por una angina. Se

ha observado, además, la erisipela gastrointestinal de principio bucofaríngeo.

c) *Erisipela del recién nacido.* — Aparece en los primeros días de la vida y reconoce por causa la infección por la herida umbilical. Sin embargo, empieza ordinariamente no por el ombligo, sino por la región púbica, donde se comprueba la presencia de una placa roja y

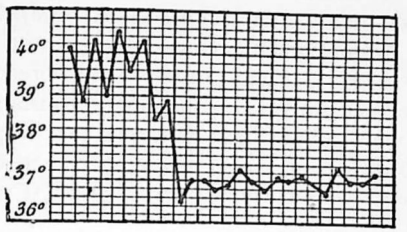


Fig. 156. — Erisipela terminada por curación
(Mujer de veinte años)

dolorosa que se extiende después al escroto o a la vulva, a los muslos y por el tronco. «Al cabo de dos o tres días se inicia una fiebre violenta y el niño se halla en un estado de agitación extraordinaria. No duerme y es presa de accidentes gástricos, vómitos y diarrea; los dolores le arrancan gritos incesantes. A esta agitación sigue un colapso

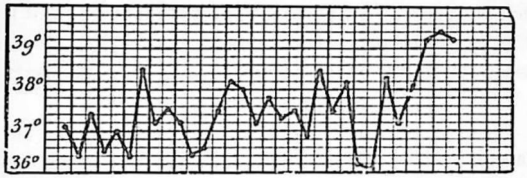


Fig. 157. — Erisipela. — Muerte por septicemia
(Hombre de sesenta y ocho años)

que pone término a la escena el quinto, sexto o séptimo día» (TROUSSEAU). La autopsia revela a menudo infección purulenta generalizada y flebitis umbilical.

5.° **Complicaciones.** — Las complicaciones de la erisipela se dividen en locales y generales.

Las *complicaciones locales* están representadas por la supuración y la gangrena.

Las principales *complicaciones generales* son: la septicemia estreptocócica, en la cual el microbio se encuentra en la sangre; la bronconeumonía, la endocarditis, casi siempre acompañada de lesiones del

miocardio (endomiocarditis de Jaccoud), y la ictericia. Notemos a este propósito la gravedad de la erisipela en los hepáticos. Las complicaciones nerviosas están representadas por un delirio en el cual la hipertermia, la intoxicación del organismo y el alcoholismo desempeñan cada uno su papel, y por accidentes meníngeos más raros. — Estos accidentes nerviosos son mucho más frecuentes en la erisipela de la cara y del cuero cabelludo.

La *ceguera* con que se complica a veces la erisipela resulta de una neuritis óptica, ordinariamente consecutiva a una inflamación del tejido celular de la órbita, siendo entonces muy precoz; en otros casos la neuritis sobreviene sin que exista ninguna inflamación orbitaria, sólo al cabo de unos quince días. Esta temible complicación es rara; sin embargo, no es excepcional, ya que entre 220 casos de neuritis óptica, 14 veces era consecutiva a una erisipela (UHTHOFF).

6.° **Evolución y pronóstico.** — La duración de la erisipela es de seis a diez días, pero hay erisipelas prolongadas. Su gravedad es muy variable a causa de su extensión, de la intensidad de los fenómenos cerebrales, del estado general anterior del enfermo (erisipelas de los ancianos, debilitados, alcohólicos, fatigados). La formación de abscesos múltiples es, a veces, de pronóstico favorable.

En ocasiones se ha observado que una erisipela, al sobrevenir en un canceroso, puede producir una regresión momentánea del tumor o incluso su curación definitiva; estas comprobaciones han servido de base a ciertos ensayos terapéuticos: FEHLEISEN y LASSAR han inoculado cultivos de estreptococo a enfermos atacados de cáncer inoperable: este método no ha dado, entre 90 casos, más que dos éxitos muy discutibles.

7.° **Diagnóstico.** — La erisipela se caracteriza por su principio estrepitoso, por la intensidad de los síntomas generales y por el *rodete* que limita la placa. Estos caracteres impiden confundirla con las lesiones cutáneas en que existen rubicundez y tumefacción, con los eritemas (especialmente la insolación), los furúnculos, la urticaria, el carbunco y, por último, con el eczema que se evidencia por sus pequeñas vesículas.

8.° **Anatomía patológica** (1). — La erisipela es una dermitis infecciosa que comienza por las papilas de la dermis para extenderse, por una parte, hacia el cuerpo mucoso de Malpigio, y, por otra, hacia las capas profundas de la piel. Se caracteriza por la dilatación de los vasos sanguíneos y linfáticos, una abundante exudación de serosidad, la proliferación de las células fijas del tejido conjuntivo, una activa *diapédesis*, que conduce a la formación de manguitos de glóbulos blancos en derredor de los vasos sanguíneos y linfáticos *(linfitis, perilinfitis)*. Estas diversas lesiones pueden originar el edema crónico de la piel, particularmente en las erisipelas de repetición. Exudación y diapédesis son, a su vez, resultado de la intensa vasodilatación debida al efecto de las toxinas del estreptococo sobre el sistema nervioso vasomotor; la diapédesis es también debida al poder quimiotáxico de la toxina que atrae los glóbulos blancos a los espacios del tejido conjuntivo.

El estreptococo no se halla en el centro de la placa, sino principalmente en el borde prominente y por fuera de él en los puntos que van a ser invadidos por la erisipela.

(1) RENAULT, *Anat. path. de l'érysipèle et des oedèmes de la peau.* (Tesis de París, 1872.)

9.° **Tratamiento.** — El tratamiento local consiste en pulverizaciones de sublimado a 1 por 1000, aplicaciones de compresas empapadas en una solución antiséptica o en alcohol de 60°, y cubiertas con un impermeable. Los polvos inertes, tales como el talco o el almidón, tienen el inconveniente de favorecer la diseminación del estreptococo en derredor del enfermo, en el momento de la descamación. Contra la infección general se lucha por los tónicos y el alcohol. ROGER y MARMOREK han instituído una sueroterapia de la erisipela y de las infecciones originadas por estreptococos. Se obtiene el suero antiestreptocócico inmunizando progresivamente al caballo mediante la inyección de cultivos virulentos, precedida o no de la inyección de productos solubles. Desgraciadamente, este suero no parece conferir la inmunidad más que contra la clase de estreptococo que ha servido para prepararlo, lo cual reduciría singularmente su aplicación y le quitaría todo valor práctico.

ARTÍCULO II

REUMATISMO ARTICULAR AGUDO

Se designa con este nombre una inflamación aguda específica de las articulaciones, que puede interesar secundariamente diferentes órganos, y más especialmente las serosas. El reumatismo crónico lo estudiaremos en el libro VIII.

1.° **Etiología y patogenia.** — El reumatismo articular agudo es más frecuente en los hombres que en las mujeres; ataca principalmente a los trabajadores expuestos a las intemperies. El traumatismo, la fatiga muscular, el frío, especialmente la exposición prolongada al frío húmedo, y la humedad de las habitaciones favorecen su aparición. Está sujeto a la influencia estacional, como lo prueba la recrudescencia que señala el principio de la primavera.

Ofrece su máximo de frecuencia en la adolescencia y en la edad adulta; es más raro en la vejez, lo mismo que en la infancia. Después del primer ataque la afección recidiva frecuentemente. En la mayoría de los casos el reumatismo no sobreviene más que en los sujetos predispuestos; la herencia desempeña en este caso un gran papel, y se ve a la diátesis reumatoidea transmitirse a la mayor parte de los miembros de una misma familia; en realidad, no es reumatismo lo hereditario, sino probablemente el artritismo o el conjunto de trastornos nutritivos que predisponen a los accesos del reumatismo agudo.

El reumatismo articular agudo tiene todo el aspecto de una enfermedad infecciosa, si bien no hay acuerdo acerca de cuál sea su microbio patógeno. Vienen en apoyo de esta hipótesis la fiebre, la angina, la albuminuria bastante frecuente, las erupciones, la leucocitosis, las flebitis, las localizaciones en las serosas y la eficacia del salicilato sódico, medicamento antiséptico.

2.° **Bacteriología.** — Examinando el derrame del reumatismo articular agudo recogido en el vivo, se le halla *ordinariamente estéril*. La sangre lo es igualmente. No es imposible que los fenómenos articulares sean debidos simplemente a la acción de los productos tóxicos de bacterias existentes en un punto cualquiera del organismo, por ejemplo, en la garganta.

Sin embargo, se registran algunos resultados positivos. BABÈS vió numerosos micrococos en los cartílagos articulares de la rodilla; WILSON (1886) encontró también micrococos en el exudado pericardíaco de un reumático. PÉTRONE comprobó las mónadas vistas por KLEBS en las vegetaciones del endocardio. MANTLE (1887) vió, unas veces en la sangre, otras en las articulaciones, microbios redondos y bacilos cortos y rechonchos. LUCATELLO encontró un bacilo especial; ACHALME (1897), un bacilo movible que no toma el Gram y se tiñe bien por el azul de Löffler, pero que no era patógeno ni para el conejo, ni para la cobaya; THIROLOIX describió un bacilo análogo.

Tales son las bacterias especiales que se han descrito en el reumatismo. También se han encontrado en él microbios ya conocidos: el estafilococo dorado (GUTTMAN, 1886), el estreptococo (BIRSCH-HIRSCHFELD), el estafilococo (TRIBOULET, BOUCHARD y CHARRIN, SAHLI); este último microbio lo encontró CARRIÈRE en los centros nerviosos en un caso de reumatismo cerebral. CARRIEU (1), en doce casos de reumatismo articular agudo, no ha encontrado, por el examen directo, el cultivo o la inoculación, ningún microbio aerobio, ni anaerobio, ni en la sangre ni en el derrame; por lo que respecta al bacilo de Achalme, no parece tener ningún valor específico; es más bien un microbio vulgar e idéntico al *Bacillus perfringens*.

En resumen, hasta el presente sólo hay hechos aislados y resultados inconexos en lo que concierne a la bacteriología del reumatismo articular agudo.

(1) MARCELO CARRIEU, *Contribution à l'étude pathogénique du rhumatisme articulaire aigu* (Tesis de Montpellier, 1913.)

3.° **Anatomía patológica.** — Las *lesiones articulares* consisten en congestión difusa de la sinovial y de los tejidos periarticulares; la sinovial está distendida por un líquido límpido, cetrino, ligeramente fibrinoso. Las células cartilaginosas están en vía de proliferación (CORNIL y RANVIER); se encuentran varias dentro de la misma cápsula.

Las *alteraciones de la sangre* consisten en el aumento de la fibrina y disminución de los glóbulos rojos, que puede ser muy considerable en los casos de reumatismo prolongado.

Por último, una o varias *vísceras* (corazón, pleura, pericardio) pueden presentar las lesiones de la endocarditis, de la pleuresía, de la

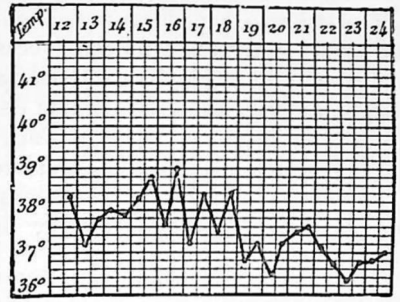


Fig. 158. — Reumatismo articular subagudo
(Mujer de cuarenta y seis años)
Temp., temperatura

pericarditis, etc. El reumatismo cerebral no va acompañado más que de congestión difusa del encéfalo.

4.° **Síntomas.** — Las manifestaciones son, principalmente, articulares; con frecuencia, también viscerales.

A) MANIFESTACIONES ARTICULARES. — El reumatismo articular agudo comienza por fiebre y *dolores articulares;* con frecuencia hay al mismo tiempo angina eritematosa.

Los tobillos y las rodillas son, por regla general, las primeras articulaciones atacadas; otras articulaciones se afectan a su vez y sucesivamente al cabo de algunos días, y esta extensión coincide las más de las veces con una disminución del dolor en las primeras. Las articulaciones interesadas están aumentadas de volumen; la sinovial se halla distendida, y en la rodilla es fácil obtener el choque rotuliano si el dolor permite su exploración. A su nivel, la piel está caliente, como jaspeada por manchas rojas, o incluso presenta una rubicundez difusa en el trayecto de las vainas tendinosas. La articulación es asiento de dolores espontáneos, considerablemente aumentados por la presión, aunque sea muy ligera, y por el menor movimiento. El enfermo co-

loca instintivamente sus miembros en actitud de semiflexión. Los músculos también son dolorosos a la presión, hasta tal punto que, según LASÈGUE, serían, con los tendones, el sitio de mayor dolor, ya que los movimientos pasivos son menos dolorosos que los activos. La sensibilidad de la piel está algunas veces aumentada, otras disminuída. Cuando el reumatismo es generalizado y ataca las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies o la columna vertebral, se hace imposible todo movimiento o despierta vivos sufrimientos. Incluso la articulación témporomaxilar puede interesarse.

Al mismo tiempo, la *temperatura* se mantiene alrededor de 39° con débiles oscilaciones, elevándose a cada nuevo acceso articular. El pulso está acelerado; el enfermo, bañado en *sudores abundantes*, ácidos, de olor agrillo, los cuales determinan muchas veces en la piel una erupción de sudamina: en ésta puede desarrollarse también un eritema nudoso o polimorfo. La orina es escasa, subida de color y cargada de uratos, rica en urea y en urobilina; la lengua está saburral y suele haber astricción de vientre; por último, si la enfermedad se prolonga, la cara presenta una palidez anémica. La *anemia* es de regla en el reumatismo agudo, por poco que se prolongue, y habitualmente es muy pronunciada.

B) MANIFESTACIONES ABARTICULARES. — El ataque de reumatismo puede quedar localizado a las articulaciones; pero con frecuencia, y sobre todo en los reumatismos febriles, graves, poliarticulares, prolongados, afecta a los demás órganos: corazón, pleura, centros nerviosos, etc. Excepcionalmente, incluso se puede ver comenzar la enfermedad por estas localizaciones abarticulares, y su diagnóstico exacto no puede confirmarse hasta que las articulaciones se afectan a su vez. Como quiera que sea, las manifestaciones viscerales diversas constituyen complicaciones muy frecuentes del reumatismo articular; la mayor parte de ellas están descritas con las enfermedades de cada órgano.

a) *Endocarditis reumática.* — El reumatismo del corazón afecta, principalmente, al endocardio (BOUILLAUD). Tal complicación se observa con preferencia en los reumatismos intensos, poliarticulares, de evolución prolongada; se observa también con predilección en el reumatismo del niño, y del adulto antes de los veinticinco años. Se anuncia por un nuevo ascenso de la temperatura, por dolor en la región precordial, angustia, palpitaciones y aceleración del pulso. Pero ordinariamente su comienzo es insidioso, por lo cual es prudente auscultar todos los días el corazón de los reumáticos. La endocarditis aguda, que ataca con predilección la válvula mitral, se revela a la auscultación, al principio por lo sordo del primer ruido y después por un soplo en el primer tiempo (véase libro V). Esta endocarditis puede retroceder, pero con frecuencia deja tras de sí una endocarditis crónica que acarreará la muerte al cabo de algunos años: el reumatismo articular es, en efecto, la principal causa de las afecciones valvulares del corazón. Puede también complicarse con *embolias arteriales*, cuyo punto de partida está en el corazón enfermo y en las vegetaciones valvulares.

b) *Miocarditis.* — WEILL y BARJON han descrito una miocarditis reumática. GOSSAGE (*Lancet*, 1909) ha observado en el espesor del músculo cardíaco pequeños focos de células fusiformes, a menudo de varios núcleos, que ocupaban preferentemente el corazón izquierdo y el tabique en la región de la punta o cerca de los anillos aórtico y mitral. Los autores ingleses atribuyen el soplo precoz de la endocarditis reumática aguda a una dilatación aguda del miocardio, de origen tóxico. Es posible que esta alteración de la fibra muscular desempeñe un papel en el pronóstico ulterior de las cardiopatías valvulares; por otra parte, las lesiones localizadas en las partes diferenciadas de la musculatura cardíaca pueden explicar ciertos trastornos del ritmo, en la etiología de los cuales de hecho se encuentra con bastante frecuencia el reumatismo (extrasístoles, taquicardia paroxísmica, etc.).

c) *Pericarditis.* — La pericarditis (véase libro V), con o sin endocarditis concomitante, se manifiesta por roces *(pericarditis seca)*, después los ruidos del corazón se perciben como sordos, y hay aumento de la macicez cardíaca con disnea y dolores precordiales *(pericarditis con derrame)*; la muerte puede sobrevenir en este período; otras veces la afección deja en pos de sí adherencias pericardíacas extensas *(sinfisis cardíaca)*. En ciertos casos se han podido ver los síntomas de pericarditis preceder de uno o varios días a los dolores articulares (1); esta eventualidad, excepcional en el adulto, no es absolutamente rara en el niño.

d) *Arteritis aguda.* — La arteritis aguda (G. DE MUSSY) es una complicación muy rara; incluso ha sido negada. Constituyen sus principales síntomas el dolor a lo largo de las arterias interesadas, la debilitación de las pulsaciones y el enfriamiento del miembro correspondiente; es preciso no confundir esta arteritis aguda con la obstrucción repentina de la arteria por una embolia, que es una complicación bastante frecuente de la endocarditis reumática.

e) *Flebitis aguda.* — Esta flebitis es ordinariamente benigna, y evoluciona con la sintomatología de la *phlegmatia alba dolens*.

f) *Pleuresías.* — La pleuresía reumática tiene todos los síntomas de una pleuresía aguda cualquiera: elevación de temperatura, dolor de costado, tos y disnea. La auscultación no permite oír al principio más que roces, y después todos los signos físicos de un derrame pleurítico que, por otra parte, se reabsorbe espontáneamente en la mayoría de los casos. El líquido contiene leucocitos polinucleares en gran cantidad y grupos de células endoteliales todavía unidas entre sí. Casi

(1) DÉMIEVILLE, *Revue Médicale de la Suisse romande* (1911).

no dura más que una semana, pero puede pasar al lado opuesto. En otros casos la pleuresía reumática es insidiosa y discreta: la acumulación de masas fibrinosas y de líquido, aunque poco abundante, en la parte posterior del tórax, a causa del decúbito dorsal del enfermo, da a esta región una macicez limitada (*pleuresía en torta* de Lasègue).

Unas veces esta pleuresía es debida a lesiones pulmonares subyacentes, y otras la pleura es atacada por la misma razón que las serosas articulares o cardíacas.

g) *Congestión pulmonar.* — La congestión pulmonar aguda, designada también con el nombre de fluxión de pecho o de neumonía reumática, se anuncia asimismo por dolor de costado y tos, y por una multitud de estertores finos; el soplo tubárico y los signos de hepatización son excepcionales.

h) *Angina.* — La angina aguda acompaña o precede con frecuencia al reumatismo articular.

Son manifestaciones menos frecuentes una albuminuria pasajera, la congestión del hígado y la diarrea.

i) *Erupciones cutáneas.* — Los edemas, el eritema nudoso o polimorfo, la púrpura (peliosis reumática) y la *sudamina* son las principales manifestaciones cutáneas del reumatismo.

j) *Reumatismo cerebral.* — Es una de las complicaciones más temibles del reumatismo. Su máximo de frecuencia se observa del quinto al vigésimo día de enfermedad (Ollivier y Ranvier); es más de temer en los reumatismos *intensos, generalizados*, con fiebre elevada, aceleración del pulso y transpiraciones abundantes. Son factores etiológicos importantes del mismo la fatiga cerebral, el alcoholismo y la predisposición neuropática hereditaria. Suelen ser sus síntomas precursores la cefalalgia, agitación, delirio, abatimiento o insomnio. El reumatismo cerebral reviste muchas formas que pueden clasificarse según su intensidad. La forma sobreaguda conduce a la muerte en algunas horas, en medio de síntomas cerebrales y con elevación progresiva de la temperatura; a veces, afecta una marcha fulminante, y entonces arrebata al enfermo en un cuarto de hora (Trousseau): se designan estos casos con el nombre de forma apoplética. La forma aguda, que es la más común, principia después de algunos pródromos por cefalalgia violenta, elevación considerable de la temperatura y agitación extremada. El pulso suele ser irregular y late de 120 a 150 veces por minuto; el delirio es estrepitoso; se producen a veces fenómenos meningíticos (vómitos, disfagia, contracturas, rigidez de la nuca, opistótonos), convulsiones epileptiformes o, si se trata de un niño, movimientos coreicos. A esta primera fase de excitación sigue un período de depresión: el enfermo cae poco a poco en el sopor y el coma. Al mismo tiempo la temperatura continúa elevándose, pasa de 41° y se ha visto llegar a 42 y 43°. Esta *hipertermia* es la principal característica del reumatismo cerebral, hasta el punto de que se la considera como la causa de los accidentes; en

todo caso, de ella depende el pronóstico. La muerte sobreviene en el coma. La autopsia no revela más que una congestión difusa del encéfalo y de las meninges, con algunas sufusiones sanguíneas debajo de la piamadre y un aumento del líquido céfalorraquídeo, que aparece turbio. La substancia cerebral es solamente gris rosácea; se ha observado, sin embargo, edema cerebral o hidrocefalia aguda. Cuando los síntomas habituales se han complicado con afasia o con hemiplejía, se halla ordinariamente una embolia, con reblandecimiento cerebral consecutivo, capaz de explicar estos síntomas.

Por último, se ven aparecer a veces en la declinación del ataque de reumatismo articular o durante su convalecencia, trastornos cerebrales de evolución crónica: cefalalgia, abatimiento, ideas tristes y depresión melancólica, que pueden conducir a la enajenación mental *(locura reumática)*. Estos trastornos mentales suelen sobrevenir en sujetos predispuestos por herencia.

El reumatismo cerebral puede ser confundido con la endocarditis infecciosa, el *delirium tremens*, el delirio de una afección aguda cualquiera; la comprobación de las lesiones articulares, o la noción de un episodio reciente de reumatismo agudo, bastan en general para el diagnóstico, que no puede quedar en suspenso más que en aquellos casos excepcionales en que las manifestaciones articulares sólo están bosquejadas o incluso faltan.

k) *Reumatismo espinal* (1). — Se manifiesta por raquialgia intensa con punzadas en los miembros inferiores, paraplejía y parálisis vesical.

5.° **Evolución y pronóstico.** — Actualmente la terapéutica permite yugular el reumatismo agudo desde su aparición en la mayor parte de los casos; pero, si se le abandona a sí mismo, es raro que desaparezca espontáneamente al cabo de algunos días; las fluxiones articulares se hacen casi perpetuas y las complicaciones viscerales sobrevienen en el curso de la segunda semana.

Entonces se presentan como consecuencia crujidos y dolores articulares, atrofia muscular más o menos extensa, en la proximidad de las articulaciones interesadas, cierto grado de impotencia funcional y anemia intensa.

La muerte puede sobrevenir por efecto de pericarditis, de embolia o de un acceso de reumatismo cerebral; puede ser causada, a largo plazo, por una antigua localización visceral, especialmente por insuficiencia valvular o por sínfisis pericardíaca: esta última eventualidad hace más sombrío el pronóstico.

El reumático, después de la curación, continúa muy expuesto a las recidivas, con ocasión del frío y de la fatiga muscular.

A medida que los ataques se repiten, su resolución se efectúa cada

(1) Chevreau, *Tesis de París* (1887).

vez peor, y de ahí la aparición de rigideces y deformaciones articulares.

6.° **Reumatismo articular agudo del niño.** — En el niño, el reumatismo articular agudo es mucho más raro que en el adulto, las fluxiones articulares son menos acentuadas y con menos frecuencia generalizadas, y la temperatura es menos elevada; en cambio, aun en sus formas discretas, ataca con predilección a las serosas viscerales y particularmente al endocardio, que en el adulto apenas se interesa más que en los reumatismos graves y generalizados; en algunos casos la lesión del endocardio parece preceder a las manifestaciones articulares. Recidiva con facilidad, y constituye entonces un gran peligro para el corazón. La corea es una de sus complicaciones frecuentes. En las niñas se ha visto complicarse de mastitis uni o bilateral (POYNTON).

7.° **Diagnóstico.** — El reumatismo agudo no debe confundirse con las artritis infecciosas o *seudorreumatismos infecciosos*. Diversas manifestaciones articulares pueden, efectivamente, simular el reumatismo articular agudo, pero se distinguen, unas veces por alguno de sus caracteres clínicos, otras por la noción de la afección causal.

a) La *artritis blenorrágica*, que se presenta en el curso de la blenorragia o en su declinación, no es tan generalizada como el reumatismo articular agudo, y no pasa, como él, de una a otra articulación. Las más de las veces es monoarticular, y no ataca más que la rodilla, el codo o la muñeca; afecta también cierta predilección por las articulaciones pequeñas de la mano. El movimiento fluxionario no es tan intenso como en el reumatismo propiamente dicho, pero es más prolongado y suele esta artritis conducir a la impotencia, a la atrofia muscular localizada y a la anquilosis. En cambio, las complicaciones cardíacas y las viscerales suelen ser poco frecuentes: el término «artritis blenorrágica» es, por consiguiente, más racional que el de reumatismo blenorrágico, el cual parece indicar un ataque general de todo el organismo. El examen bacteriológico revela, aun cuando de un modo inconstante, el gonococo de Neisser en el derrame articular.

b) La *difteria, escarlatina, erisipela, neumonía* (1) y *disentería* pueden también ir acompañadas de artritis múltiples que simulan el reumatismo agudo. Más rara vez se han observado accesos típicos de reumatismo articular agudo después del sarampión (FEIBELMANN), en el período secundario de la sífilis, en el curso de las infecciones de origen nasal (MAX SENATOR) y en el curso de la periostitis alvéolodentaria (GOADBY); en muchos casos se trataba de dolores reumatoideos que recordaban vagamente el reumatismo articular agudo típico. Lo

(1) MAC CORDICK (de Montreal) ha referido cinco casos mortales de poliartritis neumocócica que recordaban el reumatismo articular agudo e iban acompañados de endocarditis; en uno de estos casos se trataba de neumonía lobular, en los otros de bronconeumonía.

mismo hacen algunas veces otras manifestaciones infecciosas, tales como la *púrpura*, el *eritema polimorfo* o septicemias mal conocidas; SEVESTRE y GASTOU han visto artritis debidas al colibacilo.

Cuando estas artritis son purulentas no puede tratarse, evidentemente, de reumatismo articular agudo y es racional atribuirlas, unas veces al microbio patógeno de la infección causal, otras a sus productos solubles, otras también a una infección secundaria, interpretaciones que encajan en las comprobaciones bacteriológicas; pero en algunos casos, especialmente en la escarlatina, su sintomatología recuerda tanto la del reumatismo agudo franco, que es lícito preguntarse si la primera enfermedad no habrá producido una simple *reviviscencia* de la diátesis reumática, hipótesis que, por otra parte, sostuvo antiguamente PETER. Asimismo, CHANTEMESSE demostró que las artritis de la neumonía no eran siempre purulentas, sino a veces serosas, sin microbios y tardías.

c) El *reumatismo tuberculoso articular* [A. PONCET (1)] es un seudorreumatismo infeccioso debido al bacilo de Koch o a sus toxinas. Caracterizado por artralgia, fluxión articular, exudados o derrame, consiste en lesiones inflamatorias triviales, y no en lesiones tuberculosas específicas tales como las células gigantes o las fungosidades: representa, pues, «una tuberculosis atenuada, relativamente benigna, únicamente inflamatoria». Patogénicamente puede compararse quizá con las artritis múltiples que se ven sobrevenir después de las inyecciones de tuberculina. En ocasiones se le ve coexistir con *manifestaciones abarticulares* por parte de las serosas viscerales o vasculares. Se podrá pensar en el reumatismo tuberculoso en los casos en que la temperatura es poco elevada, en que la rubicundez y la tumefacción son poco acentuadas, en que las fluxiones articulares no tienen tendencia a variar de sitio y en las formas lentas que resisten al salicilato sódico; se complica muy rara vez con endocarditis, pero, en cambio, es fácil ver instalarse tras él una tuberculosis pulmonar crónica.

8.° **Tratamiento.** — Reposo en cama, envuélvanse con algodón las articulaciones enfermas; supresión de vino y de bebidas alcohólicas; dieta láctea. Agua de Vichy o bicarbonato sódico. Auscúltense diariamente los pulmones y sobre todo el *corazón*.

El medicamento por excelencia del reumatismo articular es el *salicilato sódico*, sobre todo en las formas francamente febriles y poliarticulares; en las otras más discretas su éxito es menos constante. Hay que darlo a dosis media de 6 gramos, por lo menos durante los primeros días y con preferencia asociado con una dosis mitad menor de bicarbonato sódico. Este tratamiento debe ser tan precoz como sea posible a fin de prevenir las localizaciones viscerales.

(1) A. PONCET, *Académie de Médecine*, 23 de julio y 22 de octubre de 1901; 15 de julio de 1902; PONCET y LERICHE, *Le rhumatisme tuberculeux* (París, 1909).

Entre los demás compuestos salicilados, la *aspirina* (2 a 4 gramos) es particularmente recomendable.

La *antipirina* (4 gramos) produce también el descenso de la temperatura y la atenuación de los dolores; así como el piramidón a dosis tres veces menor.

Se pretende obrar directamente sobre las articulaciones aplicando pomadas a base de pilocarpina (10 centigramos por 30 gramos), de esencia de Wintergreen o de salicilato de metilo.

La mayor parte de las complicaciones del reumatismo articular reclaman también el tratamiento por el salicilato sódico. No obstante, el reumatismo cerebral es tributario de los baños fríos; la endocarditis o la pericarditis en sus comienzos necesitan la revulsión en la región precordial, que se emplea a la vez que el salicilato sódico. JACCOUD usa en tales casos los vomitivos (tártaro emético o ipecacuana) a dosis nauseosa.

ARTÍCULO III

GRIPPE (1)

La grippe es una enfermedad infecciosa, a la vez epidémica y endémica, caracterizada principalmente por su comienzo brusco, astenia extremada y catarro de las vías respiratorias superiores.

1.° **Historia.** — En Italia, durante la epidemia de 1722, recibió el nombre de *influenza*. Conocida desde el siglo XII, no fué aislada hasta el XVII. La descripción de SYDENHAM (1676) es de las más notables. Desde entonces cada invasión dió lugar a nuevos estudios: LAËNNEC, STOLL y GRAVES publicaron trabajos importantes. La gran epidemia de 1889-90 dió ocasión a las investigaciones de PROUST, KELSCH y TEISSIER en Francia, y de PFEIFFER y LEYDEN en otros países. A partir de la primavera de 1918 empezó a manifestarse en Francia una epidemia muy mortífera, la cual, favorecida por el exceso de población de las ciudades y la mala higiene de los transportes, tomó incremento durante el verano, alcanzó su máxima gravedad en otoño y duró todo el invierno. Se trataba de una epidemia mundial que se había presentado primeramente en forma nerviosa en Alemania, Suiza, España (de donde su nombre de grippe española), e incluso en el Africa del Sur. Su alta gravedad, diferente de la de 1890, algunas de sus particularidades clínicas y la frecuencia de las manifestaciones pulmonares mortales, hicieron pensar de momento que se trataba de

(1) El *Diccionario de la Lengua española*, en su última edición, pone la voz *Gripe* en substitución de la francesa *Grippe*. Como en su definición no aduce las razones de este cambio, nosotros conservamos la palabra en toda su pureza. — *(N. del T.)*.

una enfermedad diferente; también había llamado la atención su frecuencia y gravedad en los individuos jóvenes y vigorosos, la inmunidad de los ancianos, la presencia de complicaciones hemorrágicas como la epistaxis, la rareza de las supuraciones sinodales y otíticas, en comparación con la epidemia precedente, que había sido a lo menos tan extensa y seguramente de una invasión más rápida, pero solamente grave en los ancianos o en los individuos afectos de un achaque orgánico anterior. Algunos casos de asfixia sobreaguda con cianosis dificultaban el diagnóstico por una vaga analogía con la peste neumónica. En cambio, las formas meníngeas y gastrointestinales eran esta vez excepcionales. En realidad, las dos pandemias eran idénticas, diferenciándose solamente por sus complicaciones, que derivan de infecciones secundarias; por lo demás, estas diferencias se atenuaron a partir del año siguiente.

La grippe de 1918 se manifestó primeramente en una forma benigna y discreta; después, a partir del verano, tomó los caracteres de una epidemia en masa, al mismo tiempo que sus manifestaciones pulmonares se hacían cada vez más graves.

2.° **Etiología y patogenia.** — En el intervalo de las grandes epidemias se presentan, con preferencia en invierno, casos de grippe aislados, pero numerosos, cuya autenticidad no siempre es cierta. El estudio de la grippe endémica no ofrece ningún interés; nos fijaremos especialmente en la epidemiología de esta afección.

El frío húmedo y los cambios bruscos de temperatura constituyen una causa predisponente notable. Las grandes depresiones barométricas (MARSAC), la cantidad anormal de ozono y el estado higrométrico de la atmósfera parecen favorecer el desarrollo de las grandes epidemias.

Desde 1730, las grandes invasiones de grippe se han efectuado de este a oeste y de norte a sur. Es endémica en las grandes poblaciones de Rusia. Comienza en las aglomeraciones humanas, grandes almacenes, cuarteles, etc.

Muy contagiosa, su principal modo de transmisión es por contagio *directo:* la tos y el estornudo contribuyen a la diseminación de los gérmenes que radican seguramente en la saliva y en las vías respiratorias. El contagio indirecto por los objetos o los locales desempeña un papel discutido. La facilidad de las comunicaciones que existe actualmente explica la extraordinaria *rapidez de su extensión*. La epidemia de 1889-90, originaria del Asia Central, luego de Rusia, llegó rápidamente a la Europa Occidental, donde alcanzó su apogeo en pocos días. En 1918 las dificultades de comunicación creadas por la guerra explican que su extensión fuese menos rápida y que tuviese lugar, por decirlo así, por sacudidas. Se explica la rapidez de su propagación por la brevedad de la incubación y por ser la enfermedad contagiosa desde el principio.

La grippe no respeta ninguna raza: esto pudo comprobarse en el curso de la última epidemia, que hizo estragos en los trabajadores indígenas y en las minas del Transvaal, que utilizaban blancos, chinos y cafres.

Es probable que un primer ataque confiera una inmunidad a lo menos relativa; así se explicaría la rareza de la grippe en 1918 en los individuos que habían llegado o pasado de los cincuenta años: seguramente estarían inmunizados desde 1890. No hay, pues, ningún fundamento para hacer de esta observación un argumento en favor de la naturaleza distinta de estas dos epidemias, oponiendo la última a la precedente, que había elegido principalmente sus víctimas entre los ancianos.

El contagio tiene lugar en el comienzo y durante el período de estado.

3.° **Bacteriología.**— Se han aislado diferentes agentes en los enfermos afectos de grippe, pero ninguno de ellos parece ser su microbio específico.

VAILLARD y VINCENT habían encontrado un estreptococo; BRAUX y PACINI un coco lanceolado. Más recientemente se han encontrado en la expectoración espiroquetas sin valor patogénico.

PFEIFFER (1892) describió un bacilo fino, corto, un cocobacilo, hallado en los productos de expectoración. Extracelular al principio, se halla pronto en los elementos. Se tiñe por la fucsina de Ziehl diluída, no toma el Gram, y brota en veinticuatro horas en la gelosa sanguínea (tubo de gelosa con una gota de sangre), pues la hemoglobina parece ser necesaria para su desarrollo. Es patógeno solamente en el mono. No se le observa fuera de la grippe, mientras que otros autores lo consideran, al contrario, como un microbio vulgar del pulmón, donde lo han encontrado en otras infecciones en estado de asociación.

TEISSIER y ROUX (1891-92) descubrieron en la sangre de los enfermos un diplococo lanceolado, de forma estreptobacilar en este medio y diplobacilar en la orina.

La especificidad de estos microbios ha sido muy discutida, incluso antes de la última epidemia, que ha permitido encontrarlos de nuevo, ya solos, ya asociados al *micrococcus catarhalis*, con el neumococo o el estreptococo, en la expectoración o en el curso de las complicaciones pulmonares. La flora microbiana (1) en el curso de las complicaciones es muy variable y los dos microbios citados anteriormente, más que como agentes causales de la enfermedad primitiva, aparecen como factores de complicaciones al sobrevenir una infección secundaria. El agente causal todavía no se ha encontrado. Tal vez se trata de un *virus filtrable*, ya que, según NICOLLE y LEBAILLY, se ha podido provocar una pirexia con algunos de los síntomas de la grippe inoculando un extracto de secreciones bronquiales, filtrado en la bujía de Chamberland; hay que tener en cuenta que este virus no parece existir en la sangre y su inoculación intravenosa no ha dado ningún resultado positivo.

(1) C. RICHET hijo y BARBIER, *Bactériologie des complications pulmonaires de la grippe.* (*Paris Médical*, 1918.)

Quedamos reducidos a hipótesis, pero podemos formarnos una idea del mecanismo de la infección gripal razonando por analogía, comparándola con el sarampión, enfermedad también muy contagiosa y notable por la frecuencia de sus infecciones secundarias (bronconeumonía, difteria, otitis, etc.). Es probable que tanto en un caso como en otro, el agente todavía desconocido de la enfermedad primitiva favorezca la invasión del organismo por los microbios que habitan en estado normal en nuestras cavidades, tales como la faringe, boca, fosas nasales *(autoinfección)* o existentes en el medio exterior *(heteroinfección);* se puede suponer que la enfermedad inicial aumente la virulencia de estos microbios o bien que la grippe ejerce en el organismo, especialmente en las vías respiratorias, una especie de «sideración», como se ha dicho, que la entrega sin defensa a su acción patógena. El virus filtrable parece ser el responsable del ataque de grippe, brutal en su aparición y de evolución corta, abriendo así una puerta de entrada a los demás gérmenes. Se ha invocado como un argumento en apoyo de esta manera de pensar el hecho de que los enfermos de grippe reaccionan mal a la vacunación jenneriana. De todas maneras no podrá negarse que la gravedad de la última epidemia de grippe fué debida a las complicaciones torácicas, admitidas como resultado de una infección secundaria. Al principio de la epidemia se observó la grippe en su forma pura; más tarde, los casos complicados por infecciones concomitantes se hicieron cada vez más frecuentes.

La grippe, principalmente la de la última epidemia, se nos aparece, pues, como resultado de una *simbiosis;* la gravedad creciente de las infecciones secundarias en el curso de la epidemia puede explicarse por la exaltación de virulencia de los gérmenes debida a su paso a través de organismos sucesivos.

4.° **Sintomatología.** — La incubación, muy corta (uno o dos días), va seguida prontamente de los fenómenos prodrómicos constituídos principalmente por malestar general. El entumecimiento, escalofríos, fiebre, náuseas y vértigos, van acompañados bien pronto de los dolores tan especiales de la grippe: cefalalgia supraorbitaria, que aumenta dirigiendo la mirada hacia arriba; sufrimientos musculares en la nuca, raquialgia, artralgias, «piernas que parecen de algodón», todo ello con esa sensación de quebrantamiento de los miembros que da a los enfermos la impresión de haber sido molidos a golpes.

El *catarro de las mucosas* indica la aparición del *período de estado:* coriza con anosmia algunas veces definitiva, angina ligera, con rubicundez de los pilares, lagrimeo, laringitis y bronquitis, empacho gástrico con o sin diarrea, y a veces vómitos, tales son sus manifestaciones. La lengua no está saburral, sino recubierta de un revestimiento blanco azulado cuyo aspecto ha sido comparado al de la porcelana. Es variable la frecuencia de la epistaxis. Luego se acentúan los dolores y los fenómenos generales. La *facies* denota un estado de postración profunda: expresa dejadez y las facciones están como estiradas: su aspecto es tan característico que SAUVAGE (de Montpellier) dió nombre a la enfermedad según estos síntomas *(facies grippé)*.

Ordinariamente, la *temperatura* es bastante elevada, pero irregular. Se eleva rápidamente, llega a 39, 40 y a veces 41°, y después pre-

senta un descenso; vuelve a elevarse hacia el tercer día, dando a esta primera parte de la curva la forma de una V (TEISSIER). Del cuarto al sexto día la curva desciende, al mismo tiempo que se producen abundantes transpiraciones. Se mantiene alrededor de 38° durante algunos días.

La aceleración del pulso no es paralela a la elevación de la temperatura: es frecuente encontrar solamente 80 ó 90 pulsaciones con una temperatura de 39 a 40°; esta disociación tiene valor diagnóstico. — El corazón está ordinariamente intacto; en algunos sujetos las palpitaciones, la arritmia, incluso la embriocardia con lipotimias y síncopes, indican una lesión de este órgano. El *pulso*, ordinariamente un poco acelerado, y siempre en hipotensión durante el período febril, puede hacerse pequeño, intermitente si el miocardio está alterado, o bien en los ancianos, o en los sujetos que ya tienen el corazón enfermo.

La *orina*, subida de color, cargada de uratos, contiene a menudo albúmina en pequeña cantidad; con mucha mayor rareza hay albuminuria masiva que desaparece poco después de la defervescencia sin dejar vestigios. La nefritis gripal es, pues, transitoria. En 1890, las formas nefríticas eran bastante más frecuentes, sobre todo en los sujetos con antecedentes renales. PATEIN ha demostrado un aumento considerable de la eliminación de la urea, que puede alcanzar 35 e incluso 75 gramos en veinticuatro horas. GILBERT, CHABROL y DUMONT han demostrado que esta azouria iba acompañada de una azoemia que, poco elevada en los casos simples, podía llegar en los complicados con bronconeumonía o con congestión pulmonar a cifras enormes (1'50 gramos de urea por litro de sangre), sin que se presenten, sin embargo, manifestaciones urémicas, incluso en los casos mortales. Esta desasimilación nitrogenada intensa puede contribuir a explicar la astenia postgripal.

Algunas veces se observan eritemas cutáneos, que pueden, por su aspecto escarlatiniforme o morbiliforme, dar lugar a errores de diagnóstico; otras veces se ha notado la aparición de vesículas de herpe.

La *duración* habitual de la enfermedad oscila entre dos días y una semana. Pero la grippe puede ser una enfermedad de marcha subaguda con períodos de agudización: la aparición de estornudos subintrantes con derrame de un líquido claro en el curso de una coriza con secreción mucopurulenta abundante, de una tos quintosa en el curso de una bronquitis que había llegado al período de cocción, de un ligero movimiento febril, son manifestaciones de recrudescencias a veces interminables por su repetición. Por lo demás, una localización profunda en un órgano, las distintas complicaciones (sinodales, pleurales, óticas o pulmonares) pueden prolongar el período febril o dar lugar a una convalecencia prolongada en la cual la vuelta completa a la salud no tenga lugar hasta después de algunas semanas o algunos meses. La grippe va generalmente seguida de astenia pronunciada.

La *muerte*, que sobrevenía rara vez en los sujetos jóvenes y robustos en la epidemia de 1890, era entonces casi siempre consecuencia ya de un estado patológico anterior (las más de las veces de una afección crónica del corazón o del aparato respiratorio) que la grippe agravaba, ya de una complicación; pero esto ocurría principalmente en los sujetos ancianos o achacosos. No sucedió lo mismo en la última epidemia de grippe, durante la cual individuos jóvenes y sanos sucumbieron víctimas de complicaciones frecuentes y mortales.

5.° **Formas clínicas y complicaciones.** — Las epidemias y las predisposiciones individuales hacen predominar en la grippe ciertos síntomas que pueden dar lugar a tres formas principales: torácica, gastrointestinal y nerviosa.

A) FORMAS TORÁCICAS. — Son las más frecuentes, corresponden a las localizaciones del agente infeccioso en el aparato pleuropulmonar. La bronquitis es la más vulgar: los fenómenos generales se agravan, la fiebre aumenta, los dolores son más intensos. La tos, muy molesta, va acompañada rápidamente de *catarro purulento* abundante con roncos y estertores sibilantes.

Propagado a las ramificaciones bronquiales finas, este catarro realiza la *bronquitis capilar*, eventualidad particularmente frecuente en el anciano, y acarrea una asfixia rápida.

Por lo que se refiere a complicaciones torácicas, todas las modalidades pueden observarse y todas tienen caracteres comunes: comienzo brutal, ya en plena salud, ya después de algunos días de grippe benigna; malestar general intenso, cefalea y elevación brusca de la temperatura.

La *forma bronconeumónica* está caracterizada por la presencia de pequeños focos diseminados, bilaterales. La respiración se acelera: las alas de la nariz están animadas de movimientos precipitados, el pulso es pequeño y rápido; la expectoración, abundante, es purulenta o herrumbrosa; a la auscultación se encuentran ráfagas de estertores subcrepitantes finos de burbujas desiguales y en ciertos sitios un soplo fugaz. Esta bronconeumonía evoluciona por focos sucesivos. En otros casos el soplo es más fijo y extenso, ocupa una o las dos bases: es la forma de bronconeumonía llamada seudolobular, que corresponde a lesiones más extensas y sobre todo más confluentes. — La albuminuria, la ictericia, la hipertrofia del bazo indican, así como los fenómenos nerviosos, la gravedad de la infección general. La muerte sobreviene a menudo por infección o por asfixia. En otros casos, la bronconeumonía pasa a la supuración o se complica con pleuresía purulenta. En otros, los estertores se hacen más grandes, y la enfermedad acaba por curarse después de haberse manifestado por una expectoración purulenta de larga duración.

La *neumonía gripal* o *grippe neumónica*, según NETTER parece existir en la proporción de un caso por veinte. No se trata, según TEISSIER, de una neumonía verdadera, sino de una bronconeumonía seudolobular bilateral. En todo caso, esta neumonía se distingue de la neumonía franca por su insidiosidad, la falta del gran escalofrío del comienzo, la curva térmica más irregular, con remisiones y caída menos franca, los esputos menos coloreados y la intensidad de la disnea. Los signos estetoscópicos son a menudo diferentes: estertores subcrepitantes finos en lugar de los estertores crepitantes de la neumonía, soplo que pasa de un pulmón al otro y que revela un foco de hepatización bilateral. En el curso de la última epidemia se observó con frecuencia la neumonía doble, algunas veces incluso en los vértices. La defervescencia es lenta y la muerte frecuente.

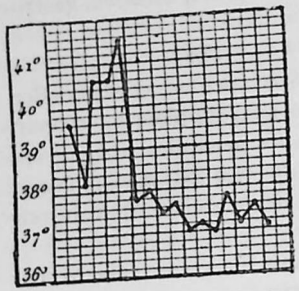


Fig. 159. — Neumonía grippal
(Hombre de diecinueve años)

Las *formas seudotíficas* (GRAVES, TEISSIER) pueden simular la tuberculosis pulmonar. Se trata, unas veces de bronconeumonía predominante en el vértice, otras de un acceso congestivo del mismo, otras de una agudización de la tisis, acrecentada por esta última lesión. La purulencia precoz de los esputos sería, para TEISSIER, un buen elemento de diagnóstico. La tuberculosis verdadera sucede con bastante frecuencia a los accidentes pulmonares de la grippe.

La *congestión pulmonar*, con o sin hemoptisis, sobreviene bruscamente con una disnea intensa; con frecuencia es doble; una congestión pulmonar masiva y bilateral puede tener en algunos días una terminación fatal.

Las *formas edematosas*, en las cuales el edema se asocia a la congestión en grados variables, se caracterizan por su expectoración aireada. Resulta particularmente impresionante el *edema sobreagudo del pulmón*, de evolución casi fulminante, que mata en pocas horas por asfixia a sujetos jóvenes y vigorosos (RAVAUT). Se anuncia bruscamente, o después de algunos días de grippe, por elevación súbita de la temperatura a 40° y por tos al principio seca, acompañada muy pronto de una continua expectoración espumosa, ya de color asalmonado, ya estriada de sangre «que se derrama sobre las ropas donde forma grandes manchas rosadas como si se hubiese esparcido un líquido coloreado». A los estertores de bronquitis vulgar no tardan en suceder estertores crepitantes, que invaden los dos tercios inferiores de los pulmones; otras veces el oído sólo comprueba una obscuridad respiratoria con vagas sibilancias. Al mismo tiempo la cara, labios y extremidades se cianosan, el pulso está acelerado y saltón, y la muerte sobreviene en

uno, dos o tres días por *asfixia* y por intoxicación. en medio de fenómenos nerviosos (subdelirio, insomnio) acompañados de una notable euforia. El corazón no cede sino en último lugar. La autopsia revela que los pulmones están turgentes, crepitan por la presión del dedo y dejan escapar, una vez cortados, una serosidad aireada, sanguinolenta, muy abundante; todos los órganos están congestionados; el corazón aparece blando y dilatado.

En los casos que no terminan por la muerte, la temperatura desciende progresivamente, la expectoración, siempre coloreada, se convierte primero en mucopurulenta, luego purulenta; finalmente, la auscultación pone de manifiesto pequeños focos de bronconeumonía diseminados con estertores de volumen desigual, al mismo tiempo que la expectoración se hace herrumbrosa y que la temperatura asciende de nuevo por algún tiempo. No es raro que se compliquen con pleuresía purulenta.

El único tratamiento de estas formas edematosas que tiene algunas probabilidades de éxito es una sangría abundante y precoz; algunas veces observamos grandes remisiones en los sujetos que presentan hemorragias espontáneas.

La *forma maligna* o *septicémica*, comparable a las formas malignas de las fiebres eruptivas, mata con un mínimo de síntomas pulmonares, aunque la autopsia permite comprobar la presencia de focos bronconeumónicos más o menos latentes, lo cual me autoriza a referirla a las formas precedentes; se trata de enfermos profundamente infectados, como lo indican su tinte terroso, su temperatura, que alcanza o pasa de 40°,5 y su delirio con manifestaciones ataxoadinámicas; pueden observarse hemorragias diversas (epistaxis, melenas, metrorragias); el pulso es pequeño y acelerado; la orina escasa con albuminuria abundante; a veces hay subictericia; la astenia es extremada, con tendencia a la postración y al colapso y permite sospechar una insuficiencia suprarrenal. Contrastando con estos signos de intoxicación grave y con la aceleración de los movimientos respiratorios, sólo tardíamente se comprueban los signos pulmonares, por otra parte muy discretos. En las formas intermedias hay expectoración herrumbrosa, pero las lesiones pulmonares, ya a la auscultación, ya a la autopsia, están reducidas al mínimo; se trata entonces de una grippe hipertóxica desde el principio con focos neumónicos latentes (RAVAUT).

Las *formas pleurales* pueden originar derrames serosos, hemorrágicos o purulentos. La pleuresía purulenta es con frecuencia una pleuresía metaneumónica debida a una infección secundaria por el neumococo o el estreptococo, y más particularmente grave en este último caso.

Las pleuresías purulentas gripales son a menudo muy insidiosas, las hay que no se caracterizan ni por fiebre de grandes oscilaciones, ni por signos físicos muy definidos; en cambio, se ve declinar el estado

general, la facies se pone terrosa; en caso de duda, se impone una punción exploradora. Estas pleuresías, de pronóstico grave, requieren la pleurotomía.

B) FORMA GASTROINTESTINAL Y SUS COMPLICACIONES. — Estos tipos clínicos son bastante raros y de diagnóstico difícil; sólo su desarrollo durante una epidemia suele hacer pensar en su origen gripal; fueron excepcionales durante la última epidemia.

O bien la grippe comienza con su modo habitual, y los vómitos y la diarrea vienen a ser después el fenómeno predominante, o bien son los accidentes gástricos y los intestinales los que abren la escena. En este caso simulan los de la fiebre tifoidea o del cólera.

Las *complicaciones* que en este caso pueden presentarse afectan a veces el peritoneo, siendo rara la forma supurada, y más frecuente el peritonismo. Otras veces se desarrollan estomatitis y periostitis alveolodentaria.

C) FORMA NERVIOSA Y SUS COMPLICACIONES. — La intensidad de la cefalalgia, los vértigos, la depresión física y moral, el delirio y los fenómenos comatosos, son los accidentes menos graves que puede presentar esta forma clínica. Las verdaderas complicaciones pueden interesar el encéfalo y sus cubiertas, la medula y los nervios periféricos. Fueron mucho más frecuentes durante la epidemia de 1890.

a) *Encéfalo.* — La *seudomeningitis*, cuyos fenómenos han sido agrupados con el nombre de *meningismo*, comienza bruscamente con escalofríos, cefalea intensa y vómitos, desigualdad pupilar, delirio, etc. Otras veces la sintomatología es mucho más completa: la rigidez de la nuca, el signo de Kernig, la astricción de vientre, el delirio, las convulsiones, el coma, los síncopes, los fenómenos vasomotores, hacen sentar el diagnóstico de *meningitis verdadera*. Sin embargo, la curación es la regla. Las formas atenuadas e incompletas son las más frecuentes.

Hemos de tener en consideración tres órdenes de hechos: el meningismo, en el cual la punción lumbar da salida a un líquido de aspecto normal, sin elementos celulares; las reacciones meníngeas atenuadas, en las cuales el líquido claro y estéril no contiene más que algunos leucocitos; finalmente, la meningitis purulenta de neumococos, estreptococos o bacilos de Pfeiffer, a veces consecutiva a una otitis supurada, tan frecuente en la grippe, otras veces precedida de neumonía.

b) *Medula y bulbo.* — Según TEISSIER, las toxinas microbianas que ejercen su acción sobre el eje cerebroespinal, explicarían la raquialgia y algunos dolores periféricos muy acentuados en la grippe. Un ataque más grave puede dar lugar a una poliomielitis, a una parálisis ascendente (FÉRÉOL), más tarde a la esclerosis en placas y a las atrofias musculares mielopáticas (TEISSIER). La asociación de la taquicardia, o la tendencia al síncope, con vértigos y con el ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes, revelan la alteración del bulbo.

c) *Neuritis periféricas.* — Las polineuritis periféricas señaladas por TEISSIER dan por resultado unas veces trastornos tróficos, otras trastornos sensitivos, sensoriales o motores. Las *neuritis del simpático* explicarían ciertos accidentes cardíacos o pulmonares.

d) *Trastornos psíquicos.* — Excepcionalmente el delirio es intenso y prolongado: este gran delirio gripal va acompañado de confusión, desorientación y alucinaciones con frecuencia profesionales; estos trastornos psíquicos generalmente se disipan en la defervescencia, y los enfermos después de la curación no conservan ningún recuerdo. El tratamiento es el de la enfermedad causal [envolturas húmedas, baños calientes (1)]. Después de una grippe grave se ha podido observar, así como después de otras infecciones graves agudas, el síndrome de la *confusión mental.*

D) · OTRAS COMPLICACIONES. — Las más frecuentes son las supuraciones: otitis, complicadas a menudo con mastoiditis; sinositis frontales o maxilares; las supuraciones del oído y de los senos de la cara, tan frecuentes y tan tenaces en 1890, fueron mucho más raras en 1918. Después vienen las queratitis, conjuntivitis y parotiditis supuradas.

Se han observado numerosos casos de apendicitis benigna.

Algunas veces se observan nefritis agudas, incluso complicadas con anuria o con uremia.

Por lo que se refiere al aparato circulatorio, se han podido registrar algunos casos de *arteritis* obliterante que acarrean la gangrena seca; pero una complicación particularmente frecuente es la miocarditis con dilatación cardíaca, intermitencias, arritmia, lipotimias, asistolia que termina por síncope, o la asistolia de la grippe de muchos ancianos enfisematosos o de antiguos cardiópatas.

También se comprobó la frecuencia de epistaxis y metrorragias en el curso de la epidemia de 1918.

6.° **Anatomía patológica.** — La inflamación de las mucosas respiratorias y los accesos congestivos viscerales son las únicas lesiones que se encuentran en la grippe simple. Como esta afección no es mortal más que por sus complicaciones, sería necesario describir una a una las lesiones correspondientes a las formas señaladas anteriormente: neumonía, bronconeumonía, meningitis, nefritis, etc. No podemos hacerlo en este lugar, por no encajar en los límites de esta obra. Sin embargo, las lesiones pulmonares ofrecen algunas particularidades dignas de tenerse en cuenta. Las dividiremos en dos categorías: por una parte, las formas difusas en las que sólo se observa bronquitis generalizada, congestión con cierto grado de edema y escasos infartos; por

(1) LEMIERRE, *Les troubles psychiques de la grippe.* (*Gazette des Hôpitaux*, 6 de marzo de 1919.)

otra, las formas bronconeumónicas y neumónicas, en las cuales, sobre un fondo de congestión difusa, aparecen zonas hepatizadas. Un carácter interesante de estas hepatizaciones en el curso de la grippe es la falta del *grano* de la neumonía clásica; esta *neumonía lisa* es debida a la escasa cantidad de fibrina en el exudado.

7.° **Pronóstico.** — Es muy variable según la forma y la complicación. El estado anterior del enfermo decidía en otras epidemias la evolución de esta pirexia; por lo común benigna en la mayoría de los casos en el adulto hasta entonces sano, la grippe es a menudo fatal para los ancianos, debilitados y cardíacos. Nada de esto ocurrió en la última epidemia, que ha atacado con predilección a los individuos jóvenes. Los adultos sanos han sido, lo mismo que los demás, víctimas de graves complicaciones.

Sin embargo, hemos de hacer notar la agravación de la tuberculosis por un ataque de grippe.

Es un hecho muchas veces comprobado la gravedad extraordinaria de la grippe en las mujeres embarazadas.

En el curso de las complicaciones pulmonares el examen bacteriológico de la expectoración ha podido proporcionar indicaciones pronósticas: la comprobación del estreptococo o de una flora polimicrobiana corresponde a una mortalidad más elevada.

8.° **Diagnóstico.** — Al principio puede confundirse la grippe con todas las fiebres eruptivas antes de la aparición del exantema: el catarro puede hacer pensar en el sarampión, la raquialgia en la viruela, las erupciones en la escarlatina. Bien pronto se establecen los signos diferenciales. Las formas clínicas especiales pueden llevar el diagnóstico hacia todas las afecciones cuya evolución simulan. La neumonía, la bronconeumonía, la tuberculosis, son difíciles de diferenciar de las afecciones análogas en un enfermo de grippe. La epidemicidad, los caracteres poco francos de estas complicaciones y la evolución más benigna son elementos de diagnóstico.

La meningitis verdadera es fácilmente simulada por el meningismo gripal; el cólera y la fiebre tifoidea pueden serlo por los accidentes intestinales de esta enfermedad.

Por abuso de lenguaje se da muchas veces el nombre de grippe a resfriados o catarros estacionales que no merecen ciertamente este nombre. Sin embargo, cuando se trata de bronquitis que sobrevienen con carácter epidémico, y que empiezan brutalmente por quebrantamiento general y cefalea, notables por la intensidad y las recidivas múltiples de los síntomas por parte de la nariz y del seno (coriza con anosmia, cefalalgia frontal), por las frecuentes recaídas y la alternancia de las manifestaciones nasales y bronquiales, esta denominación parece legítima.

A esto se reduce el diagnóstico de la grippe en nuestros climas; en otras regiones podrá confundirse también con el dengue y la fiebre de tres días.

El *dengue* es una enfermedad epidémica observada principalmente en Levante y en los países cálidos, que desaparece en las zonas altas y en la estación fría, y debida a un parásito invisible: después de cuatro días de incubación, comienza bruscamente por quebrantamiento y se caracteriza por violentos dolores musculares y articulares, por cefalea frontal intensa, con fotofobia y abatimiento, por empacho gástrico (anorexia, náuseas, vómitos, gastralgia, astricción de vientre); a veces hay rubicundez de la mucosa óculonasal. La temperatura se mantiene entre 39 y 40°, pero después de dos o tres días de esta sintomatología, que recuerda mucho la grippe, hasta el punto que varios autores han querido identificar las dos enfermedades, se produce una brusca defervescencia con diarrea y sudores profusos, al mismo tiempo que aparece una erupción cutánea de caracteres variables, unas veces papulosa, otras simulando el sarampión o la escarlatina, que termina al cabo de tres o cuatro días con una descamación prolongada con vivos comezones. El dengue va a menudo acompañado de trastornos nerviosos (convulsiones, parálisis) y empacho gástrico, pero respeta las vísceras; la mortalidad es escasa, pero su convalecencia es larga y sus recaídas frecuentes. Su tratamiento se resume en la antipirina y demás antitérmicos analgésicos.

La *fiebre de tres días*, o *papataciosis*, que se ha observado casi exclusivamente en la costa oriental del Adriático, comienza después de una semana de incubación, por escalofrío y elevación rápida de temperatura a 39 ó 40°, con cefalea, dolores orbitarios y oculares, raquialgia, dolores en las extremidades inferiores y calambres en las pantorrillas; va acompañada de catarro óculonasal y faríngeo. La *postración* es intensa, el *retardo del pulso* a 50 ó 60 contrasta con la elevación de la temperatura: todo este cortejo sintomático, que alcanza su máximo desde un principio, decrece rápidamente después de veinticuatro horas de duración y la temperatura desciende a la normal al *tercer día*. Esta afección, ordinariamente benigna, no necesita ningún tratamiento; es debida a un virus invisible y filtrable inoculado al hombre por la picadura de un insecto díptero hembra de 2 milímetros de largo, el *phlebotomus pappataci;* este díptero se infecta chupando por la noche la sangre de los enfermos atacados, pero esta sangre deja de ser virulenta desde el segundo día; el microbio desconocido, una vez en el organismo del enfermo, no se hace virulento hasta al cabo de una semana.

9.° **Tratamiento.** — Es de los más simples en las formas benignas. La antipirina (2 gramos), asociada sobre todo a la quinina (50 centigramos a 1 gramo), combatirá los fenómenos dolorosos y generales,

El té, las tisanas sudoríficas, las bebidas abundantes, el reposo en cama en una habitación suficientemente aireada son los primeros medios que deben aconsejarse. El acetato amónico (1'50 gramos por día), las bebidas alcohólicas, el té con ron y la poción de Todd están muy indicados para estimular el organismo en caso de depresión nerviosa. La tos persistente y molesta se tratará por los opiados administrados con reserva (20 gramos de jarabe de tolú y codeína a partes iguales). La hidroterapia y los tónicos abrevian la convalecencia.

Se ha ensayado el tratamiento por la inyección de suero de convaleciente o por la de suero de caballos enfermos de influenza.

Cada complicación requiere un tratamiento particular. Las complicaciones pulmonares reclaman la revulsión en sus diversas modalidades: la aplicación repetida de ventosas secas, las grandes cataplasmas sinapizadas, las envolturas húmedas del tórax están especialmente indicadas en las formas difusas y mejor si se aplican desde un principio. Contra las formas bronconeumónicas se recurrirá a las inhalaciones de oxígeno, a los baños tibios, a la urotropina y al suero antineumocócico a la dosis de 60 centímetros cúbicos durante los dos o tres primeros días. Las formas congestivas y edematosas son tributarias de la sangría abundante y de las ventosas escarificadas. La pleuresía purulenta, de pronóstico muy grave, necesita la pleurotomía, para la cual será prudente contentarse con una anestesia local. Los expectorantes (emetina, quermes, ipecacuana), los opiados y balsámicos cumplen indicaciones especiales en las formas bronquíticas, sobre todo cuando se prolongan. Los fenómenos nerviosos y la postración requieren el acetato amónico, alcohol y tónicos; las complicaciones cardíacas, la cafeína. Las formas tóxicas y malignas en las cuales se combinan fenómenos nerviosos, postración y trastornos cardíacos, son tributarias del aceite alcanforado, adrenalina (XX gotas), tónicos del corazón (cafeína), estricnina, baños fríos o sábana mojada. Los metales coloidales (electrargol, oro coloidal) se han empleado con diversos resultados.

Es de aconsejar en todas las formas graves el *absceso de fijación*, provocado por la inyección subcutánea de 1 a 2 centímetros cúbicos de esencia de trementina; tiene un valor pronóstico indiscutible; los casos en los cuales no se forma absceso son de mal augurio y no hay entonces ningún inconveniente en hacer una nueva tentativa con doble dosis. En los casos favorables, la reacción local se manifiesta intensa desde el día siguiente y la fluctuación se acusa al cabo de dos o tres días (la incisión debe practicarse del cuarto al octavo día); no es raro observar una remisión general y un descenso térmico desde el momento que se empieza a coleccionar el absceso.

Las formas nerviosas se tratarán por la antipirina, aspirina, baños generales tibios, y la punción lumbar en los casos, por otra parte raros, en los cuales se sospecha la existencia de meningitis.

La otitis aguda se tratará por la paracentesis precoz del tímpano.

10. **Profilaxis.** — Las precauciones profilácticas destinadas a evitar el contagio consisten evidentemente en el aislamiento de los individuos enfermos. En el hospital, el aislamiento individual o en todo caso por pequeñas salas según las complicaciones, tendría la ventaja de prevenir la diseminación de las infecciones secundarias; lo que hemos dicho al ocuparnos del sarampión debe recordarse en este lugar. El uso de una mascarilla de gasa, aconsejado por algunos médicos americanos, es una medida eficaz, pero difícilmente aceptada.

Sería una profilaxis eficaz la reducción de las comunicaciones y de los contactos (escuelas, lugares de reunión y de espectáculos); pero es difícil mantenerla durante el tiempo conveniente.

Con el mismo fin se han empleado abundantemente los gargarismos, pulverizaciones o instilaciones nasales con diversas substancias antisépticas.

En Inglaterra se ha propuesto una vacuna preventiva polivalente obtenida mediante bacilos de Pfeiffer, neumococos y estreptococos, de la cual se esperan también resultados contra las complicaciones pulmonares.

ARTÍCULO IV

PARÓTIDAS

Se designa con este nombre una enfermedad general infecciosa y contagiosa, caracterizada principalmente por la tumefacción de las *parótidas*.

1.° **Etiología.** — El máximo de frecuencia de esta enfermedad se observa entre los cinco y los veinte años; suele aparecer en los *soldados*, y la fatiga desempeña indudable papel en su aparición. Las epidemias se observan principalmente en invierno y primavera.

La principal causa es el *contagio*, casi siempre directo, y se efectúa especialmente durante el largo período de incubación y las primeras cuarenta y ocho horas de la enfermedad, pero también puede observarse después e incluso durante la convalecencia. Es probable que el virus, todavía desconocido, pase de la parótida, con la saliva, a la cavidad bucal, por donde se disemina. Se ha creído que las parótidas podían existir en estado endémico, por ejemplo, en los puertos de mar; pero en tales casos se trata más bien de una serie de importaciones nuevas. La recidiva se observa en el 6 por 100 de los casos, según CATRIN.

2.° **Sintomatología.** — Se creía antes que la *incubación* duraba de quince días a tres semanas, por término medio; un trabajo reciente de CHALLAMEL la ha fijado con precisión en veinte días.

Los *pródromos* consisten, en los niños, en cefalea, elevación de temperatura, convulsiones y dolores atroces en el oído (COMBY). Tras esto viene rápidamente la tumefacción dolorosa de las glándulas parotídeas.

El *dolor*, localizado detrás del ángulo de la mandíbula, se irradia hacia la región témporomaxilar, la mastoides, las orejas y el cuello. Lo exageran los movimientos de la mandíbula, el ejercicio de la palabra y la deglución.

La *tumefacción* comienza a nivel de la parótida, después se propaga hacia atrás y levanta el lóbulo de la oreja. Unilateral al principio, no tarda en invadir el lado opuesto, donde alcanza su máximo, cuando el lado primitivamente atacado comienza a disminuir de volumen; es excepcional, efectivamente, que las parótidas evolucionen en ambos lados con un paralelismo absoluto. Esta tumefacción bilateral, que ensancha el cuello y levanta las orejas, da a la cabeza, en los casos pronunciados, una forma de pera que es muy característica: es dolorosa a la presión ejercida detrás de la rama ascendente del maxilar, debajo del lóbulo de la oreja; no va acompañada de fluctuación, y suele desaparecer una semana después de haber comenzado, dejando a menudo algo de induración.

La fluxión no se limita siempre a la parótida, sino que puede invadir también las glándulas submaxilares y sublinguales; incluso puede empezar por las submaxilares.

La *estomatitis*, que acompaña en ocasiones a las parótidas, se caracteriza por sequedad y rubicundez de la mucosa bucal, que llega a veces hasta la descamación. La reacción de la saliva se vuelve ácida. El conducto de Sténon está hinchado, duro, doloroso, y su orificio forma prominencia por detrás de la última muela superior. A veces la faringe participa de esta inflamación de la cavidad bucal *(angina parotídea)*.

La *temperatura* se eleva rápidamente a 38,5 ó 39°,5. Los fenómenos generales, ordinariamente benignos, se limitan a algunos trastornos nerviosos o gastrointestinales. Al cabo de tres o cuatro días la temperatura desciende; al mismo tiempo hay saliveo, poliuria, sudores, y la tumefacción de las parótidas retrocede y desaparece completamente en una semana.

En los adolescentes, en los soldados jóvenes, la enfermedad no se limita a las parótidas: los *testículos* se afectan a su vez, y con tal frecuencia, que esta localización no puede considerarse como una complicación; hay más, en ciertas epidemias se ha observado en algunos sujetos la existencia aislada de la hinchazón del testículo, con exclusión de la tumefacción parotídea, y esto existiendo todos los fenómenos generales característicos de las parótidas: es posible también que la fluxión parotídea, demasiado fugaz, haya pasado inadvertida.

La fluxión invade el testículo en el momento en que cesa en la

parótida, es decir, del sexto al octavo día. Entonces la temperatura se eleva de nuevo (*febris testicularis* de Morton), el escroto se pone rojo; la túnica vaginal contiene una pequeña cantidad de líquido; el epidídimo está poco atacado, el cordón siempre intacto: sólo el testículo está grueso, duro, doloroso a la presión; este dolor va acompañado de irradiaciones lumbares. Al cabo de cuatro a seis días, la temperatura desciende de nuevo, pero definitivamente. Esta orquitis parotídea, que afortunadamente es sólo unilateral en la mayoría de los casos, suele dejar tras de sí atrofia testicular total o parcial, con pérdida del reflejo cremastéreo (CATRIN); cuando es doble, esta atrofia implica la esterilidad.

BÉNARD calcula que la frecuencia de la orquitis parotídea en los medios militares alcanza al 17 por 100 de los casos; de esta cifra, la mitad aproximadamente parece llegar a la atrofia, unilateral las más de las veces, pero nunca completa.

Otras epidemias son notables por localizaciones importantes en la próstata o la uretra (TÉDENAT), que se revelan por un flujo viscoso; en la mujer se ha observado bartolinitis, vaginitis u ovaritis.

La fluxión de las glándulas lagrimales, mamas o cuerpo tiroides es enteramente excepcional; existe una forma metrorrágica.

Durante la convalecencia sobreviene con bastante frecuencia una bradicardia, que desciende a 50 ó 60 pulsaciones por minuto (P. TEISSIER, CHAUFFARD).

3.° **Pronóstico. Complicaciones.** — Las parótidas son una enfermedad generalmente muy benigna.

Sin embargo, algunos casos terminan por un síncope mortal todavía inexplicado; en otros, la muerte sobreviene como resultado de una complicación. Estas complicaciones, por otra parte excepcionales, pueden ser locales o generales.

a) *Complicaciones locales.* — La supuración y la gangrena de la parótida o del testículo y el infarto ganglionar son probablemente debidos a infecciones secundarias por los microbios procedentes de la boca. Se ha observado edema de la glotis.

b) *Complicaciones a distancia.* — El *reumatismo parotídeo* es una hinchazón articular que sobreviene después de la hinchazón de la parótida; en el líquido de la hidrartrosis se hallan los mismos microbios que en la sangre.

Las *complicaciones nerviosas*, bien estudiadas por LANNOIS y LEMOINE y por JOFFRAY, consisten en síntomas de meningitis, midriasis, convulsiones, delirio, alucinaciones o coma: CHAUFFARD y BOIDIN las han explicado por una reacción inflamatoria de las meninges, y la abundante linfocitosis del líquido céfalorraquídeo, revelada por la punción lumbar, viene en apoyo de esta hipótesis (1). Esta menin-

(1) DOPTER, *Gazette des Hôpitaux* (2 de agosto de 1904)

gitis suele ser benigna, pero por excepción puede dejar afasia, hemiplejía, hemianestesia y *sordera*. Existe una monoplejía por neuritis parotídea, que evoluciona como la neuritis diftérica. Se han observado parálisis del facial o del velo del paladar, parálisis oculares y neuritis óptica.

La nefritis, apendicitis, pleuresía, endocarditis o miocarditis son muy raras, así como la *flebitis parotídea* (1): esta última sobreviene principalmente en los enfermos fatigados o en el curso de las epidemias graves, sin que sea, sin embargo, patrimonio exclusivo de las formas de parotiditis intensa. Puede interesar las venas del cordón espermático o las venas epigástricas, pero ataca principalmente las venas de las extremidades: como no es obliterante, determina solamente un edema moderado, y la sintomatología se limita a la presencia de cordones duros, dolorosos y empastados, a veces acompañados de manchas rojizas, dolores y sensación de peso en las extremidades: las embolias son excepcionales; en cambio, por efecto de su larga duración puede acarrear una atrofia muscular acentuada.

La *pancreatitis* se observa en el adulto más a menudo que en el niño y sobreviene en una época variable, las más de las veces del cuarto al quinto día. No es absolutamente excepcional, y CUCHE ha señalado una epidemia en la cual las dos terceras partes de los casos iban acompañados de dolores epigástricos que podían atribuirse a la pancreatitis; comienza por dolor epigástrico súbito, a veces sincopal, con irradiaciones esplénicas o dorsales; luego vómitos, algunas veces incoercibles y a menudo diarrea; la palpación sólo permite descubrir una tumefacción dolorosa, bastante vaga; el estado general es grave, con fiebre, abatimiento, aceleración y depresión del pulso; al cabo de dos o cinco días este estado alarmante mejora progresivamente. En un caso mortal autopsiado por LEMOINE y LAPASSET la glándula estaba muy aumentada de volumen, edematosa y congestionada, los acinos y sus elementos glandulares tumefactos.

La *ovaritis* es una complicación rara hasta el punto de que CHEYNEL (tesis de Burdeos, 1906) sólo ha podido reunir unos diez casos; parece presentarse varios días después del principio de la enfermedad, pero SABRAZÈS la ha visto preceder a la flexión parotídea. Con más frecuencia doble que unilateral, se anuncia por vivo dolor en la fosa ilíaca aumentado por la palpación y el tacto vaginal, aun cuando la tumefacción no sea muy apreciable, por náuseas, elevación de la temperatura hasta 39° o más y, principalmente, por metrorragias abundantes y repetidas. Esta ovaritis cura algunos días, pero provoca el aborto en la mujer embarazada. No se presenta en las niñas jóvenes.

4.° **Anatomía patológica.** — TROUSSEAU pensaba que las lesiones de las glándulas salivales se limitaban a la congestión. JACOB (1875), en un caso terminado por muerte debida al edema glótico, encontró la parótida infiltrada por una serosidad verdosa.

En un caso terminado por síncope, DOPTER y REPACI han comprobado dilatación de los vasos, infiltración leucocitaria del tejido conjuntivo interlobular con integridad relativa de las células glandulares, pero descamación de las células de los conductos excretores. Resumiendo: las lesiones son intersticiales, y la más constante de ellas es el edema intersticial. En cambio, en el testículo la inflamación es a la vez intersticial y parenquimatosa (RECLUS y MALASSEZ). La albúmina y la fibrina de la sangre están disminuídas, según QUINQUAUD.

(1) E. HISTZ y SALOMON, *Société Médicale des hôpitaux* (20 de noviembre de 1912).

5.° **Bacteriología.** — CAPITAN y CHARRIN han descubierto cocos en la saliva, cuya inoculación dió resultados negativos. BOUDAS ha descrito un microorganismo bastante análogo. En 1883, BOUCHARD descubrió bastoncillos en la orina albuminosa. LAVERAN y CATRIN han extraído de la sangre y del testículo cocos y diplococos. P. TISSIER y ESMEIN incriminan el tetrágeno que han puesto en evidencia en la sangre por hemocultivo.

BEIN y MICHAELIS, de Berlín (1897), extrajeron del conducto de Sténon, por cateterismo, un diplococo intracelular bastante parecido al gonococo, pero mucho más pequeño que él, que se cultiva bien en caldo y produce en el agar pequeñas colonias transparentes; al mismo tiempo toma la forma de un estreptococo. Su inoculación a los animales ha resultado negativa.

En resumen, no faltan comprobaciones bacteriológicas, pero la inoculación a los animales nunca ha dado resultados positivos. Clínicamente, TROUSSEAU y PETER comparaban las parótidas al reumatismo, y G. DE MUSSY a una fiebre eruptiva. Es probable que los agentes infecciosos asciendan desde la boca, donde pululan, hasta la parótida, por la vía del conducto de Sténon: sabido es que este es el mecanismo de la mayor parte de las infecciones glandulares (CLAISSE y ALBARRÁN).

6.° **Diagnóstico.** — En algunos casos la fiebre es tan poco elevada que los enfermos no la acusan, y la tumefacción de las parótidas es tan ligera y fugaz, que puede pasar inadvertida; en estos casos hay que buscarla procurando despertar el dolor por una presión localizada detrás de la mandíbula, debajo del trago.

La bilateralidad impedirá confundir las parótidas con las diversas parotiditis y los adenoflemones. En muchos casos la fluxión testicular confirma el diagnóstico, y con frecuencia ha permitido descubrir parótidas ignoradas.

En los casos dudosos el *examen citológico* del líquido recogido por cateterismo del conducto de Sténon pone de manifiesto numerosos polinucleares y células alargadas, fusiformes, que provienen de la descamación de los conductillos, mientras que el líquido parotídeo normal no contiene más que elementos celulares (PICARD y DOPTER).

7.° **Tratamiento.** — En los casos simples se reduce al reposo y a la antisepsia bucal (lavados con una solución boricada a 40 por 1000, salicilada a 1 por 1000 o de clorato potásico a 4 por 120). Se empleará salicilato sódico (4 gramos al día) contra los dolores articulares y quinina contra la fiebre. En caso de orquitis se aplicará sobre el testículo una pomada a base de pilocarpina (5 centigramos por 30 gramos), y el enfermo deberá llevar un suspensorio; algunos autores atri-

buyen al suero antidiftérico una acción preventiva y hasta curativa contra la orquitis parotídea.

El aislamiento de los enfermos se impone, principalmente al final del período de incubación y durante los primeros días que la siguen; pero la profilaxis se hace difícil por lo largo del período de incubación y por el gran número de casos ligeros que no solicitan el cuidado del médico.

ARTÍCULO V

FIEBRE TIFOIDEA

La fiebre tifoidea es una enfermedad aguda caracterizada: *a*) clínicamente, por temperatura elevada, estado general grave con postración y estupor (τῦφοσ, estupor), diversos síntomas abdominales y aparición de manchas rosadas lenticulares en la piel del tronco; *b*) anatómicamente, por hinchazón y ulceración de los folículos linfáticos y de las placas de Peyer del intestino delgado (de donde su nombre de dotienenteria, del griego δοθιήν, *botón*, y ἔντερον, *intestino*) y por la tumefacción de los ganglios mesentéricos y del bazo.

Confundida en un principio con las demás fiebres graves, designada después con el nombre de *fiebre pútrida* o *fiebre mucosa*, fué llamada *fiebre enteromesentérica*, por SERRES y PETIT, que fueron los que, en 1813, señalaron por primera vez sus lesiones anatómicas. Estudiaron minuciosamente y con mayor detención estas alteraciones intestinales LOUIS, que la llamó *fiebre tifoidea*, y BRETONNEAU, que le dió el nombre de *dotienenteria*.

§ 1.° — BACTERIOLOGÍA

El agente patógeno de la fiebre tifoidea es el bacilo de Eberth-Gaffky, descubierto por EBERTH en 1880.

1.° **Morfología, coloración.** — Previa coloración con el azul de Löffler, el de Kühne o la tionina, se revela en forma de un bastoncillo de 6 μ de longitud, con una anchura aproximadamente tres veces menor, muy ligeramente hinchado en sus extremidades y decolorada su superficie hacia la mitad de su cuerpo; no toma el Gram.

El bacilo de Eberth, cuando es joven, es homogéneo y corto; al envejecer se alarga. Examinado al microscopio en una gota en suspensión, se mueve incesantemente; esta *movilidad* es debida a sus pestañas: éstas son 10 ó 12, más espesas hacia las extremidades y mucho más numerosas que en el colibacilo (véase fig. 160).

2.° **Cultivos, aglutinación.** — Sembrado en *gelatina*, origina colonias que forman pequeñas prominencias de bordes dentellados y recortados, que se han comparado a trozos de hielo; a la larga, su aspecto recuerda el de la masa intestinal (CHANTEMESSE y WIDAL) y son voluminosas, transparentes, con reflejos azulados y profundizan poco en la gelatina, a la cual no liquidan. Cultivado en *caldo*, el bacilo de Eberth enturbia este líquido y a las cuarenta y ocho horas se precipita al fondo del vaso, donde forma un depósito pulverulento blanquecino. En la *patata*, a la luz oblicua presenta un ligero barniz que debe buscarse con detenimiento, mientras que el colibacilo vegeta

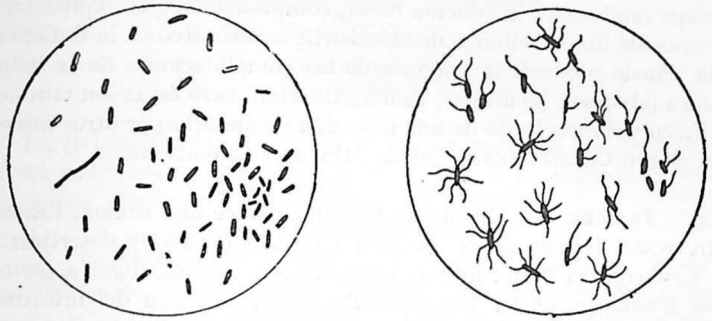


Fig. 160

Bacilo tífico — Bacilo tífico con sus pestañas

(Preparación y dibujo de B. LYONNET)

rápidamente formando colonias cuyo aspecto recuerda el del puré de guisantes. Es un *anaerobio discrecional*: tan bien desarrolla al abrigo del oxígeno como en contacto con éste.

Los cultivos de bacilos de Eberth en caldo son *aglutinados* por el suero de los tíficos o de los animales inmunizados (GRÜBER y DURHAM). Tal es la base del *suerodiagnóstico* tífico que estudiamos extensamente en la página 656 y siguientes.

El bacilo de Eberth no da secreción ácida; presenta, por tanto, los siguientes caracteres negativos que lo diferencian del *colibacilo*: no coagula la leche, no hace fermentar la lactosa, no hace virar al rojo la gelosa lactosada tornasolada. Además, no produce la reacción del indol y no desprende olor fétido, es más movible que el colibacilo y, por último, los cultivos son aglutinados por el suero de los tíficos.

3.° **Virulencia y resistencia.** — El bacilo de Eberth vive perfectamente en el agua y en la leche. Puede conservar su *vitalidad* durante muchas semanas en el polvo, vestidos, etc. Resiste muy bien al frío. En cambio, la exposición a la luz solar lo mata en algunas horas. Su virulencia se atenúa por el envejecimiento de los cultivos. Se le

halla en las aguas sospechosas, a veces en el suelo, en las materias fecales de los tifoideos desde el octavo día, en las legumbres cultivadas en contacto de las materias fecales; incluso se le ha encontrado en las ostras, y esta comprobación ha permitido ver claro el origen de algunas epidemias.

El bacilo de Eberth se encuentra en el bazo de los tíficos, pudiendo obtenerse por medio de la punción en el vivo, y en las manchas rosadas. Es menos abundante en la sangre circulante. Su aparición en la orina es inconstante y tardía; pero puede persistir en ella durante y después de la convalecencia, a veces por mucho tiempo, de dónde la posibilidad de un contagio tardío o de una epidemia. El bacilo puede persistir también en la vesícula biliar, comprobación que explica ciertos casos de litiasis biliar o de colecistitis consecutivos a la dotienenteria. Puede producir la mayoría de las complicaciones de la fiebre tifoidea (abscesos, pleuresías, meningitis, etc.), pero éstas son también con frecuencia resultado de una infección secundaria por otros microbios. Según CHANTEMESSE, puede atravesar la placenta.

4.° **Toxinas.** — El bacilo de Eberth produce una toxina. LÉPINE y LYONNET (*Revue de Médecine*, noviembre de 1897) describieron sus efectos en el perro: inyectada en el peritoneo, da lugar a peritonitis, hinchazón de las placas de Peyer y congestión del intestino; pero estos efectos tan evidentes, cuando se hace el experimento en el ratón, se atenúan cuando se practica en animales de mayores dimensiones.

Se han podido extraer del cuerpo de los bacilos de Eberth otros productos tóxicos que, inyectados a los animales, reproducen algunos síntomas tíficos, especialmente depresión circulatoria y tumefacción del bazo.

5.° **Acción patógena.** — Aunque el bacilo de Eberth sea patógeno para cierto número de animales, a los que mata por una especie de septicemia, es muy difícil reproducir experimentalmente la fiebre tifoidea; con todo, algunos autores han llegado a conseguirlo (CHANTEMESSE, RAMON, REMLINGER).

En el perro, LÉPINE y LYONNET (1) demostraron que era imposible obtener una infección tífica por la vía digestiva; pero han visto también que si se separaba un asa intestinal del resto del intestino (asa de Thiry) se podían reproducir en esta asa, privada de los jugos digestivos habituales, las lesiones características de la dotienenteria; este hecho revela a las claras la influencia del organismo en la etiología de la fiebre tifoidea.

Por muchos de sus caracteres, el bacilo de Eberth se aproxima al colibacilo, huésped normal del intestino; ROUX y RODET han

(1) LÉPINE y LYONNET, *Académie des Sciences* (noviembre de 1897).

llegado a afirmar la identidad de estos dos microbios, apoyándose en la rareza con que el bacilo de Eberth se encuentra en las deyecciones y en los caracteres de los cultivos: según esta hipótesis, el bacilo de Eberth no sería más que un colibacilo modificado y convertido en virulento. Tal identidad no la admiten CHANTEMESSE y WIDAL.

6.° **Aplicaciones terapéuticas.** — La inyección de toxina tífica a los animales determina en su organismo la formación de antitoxinas; entonces quedan inmunizados contra el bacilo de Eberth. Estas antitoxinas, pasando al suero, pueden ser inyectadas a otro animal o al hombre y transmitirle la inmunidad; se ha ensayado una sueroterapia de la fiebre tifoidea fundándola en estos datos.

§ 2.° — ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La fiebre tifoidea existe en la mayor parte de las ciudades en forma endémica y en determinados momentos experimenta recrudecimientos, dando origen a las epidemias.

1.° **Contagio indirecto.** — La infección se verifica sirviendo de intermediarias las aguas, la leche y las verduras sucias de las deyecciones de los tifódicos: su orina, sobre todo, puede ser peligrosa mucho tiempo; la bacteriuria continúa a veces durante meses después de la curación, principalmente en verano (según HALL y DAVIES) y en la mujer (LENTZ). Según GRAHAM (de Boston), el bacilo tífico existe en las deyecciones o la orina en un 20 por 100 de los enfermos clínicamente curados, a su salida del hospital; esta cifra parece un poco elevada; VAILLARD da la de 5 por 100. Estos enfermos, *portadores de gérmenes* o *baciliferos ebertianos*, pueden ser el punto de partida de epidemias circunscritas (epidemias de familia, de casa, de lechería); son principalmente peligrosos cuando están empleados en la manipulación de substancias alimenticias (lecheros, cocineros); la contaminación de las materias fecales puede durar varios años en los portadores crónicos, por otra parte clínicamente sanos.

Además, si los enfermos pueden ser contagiosos después de su curación clínica, pueden serlo igualmente antes de toda manifestación clínica: el bacilo de Eberth se ha encontrado, en efecto, en la sangre, orina y materias fecales durante el período de incubación.

La infección por el *agua potable* desempeña ciertamente el papel más importante. El bacilo de Eberth puede conservarse en el agua durante un mes y más (HUEPPE, STRAUS), en el légamo y en el suelo durante meses (CHANTEMESSE). La realidad de la infección por el agua está demostrada por la coincidencia de algunas epidemias con la distribución de aguas contaminadas (agua del Sena en París), por

la desaparición de ciertas epidemias de guarnición consecutivamente al uso de filtros, por la limitación de las epidemias a determinados distritos que recibían su agua de la misma fuente infectada y, por último, por la comprobación directa del bacilo de Eberth en el agua en este último caso. Viena ha visto desaparecer la fiebre tifoidea desde que se surte únicamente de las fuentes captadas en las montañas del Wienerwald. — Las aguas de pozos, contaminadas por la proximidad de cloacas, son con frecuencia muy peligrosas.

El agua no es el único vector del germen de la fiebre tifoidea: G. ROUX y J. LÉPINE han comprobado el bacilo de Eberth en las *verduras* y en las ensaladas cultivadas y regadas con materias fecales. Hay casos que, indudablemente, se deben a la ingestión de *ostras*.

El *hielo*, fabricado con agua contaminada, la *leche* o el *vino* a los que probablemente se ha añadido un agua impura, han sido muchas veces la causa de casos aislados o de pequeñas epidemias. El contagio indirecto no se opera solamente por los alimentos o las aguas en bebida; también se puede realizar por la ropa blanca, vestidos contaminados y ropas de cama.

En verano es cuando se observan con más frecuencia las epidemias, cuando baja el nivel de la capa de agua subterránea o a consecuencia de la sequedad (PETTENKOFER); pero a menudo también las lluvias dan un resultado análogo, porque arrastran hacia los pozos y las fuentes los gérmenes contenidos en el suelo contaminado.

2.° **Contagio directo.** — En algunos casos raros ha podido observarse el *contagio directo*, particularmente entre los enfermeros o en las salas de los hospitales; en cuanto al contagio por el aire, es excepcional, si bien se le han atribuído los casos observados en aglomeraciones y de cama a cama, que otros autores consideran debido a las moscas.

3.° **Causas predisponentes.** — La enfermedad hace su aparición alguna vez como si surgiera espontáneamente por la acción de causas ocasionales (fatiga) que excitan la virulencia del germen que está latente: el organismo puede tolerar por largo tiempo este germen inactivo, lo cual viene a ser una especie de incubación prolongada.

La fiebre tifoidea es, principalmente, una enfermedad de la juventud y de la edad adulta. Estalla con preferencia en las aglomeraciones, y los soldados le pagan un fuerte tributo.

Un segundo ataque es excepcional. Esta *recidiva*, negada por GRISOLLE, ha sido observada especialmente por TROUSSEAU y por BUDD. REMLINGER ha reunido 40 observaciones que demuestran que la recidiva no es menos grave que el primer ataque e incluso se distingue por la frecuencia de las recaídas. Entiéndase bien que no se deben confundir con las recidivas las recaídas tardías o *reiteraciones*

de Potain, que se observan al cabo de algunos meses y que la bacteriología explica por la persistencia del bacilo en la orina o en las vías biliares.

4.° **Patogenia.** — El bacilo de Eberth penetra en el organismo por el tubo digestivo y pulula con predilección en el sistema linfático (bazo, ganglios mesentéricos, placas de Peyer del intestino delgado), pero existe también en la sangre de la circulación general, en las manchas rosadas, abscesos tíficos, vías biliares, etc. A la antigua concepción de la fiebre tifoidea, enfermedad local, se opone cada vez más, con las recientes investigaciones, la noción de la fiebre tifoidea, enfermedad general, septicemia de bacilos de Eberth. La fiebre tifoidea es, pues, debida tanto al bacilo mismo como a sus toxinas. Además, por esta doble influencia, muchos microbios saprofitos que viven en la faringe, boca, bronquios, intestino y superficie de la piel, tales como los estafilococos, estreptococos, colibacilo, etc., adquieren una virulencia inusitada; tal es el origen de las *infecciones secundarias*, causa de bronconeumonías, ulceraciones faríngeas, escaras glúteas, flebitis, angiocolitis, ciertas supuraciones, etc.; sin embargo, varias de estas complicaciones pueden ser causadas por el bacilo de Eberth.

§ 3.° — SÍNTOMAS

La evolución clínica de la fiebre tifoidea la dividiremos en cuatro períodos: período inicial, de estado, de declinación y convalecencia.

Precede al comienzo de la enfermedad un período de *incubación* muy variable, de unos quince días por término medio, pero que puede llegar a cuatro semanas, caracterizado por inapetencia, malestar general, disminución de fuerzas y cefalalgia ligera, pero sin fiebre. Parece que los casos de incubación muy corta revisten mayor gravedad.

1.° **Comienzo.** — La fiebre tifoidea raras veces aparece de manera brusca, pues se anuncia casi siempre por lasitud, anorexia, quebrantamiento, vértigos, somnolencia, desvaríos y pesadillas, y *epistaxis*. La lengua está seca, cubierta de una capa blanquecina *(lengua saburral)*; pero queda roja en la punta y en los bordes. Al cabo de algunos días sobrevienen escalofríos, diarrea (reemplazada a veces por astricción de vientre pasajera), cefalalgia intensa y elevación *progresiva* de la temperatura, la cual no alcanza su máximo hasta casi al final de *una semana*, o del quinto al sexto día en la mitad de los casos, según JACCOUD; WUNDERLICH pretendía, por lo mismo, que una pirexia que a los dos días llegaba a los 40° no era una fiebre tifoidea (1).

(1) Algunas veces se alcanza la temperatura máxima desde el cuarto o quinto día de la enfermedad, lo cual es generalmente presagio de una forma grave. En cambio, se observa con bastante frecuencia (JACCOUD) en el séptimo u octavo día una remisión que puede descender hasta la normal

Esta ley encierra numerosas excepciones, y la dotienenteria tiene alguna vez un comienzo brusco; sin embargo, en la gran mayoría de los casos la temperatura oscila a medida que va elevándose: desciende por la mañana, pero todas las tardes rebasa la cifra en que se había detenido la víspera. JACCOUD ha llamado a este período *estadio de las oscilaciones ascendentes*, período desde el cual se observa que la adinamia es absoluta, el enfermo queda postrado, dando este estupor nombre a la dolencia (τῦφος).

2.° **Período de estado.** — Empieza en el segundo septenario y su comienzo señálase generalmente por la aparición de manchas rosadas lenticulares (1).

a) *Manchas rosadas lenticulares.* — Consisten en manchas pequeñas, ligeramente prominentes, del diámetro de una lenteja, que se borran a la presión del dedo para reaparecer inmediatamente; se observan en mayor número en el abdomen y tórax, pero muy discretas, y no guardan ningún parecido con el exantema de las fiebres eruptivas. Con frecuencia persisten durante todo el período de estado de la enfermedad, siendo, además, de gran valor diagnóstico, pues su presencia en la granulia y en la endocarditis infecciosa es de todo punto excepcional.

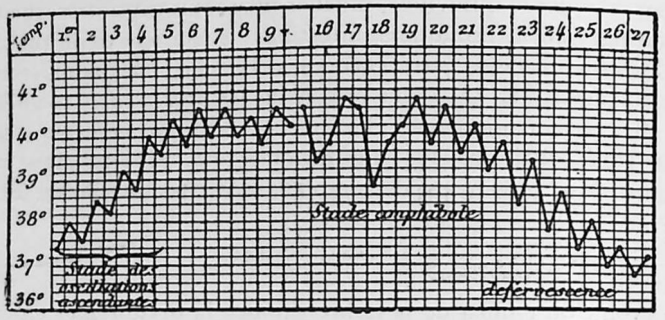


Fig. 161. — Curso de la temperatura en la fiebre tifoidea

Temp., temperatura. — *Stade des oscillations ascendantes*, estadio de las oscilaciones ascendentes *Stade amphibole*, estadio anfíbolo. — *défervescence*, defervescencia

En cambio pueden faltar: 1 vez de cada 4 en el niño (ROLLIET y BARTHEZ); con bastante frecuencia antes de los diez años y después de los treinta (MURCHISON); 28 veces de cada 346, según una estadística del servicio de WIDAL; algunas veces se las ve desaparecer sin reaparecer. La mancha rosada contiene el bacilo de Eberth, que puede generalmente ponerse en evidencia por el raspado y cultivo.

También se observan en la piel *sudamina* y *manchas obscuras* que no ofrecen nada de característico, debiéndose las últimas a la

(1) CHEURLOT, *La tache rosée lenticulaire* (Tesis de París, 1910).

picadura del piojo del pubis. La palma de las manos y la planta de los pies presentan un color amarillo azafranado, que se observa, es verdad, en otros estados morbosos *(signo palmoplantar de Filippowicz)*.

b) *Lengua, faringe.* — La lengua está seca, roja, con frecuencia arrugada y rugosa al tacto *(lengua tostada)*. A veces se pone fuliginosa, es decir, que su cara dorsal se cubre de una capa de color de hollín: estas fuliginosidades, características de las fiebres graves, adinámicas, pueden encontrarse también en los labios, dientes y encías.

Frecuentemente se observa, desde el principio de este período, la existencia, en los *pilares anteriores* del velo del paladar, de una ulceración oval, superficial, unas veces unilateral, otras bilateral, otras incluso simétrica. Esta ligera ulceración se considera por algunos autores como capaz de afirmar el diagnóstico de dotienenteria. Cura progresivamente en pocos días; no se la debe, pues, confundir con las ulceraciones faríngeas graves que vienen a complicar ulteriormente ciertas fiebres tifoideas y van acompañadas de disfagia intensa.

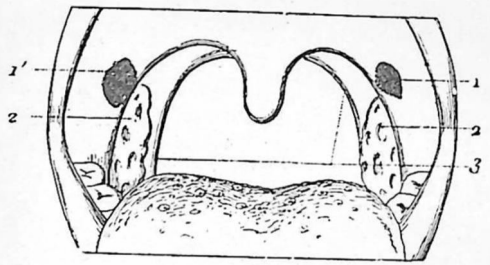


Fig. 162. — Ulceraciones de los pilares del velo del paladar

1, 1', ulceración en el pilar anterior. — 2, amígdala. — 3, pilar posterior

c) *Síntomas abdominales.* — El abdomen está ligeramente *abombado;* la *diarrea* continúa, y es una diarrea serosa, amarillenta, como «zumo de melón», y la *presión en la fosa ilíaca derecha es dolorosa*, dejando percibir un *gorgoteo*.

El *bazo* es voluminoso, fácil de poner en evidencia mediante la percusión; es necesario buscarlo por encima del reborde costal, en una recta trazada desde el pezón a la espina ilíaca anterosuperior. Muy a menudo es posible también sentirlo por medio de la palpación debajo del reborde costal izquierdo, durante la inspiración, sobre todo en los niños.

d) *Pulso.* — El pulso es *dicroto*, es decir, blando, sin tensión, y a cada latido del corazón el dedo que palpa la radial siente como *dos choques;* este pulso dicroto, exageración del dicrotismo normal, es atribuído a la paresia de la túnica muscular de las arterias y de las arteriolas y, en realidad, la tensión arterial está rebajada en los tíficos. Otro carácter del pulso es su poca aceleración, no pasa de 100 pulsa-

ciones en los casos ordinarios, aunque la temperatura sea de 40 a 41°, y esta discordancia entre la cifra del pulso y la de la temperatura constituye un síntoma bastante bueno de dotienenteria.

Por la auscultación de los pulmones se escuchan estertores de bronquitis diseminados.

e) *Síntomas generales.*— Al mismo tiempo, los síntomas generales alcanzan, conservándolo, el mayor grado de intensidad: la fiebre oscila

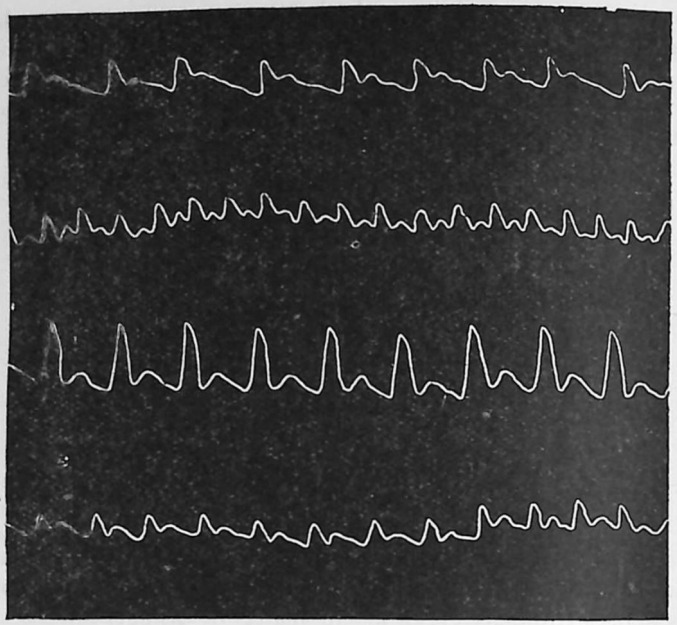


Fig. 163. — Pulso dicroto
(Las tres últimas líneas son características)

entre 40 y 41°, con débil remisión por la mañana; la orina es muy escasa y cargada, con bastante frecuencia albuminosa; los sudores abundantes; la lengua está como abrasada y fuliginosa; la cefalalgia, más o menos molesta, puede ir acompañada de zumbidos de oído y de sordera a consecuencia de la faringitis y de la obstrucción de la trompa de Eustaquio. Hay postración y adinamia. Los trastornos nerviosos toman a veces una importancia preponderante, constituyendo las formas ataxoadinámicas.

3.° **Período de declinación.** — En el tiempo que media de la tercera a la quinta semana, todos los síntomas indicados precedentemente se atenúan, el pulso disminuye de frecuencia, aumenta la cantidad de orina, al mismo tiempo que la temperatura comienza a decrecer pro-

gresivamente, lo cual forma el *estadio de las oscilaciones descendentes* (JACCOUD). Pero esta defervescencia progresiva va precedida a menudo durante algunos días de temperatura elevada e irregular, que constituye el *estadio anfíbolo*.

WUNDERLICH denomina *perturbación crítica* a una rápida elevación de la temperatura (de 1°,5 por término medio) que sobreviene la víspera o antevíspera del día en que va a empezar la defervescencia; es un fenómeno bastante raro que, según JACCOUD, sólo se presentaría en un 14 por 100 de los casos, sin relación con la duración de la enfermedad.

La defervescencia se opera bruscamente en una cuarta parte de los casos (JACCOUD), sin que sean forzosamente formas cortas o abortivas. Finalmente, la defervescencia brusca y la defervescencia gradual no son las únicas; hay también la terminación por intermitencias, caracterizada por apirexia por la mañana, y fiebre por la tarde, durante dos o cuatro días [JACCOUD (1)].

4.° **Convalecencia. Recaídas.** — La *convalecencia* se interrumpe con bastante frecuencia por nuevas elevaciones de temperatura; deja en pos de sí gran debilidad y anemia persistente que convierten al organismo en accesible para la tuberculosis.

Cuando la temperatura, durante el estadio de las oscilaciones descendentes, vuelve a elevarse, se da a este fenómeno el nombre de *recrudescencia*, reservándose el de *recaída* para designar la elevación térmica que sobreviene durante la convalecencia y va acompañada de una nueva aparición de los principales síntomas de la dotienenteria (manchas rosadas, cefalalgia, abultamiento de vientre, diarrea, etc.). Las recaídas se observan principalmente en las formas benignas, pudiendo atribuirse algunas veces a una alimentación prematura.

En general, son de corta duración y menos graves que la primera invasión de la enfermedad. La curva térmica es una imagen reducida de la de la enfermedad primitiva.

Las estadísticas de JACCOUD han demostrado que la recaída sobreviene, por término medio, en 9 por 100 de los casos; su frecuencia no guarda relación con la edad del enfermo, con la duración, ni con la máxima térmica del primer ataque. El intervalo de apirexia no es superior a diez días; la temperatura se eleva con bastante rapidez hasta el punto que alcanza la temperatura máxima en los tres primeros días, pero en la mitad de los casos es igual o superior a la del primer ataque; las manchas rosadas existen en una cuarta parte de los casos, las más de las veces aparecen del segundo al cuarto día y son menos abundantes que durante el primer acceso; sin relación con lo que dura este último, la duración de la recaída pasa generalmente de diez días,

(1) La intermitencia es, en cambio, excepcional en el período de estado, salvo en las formas sudorales, en las cuales probablemente hay asociación con el paludismo (JACCOUD).

incluso quince en más de la mitad de los casos; es tanto más corta cuanto más precoz es la máxima térmica.

Hay recaídas múltiples (cuatro en un caso de HALLOPEAU); entonces el intervalo que las separa es ordinariamente corto o nulo.

No es frecuente la muerte en el curso de una recaída; la autopsia pone de manifiesto alteraciones intestinales recientes al lado de lesiones reparadas.

No se confundirán las recaídas con todas las elevaciones térmicas de la convalecencia: la hipertrofia del bazo y las manchas rosadas, por otra parte inconstantes, nos servirán para evitar este error.

§ 4.° — FORMAS CLÍNICAS

Nos limitaremos a describir las más importantes.

1.° **Formas atenuadas.** — El *tifus levissimus* o tifus ambulatorio cura en tres semanas, poco más o menos; tiene la duración de una dotienenteria benigna; además, todos los síntomas están atenuados, la temperatura es poco elevada, de 38,5 a 39° (hay también una forma apirética), y el estado tífico no existe; no se nota más que malestar general, un poco de cefalalgia y de insomnio, y la enfermedad se podría tomar por una grippe ligera si no se buscasen las manchas rosadas y la tumefacción del bazo, ordinariamente apreciables. No dejan de existir, sin embargo, las lesiones intestinales, que pueden dar lugar a una perforación que cause la muerte, la cual puede también ser producida por una congestión pulmonar subaguda (JACCOUD). En casos más numerosos la tifoidea sólo es ambulatoria o latente durante diez o quince días, al cabo de los cuales recobra su forma clásica.

El *tifus abortivo* comienza de una manera brusca, brutal; como en una dotienenteria ordinaria, existen manchas rosadas, hipertrofia del bazo, estupor y estado tífico; pero la enfermedad se abrevia o concluye en algunos días. El estreñimiento es bastante frecuente en esta forma.

Las *formas apiréticas* (POTAIN) se desarrollan de dos diferentes maneras: unas veces hay apirexia desde un principio, no apareciendo la fiebre ulteriormente; otras, tiene lugar una elevación térmica inicial que cambia al cabo de algunos días por temperatura normal o por hipotermia; incluso puede la enfermedad ser *hipotérmica* durante todo su curso (POTAIN).

2.° **Formas con predominio de determinados síntomas.** — Cabría multiplicar hasta lo infinito el número de estas formas; la localización *inicial* de los síntomas en un órgano, contrastando con la casi desaparición de los síntomas habituales de la dotienenteria, podría hacer pasar inadvertida su verdadera naturaleza si no se recurriera al suero-diagnóstico.

La *forma cardíaca* o sincopal está caracterizada por la debilidad del corazón, que acaba a menudo con la muerte súbita (véase pág. 645).

La *forma pulmonar* ha sido descrita por GERHARDT y LÉPINE con el nombre de *neumotifoidea* o *neumotifus*: es una dotienenteria de comienzo neumónico. — Presenta primero todos los signos de la neumonía franca, con gran escalofrío, ascenso térmico brusco y accidentes cerebrales intensos. Examinando el tórax se encuentra macicez, soplo y estertores crepitantes; luego, pasados algunos días, la temperatura permanece elevada y la afección presenta poco a poco los síntomas de una fiebre tifoidea abdominal que evoluciona normalmente. Esta afección se parece mucho a una neumonía con síntomas generales graves. Es relativamente benigna. En otros casos los signos de neumonía y de fiebre tifoidea coexisten desde el principio. TALAMON y G. SÉE han descrito también una *pleurotifoidea*.

La *forma renal* (RENAUT, ROBIN) comienza con todas las apariencias de una nefritis aguda: dolores lumbares, albuminuria, orina escasa, hematuria y accidentes urémicos ligeros.

La *forma biliosa* (CHAUFFARD) debe su nombre a los abundantes vómitos biliosos y a la diarrea verde que sobrevienen desde el principio, unidos a un estado tifoideo acentuado. Se reserva el nombre de *forma hepática* a los casos complicados con insuficiencia hepática, con hipotermia (ROGER) o ictericia grave.

La *forma cerebroespinal*, en la cual las manifestaciones nerviosas simulan desde el primer momento la meningitis, se anuncia por cefalalgia intensa, delirio, rigidez de la nuca e hiperestesia generalizada; este conjunto sintomático, atribuído unas veces a una meningitis tífica, otras a la irritación de las meninges, evoluciona en el espacio de algunas semanas, después de lo cual la temperatura desciende a la normal.

La *forma articular* debe su denominación a los dolores intensos y prolongados de las articulaciones.

La *forma sudoral* o *diaforética*, más frecuente en Italia, aunque observada en París por JACCOUD, está caracterizada por cefalalgia con congestión de la cara e inyección de los ojos, fiebre y sudores abundantes; en cambio, todos los demás síntomas están atenuados. Se impone una revisión de esta forma: parece tratarse en gran número de casos de fiebre de Malta o de infecciones paratíficas en las cuales las reacciones sudorales son mucho más frecuentes.

La *forma atáxica* es de invasión brusca, y la temperatura se eleva rápidamente a 41°; la remisión es poco acentuada por la mañana (JACCOUD); es una forma hipertérmica. El delirio es violento, y va acompañado de carfología, subsaltos tendinosos, alucinaciones y convulsiones generalizadas. Los vómitos y la diarrea profusa son compli-

caciones frecuentes. La muerte sobreviene en adinamia al cabo de algunos días. Las hemorragias, frecuentes principalmente en los individuos fatigados o alcohólicos, vienen algunas veces a complicar este cuadro.

La *forma adinámica* está caracterizada por una rápida pérdida de fuerzas y abatimiento. El enfermo se halla sumido en profundo estupor, como siderado y con ligero delirio. El pulso es pequeño y algo acelerado, los ruidos del corazón sordos, poco acentuados y con tendencia a la embriocardia; el aliento es fétido, la lengua y los dientes se cubren de fuliginosidades, las encías sangran con facilidad; fórmase rápidamente la escara sacra. Es raro que desde un principio la dotienenteria se presente con este aspecto: la adinamia no sobreviene ordinariamente sino a la segunda o tercera semana de un tifus de regular intensidad.

JACCOUD ha descrito con el nombre de *infección tifoidea maligna* casos notables por su gravedad inicial y no por sus complicaciones tardías. La temperatura es muy elevada desde el principio: es de 41° desde el sexto día, para alcanzar cerca de los 42° antes de la muerte; los ruidos del corazón son débiles; la sangre tiene los caracteres de la sangre disuelta; la orina, escasa y turbia, contiene albúmina y cilindros; también puede haber retención de orina; la postración es precoz; la lengua está cubierta de masas fuliginosas; las fauces, llenas de mucosidades, presentan una ulceración alargada en cada pilar posterior del velo, siendo causa de disfagia; incluso algunas veces la disfagia, acompañada de voz gangosa, reconoce un origen paralítico; las dos bases pulmonares están invadidas por estertores subcrepitantes; al cabo de algún tiempo se forma una escara sacra y la muerte sobreviene pocos días después. La autopsia pone de manifiesto una gran hipertrofia del bazo, del hígado y de los ganglios mesentéricos, congestión y equimosis renales; el intestino presenta las *placas duras de Louis*, salientes e hinchadas.

Con el nombre de forma *septicémica generalizada*, VAILLARD y VINCENT han descrito dos casos diferentes: unas veces se trata de una fiebre tifoidea vulgar, en la autopsia de la cual no se encuentran lesiones intestinales, pero sí el bacilo de Eberth en los órganos; otras, la enfermedad presenta síntomas de septicemia generalizada con síntomas nerviosos y muerte en algunos días.

Tales son las principales formas anormales debidas al predominio de un síntoma. En otros casos, simularán una apendicitis la intensidad de las manifestaciones intestinales, la viveza del dolor a la presión de la fosa ilíaca derecha y la pastosidad perceptible a la palpación, o bien nos llamarán exclusivamente la atención las ulceraciones de la garganta *(faringotifus* o *laringotifus)*. Esta variedad de formas, que podrían aumentarse indefinidamente, se describen más adelante con el título de *Complicaciones*.

3.° **Fiebre tifoidea del niño y del anciano.** — La fiebre tifoidea del niño, por lo común más benigna que en el adulto, presenta algunas particularidades; las más de las veces su comienzo es brusco, hasta el punto de que la temperatura se eleva rápidamente a 40°, y este comienzo puede hacerse por síntomas anormales: por una angina pultácea (CADET DE GASSICOURT), por vómitos repetidos e incluso incoercibles durante algunos días (VARIOT), por fenómenos apendiculares (MOIZARD), por fenómenos meníngeos que simulan la meningitis cerebroespinal, sobre todo en los niños muy pequeños, y más raras veces por un acceso de laringitis estridulosa.

En su período de estado, la cefalea y el insomnio son generalmente menos intensos que en el adulto; en cambio, ciertos síntomas pueden alcanzar una intensidad anormal: así ocurre con la epistaxis, que puede llegar a ser alarmante; con las manchas rosadas, que en casi una cuarta parte de los casos son sumamente abundantes y pueden simular, por su confluencia, una roséola. La hipertrofia del bazo es notable y bien perceptible a la palpación. En el comienzo de la convalecencia puede observarse una descamación de los tegumentos particularmente pronunciada en las formas graves (WEILL), que invade el tronco y la raíz de las extremidades, pero respeta la palma de las manos y la planta de los pies, al contrario de lo que ocurre en la descamación de la escarlatina. Los vómitos, la astricción de vientre, los accidentes meníngeos no son complicaciones raras; la osteítis por bacilos de Eberth se observa más a menudo que en el adulto.

La defervescencia puede ser brusca, aunque menos que el comienzo. Las recaídas son frecuentes.

En el *niño de pecho*, la tifoidea es excepcional, pero muy grave; las manchas rosadas y la tumefacción del bazo son inconstantes; la afección puede evolucionar simulando una enteritis subaguda o una meningitis; en efecto, los síntomas meningíticos, por lo menos ligeros, son habituales (rigidez de la nuca, trastornos vasomotores de la cara, dilatación pupilar) en la tifoidea del niño de pecho; pero no hay parálisis oculares, tensión de la fontanela mayor, astricción de vientre ni retracción abdominal; estos dos últimos signos están substituídos por diarrea y ligero meteorismo; otras veces se presenta como un estado febril sin localizaciones claras (MARFAN), y se complica con bronquitis de intensidad variable, la cual algunas veces acaba con bronconeumonía mortal que puede ser difícil atribuir a su verdadera causa.

En el *anciano*, la mayor parte de los síntomas están atenuados y la enfermedad reviste con frecuencia, por lo menos al principio, una forma insidiosa; en cambio, la adinamia es más acentuada y la miocarditis más temible, a causa de las lesiones anteriores del músculo cardíaco.

4.° **Fiebre tifomalárica.** — Esta forma, observada en Argelia y en los países palúdicos, está constituída por la asociación del paludismo

con la fiebre tifoidea. Empieza por accesos intermitentes, cotidianos o no, que se prolongan hasta el punto de transformarse progresivamente en fiebre continua; otras veces, en plena sintomatología tífica aparecen elevaciones térmicas con intervalos regulares que descubren el paludismo. En el período de estado se observan síntomas atribuíbles unos al paludismo (hígado grueso, bazo grueso, anemia, fiebre irregular) y otros a la dotienenteria (meteorismo, diarrea, manchas rosadas, epistaxis, trastornos nerviosos). Finalmente, otras veces la infección palúdica se manifiesta bruscamente durante la convalecencia por accesos febriles característicos. En los casos favorables la curación sobreviene al cabo de un mes, pero la convalecencia es interrumpida por accesos febriles; la muerte puede sobrevenir unas veces por efecto de un acceso pernicioso, otras por la fiebre tifoidea.

El examen de la sangre ha comprobado esta asociación poniendo de manifiesto, por el examen en frotes y por hemocultivos, la presencia simultánea del hematozoario y del bacilo de Eberth. Se designan estas infecciones mixtas, que volveremos a encontrar al ocuparnos de las paratifoideas, con el nombre de *fiebres proporcionadas*, que les ha sido dado por TORTI.

§ 5.° — COMPLICACIONES

Describiremos complicaciones locales que afectan el intestino y complicaciones que recaen en el estado general o en los diversos órganos.

1.° **Complicaciones intestinales.** — Son la hemorragia, la perforación y una diarrea muy intensa.

a) *Hemorragia intestinal.* — Según LIEBERMEISTER, se observa en el 7 por 100 de los casos, siendo más rara en los niños. La hemorragia puede ser solamente interna, en cuyo caso no se encuentra la sangre sino por la autopsia en el intestino, o bien ir acompañada de expulsión de sangre al exterior, en forma de deyecciones sanguinolentas o negruzcas, parecidas a restos de hollín o de alquitrán. De ordinario, la hemorragia se produce lentamente, y sólo en un caso excepcional señalado por TROUSSEAU la muerte sobrevino en menos de una hora.

Cuando la hemorragia es abundante va seguida de vértigos y de zumbidos de oído; el enfermo palidece, el *pulso* tórnase rápido y *filiforme* y la *temperatura desciende*.

Estas hemorragias eran consideradas por TROUSSEAU como un fenómeno a menudo favorable, estimándolas casi por un fenómeno crítico; pero esta opinión es discutible, y no hay que olvidar que en la mitad de los casos aproximadamente aquéllas ocasionan la muerte.

Varias son las explicaciones que se han dado acerca del modo de producirse las hemorragias: las que sobrevienen en un principio se

atribuyen a una activa congestión del intestino; las del período de estado, a la ulceración de un vaso, y, finalmente, de las que son más tardías se ha acusado al desprendimiento de una escara. Se admite por regla general que se originan por rotura vascular; pero, no obstante, no es posible encontrar siempre la solución de continuidad, aun inyectando la arteria mesentérica superior, lo cual ha hecho suponer que la sangre pasaba algunas veces por trasudación. Mediante el examen microscópico del intestino, RAYMOND ha descubierto lesiones constantes de los vasos, favoreciendo su rotura una degeneración gránulograsosa.

b) *Perforación intestinal.* — La frecuencia de la perforación intestinal es de 3 por 100 aproximadamente en los casos de fiebre tifoidea; es cuatro veces más rara en la mujer que en el hombre; más rara todavía en el niño, en el cual no parece observarse más que una vez por 200 casos por término medio. Acontece, de ordinario, del tercero al quinto septenario, con preferencia hacia el final de la tercera semana o alrededor del vigésimoquinto día, pero algunas veces en la convalecencia y aun más tarde. También se la ha observado en el curso de las recaídas. DIEULAFOY ha señalado su frecuencia en las tifoideas intensas con diarrea profusa; también se ha visto que era frecuente en los debilitados y obesos, pero que no está fatalmente ligada a las formas graves: puede terminar bruscamente por la muerte una tifoidea hasta entonces ligera, una tifoidea ambulatoria cuyo diagnóstico no se había formulado por razón de su benignidad. En estos casos tal vez pueda atribuirse al régimen de alimentación. En efecto, la alimentación demasiado precoz es, con los vómitos o la administración intempestiva de un purgante, la causa ocasional mejor comprobada.

Ordinariamente está localizada en la porción terminal del íleon a 30 centímetros aproximadamente de la válvula íleocecal; excepcionalmente se ha encontrado en el colon, en los casos de colotifus; finalmente, en 3 a 5 por 100 de los casos estaría en el apéndice. Vista del lado de la cavidad intestinal, la perforación ocupa el centro de una ulceración dispuesta en forma de embudo, pero del lado de la serosa la pérdida de substancia es puntiforme o lineal; la perforación no es única más que en las dos terceras partes de los casos; no es absolutamente raro encontrar dos, tres, cuatro e incluso más en casos excepcionales. La perforación parece ser debida a la enteritis, o también a la trombosis arterial en el seno de una placa de Peyer infiltrada, de lo que resultaría isquemia y gangrena de un punto limitado de la pared intestinal. Cuando la perforación se produce en el curso de una recaída, radica en una placa de Peyer que data del primer acceso y no en una placa de erupción reciente; se trata, entonces, de placas átonas con poca tendencia a la cicatrización (DEVIC y FROMENT). Consecuencia de la perforación es una peritonitis vulgar, mal circunscrita por algunas adherencias fibrinosas.

En la perforación, el intestino suele estar ulcerado de dentro afuera: excepcionalmente la perforación se hace de fuera adentro por ulceración de un ganglio mesentérico adherente.

La perforación (precedida de hemorragia intestinal en cierto número de casos) se anuncia por *dolor abdominal vivo y súbito*, las más de las veces localizado en la fosa ilíaca derecha; pero este dolor puede faltar o pasar inadvertido en un enfermo que delire o esté sumido en estupor. Al mismo tiempo, la temperatura desciende bruscamente, de una manera inconstante y pasajera, es verdad, a 37°,5 e incluso a 36°,5; en otros casos hay hipertermia; finalmente, en otros, la temperatura es poco influenciada. El pulso se hace filiforme.

A veces el comienzo de los síntomas es insidioso a causa de que el organismo de los enfermos debilitados reacciona menos, tal vez también a consecuencia de las pequeñas dimensiones de la perforación.

Bien pronto sobrevienen los fenómenos peritoneales; la cara está pálida, los rasgos de la fisonomía estirados, la frente cubierta de sudor frío y viscoso, los párpados ojerosos, la nariz afilada, las aberturas nasales como pulverulentas *(facies fruncida)*. Los escalofríos, seguidos de fiebre moderada, el abultamiento del vientre, doloroso al menor contacto; los vómitos, al principio de alimentos, después biliosos; la respiración corta y acelerada, a 32 ó 40 por minuto; la cianosis de las extremidades y el hipo no dejan duda ninguna de que hay peritonitis. La mayoría de las veces hay supresión de las deposiciones, síntoma muy apreciable en el curso de una enfermedad que va acompañada de diarrea, y retención urinaria o micciones dolorosas. El meteorismo aumenta y también el derrame de gases en el peritoneo, que acaba por enmascarar la macicez hepática mientras que, más tardíamente, la macicez en los flancos revela la acumulación del líquido en las partes declives. El pulso es filiforme y frecuente, sobreviniendo la muerte en el colapso con enfriamiento, al cabo de dos o tres días. Otras veces los fenómenos de peritonitis no se realizan del todo, lográndose la curación, cuando la formación de adherencias ha evitado que se invadiera la cavidad peritoneal mayor, no existiendo más que una peritonitis parcial. A los signos clásicos de la perforación (hipotermia brusca, hipo, aceleración del pulso y de la respiración, supresión de las deposiciones, trastornos de la micción, meteorismo y macicez en los flancos, dolor localizado) hay que añadir la resistencia de los músculos abdominales provocada por la palpación del abdomen, la trepidación epileptoide del pie del lado de la perforación (CHANTEMESSE), el desplazamiento del punto doloroso máximo que coincide con el desplazamiento del enfermo, una crepitación perceptible aplicando el estetoscopio sobre la pared abdominal a nivel del punto perforado (BROWN); finalmente, el examen de la sangre hará comprobar la aparición brusca de una polinucleosis que puede elevarse hasta 30,000 (signo inconstante y que, por otra parte, puede producirse por otras

complicaciones) y el descenso del índice opsónico a 2 ó 1'5 (en lugar de 3 en la tifoidea normal).

Pueden ocurrir casos de peritonitis localizadas sin perforación aparente, por simple propagación de la lesión intestinal o por apendicitis (DIEULAFOY). En estos casos no cesa la diarrea ni se suprime la macicez hepática.

Por otra parte, la peritonitis por perforación se distingue de estas peritonitis sin perforación por la intensidad de los dolores, su comienzo brusco con colapso y descenso frecuente de la temperatura, su localización casi siempre en la fosa ilíaca derecha: este último carácter, sin embargo, es común a las peritonitis de origen apendicular. No debe confundirse la peritonitis por perforación con la hemorragia intestinal que puede provocar colapso, pero no fenómenos de peritonitis. En las formas graves de la tifoidea, con postración intensa, hay *perforaciones latentes* que no se manifiestan más que por meteorismo y que es fácil desconocer. Otro error, algunas veces cometido, consiste en diagnosticar la perforación, pero sin referirla a su verdadera causa, por desconocer la tifoidea de la cual la perforación sería, entonces, el primer síntoma, como en ciertos casos de fiebre tifoidea ambulatoria. El diagnóstico tiene gran importancia, pues, hecho de una manera precoz, puede ser el punto de partida de una operación quirúrgica racional.

El pronóstico de la perforación intestinal abandonada a sí misma es muy grave y se le atribuyen del 10 al 20 por 100 de los casos de muerte en la fiebre tifoidea; en casos excepcionales la peritonitis puede curar por enquistamiento y gracias al papel protector del epiplón.

La profilaxis de este temible accidente consiste principalmente en la observación estricta de la prescripción higiénica siguiente: no alimentar a los tifódicos hasta después de cuatro días, como mínimo, de apirexia a 37°, o de hipotermia; de todas maneras no es posible evitarla en absoluto.

Su tratamiento será estudiado en la página 661.

c) *Diarrea.* — La intensidad de la diarrea está en relación directa, según LOUIS, con la gravedad de la afección.

2.° **Complicaciones cardíacas.** — La endocarditis es rara en la fiebre tifoidea, pero la *miocarditis* se observa con mucha frecuencia, debida a la hiperpirexia prolongada durante varias semanas, a la toxina del bacilo tífico y quizá al mismo bacilo. Se traduce por la disminución de la energía de las sístoles: el pulso, ya débil y dicroto, pierde todavía en tensión; la presión sanguínea al esfigmomanómetro de Potain desciende a 14, 13, 12 centímetros de mercurio; el primer ruido del corazón es sordo y se oye algunas veces un galope mesosistólico; hay intermitencias cardíacas. Los dos síntomas que nos deben hacer sospechar la miocarditis son la *taquicardia* y la *embriocardia*: *a*) en la fiebre tifoidea, en efecto, la aceleración del pulso no sigue para-

lelamente la elevación de la temperatura, notándose con frecuencia menos de 100 pulsaciones con una fiebre de 40° y aun más, de lo cual se deduce que cuando el pulso se acelera y pasa de 120 pulsaciones, la miocarditis es temible, agravándose el pronóstico; *b*) la embriocardia o ritmo fetal está caracterizada por lo *sordo de los ruidos* del corazón, la *igualdad de los dos silencios*, la *identidad del timbre de los dos ruidos* y por la *taquicardia*: es raro que exista sin taquicardia, en cuyo caso se la denomina embriocardia disociada. — Tal es la forma más común de la miocarditis tífica, existiendo también una forma sincopal que conduce a las lipotimias y a la muerte súbita (HAYEM). — La miocarditis encierra, pues, un pronóstico sumamente grave, y por otra parte, aun cuando cure en apariencia, sus consecuencias pueden venir a ser el punto de partida de una esclerosis crónica del miocardio (LANDOUZY y SIREDEY). — La autopsia pone de manifiesto al corazón dilatado, de color de hoja seca, aplanándose como un lienzo (LOUIS); se ven sufusiones sanguíneas debajo del pericardio, y al microscopio se observan a un mismo tiempo lesiones degenerativas, que afectan la fibra miocardíaca, e intersticiales, que consisten en proliferación celular y separación de las trabéculas.

3.° **Trastornos gástricos.** — Rara vez se acentúan hasta el punto de dar lugar a una *forma gástrica* de la fiebre tifoidea.

Constituyen sus principales síntomas: un dolor epigástrico espontáneo y aumentado por la presión, el dolor despertado a la presión sobre el trayecto del neumogástrico en el cuello, entre las cabezas del esternocleidomastoideo, náuseas y vómitos, cuya falta se explica alguna vez por la lesión de las túnicas musculares o la adinamia general. La hematemesis o la perforación son excepcionales.

Con mayor frecuencia hace su aparición, durante la convalecencia, una anorexia persistente, de la cual quizá podría acusarse algo al abuso de los medicamentos; a menudo también la dotienenteria deja como consecuencia una dilatación del estómago. HANOT ha observado en un caso de esta especie las glándulas gástricas reducidas a una tercera parte de su altura normal.

En los casos agudos, la autopsia descubre una hiperemia de la región pilórica, hemorragias intersticiales, y excepcionalmente ulceraciones o perforación de la mucosa. Los ganglios de la curvadura menor, hipertrofiados, grandes como avellanas, presentan las mismas alteraciones que los ganglios mesentéricos. En las túnicas del estómago, CHAUFFARD ha descrito una infiltración por los glóbulos blancos que comenzaba en los puntos linfáticos de la mucosa y seguía en un todo la distribución de las redecillas linfáticas normales del estómago: la infiltración se insinúa entre las glándulas y determina, en unión con las lesiones arteriales, la degeneración y atrofia de sus elementos.

4.° **Complicaciones pleuropulmonares.** — Toda fiebre tifoidea repercute en el aparato respiratorio (bronquitis simple, congestión de las bases), hasta el extremo de que se vacila en hacer el diagnóstico de dotienenteria cuando no hay tos o ningún fenómeno de auscultación. — Pero estos síntomas llegan algunas veces a ser tan predominantes, que constituyen las formas torácicas de la fiebre tifoidea.

Algunas circunstancias parecen favorecer su aparición; así, por ejemplo, la influencia de ciertas epidemias, la temprana edad de los enfermos y la presencia de afecciones pulmonares anteriores. Se ha acusado de un modo sobrado sistemático a los baños fríos.

La *bronquitis* sólo constituye una complicación cuando ataca a los bronquios de pequeño calibre, manifestándose entonces por disnea, estertores finos, fijos y de pequeñas burbujas, verdadera broncotifoidea (DIEULAFOY).

Cuando se localiza en el vértice puede simular la tuberculosis (PETER) y sin el suerodiagnóstico cabría confundirla con la granulia. En cuanto a la bronconeumonía, es mucho menos frecuente.

La *congestión pulmonar* se localiza de ordinario en las bases, y se traduce por submacicez y estertores finos.

Ya hemos descrito anteriormente el *neumotifus* o *neumotifoidea* (GERHARDT, LÉPINE).

En el período de estado puede observarse la *bronconeumonía*, caracterizada por la presencia de núcleos diseminados en ambos pulmones e incluso la *neumonía;* es verdad que se engloban con esta denominación algunos casos de bronconeumonía seudolobular; los signos físicos de la neumonía son claros, pero no siempre se buscan por razón de la adinamia, de la postración y de la débil intensidad de los síntomas funcionales; así también la existencia de estas complicaciones, cuyo pronóstico es, por otra parte, grave, pasa a menudo inadvertida. Son notables la neumonía y la bronconeumonía en el curso de la fiebre tifoidea por su carácter hemorrágico a menudo observado en los esputos y en las lesiones. La bronconeumonía puede ser debida al bacilo de Eberth, que algunas veces se encuentra en cultivo puro, pero que por lo común está asociado con diversos cocos; recordaremos que LÉPINE y LYONNET han podido provocar en el perro una bronconeumonía aguda por inyección intratraqueal de un cultivo atenuado de bacilos tíficos. La neumonía lobular es debida habitualmente al neumococo; en casos excepcionales el bacilo tífico puede producir una neumonía lobular.

La que se conoce con el nombre de *neumonía hipostática* está constituída por intensa congestión de las bases, con esplenización; no hay, en realidad, neumonía y menos aún neumococos. Esta complicación es frecuente en las formas adinámicas, entre los ancianos, los débiles o cuando el corazón se debilita.

La *gangrena*, ordinariamente lobulillar, puede provenir de una embolia originada en el intestino o suceder a un foco de bronconeumonía; es casi latente, y no se traduce más que por un poco de fetidez de aliento.

Pueden también sobrevenir en este período, y ocasionar la muerte, un *infarto pulmonar* de origen embólico o una neumonía franca.

Las *pleuresías tifoídicas* sobrevienen en condiciones variadas. REMLINGER distingue tres especies de ellas: 1.ª, el *pleurotifus* o *pleurotifoidea*, por otra parte bastante rara, que sobreviene como *primera manifestación* de la enfermedad, y a veces en fiebres tifoideas muy poco pronunciadas, hasta el punto de simular el empacho gástrico: se trata de derrames serosos, debidos al bacilo de Eberth, generalmente benignos; 2.ª, las pleuresías que sobrevienen *en el curso* de la fiebre tifoidea, en su declinación o aun después del descenso de la temperatura: estas son pleuresías insidiosas, serofibrinosas o purulentas; según WIDAL y Próspero MERKLEN, el líquido aglutina siempre, a veces con tanta intensidad como el suero sanguíneo, casi siempre en menor grado; este líquido contiene el bacilo de Eberth en estado de pureza, pero a veces de un modo intermitente, y acaba por hacerse estéril; su pronóstico es serio; sin embargo, la curación puede obtenerse con frecuencia sin pleurotomía, por simple toracentesis; 3.ª, las pleuresías debidas a una *infección secundaria*, por el estafilococo sobre todo; son pleuresías purulentas cuyo pronóstico es muy temible.

Por último, no existe antagonismo, como se ha creído por largo tiempo, entre la dotienenteria y la *tuberculosis*: esta última es frecuente, sobre todo en los hospitales.

Se prevendrán, en la medida de lo posible, estas complicaciones, evitando toda comunicación entre tíficos y enfermos atacados de afecciones del aparato respiratorio, oponiéndose a la formación de las escaras y de ulceraciones de toda especie y practicando la antisepsia bucal.

Una vez declaradas, no constituyen en absoluto una contraindicación para el uso de los baños fríos, que no deben ser suprimidos sino en el caso de colapso o de extensos derrames pleuríticos que hicieran temer una muerte súbita por síncope.

5.° **Complicaciones nerviosas.** — Casi todos los casos de fiebre tifoidea van acompañados de algunos fenómenos nerviosos, tales como postración, insomnio, pesadillas, cefalalgia, vértigos, que incluso tienen, al principio de la afección, cierto valor diagnóstico. Más tarde, el estupor y el abatimiento constituyen uno de los principales caracteres del estado tífico. Por último, se anuncia a menudo la terminación de la enfermedad por artralgias o dolores plantares; éstos son más frecuentes en los enfermos tratados por los baños fríos. — Pero al lado de estos fenómenos nerviosos, que son muy comunes, se observan algunas veces manifestaciones que por su intensidad vienen a ser verdaderas complicaciones.

a) *Trastornos intelectuales.* — Constituye en el período de estado el principal carácter de las formas ataxoadinámicas, un delirio de palabra y de acción (véase pág. 639); el enfermo no conoce nada de lo que le rodea, se agita, disputa, trata de asir en el aire objetos imaginarios y murmura palabras incomprensibles.

En las formas adinámicas (véase pág. 640), la postración aumenta en términos de que «el enfermo viene a ser como un cuerpo inerte» (LOUIS) y sus facciones revelan el estupor (facies tífica); el insomnio es reemplazado por somnolencia.

Bien distinto es el delirio de la convalecencia. Revistiendo la forma de delirio ambicioso, de lipemanía, de delirio de persecución, es de tal manera variado y sistematizado, que han podido ser considerados como alienados ciertos convalecientes de fiebre tifoidea, a causa de estos trastornos vesánicos persistentes.

Se explican estos diversos delirios por un trastorno de la nutrición de la corteza cerebral o por su profunda intoxicación, principalmente en individuos predispuestos por herencia.

La pérdida de la memoria es frecuente después de una fiebre tifoidea.

b) *Trastornos motores.* — Los trastornos motores son *espasmódicos*, y en este caso están constituídos principalmente por contractura faríngea muy intensa, en términos que se debe alimentar a los enfermos con la sonda; o *paralíticos*, y entonces realizan algunas veces monoplejías o paraplejías, pero muestran, sin embargo, señalada predilección por la zona de inervación del nervio cubital. Se ha observado también la hemiplejía con o sin convulsiones clónicas, y según BLER, esta hemiplejía sería imputable a una trombosis cerebral.

c) *Trastornos sensitivos.* — Los enfermos experimentan dolores en las articulaciones, algunas veces tan pronunciados que ROBIN y LEREDDE los han llamado *artrotifus*, o bien dolores raquídeos que se localizan en la nuca, al contrario de lo que ocurre en la raquialgia lumbar de la viruela.

Se ha observado hiperestesia generalizada. Las anestesias limitadas son relativamente frecuentes, sobre todo en la parte interna del brazo. La anestesia total o la hemianestesia son más raras.

Por lo que toca a los órganos de los sentidos, se ha observado la disminución de la vista, desigualdad pupilar, midriasis o miosis, zumbidos de oído y sordera.

d) *Anatomía patológica y patogenia.* — No existe lesión constante y única capaz de explicar estos diversos síntomas. El cerebro presenta con mucha frecuencia una simple congestión, algunas veces edema, trombosis, lesiones meníngeas serosas o purulentas que constituyen entonces la *meningitis tífica*.

Unas veces estas meningitis son debidas al bacilo de Eberth que puede descubrirse en la autopsia o mediante la punción lumbar, con exclusión de todo otro germen; otras veces son debidas al bacilo de Eberth asociado a otros microbios (estreptococos, estafilococos, neumococos), no siendo posible saber exactamente la parte que le corresponde en el mal.

Hay casos, por último, en los cuales a pesar de los síntomas de meningitis, ésta falta totalmente: se trata de *meningismo*, es decir, de trastornos funcionales del cerebro que la simulan. VOINET ha descrito lesiones medulares; sin duda la paraplejía reconoce algunas veces este origen. — Las lesiones de los nervios son más frecuentes, habiendo observado PITRES y VAILLARD, en el cubital, lesiones de *neuritis* parenquimatosa que explican perfectamente los fenómenos motores y sensitivos descritos en la esfera de este nervio.

6.° **Complicaciones renales.** — La *albuminuria* es muy frecuente en el curso de la fiebre tifoidea; esta albuminuria es retráctil y va acompañada de cilindros urinarios, lo cual ha hecho creer en la nefritis, que ha sido, en efecto, anatómicamente comprobada. El riñón es grande y está congestionado, por lo menos al principio. Las células de los tubos contorneados han perdido su estriación, y sus núcleos ya no se colorean: dichas células han sufrido la degeneración granulosa.

Con frecuencia esta nefritis se presenta latente, y los edemas son escasos, pero de todos modos resulta temible por su insidiosidad, y puede acarrear una muerte rápida por uremia (RENAUT); quizá pueda ser también origen de una nefritis crónica.

Sin duda esta nefritis ha de atribuirse a la eliminación de los microbios o de sus toxinas: se ha encontrado en la orina el bacilo de Eberth o el estreptococo, y más raras veces en el riñón mismo (FAULHABER, ENRÍQUEZ).

7.° **Complicaciones diversas.** — Constituyen también graves complicaciones de la dotienenteria las gangrenas por arteritis, las escaras y los abscesos múltiples. El *laringotifus* consiste en ulceraciones laríngeas que, cuando van acompañadas de pericondritis, pueden acarrear la estrechez de la laringe y requerir la traqueotomía.

Estas complicaciones, principalmente las supuraciones, difieren por su naturaleza, y se deben, unas veces al bacilo de Eberth, otras a los microbios puógenos, en cuyo caso constituyen infecciones secundarias.

§ 6.° — PRONÓSTICO

Siempre es grave, y sea cual fuere la benignidad de los síntomas, no cabe asegurar nunca la curación, puesto que una perforación intestinal puede tener fatales consecuencias cuando menos son de esperar y aun en plena convalecencia.

Los *síntomas que nos harán temer una terminación fatal* son: la hipertermia (41°,5), extremada aceleración del pulso con embriocardia, meteorismo muy acentuado, síntomas ataxoadinámicos (delirio precoz, coma prolongado, convulsiones, subsaltos tendinosos, rigidez muscular generalizada) y ciertas complicaciones entre las cuales ocupan el primer lugar la hemorragia intestinal, la perforación, el laringotifus, la neumonía y la escara sacra.

Por debajo de los cuarenta años es cuando se consiguen mayor número de curaciones, siendo particularmente grave en los cardíacos, más predispuestos a la miocarditis tífica y a la debilidad del corazón; en los obesos, en los debilitados y después del parto. Cuando sobreviene en la mujer embarazada, el aborto es casi la regla.

De lo dicho se desprende que el pronóstico de la fiebre tifoidea debe ser siempre reservado; sin embargo, éste se ha modificado mucho, pues si, según GRIESINGER, la mortalidad era de un 18 ó 20 por 100, desde que se ha hecho uso de los baños fríos ha podido observarse que en varias series de casos, así tratados, la mortalidad ha bajado a 2 ó 3 por 100.

Al comienzo de la enfermedad sobreviene la *muerte*, algunas veces con hipertermia muy pronunciada, delirio, accidentes cerebrales o extremada postración; este conjunto de síntomas caracteriza las formas llamadas ataxoadinámicas.

En un período más avanzado o en la convalecencia la muerte se produce ordinariamente merced a una localización visceral (*miocarditis*, bronconeumonía, nefritis con uremia), a abscesos múltiples, a la extensión de la escara glútea, que abre camino a las infecciones secundarias, a la *hemorragia* intestinal o a la perforación con peritonitis consecutiva.

Por último, es preciso no olvidar que las lesiones cardíacas pueden convertirse en punto de partida de una miocarditis crónica, y que los enfermos están expuestos a contraer la tuberculosis pulmonar durante su convalecencia.

La *muerte súbita* (1) ocurre principalmente en la tercera semana o durante la convalecencia, yendo precedida algunas veces de disnea intensa, convulsiones, lipotimias y trastornos cardíacos, mientras que otras veces ningún síntoma la hace prever: el enfermo palidece, cae desvanecido y muere. Este desenlace rápidamente fatal es imposible

(1) DEWÉVRE, *Archives générales de médecine* (1887).

de sospechar en la mayoría de los casos, pues aunque la frecuencia e intermitencias del pulso y la embriocardia son signos de miocarditis, no indican, sin embargo, que esta complicación haya de acarrear tan fatal resultado; por otra parte, las intermitencias al final de la dotienenteria no son de pronóstico peligroso. La comprobación de accidentes convulsivos, fugaces, limitados o generalizados, nos proporciona indicios más seguros, siendo todavía más alarmante la coexistencia de estos diversos fenómenos.

Pero ¿a qué se puede atribuir la muerte súbita? Se ha acusado a la pericarditis con derrame, a la presencia de gases en los vasos, demostrada por ZENKER y OLLIVIER (de Angers), a la embolia o la trombosis de las arterias pulmonares y a la trombosis cardíaca (MARVAUD); pero buen número de autopsias de tifódicos, fallecidos por muerte súbita, demuestran que estas lesiones son inconstantes, y, por otra parte, las dos últimas han podido producirse sin tener aquel desenlace. Se ha señalado con mayor verosimilitud la isquemia cardíaca o cerebral, la detención del corazón por la influencia de un reflejo que arrancó del intestino (DIEULAFOY), y sobre todo las alteraciones del miocardio (HAYEM) (véase pág. 644); esta miocarditis puede traducirse por todos los síntomas de las miocarditis agudas, pero puede asimismo quedar latente hasta el día en que conduce bruscamente a la muerte súbita.

§ 7.° — ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones afectan al intestino, a los ganglios mesentéricos y al bazo, pudiendo también interesar a los diversos órganos.

1.° **Intestino.** — Abriendo el intestino a lo largo de su borde mesentérico se comprueban las lesiones características *de las placas de Peyer y de los folículos cerrados;* a nivel del íleon, cerca de la válvula íleocecal, es donde estas lesiones se observan más claramente, amortiguándose o desapareciendo del todo en el intestino grueso.

Las lesiones de las placas de Peyer evolucionan pasando por las cuatro fases siguientes: estado catarral, hinchazón, ulceración y cicatrización. Tomaremos por guía la descripción de CORNIL y RANVIER:

En el *primer período*, la mucosa está congestionada, y los folículos aislados se ven en forma de «relieves perlados y semitransparentes».

En el *segundo período*, su hipertrofia aumenta y las placas ofrecen un aspecto como repujado *(gaufré);* se endurecen; LOUIS denomina *placas blandas* a aquellas en las cuales únicamente algunos folículos están tumefactos y, en cambio, llevan el nombre de *placas duras* las que están tumefactas en su totalidad. El examen microscópico pone de manifiesto una infiltración del tejido adenoideo y del tejido conjuntivo de la mucosa por las células linfáticas; la capa muscular y la capa conjuntiva subperitoneal se infiltran en menor grado: al mismo tiempo las vellosidades se ensanchan y aplastan a consecuencia de la infiltración.

El *tercer período* se distingue por la ulceración de las placas; dase el nombre de *placas reticuladas* (LOUIS) a aquellas en las cuales los folículos se ulceran separadamente y no todos de una vez y a un mismo tiempo. El peritoneo está entonces salpicado de manchas blancas y endurecidas, que corresponden a las placas. Pronto, sin embargo (en el transcurso de la tercera semana), las ulceraciones se detergen, su contenido se elimina en escara y su fondo granula; está formado de un tejido embrionario con vasos muy friables, viniendo esto a darnos la explicación de la frecuencia de las hemorragias en este período.

Finalmente, este tejido embrionario se transforma en un tejido conjuntivo muy pigmentado que opera lentamente la *cicatrización;* en las autopsias hechas en esta época se ha visto que las placas de Peyer aparecían con un tinte de color de pizarra y salpicadas de un punteado negro que se ha comparado a una barba mal afeitada. — Las cicatrices de la fiebre tifoidea no ocasionan nunca estrechez del intestino.

2.° **Ganglios mesentéricos.** — Los ganglios mesentéricos están aumentados de volumen y rosados; al corte se revelan muy congesticnados y al microscopio se les observa llenos de células linfáticas.

3.° **Bazo.** — El bazo está hipertrofiado, blando, difluente, dejando escapar, al corte, el barro esplénico; está muy congestionado y aumentados los corpúsculos de Malpigio.

4.° **Músculos y corazón.** — Los músculos y el corazón están decolorados; el corazón, frecuentemente dilatado, ha perdido su consistencia normal y se aplana en la mesa de autopsia. El cerebro y la medula están algunas veces congestionados y los riñones pueden persentar lesiones de nefritis aguda.

§ 8.° — DIAGNÓSTICO

La fiebre tifoidea es una afección fácil de diagnosticar en la mayoría de los casos.

El estado tífico, la epistaxis inicial, las manchas rosadas, la tumefacción del bazo, la diarrea, el dolor y el gorgoteo en la fosa ilíaca derecha, la sequedad de la lengua y el pulso dicroto son los signos más característicos. Hay que añadir la elevación regular y progresiva de la temperatura (WUNDERLICH), si bien esta regla tiene excepciones (formas de comienzo brusco).

1.° **Dificultades del diagnóstico.** — Las dificultades que pueden ofrecerse derivan de dos clases de anomalías:

1.° Algunos de los síntomas cardinales de la afección pueden faltar, como, por ejemplo, la diarrea, la gran elevación de temperatura y las manchas rosadas. Estas últimas sobre todo, que pueden considerarse como características, aparte de algunas raras excepciones (endocarditis infecciosa, tuberculosis miliar aguda) casi despreciables clínicamente, pueden faltar. La exposición del abdomen al frío basta particularmente para impedir su aparición, y, por otra parte, es de todos sabido que no se revelan durante la primera semana, y no pueden, en consecuencia, servir de ayuda para hacer un diagnóstico precoz.

2.° El segundo motivo de error hace referencia a ciertos síntomas habituales, que desempeñan ordinariamente un papel secundario, y adquieren en algunos casos tal importancia, que dominan todo el cuadro clínico; los principales son:

a) Fenómenos nerviosos intensos, que hacen tanto más fácil un error de diagnóstico, cuanto en los niños la dotienenteria va acompañada a menudo de estreñimiento, como en la *meningitis;*

b) Fenómenos pulmonares, que aparecen como una neumonía o una *tuberculosis miliar aguda*. Este diagnóstico se ha expuesto en la página 191;

c) Dolores en los miembros, que simulan, en los individuos jóvenes, los que señalan el comienzo de la osteomielitis;

d) Dolores articulares generalizados, como en el reumatismo articular agudo;

e) Síntomas cardíacos, que hacen pensar en una *endocarditis infecciosa* (este diagnóstico se ha expuesto en la pág. 300);

f) Síntomas renales: la orina es muy escasa, conteniendo albúmina y cilindros; incluso puede haber anuria completa.

En resumen, toda localización predominante o exagerada de la fiebre tifoidea puede dar motivo a error de diagnóstico si no se logra averiguar su verdadera causa.

2.° **Diagnóstico diferencial.** — Las *infecciones paratifoideas*, cuyo diagnóstico sólo puede afirmarse por la identificación de los gérmenes (suerodiagnóstico, hemocultivo), se sospecharán siempre que nos encontremos en presencia de fiebres tifoideas anormales, caracterizadas ya por una curva térmica inusitada, ya por un comienzo brusco o por una incubación corta; todos estos caracteres son, por lo demás, muy inconstantes. Son producidos por los bacilos paratíficos, que forman parte de la familia del bacilo de Eberth. Contrariamente al colibacilo no coagulan la leche, ni hacen virar el tornasol, ni provocan la fluorescencia del rojo neutro, etc., pero se distinguen, sin embargo, del de Eberth por algunos caracteres. Estos agentes patógenos son el paratífico A, el paratífico B y los paratíficos de Gaertner y de Schottmüller. La sangre del enfermo no aglutina los cultivos del bacilo de Eberth, pero aglutina únicamente los cultivos del bacilo paratífico particular

que ha sido la causa de la infección, sin aglutinar los demás paratíficos. Haremos el estudio de estos bacilos en el artículo especial consagrado a las infecciones paratíficas.

La *fiebre de Malta*, en la cual debe pensarse, principalmente en la región mediterránea, siempre que nos encontremos en presencia de una fiebre tifoidea en forma de recaídas, se distingue por la falta de manchas rosadas y de estupor, por la falta habitual de síntomas intestinales, por la remisión térmica matutina y los sudores profusos, por complicaciones como la orquitis y las artropatías; el hemocultivo y el suerodiagnóstico disiparán las dudas (véase artículo V).

El *empacho gástrico febril*, frecuente durante las epidemias de fiebre tifoidea, de la que a veces no es más que una forma atenuada, es muy difícil de distinguir de la dotienenteria. El comienzo más brusco, el ascenso más rápido de la temperatura, un estado general mejor son los caracteres distintivos del comienzo: después se ve que la fiebre no se eleva a 40° o baja rápidamente, que las manchas rosadas no se presentan; pero es posible estar durante una semana en la duda.

En estos casos, a consecuencia de la incertidumbre de los datos clínicos, hay que recurrir a la química y a la bacteriología.

Estudiaremos, pues, el diagnóstico bacteriológico, el suerodiagnóstico y accesoriamente la diazorreacción.

3.° **Diagnóstico bacteriológico.** — Tiene por objeto descubrir en el organismo enfermo el cuerpo del delito o sea el bacilo de Eberth; no nos ocuparemos de su investigación en las deyecciones o en la orina, puesto que presenta más dificultades.

No hay que intentar poner el bacilo en evidencia pinchando el pulpejo del dedo, pues su presencia es del todo excepcional. Se le encuentra algunas veces pinchando las manchas rosadas lenticulares y cultivando la sangre que se derrama, pero este es, en definitiva, un procedimiento de muy dudosos resultados, y que en la práctica no se emplea nunca.

Para hallar el bacilo, es preciso puncionar el bazo con una aguja aspiradora y sembrar la sangre de este modo recogida. A pesar de su innocuidad habitual, este procedimiento debe rechazarse formalmente porque la punción, aun realizada asépticamente, expone a algunos peligros, particularmente a un desgarro del parénquima esplénico, que resiste muy poco, como es sabido, y a un derrame sanguíneo intraabdominal que puede venir como consecuencia.

J. COURMONT (1) ha demostrado que podía ponerse de manifiesto el bacilo de Eberth en la sangre venosa *desde los primeros días* de la enfermedad.

Basta extraer 3 centímetros cúbicos de sangre por punción de una vena de la flexura del codo, con una jeringa esterilizada, y sembrarlos en 500 centímetros cúbicos de caldo. Se obtiene a las veinticuatro

(1) J. COURMONT, *Journal de Physiologie et de Pathologie Générale* (15 de enero de 1901).

horas de permanencia en la estufa, algunas veces más tarde, un cultivo puro de bacilos de Eberth. Al cabo de veinticuatro horas se examina el caldo de cultivo al microscopio sin coloración, entre porta y cubreobjetos. Los bacilos de Eberth aparecen en forma de elementos muy movibles; esta simple comprobación no basta para identificarlos y el cultivo se siembra en medios diferenciadores. Expondremos los caracteres diferenciales comparándolos a los paratíficos (véase artículo IV). A veces son necesarios de 15 a 20 centímetros cúbicos de sangre. El hemocultivo da resultados tanto más regularmente positivos cuanto más sangre se ha sembrado y más precoz haya sido su toma desde el comienzo de la infección. Los medios más frecuentemente empleados son el agua peptonizada, el caldo ordinario y los medios a base de bilis, que tienen la ventaja de impedir la formación de grumos (oponiéndose a la coagulación y disolviendo los glóbulos) y de dificultar el desarrollo de otros microbios.

El procedimiento de CONRADI consiste en extraer algunas gotas de sangre por punción practicada en el lóbulo de la oreja y recogerlas en un tubo que contenga bilis peptonizada glicerinada (bilis de buey esterilizada, 9 centímetros cúbicos; peptona, 10 gramos; glicerina, 10 centímetros cúbicos). Después de permanecer veinte horas en la estufa a 37°, se toman cinco o seis gotas de este líquido y se le extiende sobre placas de gelosa Drigalski-Conradi, en las cuales el bacilo de Eberth brota con facilidad. Doce horas después se obtienen colonias puras de bacilo de Eberth.

El hemocultivo merece aconsejarse para hacer el diagnóstico *precoz* de la fiebre tifoidea conjuntamente con el suerodiagnóstico, que a continuación exponemos.

4.° **Suerodiagnóstico.** — Expongamos, desde luego, los orígenes de este método.

Observó PFEIFFER que el suero de los convalecientes de fiebre tifoidea inyectado en el peritoneo de una cobaya al mismo tiempo que un cultivo de bacilos de Eberth, inmoviliza y aglutina estos bacilos, lo que no se consigue en el mismo grado con el suero normal.

GRUBER y DURHAM pusieron de manifiesto que el suero de los tifódicos goza de iguales propiedades *in vitro*, es decir, fuera del organismo; este descubrimiento fué confirmado por PFEIFFER, quien vió que no se conseguía nada semejante con el colibacilo.

En 1896, WIDAL demostró el partido que prácticamente podía sacarse de aquellas comprobaciones, elevándolas a verdadero método diagnóstico.

a) *Técnica.* — Se puede recoger la sangre puncionando la vena cefálica con una aguja aspiradora. Generalmente, bastan algunas gotas de sangre recogida pinchando con la lanceta el pulpejo del dedo. Una vez coagulada esta pequeña cantidad de sangre, se recoge el suero

Fig. 1



Suerodiagnóstico negativo
No hay aglutinación

Fig. 2

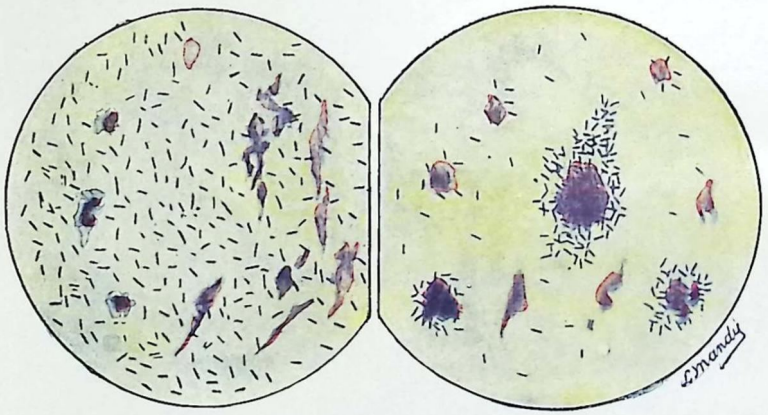


Suerodiagnóstico positivo
Principio de aglutinación

Fig. 3



Suerodiagnóstico positivo
Aglutinación completa



Figs. 4 y 5. — Bacilos de Eberth

Suerodiagnóstico negativo
Objetivo n.° 7. Ocul. n.° 3

Suerodiagnóstico positivo
Objetivo n.° 7. Ocul. n.° 3

dispuesto para la reacción. El procedimiento más sencillo consiste en verter I gota del suero que se va a examinar en un tubo de ensayo que contenga XXX gotas de un cultivo ya *turbio* (es decir, en pleno desarrollo) de bacilos de Eberth. Examinado el tubo al cabo de unas dos horas, su contenido se observa entonces *enteramente límpido*, ocupando el fondo del tubo una masa en la que hormiguean bacilos de Eberth aglomerados. (Si se examinase el tubo al cabo de veinticuatro horas, la reacción no tendría ya ningún valor diagnóstico.)

Este suerodiagnóstico *macroscópico* puede, en rigor, bastar o, en todo caso, proporciona grandes servicios a los médicos apartados de los centros de investigación. En Alemania y en América se encuentran en el comercio ampollas de 10 centímetros cúbicos que contienen un cultivo de bacilos tíficos muertos, en emulsión estable, que puede conservarse por mucho tiempo y que representa un líquido turbio; si se echan L gotas en un tubo de ensayo, a las que se añade I gota de suero de tifódico, al cabo de una hora se depositan unos copos en el fondo del tubo a la vez que se clarifica la parte superior; el suerodiagnóstico es positivo a 1 por 50; si se observa lo mismo con I gota de suero y C gotas de cultivo, indica un suerodiagnóstico positivo al centésimo.

En el laboratorio, el suerodiagnóstico macroscópico debe completarse con el suerodiagnóstico microscópico.

Al *microscopio* se ven los bacilos de Eberth, no ya movedizos y aislados, sino *inmóviles* y agrupados en *montones* característicos, y esto es lo que se llama fenómeno de *aglutinación*. Además, en las reacciones muy pronunciadas están encogidos, granulosos y no presentan ya contornos netos.

b) *Medida del poder aglutinante.* — Si se quiere medir el poder aglutinante (WIDAL y SICARD), en lugar de emplear suero puro se añade I gota de suero a X gotas de caldo; se toma I gota de esta dilución a 1 por 10, que se pone en contacto con una serie de pequeñas cápsulas que contienen III, V, X, XV gotas, etc., de cultivo de bacilos de Eberth; se examina al cabo de tres horas cuáles son las cápsulas que contienen masas; si solamente las hay en la primera, es que el suero aglutina a 1 por 30; si las hay en todas, es que el suero aglutina a 1 por 150, y así sucesivamente,

Empléase a menudo sangre pura en vez de suero, pero tiene aquélla el inconveniente de desfigurar un poco la clarificación por ser opaca.

La serosidad de un vejigatorio puede prestar iguales servicios que el suero obtenido por coagulación. La leche de las mujeres tifódicas da la misma reacción. La orina y las lágrimas, pero con la condición siempre de que su secreción no sea exagerada, la dan también, aunque de manera inconstante (ACHARD y BENSAUDE). La saliva, el esperma y el líquido céfalorraquídeo la dan algunas veces.

En un caso de fiebre tifoidea en una mujer embarazada se observó

que la sangre del feto no daba la reacción, aun cuando la daba la de la madre; la placenta en este caso hacía las veces de filtro. Idéntico resultado negativo se obtiene si se hace el experimento con un suero filtrado en un filtro Chamberland, sin duda, porque esta filtración obstruye el paso a los albuminoides del suero (globulina y substancia fibrinógena) a los cuales corresponde la propiedad aglutinante.

En cambio, según ACHARD y BENSAUDE, no impiden la reacción la acción de la luz y la del calor hasta los 60° y aun más; el suero seco puede también darla aunque con menos seguridad.

c) *¿En qué período de la fiebre tifoidea aparece la reacción?* — Esta sería de gran valor al principio de la enfermedad, cuando el diagnóstico es aún dudoso y las manchas rosadas, durante la primera semana, no se han revelado todavía. Ahora bien: la reacción del suero no se presenta antes del tercer día. Persiste largo tiempo después de la enfermedad, mucho más allá de la convalecencia, puesto que puede comprobarse algunas veces al cabo de un año y aun, en otros casos, transcurridos varios años. Conviene, pues, conocer de antemano este pormenor y saber, en consecuencia, que el suero de un enfermo atacado de una pirexia cualquiera, pero el cual haya sufrido algunos meses o un año antes de dotienenteria, puede dar una reacción positiva. Precisa, por tanto, interrogar a los enfermos acerca de sus recientes antecedentes.

Por otra parte, en un enfermo atacado anteriormente de fiebre tifoidea hay un poder aglutinante de grado *constante*, mientras que en una fiebre tifoidea en evolución este poder aglutinante sigue una curva ligeramente ascendente y después sufre una elevación brusca en el momento de la defervescencia.

El suero, por último, en los casos de *empacho gástrico febril*, puede dar la reacción, pero de manera del todo inconstante, lo cual parece indicar que este grupo morboso es absolutamente heterogéneo y no corresponde siempre a una dotienenteria atenuada.

d) *Conclusiones prácticas.* — En suma, el método de diagnóstico que acabamos de exponer puede resumirse en los siguientes términos: *el suero de un tifódico mezclado en la proporción de 1 por 30 con un cultivo turbio de bacilos de Eberth lo clarifica determinando la inmovilización y la precipitación de los microbios.* Lo que hace de esta comprobación un método diagnóstico es que el suero de los tifódicos es el único que goza de esta propiedad con relación al bacilo de Eberth. Esta segunda proposición no es, sin embargo, siempre absoluta; así, P. COURMONT ha visto que el suero normal gozaba de la misma propiedad, si bien con la condición de usarlo en gran cantidad. Así la aglutinación a 1 por 10 no tiene gran significación, a menos que sea muy rápida, en media hora por ejemplo.

El suero de sujetos atacados de *infecciones paratifoideas* aglutina también los cultivos de bacilos de Eberth, pero solamente en muy

débil grado (1 por 20, por ejemplo), en tanto que aglutina fuertemente (a 1 por 200 o más) los cultivos de bacilos paratíficos. Se llama infecciones paratifoideas a las infecciones intestinales, casi siempre de origen alimenticio, debidas a bacilos llamados paratíficos, que son intermedios entre el bacilo de Eberth y el colibacilo.

También se ha visto que el suero de los tifódicos podía aglutinar otros microbios, especialmente el colibacilo, lo cual parece indicar que no existe diferencia específica entre este microbio y el de Eberth, como se ha sostenido tomando por base otros argumentos. A pesar de ello, no es menos cierto que, en la práctica, el suerodiagnóstico conserva su valor.

e) *Sueropronóstico.* — Hase dicho asimismo que estaba en relación la gravedad de la afección con la intensidad de la reacción aglutinante, hecho que podría servir de base a un sueropronóstico de la fiebre tifoidea. En opinión de P. COURMONT (1), siendo la formación de la substancia aglutinante una reacción de defensa del organismo, que sigue un curso regular *(curva del poder aglutinante)*, alcanzando su máximo en el momento en que se declara la curación, se pueden deducir del estudio de esta suerorreacción, y sobre todo de su curva en comparación con la curva térmica, elementos para el pronóstico. El aumento del poder aglutinante durante el período de estado es de un buen pronóstico; su poca fuerza y principalmente su descenso denotan formas graves.

5.° **Diazorreacción.** — Esta reacción, descubierta por EHRLICH en 1882, se ha denominado así porque, según él, consiste en la fijación de sulfodiazobenzol sobre una substancia desconocida, contenida en la orina de los tifódicos.

Para obtener la reacción, se vierten en un tubo de ensayo 2'5 centímetros cúbicos de orina, a los cuales se añade igual cantidad de la disolución siguiente:

Acido clorhídrico.....	50 centímetros cúbicos
Agua.....	950 » »
Acido sulfanílico.....	hasta saturación

después 11 gotas de esta:

Nitrito sódico	50 centigramos
Agua	100 gramos

(Estas dos disoluciones deben renovarse cada ocho días). Hecho esto, se agita y se vierten lentamente X gotas de amoníaco. Se ve entonces formarse un anillo rojo (2) a nivel del contacto del amoníaco con el resto del líquido; después de la mezcla, todo el líquido toma un color rojo; por último, por agitación, la espuma se tiñe de rojo y permanece adherida a las paredes.

(1) P. COURMONT, *Signification de la réaction agglutinante, séro-pronostic de la fièvre typhoïde* (Tesis de Lyón, 1897).

(2) SACQUÉPÉE, *De la diazo-réaction dans la fièvre typhoïde.* (*Archives Générales de Médecine*, agosto de 1901.)

La diazorreacción falta muy rara vez en la fiebre tifoidea; aparece del segundo al sexto día y su intensidad afecta con la curva general de la temperatura un paralelismo muy acentuado; sin embargo, acostumbra a desaparecer antes que la hipertermia. Las recaídas determinan su reaparición, mientras que las complicaciones concomitantes no ejercen casi nunca influencia sobre ella.

La diazorreacción existe en otras enfermedades infecciosas: tifus exantemático, tuberculosis, fiebres eruptivas, erisipela, etc., lo cual disminuye mucho su valor diagnóstico.

6.° **Esplenodiagnóstico.** — H. VINCENT (1), basándose en la hipertrofia habitual del bazo en la tifoidea, ha pensado que por la inoculación de un suplemento de antígeno (2 centímetros cúbicos de autolisado concentrado de bacilo de Eberth esterilizado por el calor) conseguiría provocar una reacción esplénica utilizable para el diagnóstico.

La determinación atenta de los límites del bazo por percusión ligera antes y después de la inyección de extractos bacilares, permite comprobar si se trata de tifoidea, porque en esta enfermedad el bazo aumenta de 1 a 2 centímetros en sus dos diámetros por la influencia de la inyección.

Esta esplenorreacción se manifiesta las más de las veces a las diez o dieciocho horas después de la inyección, muy raras veces más tarde. Se ha observado en más de 94 por 100 de los casos. El hígado también puede hipertrofiarse (35 por 100).

En tres enfermos atacados de fiebre paratifoidea B comprobada por hemocultivo, la inoculación de extracto de bacilos paratíficos B ha dado lugar a una esplenorreacción parecida.

En cambio, la inyección de extractos de bacilo tífico no determina ninguna reacción esplénica en los individuos sanos o atacados de otras afecciones distintas de la tifoidea.

De esto se deduce que este método puede emplearse para el diagnóstico clínico de la tifoidea y de las paratifoideas.

§ 9.° — TRATAMIENTO

Mientras se esperan los progresos de la sueroterapia y de la bacterioterapia, el mejor tratamiento de la fiebre tifoidea es la *balneación fría*.

1.° **Balneación fría.** — Designada con el nombre de *método de Brandt*, su uso fué importado y vulgarizado en Francia por FRANTZ GLÉNARD; TRIPIER y BOUVERET precisaron las indicaciones y dieron las reglas para practicarla.

Se toma la temperatura rectal cada tres horas, y cada vez que pasa de los 39° ha de ponerse al enfermo en un baño cuya temperatura oscile entre los 18 y 25°. El baño ha de durar de diez a quince minutos; el baño prolongado a 18° se reserva para las formas graves que presentan poco descenso térmico, y a fin de evitar el *shock* puede darse al enfermo un baño a 25° y enfriarlo en seguida progresivamente. Con el mismo objeto, muchos médicos empiezan el baño a 28 ó 30°, para enfriarlo progresivamente a 25°.

(1) H. VINCENT, *Spléno-diagnostic de la fièvre typhoïde. (Académie des Sciences*, 11 de noviembre de 1912).

Mientras dure el baño, se le harán en la cabeza afusiones frías, y en el intervalo de éstas se dejará un lienzo mojado sobre sus cabellos. Se seca el enfermo en seguida cuidadosamente y se lleva a su lecho; la temperatura, tomada media hora después del baño, pone de manifiesto, en la mayor parte de los casos, un notable descenso térmico. Los efectos de los baños fríos son de notable importancia: *activan la diuresis* y las funciones de la piel, combaten la adinamia, suprimen a los enfermos su aspecto tífico y la postración, y desaparecen las fuliginosidades de la lengua.

Las contraindicaciones de los baños fríos son muy pocas en número: el embarazo, las lesiones valvulares bien compensadas y las complicaciones respiratorias no son obstáculo para el empleo de este método. La hemorragia y la perforación intestinales, las afecciones cardíacas mal toleradas, la tuberculosis crónica, la pericarditis y la pleuresía tardía son las únicas contraindicaciones absolutas (TRIPIER y BOUVERET).

Es evidente que el baño frío no constituye el tratamiento único de la fiebre tifoidea; las afusiones y lociones frías, los antitérmicos analgésicos, tales como la antipirina y los antisépticos intestinales han sido también preconizados, pero distan mucho de producir los mismos resultados.

A los baños fríos se añadirán los enemas fríos a débil presión, frecuentes lavados de la boca con agua alcalina para prevenir las infecciones de la faringe y la caries dentaria; no dejando al enfermo constantemente en decúbito dorsal, se tendrán las mayores garantías para evitar la escara glútea y la congestión hipostática de los pulmones.

2.° **Régimen de alimentación.** — Se someterá a los tifódicos al régimen lácteo, al cual se añadirán crema de arroz, caldo y bebidas abundantes: se les puede dar un poco de alcohol, sobre todo después de los baños. En cuanto a la alimentación, no volverá a prescribirse hasta seis u ocho días después de haber desaparecido por completo la fiebre, y aun con mucha prudencia.

3.° **Tratamiento de las complicaciones.** — Cada complicación requiere un tratamiento especial.

Las *complicaciones cardíacas* se tratarán por la cafeína (1 a 1'50 gramos), que es a un mismo tiempo un tónico del corazón y del sistema nervioso.

La *hemorragia intestinal* debe ser tratada por el reposo absoluto, dieta, supresión de los baños fríos e inyecciones subcutáneas de ergotina (1 gramo) y de morfina (1 centigramo).

La *perforación intestinal* necesita igualmente el reposo, dieta absoluta (el enfermo chupará pedazos de hielo), supresión de los baños e

inmovilización del intestino por la morfina. Se aplicará sobre el abdomen una vejiga con hielo o se harán aplicaciones intermitentes de calor (CHANTEMESSE). El mismo autor aconseja las inyecciones hipodérmicas de nucleinato sódico, que previenen la peritonitis o por lo menos favorecen la defensa del peritoneo, por la leucocitosis que provocan. El enfermo permanecerá inmóvil en decúbito dorsal o sentado *(posición de Fowler)*, para facilitar el descenso del pus en la pelvis menor. La intervención quirúrgica no ofrece serias probabilidades de éxito sino cuando es muy precoz. Consiste en una laparotomía infraumbilical con anestesia local mediante novocaína; el asa intestinal perforada es llevada al exterior y se fija a la pared; no se hace resección intestinal ni suturas, a no ser que la pared intestinal esté en buen estado; se desagua y se coloca el enfermo en la posición de Fowler después de una inyección intrarrectal de 2 a 3 litros de suero artificial. Tal es el *método de Murphy*, que, según HAYS, daría el 36 por 100 de curaciones.

4.° **Sueroterapia. Bacterioterapia.** — Se ha ensayado la aplicación de la *sueroterapia* al tratamiento de la fiebre tifoidea; fundándose en las propiedades aglutinantes y antitóxicas del suero de los caballos inmunizados por medio de la toxina tífica, CHANTEMESSE aconseja que se inyecten 10 centímetros cúbicos de dicho suero al empezar la enfermedad y otro tanto al cabo de ocho días, si esta medicación no ha producido ya el descenso de la temperatura. El suero de Rodet se obtiene por inyección endovenosa al caballo de dosis mínimas de cultivo vivo: al enfermo se le da una primera inyección de 15 centímetros cúbicos que se renueva al cabo de cuarenta y ocho horas, y en caso de nueva ascensión térmica se continúan en dosis menores.

También se ha empleado la *bacterioterapia*. J. COURMONT y ROCHAIX administran dos veces al día, mientras dura la enfermedad, enemas de cultivos de bacilos de Eberth, muertos por el calor a 50°; la mortalidad parece haberse reducido unas dos terceras partes y se han disminuído mucho las recaídas. Los bacilos vivos confieren a los animales una inmunidad mayor (METCHNIKOFF, BESREDKA), con una reacción local y general menor, ARDIN-DELTEIL y NÈGRE emplean la *vacuna sensibilizada viva* de Besredka. Se obtiene poniendo en contacto con el suero antitífico una emulsión de bacilos de Eberth cultivados en gelosa; así se tienen bacilos impregnados de anticuerpos y sensibilizatrices del suero que se decantan y lavan en agua fisiológica; los autores mencionados no han obtenido más que curaciones y una disminución casi a la mitad del número de recaídas; los poderes aglutinante y bacteriolítico del suero sanguíneo están muy aumentados, pero sólo se observan resultados favorables si las inyecciones se han practicado en los diez primeros días de la enfermedad.

También se han empleado las vacunas autolisadas. En este caso no se utilizan los mismos cuerpos bacilares, sino sus productos de secreción endógenos y exógenos.

La *vacuna autolisada polivalente* de Vincent se obtiene emulsionando en agua fisiológica *varios* cultivos en gelosa, durante sesenta horas a 37°; tanto las exo como las endotoxinas se difunden por autólisis de los microbios; se separan los cuerpos bacilares por centrifugación, luego se esteriliza la vacuna por el éter.

§ 10. — PROFILAXIS. VACUNACIÓN ANTITÍFICA

La profilaxis individual de la fiebre tifoidea consiste en beber solamente agua hervida o filtrada en tiempo de epidemia, en no comer frutas ni verduras crudas, en esterilizar por el calor o la ebullición con sublimado las ropas que el enfermo ha ensuciado, en desinfectar los locales ocupados por los enfermos y en convertir en inofensivas sus materias fecales por contacto de las mismas con una solución fenicada a 5 por 100. Un tifódico de cada cuatro está afecto de bacteriuria; uno de cada ocho la conserva después de su convalecencia (LESIEUR).

Esta profilaxis individual no siempre es aplicable, sobre todo en el ejército; por esto la *vacunación antitífica*, o más exactamente la antitifoidea, tiende a imponerse cada día más.

Ha dado excelentes resultados en Marruecos (1911); durante la epidemia de Aviñón, en el verano de 1912 (ningún tifódico de los 465 vacunados, 136 tifódicos de los 1,600 no vacunados); en la Marina norteamericana, donde la tifoidea ha desaparecido desde 1911, fecha en que se hizo obligatoria la vacunación (7 casos de tifoidea en los seis primeros meses de 1912). La experiencia adquirida durante la guerra de 1914-1918 confirmó completamente estos felices resultados y demostró la necesidad de emplear una *vacuna mixta* que pone al mismo tiempo al abrigo de la infección paratifoidea.

Se han empleado vacunas vivas, atenuadas, pero su uso no se ha generalizado. WRIGHT empleaba cultivos de bacilos tíficos en caldo peptonizado muertos por calefacción durante una hora a 53°, adicionados de lisol; esta vacuna monovalente no se ha empleado más. La vacuna de Chantemesse es una emulsión en agua fisiológica de un cultivo en gelosa de dieciocho a veinticuatro horas, calentado a 56° durante cuarenta y cinco minutos y adicionado de cresol en la proporción de 2'5 por 1,000. La vacuna bacilar polivalente de Vincent se obtiene con varias razas de bacilos de Eberth y dos razas de bacilos paratíficos; los bacilos se matan por el éter.

La vacunación se hace mediante dos inyecciones de una vacuna al éter, la cual contiene por centímetro cúbico 1,000.000,000 de bacilos tíficos y 500.000,000 de paratíficos A y B; la primera inyección es de 1'5 centímetros cúbicos, la segunda de 2 centímetros cúbicos (VINCENT).

La vacuna triple calentada (antitífica y antiparatífica A y B) de Chantemesse y Widal contiene 1,000.500,000 bacilos por centímetro cúbico; y se inyecta a dosis sensiblemente iguales. La inyección debe hacerse en la región deltoidea o en la fosa infraespinosa, en sujetos descansados y se les hará poner en seguida en cama si es posible. Se evitará el enfriamiento. Durante las veinticuatro horas primeras, la vacunación puede dar lugar a una reacción febril con quebrantamiento y cefalalgia; esta reacción es mucho más acentuada si el sujeto está en el principio de una fiebre tifoidea o al final del período de incubación; en cambio, la vacunación parece ineficaz si se practica al comienzo del período de incubación. Las contraindicaciones son todas las lesiones orgánicas graves, especialmente las miocarditis, arterioesclerosis y nefritis. El paludismo no constituye ninguna contraindicación.

Finalmente, se utiliza una *lipovacuna* (emulsión de bacilos en aceite), que tiene la ventaja de no necesitar más que una sola inyección.

También se ha estudiado la vacunación por vía rectal y la vacunación por vía bucal que tiene la ventaja de no suscitar ninguna resistencia y de ser perfectamente inofensiva: vacuna de Lumière, vacuna biliada de Besredka (absorción durante tres días consecutivos de una píldora de bilis y de un comprimido de bacilos tíficos y paratíficos muertos por el calor).

La vacunación antitífica, a pesar de los escasos accidentes graves señalados, está destinada a proporcionar excelentes servicios: debe hacer desaparecer la fiebre tifoidea en el siglo XX, como fué yugulada la viruela en el siglo XIX.

ARTÍCULO VI

INFECCIONES PARATIFOIDEAS (1)

Se designan con el nombre de infecciones paratifoideas unos síndromes infecciosos que se parecen clínicamente a la fiebre tifoidea, con la cual se confundieron hasta 1896. En esta época ACHARD y BENSAUDE, en dos enfermos que presentaban los síntomas de la fiebre tifoidea, aislaron de la orina del uno y de un absceso del otro un bacilo paratífico, es decir, que se separaba por ciertos caracteres del bacilo de Eberth. Desde esta época, y particularmente durante la guerra de 1914-1918, se han multiplicado los trabajos sobre las infecciones paratifoideas. Estas infecciones son debidas al bacilo paratífico A y al bacilo paratífico B; un tercero, el bacilo de Gaertner, produce infecciones intestinales del tipo de las intoxicaciones originadas por alimentos (véase artículo VI, libro XI).

La duración de la *incubación* es variable, de tres a quince días.

1.° **Sintomatología.** — Los síntomas son los de la fiebre tifoidea y muchas veces de una tifoidea ligera, con la particularidad de un comienzo más brusco, con quebrantamiento, occipitalgia, raquialgia, vómitos, escalofríos, sudores y elevación de la temperatura a 40° en tres o cuatro días. No es del todo raro observar al principio fenómenos meníngeos. Otras veces la enfermedad sucede a una diarrea pútrida con psorentería que lleva tres o cuatro semanas de duración. Sea como fuere, el enfermo llega en pocos días al período de estado, realizando entonces el cuadro de una tifoidea al final del primer septenario.

En ambas enfermedades obsérvase igual temperatura elevada, que se mantiene entre 39 y 40°; idéntica disociación del pulso y de la temperatura; igual estado de la lengua y meteorismo abdominal con diarrea y manchas rosadas; la misma hipertrofia del bazo; igual postración con facies tífica, disminución de la orina con indicanuria y albuminuria frecuente (en la mitad de los casos), e igual fórmula hematológica. El miocardio está con menor frecuencia y menos alterado que en la fiebre tifoidea. En suma, pueden encontrarse todos los síntomas característicos de la fiebre tifoidea; es solamente la sintomatología muy variable de una a otra epidemia, lo cual explica la variedad de las descripciones clínicas según los autores. Al cabo de unos quince días y a menudo mucho menos, la temperatura desciende. La defervescencia puede tener lugar según las mismas formas térmicas que en la fiebre tifoidea, con exacerbación precrítica, estadio anfíbolo o en lisis. No es raro que esta defervescencia coincida con una poliuria. Las recaídas son frecuentes, son más bien recrudescencias que sobrevienen antes de normalizarse completamente la temperatura; estos accesos subintrantes pueden prolongar mucho la enfermedad.

La mortalidad de los casos diagnosticados bacteriológicamente es de 1 a 3 por 100 según las diversas estadísticas; es, pues, mucho menos considerable que en la fiebre tifoidea.

La autopsia pone de manifiesto lesiones de congestión generalizada, como en las demás septicemias; las lesiones intestinales son más congestivas y con tendencias menos necróticas que las de la fiebre tifoidea.

2.° **Complicaciones; formas anormales.** — En estas dos enfermedades, que son dos septicemias, se observan las mismas complicaciones locales y generales: hemorragias intestinales, bastante frecuentes; perforación intestinal, mucho más rara que en la fiebre tifoidea, miocarditis, endocarditis (rara), arteritis y principalmente *flebitis*.

Las complicaciones hepáticas son la angiocolitis y la ictericia. Las complicaciones renales son las nefritis agudas y las pielonefritis. Por parte del aparato respiratorio, independientemente de la bronquitis habitual, se han observado congestiones pulmonares bastardas que pueden ofrecer el tipo de la esplenoneumonía, pleuresías y complicaciones laríngeas análogas al laringotifus.

Por parte del sistema nervioso se han observado diversos síntomas meníngeos que coinciden con la hipertensión del líquido céfalorraquídeo y la azoemia, neuritis y trastornos psíquicos que presentan a veces el cuadro de la confusión mental.

Incluso las formas clínicas nos hacen recordar las de la fiebre tifoidea: formas frustradas o pequeñas paratifoideas, formas ambulatorias, que, por su benignidad, parécense al empacho gástrico febril, y formas prolongadas, ataxoadinámicas, asténicas y exantemáticas que recuerdan la púrpura infecciosa. Una forma especial, llamada gastrointestinal, que parece originada por la alimentación, se declara uno o dos días, a veces algunas horas después de la comida sospechosa, va acompañada de diarrea con o sin melena, cólicos, vómitos, postración, con temperatura poco elevada y curación en dos o tres días; algunas

(1) GIROUX, *Etude clinique des infections paratyphoïdes* (*Revue Générale de Pathologie de guerre*, Paris, 1917); VINCENT y MURATET, *Fièvres typhoïde et paratyphoïde* (Paris, 1917).

veces realiza la forma álgida y se nos presenta como un cólera nostras por el tinte pálido, la pequeñez del pulso, los calambres musculares, anuria, afonía, y ocasiona la muerte en 1 ó 2 por 100 de los casos.

Finalmente, hay formas asociadas a la disentería, a la difteria y al paludismo.

3.° **Diagnóstico.** — Entre la fiebre tifoidea y las infecciones paratifoideas hay diferencias clínicas, pero más bien son matices.

a) *Diagnóstico clínico.* — El comienzo brusco, con náuseas, vómitos, escalofríos y sudores, es mucho más frecuente que en la fiebre tifoidea; puede ir acompañado de síntomas meníngeos más acentuados; la cefalalgia, y especialmente la cefalea occipital, pueden ser más pronunciadas en las infecciones paratifoideas. Con frecuencia la lengua se mantiene húmeda y rosada y falta la postración; los fenómenos intestinales son muchas veces poco intensos, incluso puede haber astricción de vientre en lugar de diarrea; se ha dicho que las deposiciones, de olor pútrido, no producirían en la camisa manchas aureoladas como en los tíficos; la hipertrofia del hígado es a menudo poco acentuada; con frecuencia se ha notado el herpe y sudores abundantes. Las manchas rosadas, que existen en 60 por 100 de los casos, pueden ser muy abundantes o papulosas, a veces acompañadas de *rash* morbiliforme, escarlatiniforme o purpúrico. La temperatura es más irregular, el tipo en meseta de la fiebre tifoidea está muchas veces reemplazado por oscilaciones. La duración de la enfermedad es más corta; la paratifoidea es menos grave y con mucha menor frecuencia mortal que la dotienenteria.

Todo esto es exacto, pero de hecho los caracteres diferenciales son inconstantes; los caracteres clínicos varían, además, según las epidemias.

b) *Diagnóstico de laboratorio.* — Desde el principio ACHARD y BENSAUDE estimaban imposible la diferenciación clínica; es preciso, pues, recurrir al laboratorio; no puede contarse con el análisis de la orina ni con el de la sangre. El suerodiagnóstico es un buen método; gracias a él, ACHARD y BENSAUDE, por la comprobación de una suerorreacción negativa en enfermos clínicamente considerados como tifódicos, han podido descubrir la infección paratifoidea, pero está sujeto a causas de error, pues se expone a la coexistencia, en proporciones variables, de propiedades aglutinantes para gérmenes próximos del germen infectante *(coaglutininas);* incluso se ha considerado, sin razón, este método desprovisto de valor. Da buenos resultados (P. COURMONT, CADE, LEMIERRE) a condición de tener en cuenta las vacunaciones anteriores para uno o varios gérmenes, la naturaleza y la época de las vacunaciones, el estadio de la enfermedad y la tasa de aglutinación para cada germen.

El mejor método es el que consiste en aislar los gérmenes e identificarlos. Esto se consigue mediante el hemocultivo, que se practicará desde el principio de la infección y se repetirá las veces necesarias. Pone de manifiesto un bacilo móvil que no conserva el Gram, faltando diferenciar el tipo (bacilo de Eberth, bacilos paratíficos, colibacilo). Para esto se utilizan medios diferenciadores que permiten identificar el germen por la reacción del medio. Estas reacciones, para citar los ejemplos más conocidos, son la producción del indol, la acción sobre el plomo, la acción sobre la gelosa glucosada al rojo neutro y la acción sobre la leche. El bacilo de Eberth no fragmenta y no hace virar la gelosa glucosada al rojo neutro, mientras que los paratíficos inoculados en este medio por punción la dislocan y hacen virar su color en amarillo con fluorescencia. Tenemos, pues, por el empleo de este médodo, un medio de distinguir el bacilo de Eberth de los paratíficos, pero no el paratífico A del paratífico B; de estos dos últimos gérmenes cultivados en la gelosa al acetato neutro de plomo, el segundo ennegrece, el primero no ennegrece el medio. Se comprende, pues, el principio de este diagnóstico bacteriológico por medios diferenciadores; no es útil multiplicar en exceso las investigaciones de comprobación; son bastante las indicadas en el cuadro adjunto.

	EBERTH	PARA A	PARA B	COLI
Agua peptonizada (para la investigación de la producción de índol).	o	o	o o indicios.	+ +
Gelosa glucosada al rojo neutro.	o	vira en rojo con fluorescencia, fragmentación.	íd.	íd.
Gelosa al plomo.	ennegrece.	no ennegrece.	ennegrece.	no ennegrece.
Leche tornasolada.	enrojece ligeramente, no coagula.	enrojece ligeramente sin coagular.	enrojece ligeramente, enseguida azulea la superficie, sin coagular.	enrojece y coagula.

Para asegurarnos si estamos en presencia de un paratífico A o B, se practica la aglutinación con el suero de animales preparados con bacilos de procedencia pura; la identificación adquiere así todo su valor.

4.° **Profilaxis y tratamiento.** — Un ataque anterior de fiebre tifoidea y la vacunación antitífica no inmunizan contra la infección paratifoidea; la profilaxis consiste, pues, en el empleo de vacunaciones mixtas por la vacuna triple (VINCENT, WIDAL).

El tratamiento es el de la fiebre tifoidea, pero atenuado; nos contentaremos con la balneación tibia o los baños progresivamente enfriados y la refrigeración abdominal (vejiga con hielo o compresas frías). Evítese todo exceso terapéutico.

ARTÍCULO VII

TIFUS EXANTEMÁTICO

El tifus exantemático es una enfermedad epidémica caracterizada por estupor y la aparición de un exantema.

1.° **Epidemiología.** — El tifus exantemático es una afección epidémica y contagiosa, favorecida principalmente, al parecer, por el frío, el hambre, la fatiga, el hacinamiento y todas las malas condiciones higiénicas.

Se observa principalmente en las cárceles y en los ejércitos en campaña. Su historia es la de las grandes guerras (guerra de los Treinta Años, retirada de Rusia, etc.). En los pasados siglos, se decía que la guerra, el tifus y algunas veces el hambre se asociaban como calamidades inseparables. La guerra de 1914-1918 no ha sido una excepción a esta ley. Al final del siglo XV, la primera gran epidemia diezmó las tropas de Fernando *el Católico* en el sitio de Granada (1489); el siglo XVI es la época de las epidemias italianas observadas por FRACASTOR *(morbus lenticularis);* en el siglo XVII, el tifus reinó durante la guerra de los Treinta Años y desoló la Europa Central; luego vienen en el siglo XVIII las ocho grandes epidemias irlandesas, a las cuales va unido el nombre de MURCHISON; finalmente, en los umbrales del siglo XIX, la epidemia del sitio de Génova (RASORI, 1799), las que acompañaron a las guerras del Imperio y particularmente la retirada del Gran Ejército hacia Vilna; después, el tifus ha hecho estragos en Inglaterra y en Irlanda, en Crimea (1856) y en los Balkanes durante la guerra de 1877. En Irlanda, Bohemia, Silesia y la Rusia Meridional se observan con bastante frecuencia casos de tifus que son el origen de epidemias que infectan las provincias vecinas. Durante la guerra universal, el tifus reinó en los ejércitos ruso, alemán y austríaco. En 1915, los prisioneros austriacos internados en Serbia comunicaron la enfermedad a los serbios, quienes la llevaron en su retirada hasta el Adriático y Corfú. Debido al hacinamiento y la falta de limpieza que reinaban en los campos de prisioneros franceses en Alemania, éstos fueron con demasiada frecuencia víctimas de la enfermedad. Gran número de médicos franceses sucumbieron en los campos malditos. En estos últimos años ha reinado también en Rusia una formidable epidemia, ocasionando millones de víctimas. El tifus ha hecho su aparición raras veces en Francia, particularmente después de la guerra de Crimea, en los departamentos del Norte en 1894 y en la isla de Tudy en 1891, en donde fué estudiado por THOINOT.

Se admitía que el *contagio directo* debía ser la causa principal de la transmisión del tifus; en favor de esta opinión se invocaba el gran número de médicos y enfermos atacados; durante la expedición de Crimea, el 13 por 100 de los médicos fueron atacados, contra 0'50 por 100 de los oficiales. La infección por los vestidos y por los locales (buques, cárceles), podía observarse accesoriamente. Hoy sabemos que el contagio se hace por la picadura de los piojos.

2.° **Patogenia.** — HLAVA, de Praga, extrajo de la sangre de los tíficos un estreptobacilo; THOINOT no halló este microbio, pero vió, en la sangre extraída del bazo, gránulos y filamentos, movibles o acoplados con los hematíes.

DUBIEF y BRÜHL encontraron un diplococo en los exudados faríngeos y en los focos neumónicos.

TOUSSAINT encontró en los centros nerviosos producciones análogas a los corpúsculos de Negri de la rabia. GALESESCO y SLATINEANU (epidemia de Bucarest en 1906) hallaron diversos microbios en la sangre y en las serosidades, pero no consideraron a ninguno como patógeno. KIREEFF y MARCOVICH, así como NICOLLE, tampo encontraron microbios en la sangre y creyeron que se trataba de un virus invisible. El ultramicroscopio tampoco revela ningún parásito. Más recientemente, RICKETTS ha puesto en evidencia un cocobacilo en el intestino de los piojos que habían chupado la sangre de los tíficos.

El tifus es inoculable al hombre: MOCZUTKOWSKI, de Odessa (1900), inoculándose a sí mismo sangre de un tífico enfermó dieciocho días después, de un tifus grave que duró catorce días. También es inoculable al mono (NICOLLE), siempre por inyección de sangre. Los experimentos mencionados ponen de manifiesto que el virus se encuentra en la sangre; ésta es virulenta dos días antes de la aparición de la fiebre, durante toda la evolución de la enfermedad e incluso algunos días después; calentada algunos minutos a 55° pierde su virulencia; filtrada, confiere la enfermedad una vez de cada seis (NICOLLE); parece que el virus reside principalmente en los leucocitos, infinitamente más activos que el plasma; los leucocitos presentan, por otra parte, alteraciones características (aspecto muriforme del núcleo, granulaciones libres en el protoplasma).

Falta saber cómo se opera el contagio. Contra la opinión dominante desde MURCHISON, NICOLLE ha demostrado que las secreciones no eran virulentas; cree que el contagio se opera por mediación del piojo del cuerpo *(pediculus vestimenti);* este parásito transmite la enfermedad de mono a mono, y probablemente ocurre lo mismo en el hombre. NICOLLE y otros experimentadores, colocando piojos sobre enfermos o sobre monos infectados, transportándolos luego a monos sanos, han podido reproducir el tifus en estos últimos. Igual resultado se obtiene inoculando debajo de la piel del mono los excrementos o incluso piojos triturados que hayan picado a un tífico tres días antes. La picadura del piojo solamente es patógena cuatro o siete días después que ha picado a un tífico, como si este lapso de tiempo fuese necesario para el desarrollo del parásito en el cuerpo del insecto; conserva este poder sólo algunos días, pero puede volver a adquirirlo por una nueva picadura de un tífico. Los excrementos del piojo, inoculados accidentalmente por el rascado, pueden provocar también el tifus.

El conjunto de estos experimentos explica perfectamente la frecuencia del tifus en los vagabundos y en los afectados por la miseria. Explica también la posibilidad del contagio por los locales, jergones, vestidos donde el piojo habita y pone sus huevos, siempre dispuesto a picar al hombre, ya que sucumbe si se ve privado de sangre durante dos a cinco días.

La profilaxis debe inspirarse en estos datos.

3.° **Anatomía patológica.** — El *intestino está sano;* el bazo hipertrofiado y presenta algunas veces infartos.

En el *hígado* se observan también infartos y alteraciones vacuolares del protoplasma de las células hepáticas. Iguales hemorragias en

el parénquima renal, que presenta, además, la degeneración epitelial ordinaria que se encuentra en las enfermedades infecciosas.

El miocardio, como en las afecciones graves, está pálido y aplanado.

La *faringe* y la *laringe* se cubren de un exudado análogo a «esputos mucosos en los cuales se hubiese desleído polvo»; este exudado no contiene fibrina ni leucocitos. Las pleuras están sanas.

Los *pulmones* presentan, sobre todo en sus vértices, focos pardusco que recuerdan por su aspecto los focos apopléticos, pero debidos realmente a una neumonía lobular; estos nódulos no flotan en el agua. El microscopio no pone de manifiesto fibrina en los alvéolos y los leucocitos son raros en el exudado, que se compone principalmente de células alveolares descamadas y de numerosos glóbulos sanguíneos. Estas células alveolares han perdido sus núcleos y presentan vacuolas; otras, no son más que montones de granulaciones. En las paredes de los alvéolos no se descubre sino una distensión vascular extraordinaria sin infiltración intersticial por los glóbulos blancos; el epitelio de revestimiento está descamado.

Las *lesiones cutáneas* consisten, en un principio, en dilatación vascular, que va seguida de hemorragias cuando la mancha se convierte en petequia. Entre la dermis y la epidermis, la mancha se extiende, casi siempre, por debajo de un pelo y de sus glándulas sebáceas.

En resumen, los caracteres anatomopatológicos más salientes del tifus exantemático son: integridad del intestino, intensidad de las lesiones pulmonares (circunstancias las dos que cuadran bien en su sintomatología comparada a la de la fiebre tifoidea), falta de pus y tendencia general a la hemorragia en todos los órganos. La constancia e intensidad de las lesiones de las vías respiratorias hacen suponer que son las primeras en contagiarse (DUBIEF y BRÜHL).

4.° **Síntomas.** — El período de *incubación* del tifus dura doce días por término medio (MURCHISON); diez a veintiocho días (THOINOT y DUBIEF); dieciocho días en el experimento de MOCZUTKOWSKI; once, catorce, veintiún días en otros experimentos; va seguido a veces de algunos pródromos: cefalalgia, raquialgia y lasitud general.

Más frecuentemente la enfermedad *comienza* de modo brusco por cefalea intensa, escalofríos, vértigo, vómitos y delirio. El enfermo se acuesta muy abatido, padece insomnios y está agitado; el delirio que sobreviene en este período le impulsa algunas veces al suicidio (JACCOUD). Al mismo tiempo la temperatura se eleva a 40°, el pulso late 100 ó 120 veces; la piel está caliente y seca; el *rostro está congestionado;* los *ojos inyectados,* la faringe roja, el paladar salpicado de manchas rojas y la úvula cubierta de petequias; aparecen epistaxis y catarro bronquial; no es raro observar que a este comienzo brusco siga una remisión, luego una nueva agravación, lo cual excepcionalmente se repite aún varias veces (JACCOUD).

Transcurridos cuatro o cinco días aparece la erupción o *exantema,* formada en un principio de máculas rojas redondeadas no salientes, que desaparecen lentamente a la presión del dedo; más tarde se hacen

más coloradas y no se borran por la presión digital; por último, al final del primer septenario sufren en proporciones diferentes la transformación hemorrágica y se parecen a manchas de púrpura *(tifus petequial).* Al principio hay que buscarlas en el tronco, sobre todo en las axilas; respetan el cuello y la cara. Persisten una semana aproximadamente. Acentúanse al mismo tiempo los síntomas precedentes, el abatimiento se extrema y el estupor (τῦφος), que da nombre a la enfermedad, es casi el único síntoma que tiene de común con la dotienenteria; el vientre es flexible, no doloroso ni meteorizado; generalmente no hay diarrea; la lengua es saburral; continúa elevada la temperatura entre 40 y 41° con escasa remisión matutina; el pulso está muy acelerado, el bazo grueso y el enfermo tose y presenta algunas señales de catarro bronquial. Al final del primer septenario la temperatura desciende 1° o más para volver a ascender al cabo de veinticuatro horas y mantenerse al mismo nivel todavía una semana, con persistencia de los fenómenos nerviosos: estupor y delirio, temblor, carfología, subsaltos tendinosos y abolición de los reflejos. Durante este período la lengua se mueve difícilmente, como si estuviese atraída hacia la faringe (particularidad señalada por diversos observadores); se seca y endurece al mismo tiempo que los dientes se cubren de fuliginosidades; en la mitad de los casos existe albuminuria. El tífico despide un olor *sui géneris* comparado al de un ratón putrefacto.

La muerte sobreviene en medio de síntomas ataxoadinámicos y por paresia cardíaca ordinariamente en la segunda semana. Cuando la enfermedad ha de curar, termina a los quince días, sea por una defervescencia brusca, verdadera crisis, sea en lisis que conduce en tres o cuatro días a la hipotermia. Hay descamación muy ligera. La convalecencia es larga.

El *pronóstico* del tifus es muy grave; su mortalidad varía del 7 a 55 por 100 de los casos, acentuándose más entre los hombres y aumentando en razón directa de la edad. Se han descrito casos de *tifus levissimus,* de *tifus ambulatorio,* notables por la atenuación de todos los síntomas, y, en cambio, en los ejércitos, casos de *tifus siderante,* que acaba con los enfermos a los dos o tres días de haber comenzado. La abundancia del exantema es un signo de pronóstico grave.

La recidiva es excepcional.

Las complicaciones más frecuentes sobrevienen durante la segunda semana y atacan al aparato respiratorio; son la *bronconeumonía,* neumonía, bronquitis generalizada, gangrena pulmonar y laringotifus, que provoca la asfixia por pericondritis de la laringe. También hemos de citar toda la serie de complicaciones de las enfermedades infecciosas: supuraciones diversas (otitis, parotiditis, adenitis, flemones), nefritis, erisipela, infección purulenta, flebitis y neuritis periféricas.

En el niño (1), la incubación no dura más de doce o catorce días.

(1) CIUCA y BANCHERIU, *Annales de Médecine* (1920).

Precede a la erupción un período de invasión de cuatro o cinco días con cefalea, quebrantamiento, luego elevación brusca de temperatura a 39°, seguido de un ligero descenso durante doce horas.

La congestión de las conjuntivas, *sin lagrimeo*, se distingue por este hecho del catarro óculonasal del sarampión.

La erupción petequial aparece al quinto día, como en el adulto, pero particularmente intensa, anunciada algunas veces dos días antes por enantema bucal o congestión palatina. La temperatura se mantiene con una remisión matutina aproximadamente de 1°; la lengua es blanca, saburral, tostada en los casos graves; el catarro bronquial es de regla; el bazo está aumentado de volumen. El sistema nervioso está poco alterado, contrariamente a lo que con tanta frecuencia se observa en el adulto. Como en éste no hay complicaciones renales; en cambio, la congestión pulmonar y la bronconeumonía son más frecuentes. La defervescencia tiene lugar, igual que en el adulto, al décimocuarto día. Por debajo de los once años, el tifus exantemático evoluciona como una infección benigna.

5.° **Diagnóstico.** — El tifus se reconoce tanto por sus signos clínicos como por las circunstancias bastante significativas en las cuales se produce. Difiere:

a) De la *meningitis cerebroespinal*, por la falta de contracturas y de opistótonos, por el extremado estupor y por la presencia del exantema y del catarro bronquial.

b) De la *dotienenteria*, por su comienzo brusco, *falta de síntomas abdominales* (diarrea, dolor en la fosa ilíaca derecha, meteorismo), falta de manchas rosadas lenticulares, presencia del exantema y por la aceleración del pulso. No existe, en definitiva, más que un síntoma común, que es el estupor o estado tífico, siendo, por tanto, el suerodiagnóstico casi siempre superfluo.

c) Del *sarampión*, al cual se parece por estar inyectadas las conjuntivas, pero del que se distingue por la falta de catarro óculonasal; además, la erupción del tifus respeta la cara y el cuello (regiones primitivamente atacadas en el sarampión), y únicamente es morbiliforme en su principio, afectando rápidamente carácter hemorrágico; por último, el tifus es notable por la intensidad de los síntomas generales y nerviosos y por el curso de la temperatura.

d) Del *tifus recurrente*: enfermedad casi desconocida en Francia, muy extendida por la Europa Central, causada por un parásito de la sangre *(Spirochaete Obermeieri)* parecido al hematozoario del paludismo, y caracterizada por fiebre con estado tifoideo que dura una semana, luego por apirexia de una semana de duración y, finalmente, por una recaída *(tifus de recaída)*, después de la cual la curación es definitiva. A menudo hay ictericia, pero falta la erupción. El tifus recurrente acompaña a veces al tifus exantemático.

e) De la *grippe*: la invasión de ésta es más brutal, pero las erupciones son mucho más raras y la temperatura cede más rápidamente, con la reserva de complicaciones pulmonares que agravan la enfermedad y le imprimen, entonces, su carácter especial.

6.° **Tratamiento y profilaxis.** — El tratamiento se resume en la administración de alcohol, tónicos y baños generales tibios, o baños fríos en caso de hipertermia muy acentuada o de fenómenos cerebrales. Se ha aconsejado un tratamiento abortivo por las inyecciones endovenosas de cianuro de mercurio.

Contra la paresia cardíaca se prescribirá digital, cafeína y aceite alcanforado. La astricción de vientre se combatirá con laxantes.

Recientemente se ha utilizado la *sueroterapia*. Consiste en inyectar al tífico, a la dosis de 30 centímetros cúbicos, suero de un enfermo que haga algunos días que esté convaleciente; también pueden inyectarse 10 ó 20 centímetros cúbicos por día de suero de asnos o de caballos inmunizados por inoculaciones intravenosas repetidas de bazo, residuos leucocitarios o cápsulas suprarrenales de cobayas infectadas por el virus exantemático (NICOLLE, 1916).

La profilaxis del tifus es idéntica a la de las fiebres eruptivas. Antes iba dirigida principalmente a los vagabundos, responsables de las expansiones epidémicas del tifus en el norte de Francia. El aislamiento y la desinfección se imponen para reducir los límites de la epidemia. Los lavados con sublimado y las fricciones con petróleo o bencina destruirán los piojos; pero lo más importante es destruir el parásito en los vestidos y camas que es donde reside habitualmente, lo cual se consigue mediante formol y calor (estufa, planchado). Los locales contaminados se desinfectarán por el ácido sulfuroso.

Las personas que cuidan de los enfermos llevarán unos vestidos especiales y protegerán sus cabellos y su barba contra los parásitos.

ARTÍCULO VIII

SUDOR MILIAR

Es una enfermedad epidémica, caracterizada por transpiraciones abundantes, erupción cutánea y fenómenos nerviosos.

1.° **Etiología.** —El sudor miliar reina en forma de epidemias relativamente raras que han invadido sucesivamente todas las comarcas de Europa; se le ha visto en Francia repetidas veces. BROUARDEL y THOINOT, observaron en 1887 una epidemia en el Poitou. No es endémico, porque las epidemias no van precedidas ni seguidas de casos esporádicos. Parece ser contagioso (THOINOT).

2.° **Síntomas.** — Después de algunos pródromos inconstantes, malestar general, anorexia, quebrantamiento generalizado y cefalalgia supraorbitaria, la enfermedad comienza bruscamente por escalofríos, sensación de calor y transpiración extraordinariamente abundante que no produce ningún alivio. En cambio, los fenómenos nerviosos se acentúan, van acompañados de hormigueos y de calambres, y desde este período puede sobrevenir la muerte por síncope o en medio de síntomas adinámicos. Al mismo tiempo que los sudores, aparece una fiebre con exacerbaciones irregulares; la orina es escasa y de color subido.

Al cabo de algunos días (rara vez después de la primera semana) el enfermo siente un prurito intenso y se presenta una erupción miliar diseminada por el tórax, abdomen, espalda y hombros, pero que respeta la cara. Esta erupción afecta dos formas distintas: la *miliar blanca* y la *miliar roja*. La primera no difiere en nada de la *sudamina*, que se observa en las enfermedades acompañadas de abundante sudación, por ejemplo, la fiebre tifoidea: está formada de pequeñas vesículas acuminadas, que dan al tacto una sensación muy especial, cuando se pasa el dedo por la superficie cutánea. La miliar roja presenta las mismas vesículas; pero asentadas sobre pequeñas manchas rojas que se borran por la presión del dedo. Cinco o seis días después del comienzo de la erupción, las vesículas se vacían y se aplastan, y después la enfermedad termina por descamación. Después de la curación queda adinamia intensa. La muerte es debida generalmente a fenómenos nerviosos (convulsiones, delirio, coma), a fenómenos cardíacos (arritmia, síncope) o a hemorragias múltiples.

La *autopsia* sólo pone de manifiesto el espesamiento de la sangre y congestión general de las vísceras.

En cada epidemia se observan casos de gravedad muy variada.

3.° **Diagnóstico.** — El sudor miliar no debe confundirse con las erupciones sudorales de las enfermedades febriles.

Muchas veces se confunde esta enfermedad, en los niños, con el sarampión, lo que motivó que se creyese en la frecuente coincidencia de las epidemias de sarampión y de sudor miliar. THOINOT ha demostrado que se trataba en realidad de un *sudor rubeólico*, es decir, que simulaba el sarampión por su exantema.

4.° **Tratamiento.** — El tratamiento de esta enfermedad consiste en quinina, tónicos, estimulantes y afusiones frías (JACCOUD).

ARTÍCULO IX

CÓLERA

El cólera indiano es una enfermedad epidémica, caracterizada por vómitos y diarrea abundante, adinamia y enfriamiento. Es endémica en ciertas regiones asiáticas. No se la debe confundir con el *cólera nostras*, que existe en Europa durante el verano y cuyos síntomas son bastante análogos, pero cuyo agente patógeno es muy diferente.

1.° **Bacteriología.** — El cólera indiano es producido por un microbio (bacilo vírgula o espirilo) descubierto en 1884 por KOCH en las deyecciones de los coléricos y que luego encontró también en un pantano de la India.

a) *Morfología, coloración.* — Es un pequeño bastoncillo de 1 ½ a 3 μ de longitud, ligeramente encorvado. A la temperatura de 30° es muy movible y esta movilidad la debe a la presencia de una pestaña en una o en sus dos extremidades. Reuniéndose entre ellos, estos vibriones forman S, ω o espirilos y van juntos como peces que remontan la corriente (aspecto de banco de peces). Se tiñen por los diferentes colores básicos de anilina (violeta de genciana); pero se decoloran por el método de Gram.

b) *Cultivos, aglutinación.* — El vibrión colérico se halla en abundancia en las materias fecales de los coléricos y especialmente en los granos riciformes; se le recolecta fácilmente sembrando una partícula de grano riciforme en el líquido de Metchnikoff (disolución ligeramente alcalinizada de: peptona, 10 gramos; gelatina, 20 gramos; NaCl, 5 gramos; agua, 1,000 gramos), que se coloca en la estufa a 37°. Al cabo de siete u ocho horas se forma en la superficie del líquido un ligero velo, especie de película compuesta de innumerable cantidad de espirilos: basta sembrar en agar un fragmento de este velo para obtener en algunas horas «colonias transparentes, opalinas, de reflejos ligeramente azulados, nunca completamente opacas (1)», en las cuales el microscopio permite ver los vibriones de Koch. La investigación del bacilo colérico en las aguas sospechosas descansa sobre un principio análogo.

El vibrión colérico liquida la gelatina al cabo de tres o cuatro días, y exhala olor de ratón. Sus cultivos dan la reacción llamada del *cólera-roth* (BUJWID), que es casi peculiar de los mismos: para obtenerla basta verter sobre un cultivo 1 centímetro cúbico de ácido clorhídrico o sulfúrico: se desarrolla una coloración roja debida a que el vibrión colérico reduce los nitratos en nitritos.

c) *Toxinas.* — El vibrión colérico segrega *toxinas*, cuya acción en nuestros órganos ocasiona todos los trastornos clínicos y anatómicos que describiremos más adelante.

Tiene la propiedad de dejarse *aglutinar* por el suero de los animales vacunados (GRÜBER y DURHAM) y por el suero de los coléricos. Si se deslíe en suero artificial un fragmento de cultivo en gelosa sem-

(1) LE DANTEC, *Précis de pathologie exotique*, página 408

brado veinticuatro horas antes, y si esto se pone en presencia de X a XV gotas de suero de colérico, se ve producirse en el campo del microscopio, al cabo de cinco a veinte minutos, la aglutinación de los vibriones. Sobre este fenómeno reposa el *suerodiagnóstico* del cólera (ACHARD y BENSUADE, 1897).

d) *Virulencia, resistencia.* — El vibrión colérico resiste durante meses al abrigo de la luz y de la desecación; en el agua puede persistir más de un año. El calor a 60° lo mata en diez minutos.

e) *Acción patógena.* — Los cultivos de vibriones coléricos pro-

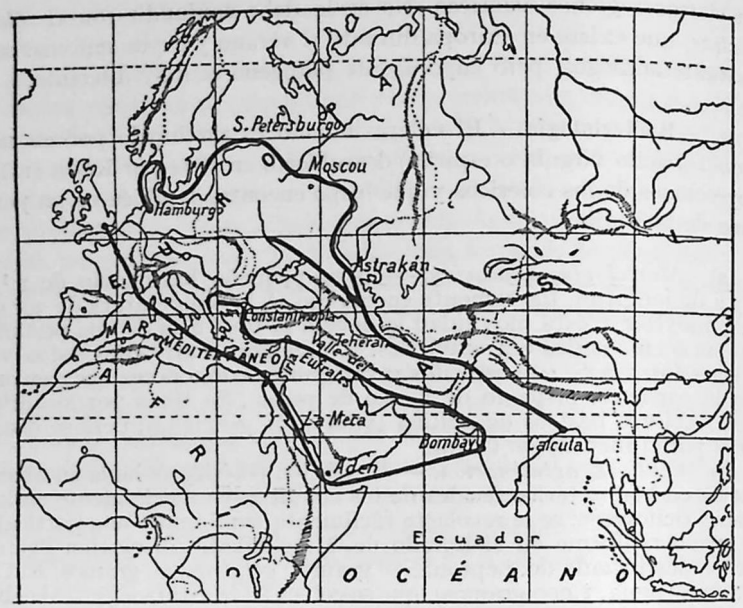


Fig. 164. — Las tres grandes rutas seguidas por el cólera, de la India a Europa

a, vía marítima, por Adén, mar Rojo, Suez y Egipto. — *b*, vía terrestre y fluvial, por Persia, mar Caspio, Astrakán, Volga, Moscou y Leningrado. — *c*, vía mixta, por el golfo Pérsico, valle del Eufrates, Siria, Anatolia y Constantinopla.

ducen variados trastornos en los *animales*. Introducidos en el tubo digestivo provocan el cólera, particularmente en la cobaya y el conejo joven; pero el éxito de este experimento requiere con frecuencia precauciones interesantes: es necesario introducir directamente el cultivo en el duodeno (NICATI y RIETSCH), neutralizar el jugo gástrico por los alcalinos (KOCH), o injerir, al mismo tiempo que el vibrión, otros microbios destinados a favorecer su desarrollo (METCHNIKOFF). Un cultivo de vibriones coléricos introducido en el peritoneo de la cobaya determina una peritonitis vibriónica (PFEIFFER). En el *hombre*, el bacilo vírgula es efectivamente el agente patógeno del cólera; se queda en el intestino; sólo sus toxinas penetran en todo el organismo.

Tales son los caracteres del bacilo vírgula de Koch; los vibriones hallados en el curso de las diversas epidemias distan mucho de tener siempre los mismos caracteres: es verosímil que haya muchas razas de vibriones, así como también que haya muchos focos de origen del cólera.

Finalmente, en diversas afecciones intestinales del hombre o de los animales, se han encontrado a veces vibriones semejantes al bacilo vírgula de Koch, llamados vibriones paracoléricos.

f) *Aplicaciones terapéuticas.* — Se ha intentado aplicar los datos precedentes a la profilaxis y a la terapéutica.

En ciertos casos se ha podido obtener la inmunidad, ya por inoculación subcutánea de cultivos atenuados, de cultivos muertos por el calor o de cultivos vivos, ya por inyección de toxinas solubles; inyectado, el suero de los animales vacunados goza de propiedades preventivas y, además, es antitóxico, pero no curativo (ROUX, METCHNIKOFF).

2.° **Etiología.** — Expulsado con abundancia en las deposiciones de los enfermos; poco exigente, además, para su subsistencia con tal

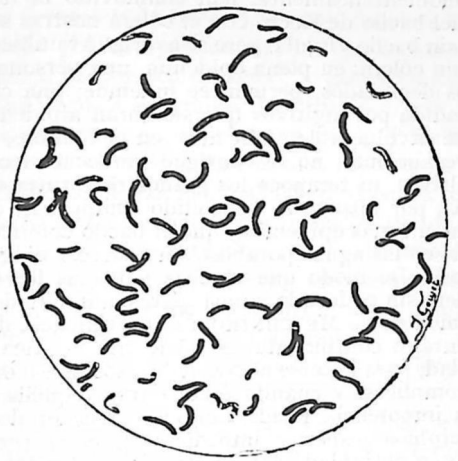


Fig. 165. — Vibrión colérico (según J. COURMONT)
Aumento = 1,000 diámetros

que se preserve de la sequedad, el bacilo vírgula basta para explicarnos, por sus emigraciones pasivas a lo largo de las corrientes de agua y de las grandes vías humanas, las pandemias que han devastado el mundo cuando las epidemias indianas se han desbordado más allá de su dominio natural.

El cólera existe, en efecto, en estado endémico en el delta de los grandes ríos de la India y de la Indochina, desde donde se irradian epidemias que muchas veces han llegado a Europa, unas veces por Persia (vía terrestre), otras por Egipto, por medio de los peregrinos de la Meca (vía marítima). Por último, algunas epidemias parecen haber nacido localmente, en Europa mismo (Silesia y Rusia), pero sólo se trataba de la reproducción de un foco mal extinguido.

El *contagio directo* ataca principalmente a los médicos y enfermeros; el *contagio indirecto*, por las ropas u objetos ensuciados con las deyec-

ciones, no es discutible, sobre todo cuando estas deyecciones se encuentran en contacto con ciertos alimentos, por ejemplo, las verduras; las moscas también pueden, después de haberse puesto sobre las deposiciones o los objetos contaminados, contribuir al contagio, pero la transmisión por el agua potable desempeña el papel más importante. La prueba la tenemos en la epidemia de Hamburgo: la ciudad de Altona, situada enfrente de Hamburgo, que utilizaba, como ésta, las aguas del Elba, fué mucho menos atacada porque usaba del agua previamente filtrada. Estas epidemias de *origen hídrico* se distinguirían, según NETTER, en que alcanzan rápidamente su grado máximo.

Pero en el curso de estas pandemias, han aparecido hechos paradójicos que, momentáneamente, han conmovido la doctrina de la especificidad del bacilo de Koch. Con el cólera nostras se había conocido un cólera sin bacilo vírgula, pero se averiguó también que hay bacilos vírgulas sin cólera: en plena epidemia, una persona sana, rodeada de coléricos declarados, permanece indemne; una ciudad (Lyón, Versalles), invadida por fugitivos que siembran alrededor el cólera a su paso, parece invulnerable. Aún más, en el hombre, si se descuidan ciertas precauciones, no se consigue provocar el cólera haciéndole injerir cultivos, ni tampoco los granos riciformes de las deposiciones coléricas; por último, se ha podido comprobar, después de la extinción de las últimas epidemias, que el bacilo colérico permanecía aún diseminado en las aguas potables, sin aparecer ninguna manifestación infecciosa. De modo que muchas personas llevan consigo el germen del cólera sin padecerlo nunca. Estas inmunidades se explican por los experimentos de METCHNIKOFF. La virulencia del bacilo vírgula es accidental o contingente: esta bacteria no saca de sí misma toda su actividad; para hacerse nociva debe asociarse a otras bacterias que son sus cómplices, y cuando éstas faltan, aquélla vuelve a ser inofensiva. Su impotencia puede también proceder de su contacto con otros microbios (especies impedientes), cuya presencia priva su desarrollo o su actividad. Así, la etiología del cólera no depende solamente de la llegada del germen específico, sino también de la flora bacteriana del medio infectado. Está predispuesto al cólera quien posee en su tubo digestivo ciertos microbios, e inmunizado quien posee otros. Actualmente puede responderse a esta cuestión, que durante mucho tiempo ha estado en litigio: ¿Hay un solo cólera? ¿Hay dos, el nuestro y el del Indostán? Son los unicistas (GUÉRIN, KELSCH, etcétera) los que tienen razón. El cólera, desde largo tiempo aclimatado en Europa, puede ser importado aquí de nuevo, pero con frecuencia sufre reviviscencia espontánea. No hay más que un cólera, el cólera de Koch; pero hay también infecciones coleriformes (colibacilo, etc.).

Estos datos, tan importantes en teoría, conducirán, indudablemente, a aplicaciones terapéuticas notables.

3.° **Sintomatología.** — Después de un período de incubación muy variable, que se calcula de algunas horas a seis días, el cólera suele anunciarse por pródromos que se reducen a una diarrea de apariencia vulgar, llamada *diarrea premonitoria*, y a las consecuencias de ella: sed, lasitud general, etc. Esta diarrea basta, sobre todo al principio

y final de las epidemias, para constituir una forma benigna de la enfermedad, que ha recibido el nombre de *colerina*. La diarrea premonitoria se observa más en los países templados; falta en los países cálidos.

Al cabo de dos o tres días, la diarrea premonitoria cede bruscamente el paso al ataque de cólera, compuesto de tres fases: de flegmorragia o de evacuaciones abundantes, de algidez y de reacción.

a) *Fase de flegmorragia o de evacuaciones abundantes.* — Este período se caracteriza por diarrea y vómitos. La gastroenteritis, cuya manifestación más atenuada es la diarrea premonitoria, se agrava progresivamente. La hipersecreción intestinal aumenta cada vez más la frecuencia de las deposiciones que, biliosas al principio, se vuelven luego serosas y después *riciformes*, decoloradas, recordando al suero de leche por su opalescencia; las deposiciones coléricas son flúidas (contienen 98 por 100 de agua), y tienen en suspensión copos blanquecinos análogos a los granos de arroz.

Los granos riciformes están formados por la descamación epitelial y la acumulación de leucocitos. Los bacilos coléricos se encuentran en ellos en cantidad enorme; por la adición de ácido sulfúrico, las materias fecales adquieren una coloración roja (reacción del *cólera roth*, véase anteriormente). Muy abundantes (un cuarto de litro o medio litro), estas deposiciones se repiten sin esfuerzo, sin tenesmo, cada media hora por término medio, alcanzando varios litros en las veinticuatro horas; posteriormente, en la fase álgida, disminuyen.

La diarrea va acompañada de *cólicos;* haciendo presiones en el abdomen se producen gorgorismos.

Simultáneamente, los *vómitos*, dolorosos también, expulsan del estómago materias alimenticias, bilis y a veces detritos mucosos refluídos del intestino; pueden repetirse diez o más veces durante el día; van acompañados de *hipo*, el cual persiste en sus intervalos.

Las pérdidas líquidas determinan trastornos diversos: *sed* inextinguible, adelgazamiento rápido, principalmente de la cara, sequedad de la lengua y de la boca, sequedad de la piel, vientre deprimido, lasitud extremada, voz apagada y después extinguida. Los *calambres*, con frecuencia dolorosos, localizados principalmente en las pantorrillas, pero que pueden invadir las manos, pies, muslos y músculos masticadores, son espontáneos o provocados por la presión; estos calambres se atenúan en el período álgido. La temperatura permanece estacionaria en el recto, pero empieza a descender en la axila.

b) *Fase de algidez y de asfixia.* — La algidez se anuncia desde este momento por una «tendencia a la cianosis de la cara y de las extremidades».

Después se completa por el descenso simultáneo:

α) De la *temperatura superficial* (axila) que se aparta cada vez más de la temperatura central (recto), y ésta puede ser, en este mo-

mento, normal, elevada o baja. La hipotermia axilar puede llegar a 32°. Los pies y las manos están helados.

β) De la *tensión arterial;* el pulso está débil, acelerado, pequeño e incontable, y la circulación periférica muy lánguida; seccionando una arteria no sale sangre o sale poca cantidad (MAGENDIE); seccionando las venas se derrama una sangre negruzca, pegajosa, espesa, a causa de su hiperglobulia (6.000,000 de glóbulos rojos e incluso más), rica en urea (hasta 3 gramos por litro). En la fase de asfixia o fase final, la circulación está todavía más retardada, hasta el punto que el tubo digestivo, la piel y el tejido celular son incapaces de absorber medicamentos: permanece solamente abierta la vía venosa.

γ) *De la cantidad de orina.* — Esta disminución de la excreción urinaria llega incluso a la supresión y esta *anuria* dura hasta la muerte.

Si se añade a este cuadro de colapso álgido la agravación de los síntomas de la fase precedente y las manifestaciones cada vez más acentuadas de una intoxicación general, abatimiento, disnea, etc., se tendrán los rasgos esenciales de la *facies colérica*, que recuerda el aspecto cadavérico: el enfermo está tendido de espaldas, con los ojos hundidos y medio abiertos a causa de la parálisis del orbicular; la esclerótica jaspeada, los párpados, labios y extremidades cianóticos, la córnea desecada, la piel marchita y arrugada, comparable a la corteza de una fruta pasada, según expresión de GRIESINGER, seca o recubierta de sudor viscoso, a veces de cristales de urea; en otras ocasiones esta cianosis está reemplazada por palidez generalizada *(cólera lívido de Giraud)*. La voz es *afónica* y se limita a un cuchicheo. A pesar de la lasitud y el desaliento, la inteligencia suele permanecer intacta. La agitación y las alucinaciones son poco comunes, y pertenecen más bien al último período.

c) *Fase de reacción.* — Si el enfermo no sucumbe en el período de algidez, entra en el período de reacción. La reacción no es a veces más que una crisis saludable que marca la reaparición de las funciones interrumpidas; la mejoría es entonces general y muy rápida, incluso casi súbita en algunos casos. Dos o tres días después del comienzo de la enfermedad, la sed se calma, la cianosis desaparece, la secreción urinaria reaparece, la orina es al principio escasa, turbia, albuminosa, pobre en urea y cloruros, cargada de pigmentos; a esto sigue una poliuria que dura una semana o dos, pudiendo alcanzar varios litros en las veinticuatro horas, con orina rica en urea; los cloruros aparecen más tardíamente; hay retención clorurada durante el ataque colérico y a este hecho se debe probablemente la falta de pérdida de peso señalada por LORAIN.

A veces la reacción es insuficiente, incompleta, sobre todo en los ancianos y debilitados; los síntomas de algidez persisten o reaparecen *(reacción abortiva, reacción asfíxica)*.

Finalmente, otras veces esta *reacción* parece *exagerada;* la temperatura, en lugar de detenerse en la normal, se eleva al límite de la fiebre; el sistema nervioso, deprimido antes, se halla en este momento excesivamente excitado, y la agitación rápidamente acrecentada se convierte en ataxoadinamia. Es que, frecuentemente, se ha producido una *complicación*. Esta fiebre tardía es indicio de una infección secundaria manifiesta (neumonía, bronconeumonía, muguet, etc.) u oculta (septicemia, infección intestinal). La neumonía, aun cuando insidiosa, se reconoce por la fiebre, la tos y los esputos herrumbrosos; la bronconeumonía es la más de las veces latente y apirética.

Entre las complicaciones hay que citar también la ictericia por angiocolitis, la anemia y la tetania; luego las nefritis; las arteritis con gangrena, las neuritis, etc., todo el cortejo habitual de las enfermedades infecciosas. Es una complicación especial de la convalecencia la aparición de accesos de *tetania* localizados en las manos y en los pies, los cuales pueden reproducirse por la compresión de la raíz de los miembros.

4.° **Pronóstico y formas clínicas.** — A pesar de estas complicaciones, el cólera puede curar; pero son mortales con frecuencia, y por sí mismo el cólera puede ser mortal en todas sus fases, en una proporción que puede llegar a 60 por 100. En las mujeres embarazadas provoca el aborto con muerte de la madre y del feto.

La muerte sobreviene en los «cóleras perniciosos» (GAILLARD), por extenuación del organismo en las formas lentas, y en las agudas por una especie de sideración que conduce en algunas horas a la algidez y al coma mortal (cólera fulminante, «cólera seco»); en esta última forma el intestino, atacado de parálisis, no evacua su contenido. En cambio, existe un *cólera ligero*, en el cual la cianosis es apenas acentuada, y un cólera *abortivo* que se limita a la diarrea con algunos calambres.

Ciertas formas están caracterizadas por el predominio de un síntoma (forma pulmonar, forma nerviosa, forma asfíctica, etc.).

5.° **Anatomía patológica.** — En la autopsia de un cadáver de colérico suelen hallarse las asas intestinales distendidas por gases y ligeramente aglutinadas por un estado pegajoso del peritoneo. La superficie mucosa del intestino delgado está más o menos congestionada y cubierta de pequeñas granulaciones *(psorentería)* formadas por los folículos cerrados tumefactos. Esta alteración no es específica como se había creído. Frecuentemente, la mucosa está ulcerada por destrucción de pequeños territorios que han sufrido la necrosis de coagulación (KELSCH y VAILLARD). Los demás órganos, especialmente el hígado, presentan las lesiones habituales en las infecciones agudas.

6.° **Diagnóstico.** — En caso de duda, el diagnóstico clínico del cólera, ordinariamente fácil, debe ser completado con el diagnóstico bacteriológico, examen o cultivo de las heces y suerodiagnóstico.

A) DIAGNÓSTICO CLÍNICO.— El síndrome del cólera lo presentan clínicamente cierto número de estados morbosos que no siempre pueden distinguirse con facilidad del cólera verdadero. Esta apariencia común parece responder a una misma patogenia: la intoxicación.

1.° Algunos *venenos comunes* (arsénico, sublimado, antimonio) producen estos trastornos, y en tiempos de epidemia, al decir de los médicos legistas, se habría tratado de disimular ciertos crímenes con esta máscara colérica.

2.° A los *venenos bacterianos* se deben principalmente los aspectos más típicos del cólera, y las bacterias que los segregan suelen habitar en el intestino. A estas bacterias, especialmente al colibacilo, se atribuyen los colapsos de las peritonitis agudas, de la estrangulación herniaria y de la oclusión intestinal, que, en casos mal caracterizados, se han confundido con el cólera. Sin causa ocasional de este género, el colibacilo puede determinar un estado colérico grave, al que debe reservarse el nombre de *cólera nostras*. Entre el cólera nostras y el cólera propiamente dicho, cólera indiano, infección específica, las analogías son tales que sólo la bacteriología [cultivos, suerodiagnóstico (ACHARD y y BENSAUDE)] permite un diagnóstico preciso a falta de circunstancias etiológicas evidentes.

El *acceso pernicioso* álgido coleriforme de origen palúdico, se distingue por la falta de deposiciones riciformes; el síndrome coleriforme de la *hernia estrangulada* se caracteriza por vómitos fecaloideos y supresión de las deposiciones alvinas; por último, en las *intoxicaciones* por las setas, arsénico, antimonio, etc., no solamente no hay cámaras riciformes, sino que los vómitos preceden a la diarrea en vez de seguirla; en caso necesario, el examen químico de las materias vomitadas y de las expulsadas en las deposiciones podrá prestar buenos servicios.

B) DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO. — Estos métodos se proponen aislar y caracterizar el vibrión colérico, o bien se dirigen al suero.

a) *Investigación del vibrión colérico.*— El examen microscópico de un grano riciforme, aplastado y coloreado con azul fenicado, pone de manifiesto los bacilos con su aspecto característico; su cultivo en agua peptonizada da un velo al cabo de siete u ocho horas y fácilmente se los puede aislar por dos o tres resiembras sucesivas; pero todavía falta distinguir el vibrión colérico de otros análogos que existen en el agua o en las deposiciones de los individuos sanos. Se le identifica por la reacción del *cólera-roth* (véase anteriormente); se puede practicar esta reacción con algunos centímetros cúbicos de materias fecales a las cuales se añaden algunas gotas de ácido sulfúrico; desgraciadamente, esta reacción, a veces inconstante con los vibriones auténticos, puede resultar positiva con los vibriones coléricos falsos. También puede inyectarse el cultivo en el peritoneo de una cobaya inmunizada contra el verdadero vibrión colérico: los vibriones permanecen intactos si se trata de vibriones falsos; en el caso contrario se disgregan. Se les puede poner en presencia, *in vitro*, con el suero de una cobaya inmunizada: el vibrión verdadero se aglutina. Podemos, además, sembrar los vibriones coléricos auténticos en gelosa con sangre de carnero (KLAUSS); los vibriones coléricos auténticos no producen hemólisis, pero sí se rodean de un halo blanco debido a la desaparición de los hematíes a su alrededor. Finalmente, puede utilizarse la reacción de fijación de Bordet y Gengou.

b) *Suerodiagnóstico.* —Valiéndose, no ya del cultivo sospechoso sino del suero del enfermo, puesto en presencia de un cultivo de vibrión colérico auténtico, ACHARD y BENSAUDE han propuesto un suerodiagnóstico del cólera idéntico al de la fiebre tifoidea, pero el suero de individuos sanos es capaz, en ciertos casos, de aglutinar el vibrión colérico.

7.° **Profilaxis.** — FERRÁN y después HAFFKINE ensayaron la vacunación contra el cólera mediante la inyección subcutánea de cultivos de vibriones coléricos. Después de unos treinta pases por el peritoneo de la cobaya, HAFFKINE obtiene un virus fijo, cincuenta veces más activo que el virus inicial; después lo cultiva en caldo a 39°, en vasijas aireadas para atenuar su virulencia, y con éste consigue hacer al organismo refractario a la inoculación de un cultivo virulento. Dos vacunaciones con seis días de intervalo confieren inmunidad para catorce meses aproximadamente, pero en una décima parte de los casos la vacunación fracasa. METCHNIKOFF y ROUX han aconsejado, como preventiva, la inyección de suero antitóxico. VINCENT ha preparado en Val-de-Grâce una vacuna anticolérica esterilizada por el éter con cinco razas de vibriones diferentes, procedentes de países donde reina el cólera. Se dan dos inyecciones con cinco días de intervalo, una de 2 centímetros cúbicos y otra de 2'5 centímetros cúbicos. También se ha utilizado una vacuna esterilizada por el calor.

La profilaxis de una enfermedad pandémica debe ser internacional. Después de diversas tentativas, se ha llegado a un acuerdo entre los diversos países de Europa para la aplicación del sistema de aislamiento y de vigilancia que reemplaza al sistema de las cuarentenas (Reglamento de policía sanitaria marítima del 4 de enero de 1896). Pero con lo que principalmente hay que contar es con los progresos de la higiene general para detener una plaga cuyo germen, como el de la fiebre tifoidea, se extiende hoy por todos lados.

En tiempo de epidemia, la desinfección de las materias fecales de los coléricos y la de los objetos que hayan estado en contacto con ellos se impone en absoluto; es aconsejable el uso exclusivo de agua filtrada o hervida. Se evitará toda transgresión de régimen que pueda debilitar la resistencia del tubo digestivo.

La declaración de los casos de cólera es obligatoria.

8.° **Tratamiento.** — El tratamiento sintomático tiene por indicaciones principales: 1.°, calmar los dolores (opio); 2.°, calmar los vómitos con hielo, agua clorofórmica, bebidas gaseosas y heladas tomadas a cucharadas; 3.°, luchar contra el colapso (calor, estimulantes, éter, cafeína, baños calientes a 40° cada tres horas, etc.); 4.°, detener las pérdidas de líquido, moderando el flujo intestinal, aplicando la enteroclisis (CANTANI) y restituyendo a la sangre, mediante inyecciones subcutáneas *(hipodermoclisis)* o intravenosas de suero artificial (500 a 600 gramos), una parte del líquido que ha perdido. La fórmula de HAYEM para inyecciones intravenosas es: NaCl puro, 5 gramos; sulfato de sosa, 10 gramos; agua, 1,000 gramos. Esta última indicación es en parte patogénica, puesto que combate principalmente la intoxicación, según hoy sabemos. En la última epidemia de Rusia (1908), JITKOFF aconsejó las inyecciones salinas intravenosas a dosis de varios litros por día. La antisepsia intestinal, preconizada repetidas veces, no ha respondido a las esperanzas que sobre ella se habían fundado.

ARTÍCULO X

FIEBRE AMARILLA

La fiebre amarilla se denomina también *tifus amarillo y vómito negro.*

1.° **Etiología.** — La fiebre amarilla es una enfermedad exótica, que existe en estado *endémico* en el golfo de Méjico, Antillas, Brasil y Senegal; desde allí se extiende en forma de epidemias, con preferencia a los países cálidos, pero algunas veces también a Europa, como lo han probado en la primera mitad del siglo XIX las epidemias de Barcelona, Lisboa, Liorna y Gibraltar. Los puertos de mar están más expuestos a estas epidemias, porque las traen los barcos. Por otra parte, incluso en las regiones mismas donde existe en estado endémico, la fiebre amarilla afecta marcada predilección por los puertos, por el litoral marítimo y por las desembocaduras de los ríos grandes; es raro que esta enfermedad penetre muy adentro en el interior de los continentes.

La raza negra disfruta de una notable inmunidad enfrente de esta infección. La residencia en los países donde reina la fiebre amarilla confiere también progresivamente la inmunidad, pero no se adquiere en definitiva, y puede perderse tras una estancia de algunos años en Europa. La enfermedad ataca con preferencia a los europeos llegados más recientemente, y las expediciones coloniales le han pagado siempre un elevado tributo: tal sucedió con la expedición de Santo Domingo, que perdió las tres cuartas partes de su efectivo; las de los españoles a Cuba y las enormes pérdidas de los norteamericanos en el bloqueo de Santiago. Los niños nunca son atacados, los ancianos lo

son rara vez; el tifus amarillo lo contraen casi únicamente los adultos. Un primer ataque confiere, en general, la inmunidad.

Se ignoran las causas de aparición de la fiebre amarilla: sólo se sabe que su difusión se realiza con mucha más facilidad en la estación calurosa. Su transmisión es fácil: los objetos que han usado los enfermos, sus ropas, pueden a veces, después de algunos meses, convertirse en una fuente de contagio. Las embarcaciones presiden a su difusión a distancia.

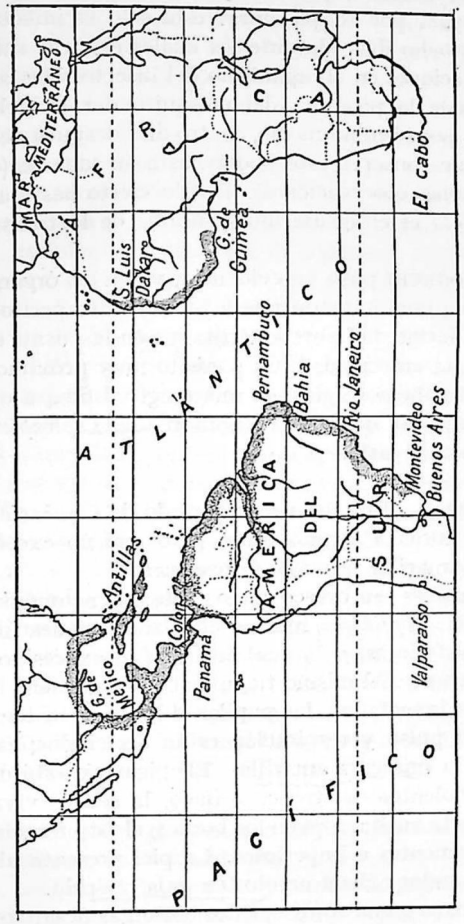


Fig. 166. — Distribución geográfica de la fiebre amarilla.

2.° **Bacteriología.** — REED, CARROLL y AGRAMONTE, miembros de la Comisión norteamericana de Cuba, han demostrado que la fiebre amarilla se propagaba por medio de un mosquito de la familia de los

Culex, el *Stegomya fasciata;* sus asertos han sido confirmados (1). El virus desconocido de la fiebre amarilla, capaz de filtrarse a través de las bujías de Chamberland, pero destruído por diez minutos de calefacción a 55°, existe en la sangre, según estos autores, solamente durante los tres primeros días de la enfermedad; luego desaparece. El mosquito lo absorbe; pero no puede comunicar inmediatamente la fiebre amarilla por su picadura: ésta sólo es infectante después de doce a dieciocho días, durante los cuales el virus sufre evidentemente modificaciones en el organismo del insecto. Hasta pasado este tiempo no puede la picadura del mosquito dar la fiebre amarilla, que se declara, por término medio, cuatro días después de la picadura, y es posible que conserve este poder hasta su muerte (cerca de dos meses, en algunas observaciones). Parece cierto hasta ahora, que el *Stegomya fasciata* es el agente indispensable de la transmisión de la fiebre amarilla.

En 1918, NOGUCHI puso en evidencia, ya en los órganos de las cobayas que había contaminado por inyección intraperitoneal de sangre fresca de enfermo de fiebre amarilla, ya en la misma sangre de los atacados por esta enfermedad, un parásito muy próximo al de la espiroquetosis icterohemorrágica, de una longitud de 4 a 9 μ, de extremidades afiladas, al que dió el nombre de *Leptospira icteroides*. Ha conseguido cultivarlo.

3.° **Síntomas.** — Después de un período de *incubación*, que varía desde algunas horas a algunos días, pero que no excede de nueve días, la fiebre amarilla principia bruscamente.

Este comienzo es tan brusco como el de una neumonía: gran escalofrío, cefalalgia, *raquialgia* intensa con irradiaciones intolerables a los miembros inferiores, a la cual se le da el expresivo nombre de «barrazo o trancazo». Al mismo tiempo el enfermo tiene la cara enrojecida, los ojos inyectados, las pupilas dilatadas; su temperatura se eleva a 40°, su pulso y respiración están acelerados; este conjunto de síntomas es la «máscara amarilla». El epigastrio está doloroso, con o sin latidos violentos del tronco celíaco, la sed es viva, la lengua blanca en su parte media, roja en los bordes; el estreñimiento es tenaz, los vómitos frecuentes e imperiosos. La piel presenta algunas manchas rojas y el sudor exhala un olor de paja podrida.

Al cabo de tres o cuatro días, estos síntomas desaparecen bruscamente, siendo reemplazados por una mejoría engañosa; los dolores cesan, la temperatura desciende a 38 o 38°,5; pero algunas horas después aparece un tinte subictérico de las conjuntivas: es una ictericia hemafeica, es decir, debida a la reabsorción de pigmentos modificados, segregados por un hígado enfermo, especialmente el pigmento rojo pardo. Las materias fecales no están decoloradas.

(1) MARCHOUX, SALIMBÉNI y SIMOND, *Annales de l'Institut Pasteur* (noviembre de 1903).

Entonces comienza el tercer período: la temperatura vuelve a subir y se mantiene a 41° o más: es una fiebre continua. Esta contrasta con la débil aceleración del pulso o su retardo a 60 ó 70 pulsaciones, debido sin duda a la ictericia. En este momento aparece el vómito negro que da su nombre a la enfermedad: las materias vomitadas se separan, mediante el reposo, en una capa superior líquida y una capa inferior formada de grumos negruzcos o de un depósito pulverulento como el hollín; a medida que la enfermedad avanza, esta capa inferior, formada de glóbulos sanguíneos alterados, va haciéndose mayor. Las hemorragias gástricas no son las únicas: se observan también púrpura, hemorragias gingivales, bucales, uterinas, intestinales; estas últimas, a causa del estreñimiento, no se revelan por melena, sino por la ocupación o acúmulo en el intestino. La orina es ictérica, albuminosa, escasa y acaba por suprimirse completamente. Entonces sobrevienen hipo, carfología y subsaltos de tendones; treinta y seis horas, poco más o menos, después de la supresión de la orina sobreviene la muerte en medio de estos diversos síntomas que no dejan de tener analogía con los de la ictericia grave.

4.° **Formas clínicas.**— Tal es la forma común o mediana de la fiebre amarilla. Se conoce, además, una *forma fulminante* que evoluciona en dos o tres días, con una corta remisión; una forma *latente* o *ambulatoria* que parece comenzar con el vómito negro y arrebata entonces al enfermo en un día o dos, pero cuyo verdadero principio se remonta a algunos días; una *forma atenuada*, observada principalmente en las Antillas, en la población criolla, que evoluciona en tres semanas y termina favorablemente; su naturaleza ha permanecido durante largo tiempo desconocida, como lo prueba el nombre con que se la designaba de fiebre inflamatoria de las Antillas. Finalmente, según el predominio de tal o cual síntoma, se ha descrito una forma nerviosa, otra hemorrágica, otra urémica, etc.

La mortalidad de la fiebre amarilla es muy elevada: es, aproximadamente, de 45 por 100.

5.° **Anatomía patológica.** — Las principales alteraciones recaen en el hígado, riñón y tubo digestivo.

El *hígado* está exangüe, de color amarillo de gamuza; este aspecto lo debe a la degeneración adiposa. La célula hepática sufre la degeneración adiposa, con una rapidez sólo igualada en la intoxicación aguda por el fósforo.

Los *riñones* presentan las lesiones de la nefritis aguda parenquimatosa y hemorrágica.

El *estómago* y el *intestino* están llenos de una materia negra, formada por la sangre alterada; su mucosa, sobre todo la del estómago, presenta alteraciones catarrales intensas.

El *miocardio* está flojo, como aplastado y pálido. Las *meninges* raquídeas ofrecen una congestión intensa que predomina en la región dorsolumbar.

6.° **Diagnóstico.** — La raquialgia, ictericia, vómito negro, estreñimiento y fiebre intensa son los principales síntomas de la fiebre amarilla.

Puede confundirse:

1.° Con la *ictericia grave*, cualquiera que sea su causa, infecciosa o tóxica: se distingue de ella porque aquí el síntoma ictericia es precoz, no existe la «máscara amarilla», ni la raquialgia y dolores en las piernas, siendo la fiebre menos elevada. Su principio es menos brusco que el de la fiebre amarilla. Los vómitos negros casi nunca se presentan, y cuando aparecen no constituyen más que un síntoma accesorio.

2.° Con la *fiebre biliosa hemoglobinúrica;* en este caso, la precocidad de la ictericia, los vómitos biliosos, la *orina negra*, la tumefacción del bazo, la falta de raquialgia, hacen el diagnóstico. La enfermedad ha ido precedida, por lo general, de accesos de fiebre intermitente.

3.° Con la *fiebre tifoidea biliosa* que se distingue por la lentitud de su elevación térmica.

4.° Con el *tifus recurrente;* este error no es apenas posible, porque el tifus recurrente tiene una distribución geográfica diferente; reina en la Rusia Meridional y el Asia Central.

7.° **Profilaxis y tratamiento.** — La *profilaxis* de la fiebre amarilla se resume en el aislamiento, en las cuarentenas, en la desinfección de los locales u objetos contaminados, y en la inhumación rápida de los cadáveres. Para las cuarentenas, es suficiente un plazo máximo de nueve días, pues la incubación nunca excede de este tiempo. Finalmente, es necesario sobre todo dirigirse contra el *mosquito* que propaga el agente patógeno: para ello suprímanse en cuanto sea posible las aguas estancadas donde pululan las larvas, destrúyanse vertiendo petróleo en su superficie, mátese el insecto adulto en las habitaciones mediante fumigaciones sulfurosas o de formol y quemando polvo de pelitre, y preservarse de la picadura mediante enrejados de tela metálica en las ventanas y con los mosquiteros. Se aconseja no salir después de la puesta del sol, y a los médicos no visitar sus enfermos más que durante el día y con preferencia en las horas en que el sol quema más.

Mediante cultivos muertos del parásito descrito anteriormente, NOGUCHI ha llegado a preparar una vacuna cuya inoculación reduce considerablemente la mortalidad en la fiebre amarilla.

El *tratamiento* de la fiebre amarilla no consiste ya, como antiguamente, en vomitivos y emisiones sanguíneas. Hay que combatir los vómitos con hielo y bebidas gaseosas, el estreñimiento con purgantes (calomelano, 1 gramo, o aceite de ricino, o citrato de magnesia), la hipertemia con baños fríos, la depresión con cafeína, inyecciones de éter y lavado de la sangre o la inyección hipodérmica de 500 a 600 gramos de suero artificial.

ARTÍCULO XI

LEPRA

Más frecuente en la Edad Media, la lepra existe todavía en la actualidad, principalmente en las regiones tropicales, en las Antillas y en Oceanía, pero se observa también en Oriente, Noruega e Islandia. En Francia, además de algunos casos importados de las colonias, se ha podido encontrar en forma más o menos atenuada, en las poblaciones de Bretaña o de los Pirineos; algunas veces se disimula con la máscara de la siringomielia (panadizo analgésico). MARXOUCH calcula en 500,000 el número de leprosos existente en las cinco partes del mundo. JEANSELME estima que circulan por París de 150 a 200.

1.° **Bacteriología. Etiología.** — La lepra es debida a un bacilo morfológicamente muy parecido al de la tuberculosis; como él se colorea por la fucsina y como él es ácidorresistente, es decir, que resiste a la decoloración por el ácido nítrico diluído al tercio (bacilo de Hansen): puede, pues, utilizarse para ponerle en evidencia el método de Ziehl (véase más adelante *Bacteriología de la tuberculosis*). Se desarrolla en masa en los leucocitos mononucleares y en las células del tejido conjuntivo formando masas envueltas por una materia glutinosa que los cementa y cuyo aspecto recuerda el de un fagot o de un paquete de cigarros. Desprovisto de toxinas necrosantes, al contrario del bacilo de Koch, no provoca la caseificación y la fusión de las células, sino, por el contrario, su hipertrofia, que conduce a la formación de tubérculos o *lepromas*. No se ha conseguido, hasta ahora, ni inocularlo a los animales ni cultivarlo, pero existe una lepra de los ratones, debida a un bacilo muy análogo al bacilo de Hansen, fácilmente inoculable a aquel animal.

Excepcionalmente hereditaria, la lepra se transmite por contagio, pero este contagio apenas se observa fuera de los focos leprógenos; se conocen, sin embargo, algunos casos auténticos y bien observados de contaminación producida en Europa, al contacto de leprosos confirmados (1). La presencia precoz de ulceraciones de la membrana

(1) MARCHOUX y SOREL, *Annales de l'Institut Pasteur* (agosto de 1912); MARCHOUX, *ibid* (febrero de 1913); MARCHOUX, *Le lèpre de nos jours* (*Revue Médicale Française*, septiembre de 1923); JEANSELME, *Sur un cas de lèpre contractée à Paris* (*Boletín de la Academia de Medicina*, 18 de diciembre de 1923).

pituitaria en los leprosos, y hasta en los casos de lepra latente (JEANSELME y LAURENS), explicaría el contagio por los bacilos específicos que son emitidos al exterior con las secreciones nasales. Es posible que el agente patógeno penetre en el organismo por la piel, probablemente a favor de una solución de continuidad; entre los insectos parásitos es probable que intervengan las moscas. Si la lepra no es más contagiosa se debe, por una parte, a la resistencia del revestimiento cutáneo y, por otra, a la fragilidad del bacilo de Hansen y, sobre todo, a que pocas veces se pone en libertad, por no provocar lesiones celulares destructivas.

2.° **Sintomatología.** — Existe una forma tuberculosa y otra anestésica, que por lo común son concomitantes.

La *lepra de forma tuberculosa* empieza insidiosamente por manchas rosadas, que luego se vuelven de color de cobre, en la piel de las extremidades y de la *cara*, que terminan con la formación de una placa dura y saliente: estas nudosidades o *lepromas*, que no tienen tendencia a la ulceración y van acompañadas de anestesia limitada, llegan, por su multiplicidad, a deformar la cara y a darle un aspecto bestial *(facies leonina)*; también se desarrollan en las mucosas (iritis, queratitis, rinitis).

En la *lepra de forma anestésica*, las manchas descritas anteriormente se extienden y van acompañadas de amplias zonas anestésicas que revisten en las extremidades la forma de botas o de guantes. Como los siringomiélicos, los leprosos se queman o se hieren sin experimentar dolor. A trechos hay trastornos tróficos de la piel. La piel de la cara está apergaminada, los dedos pueden presentar esclerodactilia.

Los trastornos tróficos consisten en una atrofia muscular que determina la formación de garras y en ulceraciones indoloras de los dedos con caída de las uñas y de las falanges que recuerdan el panadizo de Morvan.

Las mutilaciones, a veces considerables, convierten las manos en verdaderos muñones (véase lámina IX). El diagnóstico diferencial se estudia en el tomo I, pág. 173.



Lepra mutilante

CAPÍTULO IV

ENFERMEDADES INFECCIOSAS COMUNES AL HOMBRE Y A LOS ANIMALES

No designo con este título las enfermedades que han podido ser inoculadas a los animales, sino las que ellos contraen espontáneamente. Esto tiene gran importancia, porque la mayoría de ellas pueden transmitirse al hombre, unas veces por contagio, otras por la alimentación, otras de distinto modo. Las principales son: tétanos, carbunco, rabia, muermo, fiebre de Malta, tuberculosis y peste.

ARTÍCULO PRIMERO

TÉTANOS

El tétanos es una enfermedad infecciosa, aguda o subaguda, caracterizada principalmente por rigidez muscular que predomina en los extensores.

1.° **Bacteriología.** — El tétanos es debido a un bacilo descubierto en 1884 por NICOLAÏER, de Gotinga, cultivado después e inoculado por KITASATO.

a) *Morfología, coloración.* — El *bacilo* del tétanos se presenta en dos formas: la de un simple bastoncillo lineal y la de un clavo o bastoncillo que en una de sus extremidades termina por un abultamiento que no es más que un esporo. Toma bien los colores de anilina y se conserva teñido por el Gram. Posee pestañas que le dan cierta movilidad.

b) *Cultivos.* — Este bacilo es *anaerobio;* se cultiva bien al abrigo del oxígeno o sea en gases inertes o en el vacío a 38 ó 40°. Esta es la temperatura más favorable a su desarrollo; pero los *esporos resisten* a temperaturas bastante elevadas: para destruirlos es necesaria la acción de una temperatura de 90° durante dos horas. En cambio, el aire y la luz los alteran rápidamente. La *virulencia* del bacilo del tétanos es variable; por desgracia sus esporos, cuya resistencia es tan considerable, conservan igualmente su virulencia durante años.

Las *colonias* en gelatina tienen la forma de una mancha blanca, opaca en su centro, la cual presenta en la periferia prolongaciones cada vez más delicadas *(aspecto de nebulosa)*. Los cultivos en caldo se desarrollan en cuarenta y ocho horas, lo enturbian uniformemente y luego producen un depósito pulverulento; desprenden un olor fétido.

c) *Inoculación.* — La inoculación da resultados variables según las especies animales: son particularmente sensibles a ella el ratón, la rata y la cobaya. Se determina así un tétanos experimental que comienza por los músculos próximos al punto inoculado. El examen microscópico de este punto no suele revelar la existencia de bacilos;

tampoco la siembra del mismo los presenta; el cultivo de los diversos órganos de la economía resulta absolutamente negativo: se trata, pues, de un microbio que, al igual del bacilo de la difteria, no se disemina en el organismo, sino que, por el contrario, se limita al punto inoculado, de donde incluso desaparece con bastante rapidez.

d) *Toxina.* — Puesto que el bacilo de Nicolaïer no penetra en la sangre ni en los órganos, era natural atribuir los diversos síntomas de la enfermedad, no al microbio, sino a su toxina. Esta *toxina*, estudiada por BRIEGER, KITASATO y VAILLARD, es extraordinariamente activa (1/100000 de centímetro cúbico basta para producir la muerte a un ratón). No es dializable; es precipitable por el alcohol. A causa de sus caracteres se la incluye en el grupo de las toxalbúminas, como el producto soluble del bacilo de Löffler. El calor la destruye fácilmente. Inoculada, *esta toxina sin microbios produce el tétanos*. Según COURMONT y DOYON, es necesario no confundir la toxina con el veneno tetánico; el veneno se forma en el organismo por la influencia de la acción fermentativa de la toxina; en efecto, cuando se inyecta ésta a un animal, su acción no es inmediata; antes de la producción de los accidentes, transcurre cierto tiempo (período de incubación), después del cual se halla en la sangre del animal inoculado una substancia de acción *inmediata* que no contienen los cultivos.

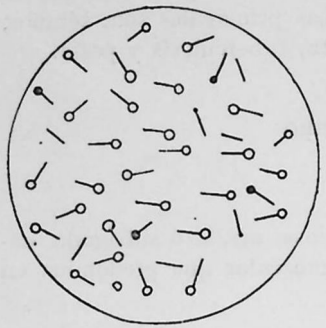


Fig. 167. — Bacilo de Nicolaïer

Esta teoría parece explicar el porqué la sueroterapia posee una acción preventiva y no curativa: el suero sería capaz de neutralizar la toxina, pero no el veneno estricnizante ya formado.

e) *Aplicaciones a la etiología.* — El bacilo de Nicolaïer se ha encontrado en el polvo, capas superficiales del suelo, aguas, légamo y excrementos de los herbívoros sanos; en efecto, los esporos recogidos en la superficie del suelo o en el polvo que cubre las hierbas y el forraje pasan a su intestino, donde proliferan, y pasan al estado de bacilos que dan a su vez nuevos esporos; unos y otros son expulsados con los excrementos y se encuentran en los estercoleros. Esta comprobación explica cómo se ha podido hacer desempeñar al caballo cierto papel en la producción del tétanos (teoría del origen equino sostenida por VERNEUIL). NOCART y TRASBOT han demostrado que el caballo no era más tetanígeno que cualquier otro herbívoro.

Hemos dicho ya antes que la inoculación del cultivo tetánico (es decir, del microbio y de la toxina) reproducía al cabo de poco tiempo un tétanos experimental; que el cultivo filtrado, o sea la toxina sin microbio, determinaba el mismo resultado; que el microbio no obraba pues, más que por su toxina.

Asimismo, si se inyecta el cultivo privado de su toxina, el resultado no es positivo si no se detiene la fagocitosis produciendo un

traumatismo con atrición de la región inoculada, o si se inocula al mismo tiempo otro microbio, tal como el *Bacillus prodigiosus* que fija los leucocitos y permite así desarrollarse a los esporos tetánicos y segregar la toxina. Todas estas comprobaciones bacteriológicas son importantes porque interpretan los hechos clínicos: mayor frecuencia de tétanos cuando hay atrición de los tejidos, en las heridas anfractuosas, sucias e infectadas. Además, mediante ellas, queda anulada la hipótesis de un tétanos espontáneo; pero es fuerza admitir que hay casos en los cuales la infección puede permanecer latente, transcurriendo un largo período entre la infección y la aparición de los accidentes. En el transcurso de la guerra de 1914-1918 se comprobó muchas veces un tétanos tardío, debido a la presencia y a la persistencia de esporos tetánicos en la superficie de los cuerpos extraños, envueltos en una ganga esclerosa y liberados posteriormente con ocasión de un traumatismo operatorio: estos hechos deben tenerse en cuenta desde el punto de vista profiláctico.

f) *Aplicaciones terapéuticas.* — Al final del artículo se encontrarán las aplicaciones de estos datos teóricos a la profilaxis y al tratamiento del tétanos *(sueroterapia)*.

2.° **Etiología.** — La mayoría de las veces el tétanos es *traumático* o quirúrgico: apenas se observan más que casos aislados, en grandes traumatismos, en trituraciones, o cuando las heridas anfractuosas están sucias de tierra; se ve asimismo el tétanos después de heridas pequeñas de los dedos o de los pies, consecutivas a punturas con clavos o astillas de madera vieja cubiertos de polvo; puede vérsele también algunas veces complicando los hematomas subungueales consecutivos a minúsculos traumatismos de los dedos; más de una vez se le ha visto suceder a una herida contusa de la rodilla o de la mano, sucia de tierra, en los ciclistas. En las guerras, y más excepcionalmente en las salas de cirugía antes del período antiséptico, el tétanos ha revestido una forma *epidémica*.

El frío y la fatiga han parecido ser, en los ejércitos, causas predisponentes de primer orden. Gracias a una amplia aplicación de la sueroterapia preventiva, la proporción de casos de tétanos ha podido reducirse en proporciones considerables en el curso de la guerra de 1914-1918.

El tétanos de los recién nacidos y el tétanos puerperal se explican tan fácilmente como el tétanos traumático, por la contaminación de la herida umbical o uterina.

En cuanto al tétanos *médico*, llamado erróneamente espontáneo, sucede en realidad a una solución de continuidad ignorada, de la mucosa nasal o de la mucosa bucal, que constituye la puerta de entrada del bacilo de Nicolaïer.

3.° **Síntomas.** — Después de una *incubación* que varía de cuatro a once días, y generalmente tanto más corta cuanto la herida está situada más cerca de los centros nerviosos, el tétanos se anuncia por dolores neurálgicos a nivel del punto traumatizado e infectado, después principia por una dificultad para el movimiento de descenso de la mandíbula inferior, rigidez de la nuca, disfagia e hipertensión del tronco.

En su período de estado, el tétanos se caracteriza por una contractura permanente con calambres y dolores paroxísmicos.

Las mandíbulas están apretadas convulsivamente; el enfermo no puede abrir la boca; si se quiere abrírsela a la fuerza, no se consigue triunfar de este *trismo* sino a cambio de vivo dolor. El orbicular de los labios está como pegado a las arcadas dentarias; los músculos de la borla del mentón dan una sensación de dureza anormal; esta fisonomía fija se describe con el nombre de *risa sardónica*. Los movimientos de la cabeza están dificultados; los movimientos alternativos de flexión y de extensión se hacen rápidamente imposibles.

La misma rigidez se observa en las masas musculares del dorso; el enfermo no puede sentarse en la cama, está inmovilizado en decúbito dorsal, con todo el cuerpo en extensión forzada *(opistótonos)*. Más rara vez el tronco está inmovilizado en flexión *(emprostótonos)* o desviado lateralmente *(pleurostótonos)*.

Los miembros inferiores están rígidos y duros, contracturados, inmovilizados en la extensión; el muslo no puede doblarse sobre el abdomen. Si se lo levanta, cogiéndolo por el talón, se eleva el tronco a la vez.

Con frecuencia hay retención urinaria.

Pero, por la influencia del frío, de la menor excitación de los músculos o de la piel, la contractura se exagera en forma de paroxismos horrorosos; las mandíbulas y los miembros se ponen rígidos; la cabeza se echa hacia atrás; el cuello y el tronco se ponen en hiperextensión, hasta el punto de que el enfermo no toca el plano de la cama más que por la nuca y los talones; los movimientos respiratorios se vuelven difíciles por efecto de la contractura del diafragma. Ordinariamente, en medio de un acceso de este género, el enfermo muere asfixiado. El menor contacto, a veces incluso una conmoción imperceptible, una simple impresión auditiva, pueden provocar esta exacerbación de los síntomas tetánicos.

Contrastando con estos fenómenos intensos por parte del sistema motor, se observa una integridad perfecta de la sensibilidad y de la inteligencia. Sólo el sistema nervioso motor está interesado.

La temperatura es muy elevada en el tétanos agudo o sobreagudo; en este caso es donde se registran, al igual que en la insolación, las temperaturas más elevadas (42 e incluso 44°). La temperatura asciende aún después de la muerte. En las formas subagudas la temperatura oscila entre 38 y 39°.

4.° **Formas clínicas.** — Además de esta forma clásica (1), se observa también un tétanos puerperal, un tétanos de los recién nacidos, un tétanos cefálico, etc.

a) *Tétanos de los recién nacidos.* — El tétanos de los recién nacidos, que aparece raras veces desde que se ha generalizado la antisepsia, reconoce por causa la infección de la herida umbilical. Suele establecerse en los diez o doce primeros días de la vida; comienza por trismo y presenta todos los caracteres del tétanos común. La muerte sobreviene por tetanización de los músculos respiratorios, tres o cuatro días y a veces menos, después de haber comenzado la enfermedad.

b) *Tétanos puerperal.* — El tétanos puerperal principia, después de una incubación de cinco a diez días, por trismo, disfagia y espasmos faríngeos. En cambio, la contractura de los músculos de la nuca y del dorso es muy poco acentuada, y los miembros permanecen indemnes. Al siguiente día aparecen espasmos que originan sofocación y cianosis; el pulso se acelera considerablemente. La muerte sobreviene en cuarenta y ocho horas, casi siempre por síncope. Esta sintomatología especial del tétanos puerperal está sin duda en relación con su punto de partida visceral y con una localización en el simpático mayor y no en el sistema nervioso cerebroespinal.

c) *Tétanos cefálico.* — El tétanos cefálico sucede a una herida de la cabeza, de la cara o de sus cavidades. La enfermedad comienza cuatro o cinco días después de la herida, por trismo y parálisis facial.

Más raras veces el trismo existe solo, sin parálisis facial, asociado únicamente a la contractura de ciertos músculos de la cara (es el *tétanos cefálico simple* o *no paralítico*); no hay contractura de los músculos del tronco ni de las extremidades, pero sí de los músculos del cuello, y, en ciertas formas, un espasmo faríngeo que se asocia al trismo o le precede, determinando *disfagia;* en casos excepcionales esta disfagia alcanza tal intensidad, que la ingestión de algunas gotas de agua o simplemente la vista de un líquido basta para provocar un violento espasmo de la musculatura de la faringe, cara, cuello e incluso disnea por contractura del diafragma: es la *forma hidrofóbica*.

En los casos de *tétanos cefálico con parálisis facial*, trismo y parálisis radican de ordinario en el lado herido; cuando la herida ocupa la parte media puede haber diplejía facial. Se trata de una parálisis facial completa, del tipo periférico (véase tomo I), es decir, con participación del facial superior, algunas veces incluso con hiperacusia y trastornos del gusto; también puede ser parcial, limitada a las ramas superiores o inferiores del nervio. No es conocida la naturaleza de esta parálisis, que ha sido negada por algunos, diciendo que era simulada por la contractura de los músculos antagónicos. Al cabo de una semana aparece una disfagia por espasmos de la faringe, de ordinario

(1) Courtois-Suffit y Giroux, *Les formes anormales du tétanos* (París, 1917).

mucho menos acentuada que en las formas descritas anteriormente. La rigidez de la nuca y las contracturas son moderadas. La muerte sobreviene por asfixia al cabo de dos o tres semanas de comenzada la enfermedad; la curación se observa en más de la mitad de los casos y parece que el pronóstico sea menos sombrío que en la forma común del tétanos. Particularidad notable: la parálisis facial no deja rastro después de la curación del tétanos.

Otras formas más excepcionales todavía de tétanos cefálico dan lugar a *parálisis oculares*, que interesan particularmente el motor ocular común (ptosis, estrabismo, diplopia) con o sin parálisis facial, consecutivamente a heridas del ojo o de sus anexos; los casos cuya evolución recuerda el síndrome de la parálisis glosolabiolaríngea son aún más raros.

d) *Tétanos de las extremidades.* — Precoz o tardío, pero siempre raro, realiza unas veces la *forma monopléjica* (COURTELLEMONT) con dolores seguidos de contracturas localizadas o de movimientos clónicos, otras la *forma parapléjica* en la cual las piernas y los muslos están en extensión forzada y los pies en actitud de varo equino; en estas dos formas el trismo y la rigidez de la nuca están solamente esbozados, pero con frecuencia hay contractura de los músculos abdominales.

e) *Formas frustradas.* — Unas veces el tétanos se limita a los músculos de un lado y provoca el *pleurostótonos*, o a los músculos abdominales.

Puede haber tétanos *sin trismo*, unas veces localizados, otras generalizados.

CLAUDE y LHERMITTE han descrito tétanos tardíos de *evolución lenta* que aparecen después de dos meses o más de una herida de las extremidades y que no producen en estas partes más que una contractura pasajera, y caracterizados, además, por hipertonía muscular con exageración de los reflejos tendinosos e hiperexcitabilidad neuromuscular, pero sin paroxismos; el estado general se conserva satisfactorio, la temperatura es normal, la deambulación posible; llama solamente la atención un ligero trismo y una contractura facial que da a la fisonomía un aspecto inmóvil. Aparte de estos últimos caracteres, la confusión es posible con una contractura histérica. El pronóstico es benigno.

5.° **Evolución y pronóstico.** — Se distingue un tétanos *sobreagudo* o *fulminante*, un tétanos *agudo* que evoluciona estrepitosamente en algunos días, con temperatura elevada, contracturas rápidamente generalizadas, espasmos faríngeos y exaltación intensa de las convulsiones a la menor excitación, un tétanos *subagudo* y un tétanos *crónico*, cuya duración llega a un mes, poco más o menos. El tétanos puerperal acarrea fatalmente la muerte en cuarenta y ocho horas;

otro tanto acontece en los demás tétanos de origen esplánico (uretral, abdominal, etc.).

El tétanos es una enfermedad que termina con mucha frecuencia por la muerte: en el 70 por 100 de los casos, según VAILLARD. La terminación fatal sobreviene casi siempre por asfixia.

Los que tienen más probabilidades de terminar por curación son los tétanos de marcha subaguda o crónica. Además, el número de las heridas, la corta duración de la incubación, la intensidad de las contracturas, la frecuencia de las exacerbaciones convulsivas, una aceleración cardíaca considerable, la importancia de los espasmos faríngeos y laríngeos, son malos indicios. El tétanos cefálico es generalmente menos grave que las otras variedades.

6.° **Diagnóstico.** — El tétanos no debe confundirse:

a) *Con el trismo* de origen local, causado por una amigdalitis aguda o la erupción de una muela del juicio.

b) *Con una crisis de histerismo* que simula a veces los espasmos del tétanos, pero absolutamente pasajera (búsquense los estigmas).

c) *Con una meningitis* acompañada de opistótonos; la cefalalgia intensa, vómitos, delirio y coma permitirán diagnosticarla. La meningitis cerebroespinal presenta, además, el signo de Kernig. Por último, en el tétanos, la punción lumbar daría salida a un líquido céfalorraquídeo normal.

d) *Con la tetania*, que se caracteriza por su localización en las extremidades, por la coexistencia bastante frecuente de espasmo glótico y, por último, por su etiología especial (niños de pecho, embarazadas, afecciones gástricas).

e) *Con la intoxicación por la estricnina*, que va acompañada de delirio, dilatación pupilar y trismo que comienza tardíamente en lugar de preceder a las contracturas.

7.° **Tratamiento.** — El tétanos es debido al desarrollo en una herida, a veces ignorada, del bacilo de Nicolaïer; este bacilo segrega toxinas que se difunden por vía sanguínea o por vía nerviosa, hasta las neuronas cuya excitación produce la contractura. La terapéutica se inspira en estos datos: es necesario destruir localmente el germen, neutralizar sus toxinas y combatir los síntomas que resultan de la intoxicación celular.

El tratamiento consistirá primeramente en la supresión de la lesión local, ya que ésta es el foco donde el microbio habita y elabora los productos solubles que intoxicarán toda la economía; así, estarán indicadas la desinfección por medio del agua oxigenada o el persulfato de sosa de una herida anfractuosa y manchada de tierra, o la amputación. Contra los síntomas del tétanos se lucha mediante los baños calientes, el empleo del bromuro potásico (4 a 6 gramos), el

cloral (8, 10 gramos y más) en enemas, por la boca o en inyección intravenosa, y los opiáceos. El trismo puede ser atenuado favorablemente por medio de una inyección de novocaína en los maseteros y demás músculos masticadores. El curare no ha dado resultados muy satisfactorios. Hay que dejar al enfermo en reposo; en la obscuridad, lejos de todo ruido, porque una excitación sensitiva o sensorial basta para provocar de nuevo los espasmos.

El tratamiento preventivo consiste en una rigurosa antisepsia de las heridas sucias. La *sueroterapia* se utilizará inyectando al tetánico el suero de un caballo inmunizado contra el tétanos por la inyección a dicho animal de dosis progresivas de toxinas o de cultivos atenuados por adición de tricloruro de yodo; fracasa generalmente cuando la enfermedad está ya declarada; pero esto no es absoluto, y es preciso recurrir a la inyección diaria de 30 centímetros cúbicos desde la aparición de los primeros síntomas, dosis que se repetirá los días siguientes.

La sueroterapia tiene principalmente una acción preventiva; por esto se puede aconsejar después de los grandes traumatismos, los aplastamientos o cuando las heridas se han ensuciado de tierra, sin descuidar por esto la desinfección de la herida. Se inyectan 10 centímetros cúbicos de suero debajo de la piel; puede practicarse una nueva inyección diez días después. Finalmente, habida cuenta de la posibilidad de un tétanos tardío debido a la liberación de esporos que existían en estado silencioso, con ocasión de un acto operatorio, no nos olvidaremos de administrar una inyección preventiva, antes de practicar una nueva intervención quirúrgica.

Contra el tétanos declarado se han aconsejado las inyecciones intrarraquídeas, intracerebrales e incluso intraventriculares de suero antitetánico (ROUX y BORREL).

Si bien la sueroterapia pasa, en general, por ineficaz en el tétanos confirmado, parece que a dosis masivas (100 gramos y más por día), continuadas durante una o dos semanas, puede curar casos febriles y graves. Podrá añadirse el cloruro de calcio a la dosis de 2 gramos (en inyección endovenosa de la solución al 5 ó 10 por 100), por sus propiedades antiespasmódicas y antianafilácticas de este medicamento; no conviene olvidar que la inyección de suero antitetánico, tanto si se emplea como preventivo como curativo, expone a los mismos accidentes que la sueroterapia antidiftérica (véase tomo I, pág. 542), y requiere las mismas precauciones. Se han aconsejado también las inyecciones de aceite fenicado, debido a su acción antiséptica.

ARTÍCULO II

CARBUNCO

El carbunco resulta del desarrollo en el organismo de la *bacteridia carbuncosa*.

1.° **Bacteriología.** — La bacteridia carbuncosa fué descubierta por DAVAINE en 1863; sus esporos fueron descubiertos por KOCH.

a) *Morfología, coloración.* — La bacteridia carbuncosa se halla en la sangre de los animales atacados de carbunco y afecta allí la forma de un bastoncillo alargado con los extremos cortados en ángulo recto; estos bastoncillos se unen en grupos de dos a tres, por sus extremos.

En la sangre de los animales muertos o en los cultivos, los bastoncillos se alargan y forman filamentos compuestos de bastoncillos unidos por los extremos, pero sin ramificarse. En los cultivos viejos estos filamentos se entrelazan hasta el punto de recordar el aspecto del micelio de los hongos.

La bacteridia se reproduce y pulula por el procedimiento siguiente: algunos bastoncillos se prolongan desmesuradamente viniendo a formar filamentos flexuosos; entonces se ven aparecer en su interior numerosos corpúsculos esféricos brillantes y refringentes, que muy pronto quedan en libertad: éstos son los *esporos* carbuncosos (KOCH, 1876), que pueden transformarse en bacterias por alargamiento progresivo; así se efectúa, con extraordinaria rapidez, la pululación del *Bacillus anthracis*. Estos esporos no existen en la sangre circulante, sino en la sangre o en los órganos después de la muerte y persisten fuera del organismo, en el suelo por ejemplo.

La bacteridia carbuncosa es *inmóvil*. Se tiñe bien con los colores de anilina y permanece teñida por el método de Gram.

b) *Cultivos.* — Todas las transformaciones de la bacteridia pueden observarse en los medios de cultivo (caldo, suero, etc.), donde la bacteridia se desarrolla a la temperatura de 37°.

Licuida la gelatina y se desarrolla en caldo formando copos que bajan al fondo del matraz. Es *aerobia*: el oxígeno de la atmósfera es indispensable para su desarrollo. Se han podido aislar toxinas de sus cultivos.

c) *Virulencia, atenuación, resistencia.* — La virulencia de los cultivos es considerable, ya que algunas gotas inoculadas a la cobaya bastan para determinar en ella la muerte por *septicemia carbuncosa;* esta virulencia se atenúa progresivamente en los cultivos, pero puede reavivarse por la inoculación del cultivo a la cobaya joven.

Calentando a 42° el *Bacillus anthracis* se obtienen cultivos *indefinidamente atenuados*, los cuales, inyectados a los animales, producen

una infección asimismo atenuada y hacen al animal refractario a la inoculación ulterior de un cultivo virulento: este es el principio de la vacunación carbuncosa (PASTEUR).

La calefacción, la luz, la falta de oxígeno y la desecación matan más o menos rápidamente la bacteridia; en cambio, sus esporos son mucho más *resistentes;* muy difícilmente pierden su virulencia por la influencia de estos agentes y resisten incluso una temperatura



Fig. 168. — *Bacillus anthracis* (según J. COURMONT)
Corte del hígado de una cobaya carbuncosa. Aumento 1,400 diámetros

de 100°. Enterrados en el suelo o transportados lejos, pueden producir el carbunco por inoculación.

d) *Inoculación.* — Cuando se inocula el carbunco a un animal, se forma en el punto inoculado un edema gelatiniforme; después, la bacteridia invade sucesivamente los ganglios correspondientes y los vasos sanguíneos: se desarrolla en los capilares del bazo, hígado y riñón, donde forma entre los glóbulos sanguíneos innumerables grupos.

STRAUS y CHAMBERLAND han demostrado que la bacteridia podía atravesar la placenta y pasar a la circulación del feto. Determina en el hígado, bazo, ganglios, estómago e intestino una serie de lesiones características que más adelante estudiaremos.

2.° **Etiología.** — *En los animales*, el carbunco no es espontáneo, como se había supuesto por largo tiempo. PASTEUR demostró que cuando se enterraban profundamente en la tierra los animales muer-

tos de carbunco, en derredor de sus cadáveres profileraban los esporos carbuncosos y acababan por salir a la superficie del suelo, transportados casi siempre por las lombrices de tierra, infestando así las praderas y pudiendo diseminarse a lo lejos por las aguas. Los animales que pastan en los prados contaminados *(campos malditos)* se inoculan entonces el carbunco, unas veces por la mucosa bucal (PASTEUR) a favor de las erosiones producidas por el forraje, y que constituyen

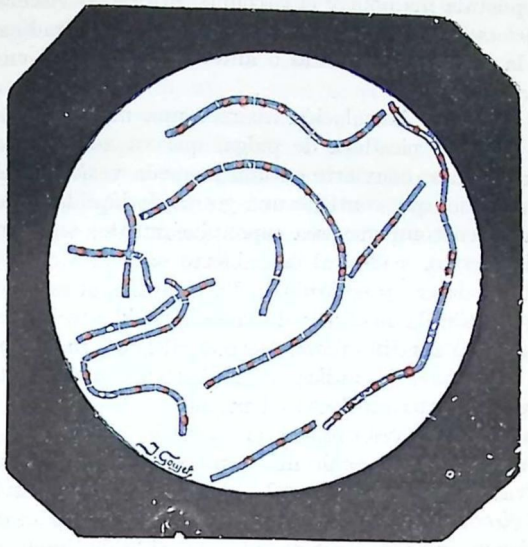


Fig. 169. — *Bacillus anthracis* (según COURMONT)
Preparación de un cultivo viejo, en caldo, con esporos. Aumento, 1,000 diámetros

otras tantas puertas de entrada; otras por la mucosa intestinal (KOCH) (1).

Tal es el origen telúrico del pretendido carbunco espontáneo.

En el hombre, el carbunco es, muchas veces, una enfermedad profesional; se comunica a los que manejan las carnes carbuncosas (que contienen la bacteridia), o que trabajan las crines, cueros y pieles de los animales carbuncosos: los esporos adheridos a los pelos conservan, en efecto, durante mucho tiempo su virulencia. Estos hechos explican la frecuencia del carbunco en los pastores, matarifes y carniceros, descuartizadores, curtidores, peleteros, colchoneros, cardadores de lana, fabricantes de cepillos, etc. En estos diversos casos la infección del organismo se efectúa, unas veces por la piel, a favor de una excoriación (pústula maligna), otras por las vías digestivas o las respiratorias.

(1) BÜCHNER ha demostrado experimentalmente que también podían contaminarse los animales por las vías respiratorias.

Más rara vez la enfermedad resulta de la picadura de una mosca que haya estado en contacto con el cadáver de un animal carbuncoso, o de la ingestión de carne carbuncosa: la carne mal cocida es notablemente peligrosa, a pesar de la acción destructora ejercida por el jugo gástrico.

3.° **Sintomatología.** — Varía según que se considere el carbunco externo o pústula maligna y el carbunco interno o visceral.

a) *Carbunco externo.* — La pústula maligna (1) radica principalmente en la cara, cuello, mano o antebrazo, es decir, en las partes descubiertas.

«En el punto de inoculación aparece una mancha roja, como la producida por una picadura de pulga, que va acompañada de prurito; esta mancha se convierte en una pequeña vesícula aplastada, de color gris azulado, que contiene una gotita de líquido seroso; la vesícula no tarda en romperse, sea espontáneamente, sea por efecto de rascarse el enfermo, y deja al descubierto un fondo rojo, lívido, que muy pronto se deseca y escarifica... La escara es el carácter más distintivo de la pústula maligna; de color amarillento al principio, no tarda en pasar al amarillo pardo, después al negro más subido (de ahí el nombre de *carbunco*)... radica en una base indurada y está encajada en una zona de empastamiento edematoso.

»Prontamente se desarrollan, en derredor de la escara central, vesículas agrupadas en círculo más o menos regular, y, a medida que la escara va extendiéndose, invadiendo las que formaban la parte interna del círculo, aparecen otras más grandes en su circunferencia: éstas contienen una serosidad de color amarillo de limón, ambarino o pardusco. Esto ocurre en un lapso de tiempo que varía de uno a tres o cuatro días» (2).

Entonces los tegumentos se tumefactan, se empastan, toman «un tinte rojo lívido»; al mismo tiempo aparecen rastros de linfangitis y flebitis de las venas superficiales. Todo esto se desarrolla sin dolor y con una fiebre moderada y tardía; al cabo de algunos días sobrevienen los fenómenos generales, vómitos, diarrea, meteorismo, hipo, sudores fríos, facies hipocrática, pulso filiforme y, por último, síncope mortal. Pocas horas antes de la muerte, la bacteridia aparece en la sangre.

La pústula maligna está formada por una substancia fibrinosa que infiltra la dermis y en la que pululan las bacteridias carbuncosas; «éstas residen en el tejido conjuntivo, entre los fascículos, en los vasos linfáticos, en la periferia de las células adiposas y van acompañadas casi siempre de células emigrantes» (CORNIL). Los ganglios linfáticos correspondientes se hallan infartados, reblandecidos, atestados

(1) La pústula maligna va precedida, a veces, de un edema liso que dura varios días, principalmente cuando va a radicar en los párpados (BOURGEOIS).

(2) STRAUS, *Leçons sur le charbon des animaux et de l'homme* (París, 1667)

de bacterias. as lesiones secundarias del estómago y del intestino son comparables a las del carbunco interno. La vejiga está llena de orina sanguinolenta.

La pústula maligna es una lesión propia del hombre; en los animales no se observa, en el punto de inoculación, más que una infiltración gelatiniforme.

b) *Carbuno interno.* — El carbunco interno reviste la *forma gastrointestinal* cuando sucede a la ingestión de carnes contaminadas. Principia entonces por postración y lasitud, seguidas muy pronto de náuseas, vómitos, cólicos, meteorismo y diarrea sanguinolenta; después, el pulso se hace filiforme, la cara se pone cianótica, las extremidades se enfrían y el enfermo sucumbe en el colapso y la algidez. Las formas atenuadas, que terminan por la curación, ofrecen los síntomas de un simple empacho gástrico. En la autopsia, las lesiones de la mucosa gastrointestinal son características: se presentan en forma de «prominencias forunculosas o pustulosas, de color rojo pardo, hemorrágicas, de vértice ulcerado, amarillento, gangrenoso»; el microscopio las revela repletas de bacteridias carbuncosas. Existe al mismo tiempo «un edema gelatinoso y hemorrágico del tejido retroperitoneal» (STRAUS). El bazo está blando, *difluente*, aumentado de volumen, y asimismo los ganglios mesentéricos.

La *forma pulmonar* parece ser casi exclusiva de los traperos, cardadores y fabricantes de cepillos, que respiran polvo que contiene en suspensión esporos virulentos. La enfermedad empieza por sensación de frío, dolores en los miembros y tórax, disnea, cianosis e insomnio. La auscultación no permite oír más que los estertores del edema pulmonar; en uno o dos días sobreviene la muerte en el colapso. La auptosia revela una infiltración gelatiniforme del tejido celular del mediastino y del tejido conjuntivo subpleural, un derrame pleural doble, edema pulmonar, tumefacción de los ganglios bronquiales y equimosis de la mucosa traqueobronquial (GREENFIELD).

4.° **Diagnóstico.** — El diagnóstico de la pústula maligna es relativamente fácil, a causa de la corona de vesículas que la rodea: la serosidad contiene el *Bacillus anthracis;* en algunos casos en que no lo contenía, ha sido fácil ponerlo en evidencia mediante el hemocultivo.

El diagnóstico del carbunco gastrointestinal y pulmonar es mucho más difícil, sobre todo si faltan los conmemorativos (ingestión de carne sospechosa); la sangre no contiene el *Bacillus anthracis* hasta pocas horas antes de la muerte. Se la puede sembrar o inocularla al ratón; uno o dos días después, el edema gelatiniforme en el punto de inoculación, el reblandecimiento del bazo y las hemorragias son característicos.

5.° **Tratamiento y profilaxis.** — El tratamiento de la pústula maligna consiste en la cauterización profunda y extensa, con el hierro candente: en las inyecciones hipodérmicas antisépticas (tintura de yodo a 1 por 100; agua fenicada a 1 por 100) en derredor de la picadura, y en la administración de ácido fénico o de sulfato de quinina al interior. Estos dos últimos medicamentos deben también ser empleados en los casos de carbunco intestinal o pulmonar, pero con muchas menos probabilidades de éxito. Está indicado practicar sin retardo la sueroterapia anticarbuncosa. Por último, recientemente se ha preconizado la inyección intravenosa de varios centímentros cúbicos de una solución acuosa yodada al 1 por 100.

La profilaxis del carbunco no puede obtenerse más que destruyendo las carnes declaradas carbuncosas. Sería lógico, en interés de los obreros, desinfectar las crines, lanas, cuernos, etc., cuyo origen no sea conocido, y que pueden contener esporos; pero en la práctica puede tropezarse con grandes dificultades.

ARTÍCULO III

RABIA

La rabia o *hidrofobia*, conocida desde ARISTÓTELES, es una enfermedad comunicada al hombre por la mordedura de los animales rabiosos y caracterizada por síntomas nerviosos que estallan después de una larga incubación y acarrean la muerte en pocos días.

1.° **Etiología y patogenia.** — La rabia no es espontánea; siempre es consecutiva a la inoculación, es decir, a la mordedura de un animal rabioso, generalmente de un perro; pero, a veces, de un lobo, gato o caballo. Las mordeduras profundas y las que recaen en las partes descubiertas, principalmente la cara, son las más peligrosas. Parece ser necesaria una efracción cutánea o mucosa para que se realice el contagio; sin embargo, los experimentos de REMLINGER (1) parecen demostrar que la pituitaria, por lo menos en el conejo, absorbe el virus sin solución de continuidad alguna en más de la mitad de los casos.

Se ha podido reproducirla por inoculación experimental de la saliva o de las *glándulas salivales*: en estas condiciones, la rabia se desarrolla casi siempre en el animal inoculado; no sucede lo mismo, si se emplean para la inoculación los músculos o el moco bronquial. La inoculación de fragmentos de bulbo o de medula, da resultados positivos siempre. — Igualmente, la inoculación en los centros nerviosos, o bajo las meninges (PASTEUR), es la que da mejores resultados; la inyección en la sangre da a menudo resultados negativos y en el tejido celular resultados inconstantes. De aquí se ha deducido que el virus rábico llega a los centros nerviosos propagándose por los nervios, y, en efecto, las secciones nerviosas han retardado el desarrollo de la rabia, cuya incubación está, por otra parte, en razón directa de la longitud de los nervios de la parte mordida; la rabia es de temer principalmente después de la mordedura de regiones ricas en nervios (cara, nariz, dedos); por último, los nervios son virulentos.

(1) REMLINGER, *Société de Biologie* (9 de enero de 1904).

2.° **Anatomía patológica.** — Las glándulas salivales están inyectadas, la mucosa traqueobronquial se halla muy vascularizada y recubierta de un moco abundante y espumoso; en la cara inferior de la lengua, a cada lado del frenillo, se hallan con frecuencia pústulas alargadas, que se ha creído que eran peculiares de la rabia y que se han designado con el nombre de *lyssas*. — En los animales, el estómago suele contener cuerpos extraños, no alimenticios (paja, tierra, etc.).

Las *lesiones nerviosas* consisten en congestión difusa de los centros nerviosos, acentuada principalmente en la *medula* y el bulbo, con formación de trombos hialinos en los vasos.

Los centros nerviosos presentan infiltraciones perivasculares y pericelulares en forma de focos miliares (PIERRET); se trata probablemente de leucocitos emigrantes, hecho que debe guardar relación con el aumento del número de leucocitos polinucleares en la sangre. Las fibras nerviosas están aumentadas de volumen y revelan la segmentación de la mielina. Las células nerviosas presentan lesiones diversas: atrofia pigmentaria (SCHAFFER), cromólisis (MARINESCO), lesiones nucleares (GOLGI). BABÈS ha demostrado la importancia diagnóstica de los focos miliares por él llamados *tubérculos rábicos*. El bulbo de un perro rabioso, endurecido durante veinticuatro horas en el alcohol formolizado, ostenta en los cortes teñidos por medio de la fucsina fenicada o del azul de metileno, nódulos embrionarios en la substancia gris, un estado embrionario perivascular y cromatólisis de los elementos nerviosos. VAN GEHUCHTEN y NELIS describieron en los animales y en el hombre, en los ganglios espinales y simpáticos, una lesión considerada por ellos como constante y característica, mientras que las de los centros nerviosos son triviales e inconstantes. Consiste en un «tejido de noviformación constituído probablemente por la proliferación de las células endoteliales de las cápsulas que contienen las células nerviosas, tejido que invade lentamente estas cápsulas y acarrea la destrucción de los elementos nerviosos.» Esta lesión se presenta con su máximo de intensidad en el ganglio plexiforme del neumogástrico. El líquido célaforraquídeo no presenta ninguna modificación citológica (LESIEUR); en cambio, el examen de la sangre permite comprobar la *polinucleosis;* el número de leucocitos polinucleares se eleva de 65 por 100, cifra normal, a 80 ó 90 por 100 (J. COURMONT y LESIEUR). Se han descrito varias veces en los centros nerviosos diversos bastoncillos o cocos, que han sido sucesivamente considerados como agentes patógenos.

En 1903, NÉGRI puso en evidencia en los centros nerviosos de animales muertos de rabia, principalmente en el asta de Ammon y

el cerebelo, corpúsculos endocelulares que consideró como el protozoario de la rabia. Estos corpúsculos están formados de una masa homogénea, hialina, no granulosa, en la cual resaltan espacios más claros. Parecen existir constantemente en los animales rabiosos y nunca en los animales sanos.

Recientemente NOGUCHI ha logrado cultivar el virus de la rabia en forma de pequeños corpúsculos granulares o de corpúsculos cromatoideos algo más grandes, nucleados y asimilables a protozoarios. La inoculación de estos cultivos ha reproducido la rabia en el perro y en la cobaya.

3.° **Síntomas.** — Después de un período de *incubación* que varía de uno a dos meses, y excepcionalmente mucho más largo, la rabia, una vez declarada, pasa por los tres períodos siguientes: período prodrómico, período de excitación y período paralítico o terminal.

a) *Período prodrómico.*— El período prodrómico se caracteriza principalmente por las modificaciones del *carácter*: el sujeto mordido se vuelve triste, está deprimido, meláncólico, o al contrario, agitado, más alegre que de ordinario; siente que pasa algo anormal en él. Al mismo tiempo, la cicatriz de la mordedura se hace a veces dolorosa. — La duración de este período es muy variable e incluso puede faltar.

b) *Período de excitación.* — El período de excitación se caracteriza por *hiperestesia* en todas sus formas; el enfermo está excitado, fatigado por el menor ruido, por la luz; después, el menor contacto se hace doloroso, determina contracturas y *accesos tetánicos*. La deglución es dolorosa, y muy pronto imposible, porque los alimentos provocan un espasmo invencible de la faringe; el enfermo no puede beber; la simple vista del agua o de un líquido basta para determinar este espasmo faríngeo; de ahí el nombre de *hidrofobia* (υδωρ, agua; φοβος, miedo). La saliva no es deglutida, y los labios dejan escurrir una serosidad espumosa. El hombre rabioso no trata de morder, mientras que esta necesidad puede observarse en el histerismo rabiforme. El delirio furioso con agitación extremada, satiriasis y alucinaciones se presenta en forma de accesos, durante los cuales se eleva la temperatura a más de 40°; desde este período, que no excede de uno o dos días, la muerte puede sobrevenir en un acceso, por contractura de los músculos inspiradores.

c) *Período terminal.* — El período terminal o asténico, caracterizado por el coma, con dilatación pupilar, arritmia y debilidad del corazón, arrebata al enfermo en pocas horas. En la forma *paralítica* se ven desarrollarse la hemiplejía, la paraplejía o una monoplejía. GAMALÉIA describió una forma cerebelosa (vértigo y titubeo) consecutiva a la mordedura en la oreja.

4.° **Pronóstico.** — El pronóstico de la rabia es siempre fatal.

5.° **Diagnóstico.** — La rabia no debe confundirse con la manía aguda, los diversos delirios agudos, los estados convulsivos y las afecciones que van acompañadas a veces de disfagia espasmódica y dolorosa, como por ejemplo, el histerismo, la tabes y ciertas pericarditis. Los conmemorativos (mordedura, algunas semanas antes, por un perro sospechoso) son de gran valor. La mordedura de un perro puede ocasionar en una histérica, por autosugestión, síntomas análogos a los de la rabia (GRASSET). Este *histerismo rabiforme* se distingue siempre por la presencia de alguno de los estigmas de la neurosis.

El examen de la sangre podrá ser útil por la polinucleosis que revela. La experimentación no puede suministrar más que nociones tardías, por la inoculación de un fragmento de medula o de bulbo del animal que se supone rabioso, en la cámara anterior del ojo del perro o bajo las meninges del conejo; la rabia no estalla sino al cabo de quince o veinte días. Es mejor buscar en el ganglio plexiforme la lesión descrita por VAN GEHUCHTEN y NELIS. Este método diagnóstico puede emplearse útilmente después de una mordedura sospechosa. En todo caso, hay que aislar al animal que ha mordido; si, al cabo de una semana, está todavía bueno, no puede tratarse de rabia.

6.° **Tratamiento.** — Lo más pronto posible después de la mordedura, es necesario lavar y cauterizar profundamente la herida, ya con el hierro candente, ya con tintura de yodo, después de haberla desbridado si es necesario, y luego recurrir a la *vacunación antirrábica* descubierta por PASTEUR. Se basa ésta, como la vacunación carbuncosa, en el principio de la atenuación de los virus. PASTEUR observó, en efecto (1884), que la medula de los animales muertos de rabia pierde progresivamente su virulencia cuando se la somete a la desecación; por este procedimiento puede obtenerse, según que la desecación sea más o menos avanzada, una serie de medulas de virulencia decreciente; se empieza por inocular las medulas menos virulentas, y llegando gradualmente a las más virulentas, puede hacerse *refractario* a la rabia a un animal, sin que aparezcan nunca los síntomas de esta enfermedad; aunque lo muerda después un perro rabioso, no contraerá la rabia.

Este método, que puede aplicarse al hombre después de haber sido mordido (1885), ya que la incubación de la enfermedad es tan larga, confiere la inmunidad en la gran mayoría de los casos y ha hecho disminuir la mortalidad en proporciones considerables. El tratamiento en el Instituto Pasteur dura unos quince días.

Se comienza por inocular las medulas que tienen catorce días de desecación, y se termina por las que tienen tres o cuatro días solamente. Durante los cinco primeros días se hacen dos inyecciones, durante los diez últimos días basta con una inyección diaria. Cuando las mordeduras son profundas, ya antiguas, o radican en la cara, se emplea el *método intensivo*: consiste en multiplicar las inyecciones (cuatro al

día) de manera que se llegue rápidamente a las medulas más virulentas; cuando se llega a las medulas de tres días, se comienza una segunda serie de inoculaciones, empezando por las medulas del sexto día, después una tercera serie y a veces una cuarta. El tratamiento es, pues, más intenso y más prolongado.

El tratamiento de la rabia, una vez declarada, es puramente paliativo y se reduce al cloral, bromuros y morfina a altas dosis.

ARTÍCULO IV

MUERMO

Estudiado desde antiguo en el caballo, el muermo no fué bien conocido en el hombre hasta después de RAYER (1839), TARDIEU y MONNERET.

1.° **Etiología.** — El muermo es una afección bastante frecuente en el caballo, asno y mulo, y puede transmitirse al hombre. Ataca principalmente a los palafreneros, cocheros, y en general a los que se acercan con frecuencia a los caballos; la contaminación se efectúa por el *moquillo*, es decir, por la serosidad que fluye incesantemente de las fosas nasales de los animales muermosos. Las pieles, cueros y objetos infectados, pueden también transmitir el muermo a distancia en casos excepcionales.

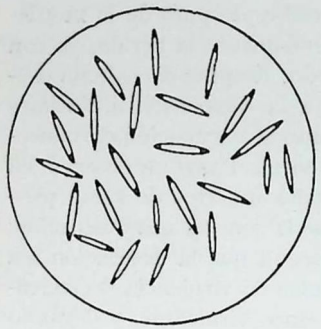


Fig. 170. — Bacilo del muermo

La presencia de una herida o de una erosión parece ser condición indispensable, permitiendo la inoculación del virus. Pero la inoculación es también posible por las vías digestivas (NOCARD), por ejemplo, si se llevan los dedos a la boca.

2.° **Bacteriología.** — El agente patógeno del muermo o *Bacillus mallei*, descubierto en 1883 por BOUCHARD, CAPITAN y CHARRIN, en Francia, y por LÖFFLER y SCHULTZE, en Alemania, es un bacilo largo y delgado, que tiene aproximadamente las dimensiones del bacilo tuberculoso, ostenta condensaciones protoplasmáticas en las dos extremidades; es difícil de colorear, no se tiñe por el método de Ziehl y no toma el Gram (1). Este microbio se desarrolla bien a la temperatura normal del cuerpo humano; es aerobio. En la patata, sus colonias forman una capa viscosa, de color primero ambarino, después obscuro, comparable a la cola, rodeada de una zona verdosa. Inoculado a los solípedos, y sobre todo al asno, reproduce en algunos días un muermo sobreagudo. Segrega productos tóxicos; el extracto glicerinado del protoplasma de los bacilos, conocido con el nombre de *maleína*, inyectado a un *animal muermoso*, produce

(1) COURMONT, *Précis de bactériologie pratique*, pág. 410.

una tumefacción inflamatoria con linfangitis e hipertermia; esta reacción no se produce en un animal sano. Se realiza, pues, en este caso un fenómeno análogo al determinado por la inyección de la tuberculina en los tuberculosos.

Sus cultivos son aglutinados por el suero de los sujetos muermosos, lo cual hace posible el suerodiagnóstico del muermo, si bien el suero de caballo normal los aglutina también en menor grado. Pierden bastante rápidamente la virulencia; los bacilos desecados, igualmente. Este bacilo existe en todas las lesiones originadas por el muermo o por los lamparones, sea en estado de pureza, sea asociado a los microbios vulgares de la supuración; en los casos de muermo generalizado, se le ha encontrado también en la sangre de la circulación general.

3.° **Síntomas.** — El muermo agudo comienza, como la mayoría de las enfermedades infecciosas, por escalofríos, fiebre, vómitos y lasitud general. Al mismo tiempo la temperatura se eleva, la erosión que ha servido de puerta de entrada al virus se inflama, los tegumentos se enrojecen a su alrededor, rastros de linfangitis se dirigen hacia los ganglios linfáticos más próximos, que se infartan y pueden supurar. Aparece en la cara una erupción pustulosa análoga a la de la viruela; las articulaciones se ponen dolorosas y tumefactas; las fosas nasales, cuya mucosa está ulcerada, dejan escurrir un líquido sanioso (de este flujo nasal, o *moquillo*, toma la enfermedad su nombre de *muermo*), el enfermo tose y expulsa esputos sanguinolentos.

Se da el nombre de *lamparones* a una variedad crónica del muermo, caracterizada por la *falta de flujo nasal*, y por una intensidad muy particular de los accidentes cutáneos (linfangitis, abscesos, úlceras, etc.); en una observación única se la ha visto afectar primitivamente las vías lagrimales (GOURFEIN y MARIGNAC).

El lamparón, más que el muermo, puede presentarse en forma crónica. Acarrea la muerte por hectiquez y caquexia, mientras que el muermo mata en algunos días en medio de síntomas ataxoadinámicos análogos a los de las fiebres eruptivas malignas.

4.° **Anatomía patológica.** — Las vías respiratorias superiores, la pituitaria sobre todo, presentan ulceraciones diseminadas; el pulmón está salpicado de focos de bronconeumonía. Se hallan colecciones purulentas debajo de la piel, en los músculos *(nódulos lámparomuermosos)*. En los animales la lesión elemental consiste en nódulos o tubérculos histológicamente semejantes a los de la tuberculosos.

5.° **Diagnóstico.** — Se basa en el *flujo nasal*, la *profesión* del enfermo y el *examen bacteriológico*. Los productos de secreción pueden inocularse al asno, y se ve desarrollarse en algunos días una úlcera muermosa con numerosos bacilos; también se pueden inyectar en el peritoneo de la cobaya (STRAUS), y producen en dos o tres días una orquitis doble característica que no tarda en transformarse en absceso

y cuyo pus contiene bacilos muermosos; puede hacerse la siembra de éstos en la patata: manteniéndola en la estufa a 37°, se obtiene desde el segundo día un cultivo que presentará cada vez más netos los caracteres enumerados anteriormente. Se podría confundir este cultivo con uno de bacilo puociánico; pero el del muermo no da, tratado por el amoníaco, el color azul de la puocianina. También se puede recurrir al *suerodiagnóstico*.

6.° **Tratamiento y profilaxis.** — El tratamiento se limita a la cauterización de la lesión cutánea desde su principio, a la cauterización de las lesiones nasales, a la administración de tónicos generales, yodo y yoduros al interior (TARDIEU, BOINET).

La profilaxis consiste en sacrificar sistemáticamente todos los animales reconocidos como muermosos: la inyección de *maleína* permite diagnosticar los casos latentes o dudosos. La maleína es el extracto esterilizado de los cultivos del bacilo del muermo; inyectada al animal muermoso, determina elevación de temperatura y reacción local (hinchazón, rubicundez, linfangitis) en derredor de la lesión sospechosa.

ARTÍCULO V

FIEBRE DE MALTA

La fiebre de Malta, endémica en esta isla donde fué estudiada por primera vez, no es exclusiva de ella, pues también reina en Sicilia, la Italia Meridional, Creta, Chipre, Constantinopla, Gibraltar, Túnez y Mediodía de Francia, principalmente en el Gard (CANTALOUBE); mejor le estaría el nombre de *fiebre del Mediterráneo* si no se hubiese igualmente observado en las Indias, Brasil e incluso en París desde 1908 (WÜRTZ). El nombre de *fiebre ondulante* (HUGUES), que recuerda los caracteres de su evolución térmica, es más exacto, pero menos corrientemente empleado. Fué un médico de la marina inglesa (MARSTON) quien, desde 1863, la separó de la fiebre tifoidea, del paludismo y del sudor miliar; otro médico inglés, BRUCE, describió en 1887 su agente patógeno, el *Micrococcus melitensis*.

1.° **Síntomas.** — Después de una *incubación* de tres a diecisiete días, caracterizada por pródromos que consisten, por una parte, en algunos ligeros trastornos digestivos (estado saburral y náuseas), y, por otra, en fenómenos nerviosos (cefalea con zumbidos de oído y congestión de la cara e insomnio), la fiebre de Malta comienza unas veces bruscamente por elevación de temperatura a 40° precedida de gran escalofrío y acompañada de dolores lumbares, otras progresivamente. La temperatura se mantiene alrededor de los 40° durante dos a cinco

semanas, pero con una remisión de un grado o un grado y medio todas las mañanas, acompañada de sudores profusos que exhalan olor a paja podrida.

La cara está congestionada; las epistaxis se observan algunas veces, pero no hay estupor como en la fiebre tifoidea; la lengua está sucia y gruesa, la faringe y las amígdalas rojas; el epigastrio es sensible a la presión; existen dolores neurálgicos, en los ciáticos sobre todo, y dolores articulares que revisten principalmente la forma de artralgia sacroilíaca. La astricción de vientre es la regla (la diarrea existe solamente una vez de cada cinco y la hemorragia intestinal es bastante excepcional); el bazo y el hígado están aumentados de volumen y dolorosos a la presión; la ictericia se observa algunas veces; la albuminuria es rara; la congestión de los pulmones puede manifestarse por soplo, algunos estertores finos, y la bronquitis por expectoración mucopurulenta. El pulso a veces está retardado, más frecuentemente hay taquicardia.

La piel puede ser asiento de erupciones eritematosas de aspecto polimorfo, seguidas de descamación; en las formas prolongadas los cabellos caen, las uñas se hacen estriadas y quebradizas.

La enfermedad va acompañada de enflaquecimiento acentuado y de anemia; luego la temperatura experimenta un descenso gradual en lisis hasta que transcurridas dos o cinco semanas vuelve a la normal.

Pero al cabo de ocho o doce días la temperatura asciende de nuevo progresivamente y se observa un nuevo período febril que dura de una a tres semanas, hasta que vuelve a ceder; luego, después de un intervalo de apirexia, se produce otra recaída; de esta manera pueden haber tres e incluso más recaídas y aunque los períodos febriles se hacen cada vez más cortos y más distanciados, la enfermedad alcanza una duración total media de tres meses, pudiendo ser algunas veces mucho más larga. Son precisamente las fases alternas de fiebre y apirexia las que han sugerido el nombre de *fiebre ondulante*, muy expresivo porque la compara al conjunto del trazado térmico.

2.° **Formas clínicas.** — Las principales formas clínicas son:

Formas ambulatorias, peligrosas desde el punto de vista de la diseminación de la enfermedad;

Formas intermitentes, que pueden confundirse con el paludismo; con frecuencia se observa una temperatura intermitente hacia el final de la enfermedad en formas, por lo demás, normales;

Formas de comienzo brusco, con fenómenos generales intensos, hipotermia y colapso cardíaco.

Formas abortivas, de corta evolución;

Formas malignas, con estado tífico y muerte de la segunda a la tercera semana.

La fiebre de Malta no es absolutamente benigna: su mortalidad es aproximadamente de 3 por 100 de los casos e incluso pueden llegar

a 10 por 100 en ciertas epidemias; las más de las veces la muerte sobreviene durante el primer período febril, hacia el final del primer mes, por hipertermia o debilidad cardíaca. La convalecencia es lenta y deja tras de sí anemia y astenia acentuadas.

3.° **Complicaciones y pronóstico.** — Figuran entre las *complicaciones* más frecuentes:

La *orquitis* u orquiepididimitis, uni o bilateral, poco o nada dolorosa;

Las *artropatías reumatoideas* se observan con mayor frecuencia durante las recaídas que en el primer ataque; según BRUCE se presentarían en la mitad de los casos, atacando con preferencia las rodillas, hombros y caderas, donde puede simular la coxalgia, pero algunas veces son generalizadas;

Las neuralgias rebeldes, que pueden ir acompañadas de *atrofias musculares* localizadas preferentemente en los deltoides y flexores de los pies o dejar una *anestesia plantar;*

La *neumonía*, que radica de ordinario en el lado izquierdo.

4.° **Anatomía patológica.** — Las lesiones comprobadas en la autopsia son la congestión del intestino, pero sin ulceraciones de las placas de Peyer, la congestión del hígado, riñones y bazo; esta última es difluente, rojonegruzca como en las infecciones graves, y el microscopio pone de manifiesto una proliferación intensa del tejido linfoide; los ganglios mesentéricos están hipertrofiados; según CARBONE, las células endoteliales de los vasos de las vísceras engloban cierta cantidad de hematíes. El músculo cardíaco está normal.

5.° **Diagnóstico.** — El diagnóstico clínico puede establecerse con alguna probabilidad; se confirma por los procedimientos de laboratorio.

A) DIAGNÓSTICO CLÍNICO.— Puede confundise la fiebre de Malta:

Con el *paludismo*, cuyos accesos febriles se caracterizan por sus tres períodos y por ser influenciados por la quinina;

Con el *reumatismo articular agudo*, que también presenta artropatías, pero altera menos el estado general;

Con la *tuberculosis en su comienzo*, que se distingue por las lesiones de los vértices.

Pero el error más frecuente es confundirla con la *fiebre tifoidea;* hay que pensar en la fiebre de Malta en todas las tifoideas anormalmente prolongadas y con recaídas y en las tifoideas en las que faltan síntomas importantes, a la par que aparecen síntomas anormales. Desde este punto de vista, la falta de manchas rosadas, de delirio y de estupor, la falta habitual de diarrea, borborigmos y dolor en la

fosa ilíaca derecha, deben hacer dudar del diagnóstico de tifoidea, mientras que la remisión térmica matutina, los sudores profusos (aunque JACCOUD ha descrito una forma sudoral de la fiebre tifoidea), ciertas complicaciones como la orquitis o las artropatías permiten sospechar la fiebre de Malta y orientar hacia ella el diagnóstico.

B) DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO. — Los dos procedimientos usuales son, por una parte, la investigación del agente patógeno por hemocultivo; por otra, el suerodiagnóstico.

a) *Hemocultivo.* — Obtenidos por punción de una vena del codo 10 ó 20 centímetros cúbicos de sangre, se siembran en 250 centímetros cúbicos de caldo ligeramente alcalino, y al cabo de cuatro o cinco días de permanencia en la estufa se ha formado una turbulencia con un ligero sedimento; si se resiembra con hilo de platino sobre gelosa y se lleva a la estufa a 38° se ven formar al cabo de dos o tres días «pequeñas colonias redondas, transparentes, irisadas, cuyo centro se vuelve opaco y amarillento» (1).

El *micrococcus melitensis* se colorea por la tionina fenicada y no toma el Gram; tiene la forma de un coco o de una cocobacteria corta, de 0'3 μ de longitud. No coagula la leche, ni da indol y no fermenta los azúcares. Es un microbio específico: su inoculación a los animales produce la fiebre de Malta; su inoculación accidental al hombre la reproduce igualmnte.

b) *Suerodiagnóstico.* — El suerodiagnóstico (WRIGHT, 1897) deriva del suerodiagnóstico tífico de Widal, pero es preciso calentar el suero que se ha de examinar durante media hora a 56°; sólo es positivo el suerodiagnóstico cuando el suero aglutina el cultivo a $^1/_{50}$, es decir, si una gota de suero aglutina cincuenta gotas de cultivo; pero con frecuencia la aglutinación alcanza el $^1/_{500}$ e incluso puede pasar de mucho $^1/_{1000}$.

6.° **Etiología y profilaxis.** — La fiebre de Malta se propaga principalmente por el consumo de la leche de cabras infectadas o por el de sus quesos (ZAMMIT); en Malta, la mitad de las cabras están infectadas y su leche contiene el *micrococcus melitensis* incluso en los casos que no presentan ningún síntoma patológico: su infección también está probada por la *lactorreacción*, que se inspira en el suerodiagnóstico, y consiste en poner la leche de las cabras sospechosas, previamente diluída, en presencia de una emulsión microbiana. Desde que se ha prohibido la leche de cabra cruda a la guarnición de Malta, ésta casi ha resultado indemne, mientras que la población civil continúa atacada como antes.

(1) CALMETTE, *La fièvre ondulante ou méditerranéenne et sa prophylaxie.* (*La Clinique*, 27 de enero de 1911). — CANTALOUBE, *Epidémiologie et prophylaxie de la fièvre de Malte.* (*La Clinique*, 20 de diciembre de 1910).

Pero esta manera de contagio no es única: las ovejas, carneros y otros animales domésticos han podido transmitir la fiebre de Malta a los que tienen con ellos repetidos contactos (pastores, matarifes, triperos, mozos de establo, etc.); por otra parte, el contacto de la piel o de las mucosas con orina de animales o de hombres infectados también es peligroso; incluso se ha incriminado la inhalación de polvo en las proximidades de estercoleros infectados; no hemos de olvidar que el *micrococcus melitensis*, si bien está desprovisto de esporos, resiste la desecación y puede permanecer vivo durante semanas en el agua o en la orina.

La fiebre de Malta, una vez contraída, no confiere inmunidad permanente: se han observado casos de reinfección después de dos años de padecida.

La profilaxis se inspira en estos datos etiológicos: no consumir *leche* de cabra que no esté hervida y no consumir quesos procedentes de regiones contaminadas; la profilaxis general consiste en desinfectar la orina y las excreciones de los sujetos atacados de fiebre de Malta y en desinfectar los estercoleros por el fuego o la cal viva en las localidades infectadas.

La vacunación preventiva por vía bucal o subcutánea mediante emulsiones de cultivos calentados a 60° no confiere más que una inmunidad de pocos meses.

7.° **Tratamiento.** — Se resume en el empleo de baños tibios contra la fiebre, de purgantes ligeros contra la astricción de vientre, de los antitérmicos analgésicos contra los dolores neurálgicos y reumáticos; la alimentación no tiene los inconvenientes que presenta en la fiebre tifoidea; hay que sostener por este medio las fuerzas del enfermo. AUDIBERT ha aconsejado el azul de metileno, por la boca o en inyecciones hipodérmicas.

La sueroterapia no ha dado todavía resultados definitivos.

ARTÍCULO VI

ANATOMIA PATOLÓGICA Y BACTERIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

Era indispensable reunir aquí los hechos generales concernientes a la tuberculosis, enfermedad cuyas determinaciones orgánicas múltiples se encuentran descritas en diversos capítulos de esta obra.

De ellas se desprende la noción de la *unidad de las lesiones tuberculosas*, por tanto tiempo discutida.

La tuberculosis puede definirse: una enfermedad infecciosa, causada por el bacilo de Koch y la mayor parte de las veces caracterizada por la célula gigante desde el punto de vista anatómico.

§ 1.° — ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL

Las producciones tuberculosas, cualquiera que sea su aspecto macroscópico, están caracterizadas histológicamente, en general, por la presencia de la *granulación tuberculosa elemental* o *folículo de Köster*.

1.° **Folículo tuberculoso.** — Este folículo tiene la constitución siguiente:

α) En el centro, una célula voluminosa cuyas dimensiones varían

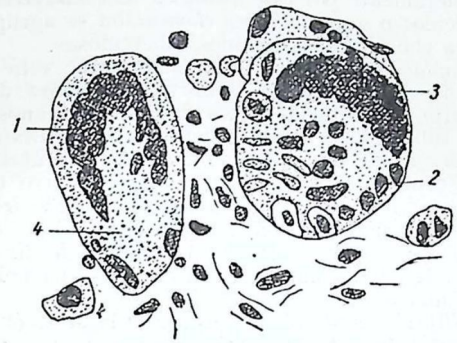


Fig. 171. — Dos células gigantes vistas a gran aumento

1, núcleos periféricos que forman una media corona. — 2, núcleos periféricos en forma de corona fusionados en otro sitio (3). — 4, protoplasma degenerado, finamente granuloso

entre 30 y 50 μ, provista de muchos núcleos y cuyo centro está, con frecuencia, degenerado; ésta es la *célula gigante*.

β) Alrededor de ella una corona de células alargadas, voluminosas, cuyo aspecto recuerda el de las células epiteliales: de ahí su nombre de *células epitelioides*.

γ) Por fuera de las células epitelioides, numerosos grupos de células redondas, pequeñas, comprimidas unas con otras: *células embrionarias*. Se insinúan insensiblemente en el tejido sano que las rodea.

Los elementos celulares que constituyen el folículo tuberculoso están reunidos por un estroma fibrilar, análogo, según CHAMPEIL, al tejido reticulado o adenoideo: las células ocuparían las mallas de este retículo.

¿A expensas de qué elementos se forma el folículo tuberculoso?

Cuando los bacilos llegan por la circulación al seno de un tejido, las células fijas de éste entran en proliferación, sus núcleos presentan figuras de carioquinesis (BAUMGARTEN); pero no son solos los elementos fijos de los tejidos los que toman parte en esta multiplicación: los trabajos de YERSIN sobre la tuberculosis del hígado nos han enseñado que intervienen también los leucocitos en gran parte. Las células epitelioides tendrían, pues, un origen mixto.

Respecto a las células gigantes, han sido consideradas como derivadas de los leucocitos cuyos núcleos se multiplicarían sin división del protoplasma, lo cual conduce a la formación de una célula de

núcleos múltiples (METCHNIKOFF); para CONHHEIM, estas células resultan de la fusión de muchos leucocitos; MALASSEZ las considera como células vasoformativas. En algunos casos, parecían derivarse de las células endoteliales de las vías linfáticas o de las células epiteliales glandulares, por la fusión de muchos elementos o por proliferación.

En general, la célula gigante contiene numerosos bacilos diseminados: los que ocupan su centro son a menudo difíciles de colorear. METCHNIKOFF los considera como bacilos digeridos o alterados por la célula; la célula gigante parece englobar, pues, los bacilos: sería un fagocito.

2.º **Agrupación de los folículos.** — Tal es el folículo de Köster, estudiado primeramente por este autor en una sinovitis tuberculosa; pero estos folículos o granulaciones *elementales* se agrupan de diversos modos para constituir las lesiones tuberculosas.

α) La *granulación miliar*, o granulación gris, está formada por la agrupación de varios folículos. Estas granulaciones, del tamaño de un grano de mijo, diseminadas en los diferentes órganos, constituyen la lesión de la tuberculosis aguda generalizada o *granulia*.

β) El *tubérculo* es una aglomeración de folículos mucho más considerable. Forma una masa pequeña, cuyo centro degenerado y caseoso está rodeado de una corona de células gigantes (con sus células epitelioides), y cuya periferia está compuesta de células embrionarias. El tubérculo alcanza, por lo menos, el volumen de una lenteja: hay tubérculos grandes, por ejemplo, en el cerebro, del volumen de una avellana o de una nuez.

γ) La *infiltración tuberculosa* consiste en la invasión de un tejido por los folículos tuberculosos reunidos entre sí mediante masas de células embrionarias: es una infiltración en capa continua, y no un semillero de tubérculos separados por tejido sano.

3.º **Evolución del tubérculo.** — El tubérculo tiende a crecer por su parte periférica, mientras que una parte central degenerada sufre la *caseificación*. Las células gigantes y epitelioides se vuelven menos colorables por los reactivos; toman un aspecto homogéneo, transparente y vítreo *(degeneración vítrea)*; se fusionan para formar una masa salpicada de grietas irregulares. En una segunda fase, esta masa vítrea se hace opaca: al desaparecer los núcleos desaparece también todo vestigio de cuerpo celular; el centro del tubérculo no es ya más que una substancia blanda, amarillenta, análoga al queso *(degeneración caseosa)*. Por último, esta masa caseosa se reblandece y forma un magma que puede evacuarse al exterior; por ejemplo, a través de los bronquíolos en la tuberculosis pulmonar, dejando en su sitio una cavérnula. La caseificación y el reblandecimiento avanzan progresivamente.

Pero el tubérculo puede seguir otra evolución *(metamorfosis fibrosa)*; mientras que su centro se caseifica, su periferia sufre la transformación fibrosa; se produce un trabajo de enquistamiento; el tubérculo se reduce a un nódulo duro y fibroso; el *caseum* se reabsorbe o se convierte en una masa cretácea.

En resumen, el tubérculo puede sufrir dos evoluciones muy diferentes; esta idea es la que GRANCHER expresó diciendo que tenía una doble tendencia: fibrosa y caseosa. Cuando la primera prevalece sobre la segunda, se asiste a la curación espontánea de las lesiones, a su cicatrización.

§ 2.º — BACTERIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

Las nociones que siguen se exponen principalmente teniendo en cuenta el diagnóstico de la patogenia de la tuberculosis; en el artículo *Tisis pulmonar* se encontrará un resumen de las aplicaciones terapéuticas que de ahí se derivan.

1.º **Bacilo de Koch.**—Las lesiones tuberculosas que acabamos de enumerar se deben a un microbio aislado por KOCH en 1882: el *bacilo de Koch*.

a) *Morfología, coloración.*—Previamente teñido, se presenta en forma de bastoncillos, rectos o ligeramente arqueados, los cuales miden «en longitud, la mitad aproximadamente del diámetro de un glóbulo rojo» (STRAUS). Las más de las veces el bastoncillo no es homogéneo, sino que está salpicado de segmentos claros, no coloreados, ovoideos, que no deben confundirse con esporos, porque no se le conocen. En los cultivos viejos se alarga e incluso puede tomar formas filamentosas. Se puede, salvo excepción, ponerlo fácilmente de manifiesto en los esputos de un tuberculoso avanzado, gracias a la propiedad que presenta, una vez teñido, de resistir a la acción decolorante de los ácidos diluídos. He aquí los dos procedimientos más recomendables.

Procedimiento de Ziehl.—Se extrae de un esputo un islote purulento por medio de un gancho esterilizado y se le aplasta entre dos cubreobjetos. Se deseca en seguida uno de estos cubreobjetos por encima de la llama de un mechero de Bunsen, y después se le sumerge en una cápsula que contenga la disolución siguiente:

N.º 1	Fucsina	1 gramo
	Acido fénico	5 gramos
	Alcohol absoluto	10 »
	Agua	100 »

y se calienta hasta que se desprendan vapores; se retira entonces el cubreobjetos y se sumerge durante algunos segundos en el baño siguiente:

N.º 2	Acido sulfúrico	25 gramos
	Agua	100 »

que lo decolora todo, excepto el bacilo de Koch.

Se lava en seguida el cubreobjetos y se colorea el fondo de la preparación con una disolución acuosa de azul de metileno.

Procedimiento de Gabbett.—Se deja el cubreobjetos en la solución núm. 1, en frío, durante algunos minutos (dos a diez); después se sumerge en un baño de:

	Acido sulfúrico	25 gramos
	Agua	100 »
	Azul de metileno	1 a 2 »

que deja el bacilo rojo, decolora el fondo de la preparación y lo colorea de nuevo en azul.

Así tratados, los esputos tuberculosos muestran los bacilos teñidos de rojo, los cuales se destacan claramente sobre el fondo azul de la preparación.

No hay que confundir el bacilo de Koch con los bacilos *ácidorresistentes* o acidófilos, que pueden teñirse por los mismos métodos que él y resistir a la acción de los ácidos diluídos: se ha encontrado una serie de estos bacilos en la leche y la manteca, en el esmegma prepucial, en el cerumen, etc. El bacilo de la lepra es también ácido-rresistente. Estos bacilos, que ciertos autores consideran como una forma saprofítica del bacilo de Koch, se distinguen de él por diversos caracteres, sobre todo por una virulencia y una acción patógena muy diferentes.

b) *Cultivos, aglutinación.*—El bacilo de Koch se desarrolla a la



Fig. 172. — Preparación de esputos tuberculosos. Coloración por el método de Ziehl
Los bacilos tuberculosos están en rojo (según J. COURMONT)
Aumento = 1,200 diámetros

temperatura de 37° en la patata, en forma de masas costrosas, duras y secas. Examinadas al microscopio, aparecen constituídas por innumerables bacilos, que forman por su aglomeración elegantes arabescos (STRAUS).

Cultivado en caldo glicerinado a 5 ó 6 por 100 no lo enturbia, sino que se desarrolla en su superficie, recubriéndola de una película seca. Mediante una agitación cotidiana, se puede conseguir hacerlo vegetar en la profundidad del caldo, al cual enturbia entonces uniformemente (S. ARLOING); estos *cultivos homogéneos* son los que se utilizan para estudiar el fenómeno de la *aglutinación;* en efecto, la adición a estos cultivos de suero de tuberculosos o de animales tuberculizados provoca la aglomeración y precipitación de los bacilos al fondo, al mismo tiempo que el caldo se aclara. Tal es la base del suerodiagnóstico de la tuberculosis.

JOCHMANN ha aconsejado para el cultivo del bacilo que se añada 1 por 100 de ácido láctico al suero de sangre humana o al agar de Heyden (sal, 3 gramos; glicerina, 3 gramos; agar, 20 gramos).

c) *Caracteres biológicos.*—El bacilo de Koch es un aerobio, es decir, que necesita de la presencia del oxígeno para su desarrollo. Su resistencia a los diversos agentes de destrucción es considerable, y esta propiedad desempeña ciertamente un gran papel en la diseminación de la tuberculosis; resiste durante horas una temperatura elevada y la acción de los antisépticos; durante semanas e incluso meses a la congelación, a la desecación y al enterramiento en el suelo; desecado y pulverizado, se esparce en el polvo suspendido en la atmósfera: STRAUS lo ha encontrado en las fosas nasales de las personas que frecuentan las salas de hospital. El calor húmedo (vapor a presión, agua hirviendo) y la luz solar se oponen de un modo más eficaz a su desarrollo.

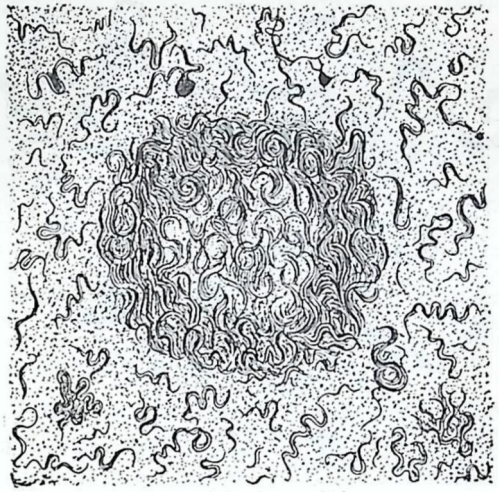


Fig. 173. — Cultivo del bacilo de Koch visto a mediano aumento (según KOCH)

d) *Tuberculina.*—El bacilo de Koch segrega y contiene en su protoplasma toxinas que pueden aislarse de los cultivos y cuya acción es muy notable: unas favorecen, otras retardan el desarrollo del bacilo; una de ellas tiene un poder convulsivante, otra una acción vasodilatadora (*ectasina* de Bouchard), etc. A ellas se debe una parte de los fenómenos generales de la tuberculosis (temperatura, sudores, diarrea, etc.) El conjunto de estas toxinas se ha designado con el nombre de tuberculina. La primera tuberculina o *linfa de Koch* (1890) era un extracto glicerinado de cultivos del bacilo tuberculoso; la esperanza fundada en sus efectos terapéuticos resultó fallida. Después, KOCH ha preparado, mediante la trituración de bacilos desecados, otras tuberculinas, particularmente la tuberculina T. R. o residual.

A débil dosis, la inoculación de la tuberculina a un sujeto sano no produce ningún efecto apreciable, mientras que en un sujeto tuberculoso determina una reacción intensa con elevación de la temperatura, utilizada para el diagnóstico. Se puede extraer de los cultivos una substancia soluble en el cloroformo, que puede producir la esclerosis pulmonar, y una substancia soluble en el éter, capaz de determinar la necrosis y la caseificación.

e) *Acción patógena, inoculación.*—La inoculación a la cobaya del bacilo de Koch o de los productos tuberculosos que lo contienen, determina la aparición de una tuberculosis generalizada y progresiva, cuyas diversas etapas ha fijado minuciosamente ARLOING: «Si la inoculación se ha practicado debajo de la piel de la cara interna del muslo, se produce localmente un poco de pastosidad; después el absceso se abrirá y dará origen a una úlcera con granulaciones tuberculosas que ya no se cerrará. Del duodécimo al décimoquinto día, los ganglios inguinales y crurales del lado inoculado se empastan, endurecen, pueden hacerse mover con el dedo, y tienen el volumen de un guisante grande. Hacia el vigésimo día, el ganglio lumbar, del mismo

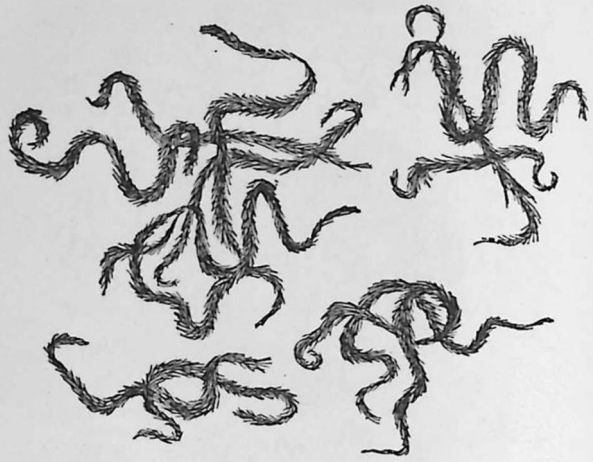


Fig. 174. — Cultivo del bacilo de Koch visto a gran aumento (según KOCH)

lado, se afecta a su vez. A los veinticinco días, poco más o menos, el ganglio retrohepático se indura y comienzan a aparecer tubérculos en el bazo y después en el hígado. A partir del comienzo del segundo mes, el virus atraviesa el diafragma; los pulmones y los ganglios bronquiales se interesan entonces indistintamente. Al final del segundo mes la tuberculosis está generalizada y los ganglios inguinales y lumbares del lado opuesto pueden incluso acabar por indurarse. La muerte sobreviene al cabo de dos meses en general, rara vez después» (1). Las lesiones tuberculosas obtenidas de este modo, inyectadas a un animal joven, provocan en él la tuberculosis: así se pueden practicar *inoculaciones en serie* (HIPÓLITO MARTIN).

En el *conejo*, la inoculación subcutánea produce directamente la tuberculosis pulmonar, sin tuberculosis previa de los ganglios linfáticos; pero hay tuberculosis atenuadas, por ejemplo: el escrofulismo, las cuales tuberculizan a la cobaya y no tuberculizan al conejo.

Las demás especies animales son menos sensibles al bacilo de Koch; algunas incluso son refractarias.

Hemos visto anteriormente que la resistencia del bacilo de Koch a los agentes de destrucción es considerable, pero su *virulencia* es muy variable: no sólo se atenúa progresivamente en los cultivos, sino que es muy diferente según el organismo enfermo y según la naturaleza

(1) J. COURMONT, *Précis de bactériologie pratique*, pág. 385.

de la lesión. Esta virulencia, más aún que el número de bacilos, es lo que constituye la gravedad de una tuberculosis. Por último, la inoculación de los bacilos muertos puede determinar tubérculos, pero no son reinoculables en serie.

La inoculación tuberculosa experimental puede también ser provocada por inyección intravenosa y por ingestión de alimentos (CHAUVEAU); este último modo realiza la tuberculización espontánea del hombre y del buey, por lo menos en la mayoría de los casos.

f) *¿Existen varios bacilos tuberculosos?*—Una parte de los resultados antes mencionados ha sido obtenida con el bacilo de la *tuberculosis aviar*, que STRAUS consideraba como diferente del bacilo de la tuberculosis humana; sin embargo, COURMONT y A. GILBERT han reconocido la identidad de estas dos especies.

El bacilo aviar no es más que un bacilo de Koch adaptado al organismo de las aves: alguna vez puede tuberculizar a la cobaya, lo mismo que el bacilo de los mamíferos puede llegar, por diversas manipulaciones, a tuberculizar a la gallina.

La distinción que KOCH ha querido establecer entre la tuberculosis humana y la *tuberculosis bovina* tampoco está justificada, aunque los animales sean más sensibles a la tuberculosis de origen bovino que a la tuberculosis de origen humano: en efecto, se ha podido tuberculizar terneras haciéndoles injerir productos tuberculosos humanos, y por otra parte se conocen numerosos casos de tuberculosis humana en los cuales la infección se ha operado por la leche o la carne de bovídeos tuberculosos. Sólo el *bacilo de los peces* y de algunos animales de sangre fría parece hasta ahora diferente del bacilo de los mamíferos; presentan, en efecto, un bacilo descubierto por DUBARD en la carpa y que no es patógeno para los mamíferos.

2.° **Unidad de las lesiones tuberculosas.** — Hemos visto anteriormente que las lesiones tuberculosas podían presentarse en tres formas: 1.ª, el tubérculo crudo o reblandecido; 2.ª, la granulación gris y 3.ª, las masas caseosas o infiltración tuberculosa de Laënnec. Se ha discutido mucho en otro tiempo para saber si estas dos últimas lesiones debían ser separadas de la tuberculosis, constituyendo alteraciones enteramente independientes. Hoy sabemos que son idénticas a ella. La prueba la ha dado cumplidamente la clínica, revelando su etiología común; la anatomía patológica, poniendo en evidencia la célula gigante; la bacteriología, descubriendo el bacilo de Koch en estas diversas formas anatómicas y reproduciendo el tubérculo en los animales mediante las inoculaciones.

Esta última prueba es la más importante; fué aportada en 1865 por VILLEMIN, quien demostró al mismo tiempo la contagiosidad de la tuberculosis. El descubrimiento del bacilo de Koch (en 1882) no hizo más que confirmar su opinión.

Sin embargo, existe una *tuberculosis inflamatoria* (A. PONCET) sin células gigantes y sin bacilos.

3.° **Diagnóstico de las lesiones tuberculosas.** — Las nociones precedentes son de gran valor para el diagnóstico de las tuberculosis. En caso de duda es necesario:

a) *Buscar el bacilo de Koch* en los esputos, en el pus, etc. (véase página 717).

b) En caso necesario, *inocular estas materias sospechosas a la cobaya;* se ve así desarrollarse en la segunda semana, en el punto de inoculación, un chancro tuberculoso con la correspondiente adenopatía (véase pág. 720).

c) Ensáyese *el cultivo del bacilo de Koch* (véase pág. 718).

d) La *inoculación de la tuberculina*, la cual provoca, solamente en el tuberculoso, una reacción característica. Se toma la temperatura del enfermo ocho veces en cuarenta y ocho horas, y si no hay fiebre, se le inyecta de $^1/_{10}$ a $^1/_4$ de centímetro cúbico de tuberculina antigua (o sea de $^1/_{10}$ a $^1/_4$ de miligramo). De seis a doce horas después de la inyección, a veces sólo después de veinticuatro, se produce la reacción: la temperatura se eleva a 38 ó 39°, después desciende a la normal en veinticuatro horas. En los sujetos febricitantes, los resultados son, sin género de duda, mucho menos claros. Por más que se ha afirmado su innocuidad, este medio no debe emplearse más que en casos excepcionales, como, por ejemplo, en el curso de una meningitis cuya naturaleza tuberculosa se sospecha.

e) La *cutirreacción* (VON PIRQUET) consiste en hacer una escarificación en la piel, como se efectúa para la vacunación, y en extender sobre ella una gota de tuberculina diluída; al cabo de treinta y seis horas se produce en el tuberculoso una reacción *local* que consiste en rubicundez y edema de la piel, que alcanza su máximo a las cuarenta y ocho horas y persiste todavía cinco o seis días más. Desgraciadamente, la cutirreacción no tiene gran valor sino en los niños de pecho o de muy poca edad; más tarde puede ser positiva aunque no haya tuberculosis; entonces no es más que el testimonio de una antigua tuberculosis extinguida.

f) La *intradermorreacción* consiste en introducir en el espesor de la dermis, con una aguja y una jeringa de Pravaz, una gota de tuberculina: transcurridas veinticuatro horas se produce una infiltración roja, que forma prominencia y es granítica, rodeada de una zona de eritema, y puede alcanzar el tamaño de una moneda de 2 pesetas; la regresión se efectúa en cuarenta y ocho horas.

g) La *oftalmorreacción* (WOLFF, CALMETTE) consiste en dejar caer sobre la córnea una gota de una solución de tuberculina en agua destilada. Al cabo de seis horas se produce una reacción local consistente en lagrimeo con rubicundez de la carúncula y exudación de moco; alcanza su máximo entre la sexta y la duodécima hora y desaparece completamente antes de las veinticuatro. SABRAZÈS y LAFON (1), estudiando microscópicamente el exudado, han visto que

(1) SABRAZÈS y LAFON, *Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux* (octubre de 1908).

empieza a formarse media hora después de la instilación y que se compone, en su período de estado, de moco y de polinucleares, salvo en las dos o tres primeras horas en que hay linfocitos asociados.

En ciertos sujetos con antiguas lesiones tuberculosas de la córnea se han provocado reacciones demasiado pronunciadas, por lo cual se ha abandonado casi este método.

h) El *suerodiagnóstico* de la tuberculosis (ARLOING y P. COURMONT) consiste en poner en un tubo una gota del suero que se ensaya mezclándola con X gotas de un cultivo de bacilo tuberculoso en caldo glicerinado, que date de diez días. El bacilo es cultivado primeramente en la patata, después en caldo a 38 ó 39°. Al cabo de diez días los cultivos son utilizables, pero hay que agitarlos todos los días. Añadiéndoles formol se les detiene en su vegetación en el momento en que presentan los caracteres más favorables. Se reparten estos cultivos homogéneos en tubitos de ensayo, se les añade suero sanguíneo del enfermo que se examine, se agita y se deja reposar de tres a cinco horas. Poco a poco las capas superiores se van clarificando y se depositan copos en la parte inferior del tubo: examinados al microscopio, se ven los bacilos. — KOCH ha propuesto para el mismo uso el empleo de cultivos desecados y reducidos a polvo, que se diluyen extemporáneamente. El poder aglutinante del suero puede medirse como el de los tíficos: se emplean tres tubos que contienen, uno V gotas de cultivo, otro X y otro XX, y se examina si solamente el primero o todos están aglutinados; en este último caso se dice que la reacción es intensa.

La investigación de la suerorreacción tuberculosa es más delicada que el suerodiagnóstico de la fiebre tifoidea; es necesario poder disponer siempre de un suero cuyo poder aglutinante sea ya conocido para poder hacer la comparación.

La *aglutinación* no se observa solamente con el suero, sino también con ciertas serosidades patológicas de los tuberculosos, por ejemplo: el líquido pleurítico.

Como conclusión de sus investigaciones, los autores precitados vienen a sentar que en los casos de tuberculosis pulmonar poco avanzada el poder aglutinante del suero es casi constante; que en los casos graves, agudos, la suerorreacción falta frecuentemente o es muy débil. «El poder aglutinante en los tuberculosos estaría, pues, casi siempre en razón inversa de la gravedad de la afección o de la extensión de las lesiones. Por consiguiente, en la práctica, una suerorreacción *positiva* en un sujeto sospechoso es un signo de gran valor y una suerorreacción *negativa* tendrá menos valor, puesto que la aglutinación falta en algunos tuberculosos.»

ARTÍCULO VII

PESTE

La peste es una enfermedad infecciosa, epidémica, caracterizada por bubones, petequias y estado general muy grave.

1.° **Bacteriología.** — El bacilo de la peste fué descubierto por YERSIN en 1894.

a) *Morfología, coloración.*—Es un bacilo corto, rechoncho, cuyos extremos son redondeados, que se tiñe fácilmente por los colores de anilina, pero que no toma el Gram; sus extremidades se tiñen más intensamente, mientras que el centro permanece claro.

b) *Cultivos.*—El bacilo existe en todos los órganos, pero principalmente en la pulpa de los ganglios linfáticos; se le encuentra también en los esputos, en la forma neumónica. Solamente se le halla en la sangre en los casos que terminan rápidamente por la muerte. Puede cultivarse fácilmente en el caldo, o mejor en una disolución alcalina de peptona a 2 por 100, a la que se ha añadido gelatina a 2 por 100; su cultivo recuerda el del estreptococo de la erisipela: líquido claro con grumos depositados a lo largo de las paredes y en el fondo del tubo; el examen microscópico revela entonces que el microbio ha perdido su aspecto habitual para agruparse en cadenetas como el estreptococo. En cambio, cultivado en gelosa, conserva su forma de bastoncillo. Los cultivos tienen la propiedad de dejarse *aglutinar* por el suero de los pestosos; esta es la base del suerodiagnóstico de la peste, pero esta aglutinación es tardía.

c) *Virulencia, resistencia.*—El bacilo pestoso conserva su virulencia durante semanas en los esputos desecados, en los cadáveres y en la tierra; los cultivos pierden bastante rápidamente su virulencia. Los antisépticos, la luz solar y la calefacción a 100° los destruyen con rapidez.

d) *Acción patógena.*—Inoculado a la rata o a la cobaya, el bacilo de Yersin produce rápidamente edema local, bubones, convulsiones, y la muerte en dos o tres días; la autopsia pone de manifiesto que existe serosidad en la pleura y el peritoneo, congestión de las vísceras y abscesos diseminados; se reproduce, pues, así la peste bubónica, lo mismo que la inyección intravenosa reproduce la forma septicémica y la inhalación la forma neumónica de la enfermedad.

e) *Aplicaciones terapéuticas.*—El suero antipestoso de Yersin y la vacuna de Haffkine se estudian más adelante a propósito de la profilaxis y del tratamiento.

2.° **Etiología; epidemiología.** — La peste existe en estado endémico en la India, sur de China (Yun-Nan), Transbaikalia, y en el Asia Central y Occidental. Desde estos focos ha partido repetidas veces para infestar a Europa, donde empieza por los puertos comerciales más importantes.

La historia nos ha dejado el recuerdo de las grandes epidemias: la peste de Atenas, narrada por Tucídides; la peste de Constantinopla

en tiempo de Justiniano; la peste del siglo XIV o *muerte negra*, que reinó intensamente durante algunos años, después se prolongó medio siglo y en la cual Europa perdió la mitad de su habitantes; en el siglo XVII la peste de Londres (1665); en el siglo XVIII la de Marsella (1720), importada de Siria, que inmortalizó los nombres del caballero

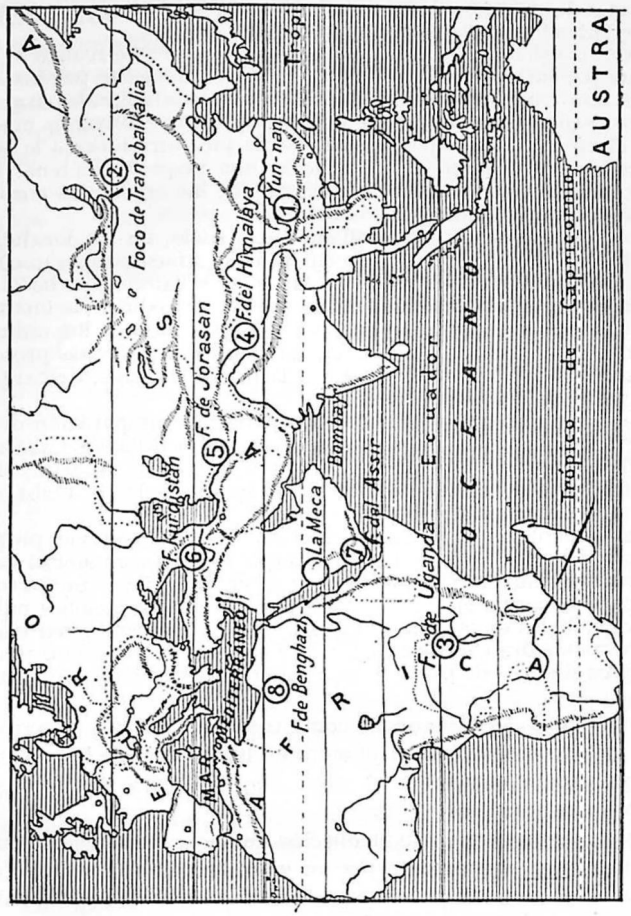


Fig. 175. — Principales focos de endemia pestosa

Roza y del obispo Belzunce; después, cuando la expedición a Egipto, la que diezmó las tropas de Bonaparte delante de San Juan de Acre. En el siglo XIX parecía haber desaparecido la peste, pero solamente se había retirado a sus focos originarios. Despertó de improviso en 1894 (peste de Cantón y de Hong-Kong); luego, en 1899, estalló la peste de Oporto, la cual, nacida en Yun-Nan, había invadido sucesivamente Hong-Kong, Bombay y Egipto antes de aparecer en Europa. En 1911 hizo estragos en Manchuria una epidemia de forma princi-

palmente septicémica y neumónica de elevada mortalidad. Esta epidemia, muy impresionante porque estaba más cerca de nosotros en el tiempo (y también en el espacio, por razón de la facilidad de comunicaciones que nos permitía conocer mejor los siniestros pormenores) fué en realidad y por fortuna muy localizada. En el verano de 1920 apareció un foco bastante persistente de peste en un distrito de París.

Su transmisión se efectúa por la piel, por las vías respiratorias o por las vías digestivas; a estos diversos modos de contagio corresponden diferentes formas clínicas.

La transmisión por la piel es la más importante: se realiza verosímilmente por intermedio de las *pulgas* y accesoriamente por las *chinches* que han chupado la sangre de hombres o de animales atacados de peste (SIMOND); el microbio puede encontrarse durante muchos días en el intestino de la pulga (YERSIN); la picadura inocula la peste, y determina en el punto de inoculación una pequeña flictena. Esta circunstancia explica probablemente por qué las epidemias europeas sobrevienen, por lo común, en verano.

El bacilo pestoso ha sido hallado en el suelo, en las localidades contaminadas; es de notar que la enfermedad ataca primeramente a los animales que viven en la tierra: las *ratas* y ratones; se ha observado que las grandes epidemias de peste iban precedidas de una mortalidad anormal de las ratas; sus parásitos, al picar a los animales o al hombre, son los propagadores de la enfermedad. Algunas profesiones están particularmente expuestas a la peste: traperos, descargadores, empleados de pompas fúnebres.

Otros animales, que el hombre busca para la preparación de sus pieles, pueden también intervenir (marmotas, ardilla de California, «perro de las praderas» de la América del Norte). La epidemia de la Manchuria parece que fué precedida de una peste de las tarbaganas o marmotas de Siberia.

La epidemiología de la neumonía pestosa es diferente: se propaga por inhalación, por los esputos o polvo que pueden contener el bacilo largo tiempo; también se la ha podido reproducir depositando secreciones patológicas en la mucosa nasal. En las manifestaciones pulmonares secundarias de la peste bubónica, los esputos contienen bacilos varias semanas después de la curación; casos de este género pueden ser a su vez el punto de partida de una epidemia de neumonía pestosa.

3.° **Síntomas.** — Tomaremos como tipo para nuestra descripción la *peste bubónica*: es la que se observa en la mayoría de los casos.

Sus principales caracteres (1) son: fiebre, postración y tumefacción dolorosa de los ganglios.

Después de un período de incubación de uno a cinco días, la enfermedad comienza bruscamente por un gran escalofrío, fiebre, cefalalgia, fotofobia, vómitos y dolores epigástricos. La cara está pálida, pero los ojos se hallan inyectados. La lengua, un poco gruesa, tiene su cara superior recubierta por una capa blanquecina, que se seca y obscurece después. El estreñimiento es habitual al principio, pero luego es reemplazado por diarrea biliosa y fétida. Los vómitos pueden persistir.

La debilidad es extremada, la sensibilidad está embotada. Hay

(1) NETTER, *Presse Médicale*, 20 de agosto y 2 de septiembre de 1900.

insomnio y ordinariamente delirio nocturno; el resto del tiempo existe cierta indiferencia e incluso estupor. A veces el coma sobreviene de repente y conduce a la muerte al cabo de uno o dos días.

El pulso, enérgico al principio, se vuelve después blando y dicroto, haciéndose al final filiforme e incontable; al mismo tiempo los ruidos del corazón se hacen cada vez más sordos.

La respiración está acelerada; la auscultación permite percibir los signos de congestión en las bases, después los de neumonía hipostática.

La sangre se coagula lentamente, revelando la existencia de una polinucleosis de grado débil con ligera eosinofilia. El bazo está voluminoso.

La orina es escasa, muy ácida, cargada y casi siempre albuminosa.

La temperatura se eleva rápidamente a 40°, para alcanzar o exceder de 41° desde el segundo día. Después, tras una remisión pasajera que, además, es inconstante, se mantiene alrededor de 40°. La fiebre es continua, con una remisión matutina poco acentuada.

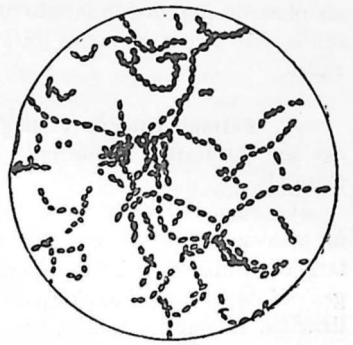


Fig. 176. — Bacilo de la peste; cultivo en caldo (NETTER)

Los bubones se observan en las tres cuartas partes de los casos, y desde el primero o segundo día. Hay que considerar al bubón como producto de la reacción del tejido linfático correspondiente al punto de la superficie cutánea inoculada por la picadura de la pulga y en donde se observan a veces algunas flictenas. Esta adenopatía supurada radica con preferencia en las ingles, donde ataca el grupo de los ganglios verticales. Se anuncia primeramente por dolor lancinante, después por tumefacción dolorosa. Los ganglios adquieren el volumen de una avellana o de una nuez. Su punción da salida a una serosidad rica en bacilos pestosos.

Permanecen indurados en los casos de muerte rápida. Si la enfermedad se prolonga, se reblandecen, lo cual es de pronóstico muy favorable, y acaban por supurar al final de la primera semana: la piel que los rodea se inflama y se esfacela; un pus sanioso sale al exterior, dejando una úlcera de bordes despegados, de fondo necrosado que da lugar, después de unas semanas, a la formación de cicatrices adherentes gruesas. El bubón de la axila es mucho más raro.

La muerte, observada en una tercera parte de los casos en los europeos, en las dos terceras partes de casos en los indígenas, sobreviene casi siempre por coma y colapso del tercero al quinto día, al mismo tiempo que el cuerpo se cubre de petequias. Excepcionalmente va pre-

cedida de hipertermia, y la temperatura puede continuar ascendiendo después de la muerte hasta 42°.

En los casos favorables tiene lugar, del quinto al séptimo día, una defervescencia en lisis; más raro es que sobrevenga una crisis con sudores profusos.

Hay, finalmente, sobre todo en los niños, casos benignos sin hipertermia, sin fenómenos nerviosos graves, sin supuración de los bubones dolorosos; estos casos curan en cuatro o cinco días.

Se ha observado al final de la última epidemia una *forma ambulatoria*, con fiebre y dolores moderados, caracterizada localmente por un plastrón inguinal indurado (periadenitis), reunido a una masa profunda, ilíaca, por cordones linfáticos voluminosos e igualmente indurados.

4.° **Formas clínicas y diagnóstico.** — Las demás formas clínicas son: la forma septicémica, la forma neumónica y la forma intestinal:

a) *Forma septicémica.* — Esta forma tiene, como la precedente, un comienzo violento, con hipertermia, delirio y postración. Se caracteriza, además, por diarrea, hemorragias y púrpura. Es una infección general desde un principio que ocasiona la muerte antes de toda localización. La sangre contiene el bacilo pestoso. La muerte sobreviene en el coma en dos o tres días.

b) *Forma neumónica.* — Esta forma, debida a la penetración de los bacilos por las vías aéreas, empieza bruscamente por escalofríos y fiebre intensa. El enfermo tose y expectora, y los esputos, espumosos, rosados o sanguinolentos, y finalmente color de salsa de anchoas, contienen en abundancia bacilos pestosos; estos esputos, desecados, pueden diseminar en el aire los bacilos de la peste y convertirse de este modo en fuente activa de contagio. Hay disnea, pero el dolor de costado es tardío; la auscultación permite comprobar un foco de neumonía o focos múltiples de bronconeumonía, que se reconocen por estertores crepitantes o subcrepitantes finos y la respiración soplada. El bazo está hipertrofiado. Falta el herpe labial. Con frecuencia hay púrpura. En suma, es el cuadro de una neumonía infecciosa. La muerte sobreviene al cabo de un tiempo que varía desde algunas horas a algunos días. La autopsia pone de manifiesto pequeños núcleos de bronconeumonía rellenos de bacilos de la peste. La neumonía pestosa puede ser primitiva por inhalación, también puede ser secundaria; en este último caso se producen en el curso de una peste neumónica manifestaciones pulmonares, probablemente por el mecanismo de la embolia microbiana.

La mortalidad de la peste neumónica es muy considerable, el 95 por 100, e incluso más; la epidemia que asoló la Manchuria en 1911 era una epidemia de neumonía pestosa.

c) *Forma intestinal.* — Se caracteriza (después del comienzo habitual) por dolores abdominales y renales, meteorismo, vómitos, diarrea, siguiendo o no a todo esto la tumefacción ganglionar.

En caso de peste bubónica, el diagnóstico es generalmente fácil ante un bubón inguinal sin puerta de entrada aparente, en un individuo con las piernas cubiertas de picaduras de pulga; el suerodiagnóstico o la investigación del bacilo pestoso en la pulpa de un ganglio tumefacto lo confirmarán en los casos dudosos (examen de una partícula, coloración por la tionina, cultivo en gelosa). El hemocultivo da resultados más tardíos. La inoculación a la rata o a la cobaya (guardadas en jaulas apropiadas para evitar la diseminación por las pulgas) provoca convulsiones al cabo de veinticuatro horas; la muerte sobreviene después de cuatro o cinco días; la autopsia descubre serosidad en la pleura y peritoneo e hipertrofia del bazo; en la sangre, hígado y bazo pululan los bacilos pestosos. La reacción de fijación aparece al final de la primera semana, pero puede persistir durante tres o cuatro meses, de donde la posibilidad de un diagnóstico retrospectivo. En las formas septicémica o neumónica, el bacilo debe buscarse en la sangre o en los esputos. Cuando se sospecha la peste neumónica, la inoculación debe hacerse no a la rata, sino a la cobaya, porque no es sensible al neumococo.

5.° **Anatomía patológica.** — El *bubón* constituye la lesión característica: es una adenitis de intensidad variable, con simple congestión, hemorragias o supuraciones del tejido ganglionar.

Las serosas viscerales y los diversos órganos presentan también anchas sufusiones sanguíneas, independientemente de las lesiones comunes a todas las enfermedades infecciosas; el bazo está hipertrofiado. La neumonía pestosa es una bronconeumonía de núcleos confluentes.

6.° **Profilaxis.** — La profilaxis consiste: en las cuarentenas impuestas a los buques provenientes de las regiones apestadas, desinfección de sus bodegas y destrucción de ratas; aislamiento de los enfermos; desinfección de los locales y objetos contaminados; inoculación preventiva del suero antipestoso que confiere una inmunidad de algunas semanas solamente, por lo cual debe ser renovada. La vacuna de Haffkine es un cultivo en caldo calentado durante una hora a 70°; se inocula a la dosis de 2 a 3 centímetros cúbicos.

7.° **Tratamiento.** — El *tratamiento* consiste en la inyección diaria de 20 a 80 centímetros cúbicos de suero antipestoso (YERSIN); la primera inyección de 20 centímetros cúbicos debe ser intravenosa, porque importa obrar con rapidez. El suero antipestoso es extraído de caballos progresivamente inmunizados por la inyección intravenosa de cultivos del bacilo de la peste: primero se inyectan al caballo cultivos muertos por el calor y luego dosis crecientes de cultivos vivos. El suero del caballo así tratado es antitóxico y bactericida; inyectado al

hombre o a los animales es a la vez preventivo y curativo. Gracias a su empleo, la mortalidad ha bajado del 43 por 100 al 14 por 100 desde la peste de Oporto (CALMETTE). El empleo del suero en inyección intravenosa a dosis elevadas (hasta 100 centímetros cúbicos el primer día en los casos graves) hizo descender la mortalidad a menos del 4 por 100 en la última epidemia parisiense.

CAPÍTULO V

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Las enfermedades parasitarias son debidas a vegetales (hongos) o a parásitos animales. Entre las primeras, me limitaré a estudiar la actinomicosis. Entre las segundas estudiaré sucesivamente los parásitos del intestino y de las vías biliares, la triquinosis, después las enfermedades debidas a los parásitos de la sangre (bilharziosis, filariosis y paludismo), la sífilis, las demás espiroquetosis y, finalmente, las tripanosomiasis, cuestiones de actualidad. Estas tres últimas enfermedades son causadas por protozoarios, animales formados de una sola célula. Los quistes hidatídicos del hígado, pulmón y riñones han sido ya descritos con las enfermedades de estos diversos órganos; los parásitos cutáneos corresponden a la dermatología.

ARTÍCULO PRIMERO

ACTINOMICOSIS

La actinomicosis es una afección caracterizada por el desarrollo, en la economía, de un hongo especial: el actinomices (1).

1.° **Etiología.** — La actinomicosis ataca casi exclusivamente a los roedores y a los herbívoros; pero se la observa también en el hombre y, de algún tiempo acá, los casos de actinomicosis humana se han visto en bastante número. El hombre se infecta, unas veces por la convivencia con los animales domésticos ya enfermos, otras directamente respirando polvo o tragando granos que contienen el parásito.

2.° **Parasitología.** — Los parásitos de la actinomicosis se agrupan en forma de *granos amarillos*, los cuales, examinados al microscopio, aparecen compuestos de dos zonas, una central que forma una especie de *red* densa, y otra periférica constituída por elementos ovoides alargados, o *mazas* actinomicósicas. La red central no es más que

(1) PONCET y BÉRARD, *Traite clinique de l'actinomycose* (1898).

el micelio del hongo; está formada por filamentos sumamente compactos, que dan origen a esporos y aseguran así la reproducción del parásito; cuanto a las mazas, no representan más que una especie de degeneración de las extremidades filamentosas, provocada por el contacto de las células del organismo invadido.

El parásito se cultiva fácilmente entre 37 y 40°, sobre cereales ligeramente húmedos: esto nos explica las condiciones etiológicas en que aparece la actinomicosis, enumeradas antes.

3.° **Síntomas.** — En la mayor parte de los casos, la actinomicosis humana afecta la forma cérvicofacial, en la cual las regiones maseterina y temporal son invadidas con predilección (*actinomicosis témporomaxilar* de Poncet). Se anuncia por dolores violentos y trismo; se percibe una induración profunda de los tegumentos que acaba por dar origen a fístulas múltiples. Pero la actinomicosis se presenta en otras formas clínicas interesantes en patología interna.

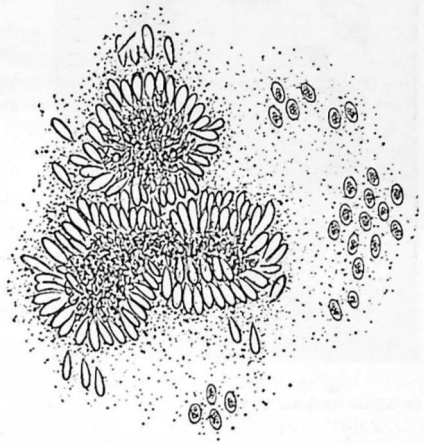


Fig. 177. — Parásitos de la actinomicosis (según PONCET y BÉRARD)
Tres granos amarillos

La *forma pleuropulmonar*, consecutiva a la inhalación de polvo vegetal o que sobreviene secundariamente en el curso de la precedente, principia, como la neumonía, por dolor de costado intenso, opresión y quintas de tos. La auscultación permite oír primeramente los signos de induración pulmonar, acompañados o no de los de un derrame pleurítico, y después los *signos cavitarios* con expectoración infecta. La lesión invade poco a poco la pared torácica, donde aparece un plastrón indurado, que después se abre paso al exterior por una o muchas fístulas por las cuales se derrama pus cargado de granos amarillos.

La *forma abdominal* consiste en tiflitis o apendicitis, con invasión del riñón o de los demás órganos abdominales. Se percibe un plastrón abdominal indurado, con fístulas.

Se ha descrito también una actinomicosis esofágica, una actinomicosis meníngea o cerebral, estudiada en la tesis de ARNAUDON (1911), en la que hay reunidas 27 observaciones. LESNÉ y BELLOIR (1922) han observado un caso de actinomicosis medular. Estas metástasis

son casi siempre resultado de una embolia de origen pulmonar, y, por consiguiente, consecutivas a una actinomicosis pleuropulmonar. También existen algunos casos de paraplejía con hiperalbuminosis y linfocitosis raquídea en la actinomicosis vertebral.

La actinomicosis es una enfermedad muy grave; las formas torácica y abdominal son las que ofrecen un pronóstico más grave, puesto que su mortalidad alcanza un 70 u 80 por 100.

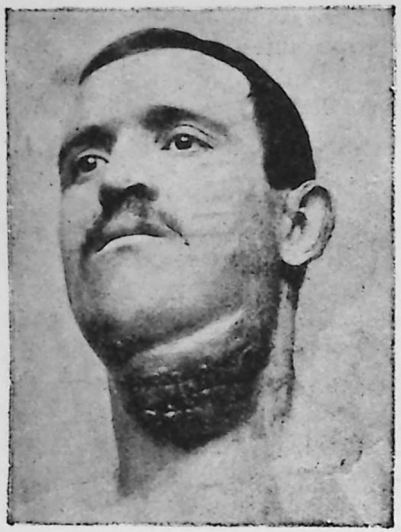


Fig. 178.—Actinomicosis cervical de forma corriente (según PONCET y THÉVENOT)

4.° **Diagnóstico.** — El *diagnóstico* debe hacerse con la sífilis, la tuberculosis, más rara vez con el cáncer o ciertas inflamaciones crónicas. La investigación de los granos amarillos y su examen microscópico decidirán el diagnóstico. La investigación de la desviación del complemento (véase capítulo I) también puede encontrar en este caso sus aplicaciones.

5.° **Tratamiento.** — Las formas torácica y abdominal son tributarias del tratamiento por el yoduro potásico, que algunas veces es de gran eficacia. En las formas superficiales, están más a menudo indicadas la cauterización ígnea e incluso la intervención quirúrgica.

ARTÍCULO II

PARÁSITOS DEL INTESTINO Y DE LAS VÍAS BILIARES

A consecuencia de la facilidad de su infección y de la naturaleza de su contenido, el intestino es, con mucha mayor frecuencia que cualquier otro órgano, el lugar de residencia de parásitos de un orden relativamente elevado en la serie animal. Estos son, principalmente, helmintos, y se les distingue zoológica y clínicamente en dos grandes grupos: 1.°, las *tenias, gusanos planos* o *cestodes;* 2.°, los *gusanos redondos* o *nematodes*. Por último, hay que reservar un sitio para un trematode, el distoma hepático, parásito de las vías biliares.

§ 1.° — CESTODES

Se comprenden en esta clase tres especies principales: la *taenia mediocanellata*, la *taenia solium* y el *bothriocephalus latus*.

1.° **Parasitología.** — Los cestodes pertenecen todos al género conocido en el público con el nombre de lombriz solitaria, la cual, no obstante, se halla muy lejos de merecer tal denominación, teniendo en cuenta su multiplicidad relativamente frecuente en el intestino.

Son largas cintas blanquecinas, planas, formadas de una serie de anillos sucesivos que alcanzan cada vez más, conforme se hallan más lejos de la cabeza del animal, caracteres de sexualidad y que al fin se desprenden por sí mismos para ser expulsados en las deposiciones, con el nombre de *cucurbitinos;* como éstos contienen los huevos fecundados, sirven así para la propagación de la especie. Un carácter, común en efecto a toda clase de los cestodes, es el de no pasar en el intestino humano más que una parte de su existencia: la fase adulta. Sus huevos, expulsados al exterior con los excrementos humanos, llegan por la vía digestiva al cuerpo de los animales domésticos; el embrión, puesto en libertad en el intestino de éstos, perfora sus paredes para ir a penetrar en los músculos donde se convierte en *cisticerco*, y si la carne del animal que contiene cisticercos es absorbida por el hombre sin haber sido suficientemente cocida, por lo menos a 42° (PERRONCITO), el cisticerco se transforma en tenia en el intestino humano.

Este ciclo biológico ha sido largamente discutido y sólo se ha probado de un modo absolutamente cierto después de los experimentos de VOGT, KUCHENMEISTER y LEUCKART.

a) *Taenia mediocanellata, taenia inerme, o taenia saginata.*—Es la especie más común en nuestras regiones. Se caracteriza por tener la cabeza más voluminosa que la tenia armada, provista de cuatro ventosas, pero sin ganchos. En cuanto a los anillos, se observa en ellos que los poros genitales son dos o tres seguidos en el mismo lado y luego uno o varios en el lado opuesto, sin que alternen con regularidad. Estos anillos, además, son eliminados mucho más fácilmente que en cualquiera otra especie; tanto es así que los enfermos los expulsan a veces en el intervalo de las deposiciones.

Antes de llegar al estado adulto en el intestino humano, la tenia inerme pasa por una fase embrionaria en los músculos del buey.

b) *Taenia solium o taenia armata.*—Esta especie se caracteriza por tener la cabeza redonda, muy pequeña, la cual presenta en su centro una prominencia o rostro rodeado de dos filas de ganchos, en número de 26 ó 30, y cuatro ventosas.

Los anillos expulsados o cucurbitinos, únicos que a menudo tenemos a nuestra disposición para resolver el diagnóstico, ofrecen una alternancia regular de los poros genitales laterales. Si se comprime uno de estos anillos entre dos portaobjetos, se observa, a cada lado de la línea media, la existencia de seis a diez ramas laterales irregulares, dendríticas, mientras que en la especie precedente se ven de veinte a treinta ramas laterales bifurcadas o cuando más trifurcadas; estas ramas son el útero.

El ciclo habitual de la *taenia solium* comprende una fase adulta en el intestino humano y una fase embrionaria en el tejido conjuntivo de los músculos o de las vísceras del cerdo, donde determina el estado particular conocido con el nombre de lacería o de cisticercosis. Pero, dada su cualidad de omnívoro, el hombre tiene también el privilegio de albergar la *taenia solium* en estado de larva; asimismo puede ser atacado de lacería, cuyos síntomas son naturalmente variables según el sitio ocupado por el cisticerco.

c) *Bothriocephalus latus*.—Este género difiere del precedente en que los poros genitales están en la línea media en lugar de ser laterales. La cabeza está provista de ventosas, rostro y ganchos; tiene excavados en sus caras dorsal y ventral dos surcos longitudinales o botridias, de pared poco o nada musculosa.

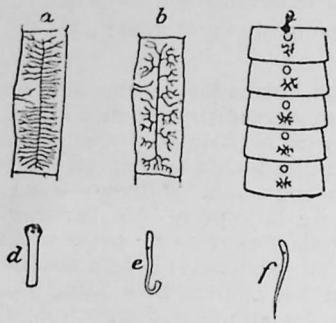


Fig. 179. — Principales parásitos del intestino humano (según DRIVON)

a, anillo de la *taenia mediocanellata*. — *b*, anillo de la *taenia solium*. — *c*, anillos del botriocéfalo. — *d*, cabeza o escólice. — *e*, *f*, anquilostoma duodenal macho y hembra.

La fase de larva transcurre en los músculos de los peces lacustres, como la *fera*, especie de salmón del lago Leman; se las encuentra principalmente en las masas carnosas de la parte anterior del animal.

2.° **Síntomas.** — Los accidentes causados por los tres grandes cestodes del hombre son bastante análogos: *trastornos digestivos*, apetito disminuído o exagerado, dolores epigástricos a veces vivos, diarrea, prurito anal. Añadamos a esto una serie de *trastornos reflejos*: disminución de la vista y del oído, moscas volantes, hipocondría, vértigos y sobre todo convulsiones epileptiformes. Finalmente, el botriocéfalo puede producir una anemia que simula la anemia perniciosa y cesa con la expulsión del parásito.

3.° **Diagnóstico.** — Se comprende fácilmente, según los síntomas mencionados, que no se puede afirmar la existencia de un platelminto sino comprobándolo *de visu* en las deyecciones. Este examen tiene además, la ventaja, si se recuerdan los caracteres de los anillos anteriormente descritos, de dar a conocer de qué especie se trata.

Desde el punto de vista del *pronóstico*, este conocimiento tiene cierta importancia, por la facilidad con que se rompe la *taenia saginata*, lo cual hace más difícil de obtener la curación completa.

4.° **Tratamiento.** — Puesto el enfermo a dieta desde la víspera, se le hace tomar como tenífugo 4 a 6 gramos de extracto de helecho macho, o 20 gramos de flor de cousso, de 50 a 100 gramos de semillas de calabaza o también 400 gramos de corteza reciente de raíces de granado en maceración. También se puede usar la pelletierina, alcaloide

extraído de esta raíz, a la dosis de 30 a 50 centigramos. La administración del tenífugo va seguida de la de un purgante. Este purgante no debe ser el aceite de ricino, el cual puede provocar accidentes disolviendo el ácido filícico, principio activo del helecho macho, sino el calomelano o un purgante salino. Se hace que el enfermo expulse su gusano en una vasija llena de agua templada para evitar su rotura y hay que cerciorarse de que la cabeza ha salido efectivamente con las deyecciones.

§ 2.° — NEMATODES

Debemos describir en este grupo tres especies principales, a saber: el *ascárides lumbricoides*, el *oxiuro vermicular* y el *anquilostoma duodenal*.

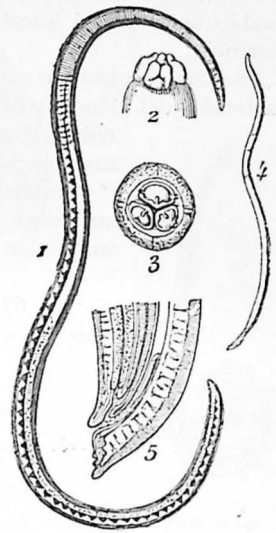


Fig. 180. — 1, ascárides lumbricoides hembra. — 2, su extremidad anterior aumentada. — 3, la misma, vista de frente, con la boca en el centro, rodeada de tres mamelones. — 4, ascárides macho, de tamaño natural. — 5, su extremidad posterior aumentada (según WEILL).

1.° **Ascárides lumbricoides.** — Es un gusano redondo, cilíndrico, grisáceo, largo; el macho mide 20 centímetros, la hembra a veces más de 30. El desarrollo embrionario de esta especie se efectúa en el agua, y la vitalidad de sus huevos en el la es considerable

Estos parásitos atacan a individuos de todas edades, pero con preferencia a los niños. Generalmente son poco numerosos y ocupan el intestino delgado.

Los síntomas que determinan son muy variables: trastornos digestivos, dismenorrea, accidentes infecciosos que simulan la fiebre tifoidea o la disentería, vómitos, obstrucción o invaginación intestinal, cólicos con peritonismo, obstrucción de las vías biliares (en un caso de KAYSER se encontraron en el curso de la intervención 10 ascárides vivos en el colédoco y 5 en el conducto hepático). También se ha observado la sofocación por obstrucción de la glotis, y tengo conocimiento de un caso en el cual el ascáride salía por la cánula de traqueotomía. Se les ha atribuído gran número de síntomas reflejos, principalmente la eclampsia infantil; sin embargo, las convulsiones de origen verminoso se han puesto en duda por la rareza de la helmintiasis durante los dos primeros años de la vida, en los cuales las convulsiones alcanzan su mayor frecuencia. También se han descrito, con el nombre de *meningitis verminosa*, accidentes de meningismo sin reacción del líquido céfalorraquídeo, y que ceden después de la expulsión de los ascá-

rides; en un caso de LAFFORGUE con estado tífico había incluso linfocitosis e hiperalbuminosis del líquido céfalorraquídeo. A estos hechos impresionantes objetan algunos autores que los parásitos abandonan, a causa del estado febril, de la hipertermia o por una u otra razón, el organismo en donde hasta entonces su presencia no era sospechada, lo cual sería pura coincidencia, mientras que otros admiten que las meninges reaccionan por la influencia de las toxinas verminosas reabsorbidas por el intestino, en niños nerviosos o predispuestos por herencia.

Se han considerado como signos de presunción de la helmintiasis la fetidez del aliento y la pigmentación amarilla de la cara; pero el único signo de certeza es la presencia del gusano o de sus huevos en las heces.

Tratamiento: musgo de Córcega (5 a 15 gramos), santonina (0'05 a 0'10 centigramos), siguiendo en ambos casos al vermífugo un purgante ligero.

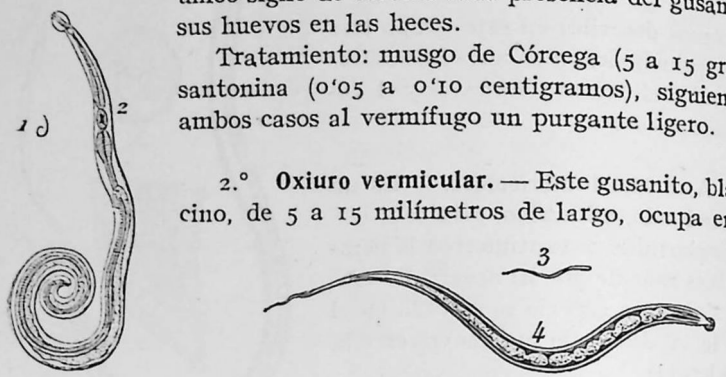


Fig. 181

1, oxiuro vermicular macho, de tamaño natural. — 2, el mismo aumentado, con su extremidad caudal contorneada en espiral. — 3, oxiuro hembra, de tamaño natural. — 4, la misma aumentada, con su extremidad caudal rectilínea y afilada (según WEILL).

2.° **Oxiuro vermicular.** — Este gusanito, blanquecino, de 5 a 15 milímetros de largo, ocupa en gran número, sobre todo en los niños, la región inferior del tubo digestivo y las cercanías del ano. Sin embargo, pasa igualmente una parte importante de su vida en el intestino delgado, donde se desarrolla y donde tiene lugar la cópula. En el recto manifiesta su presencia por un prurito bien conocido, que alcanza su máximo a la hora de acostarse. Acaba por producir irritación del ano y de la vulva, tenesmo, dolores, y provoca con frecuencia onanismo. Los enfermos se rascan y las uñas se cargan de huevos del parásito, que vienen a ser fuente de nueva infección si llegan a ser deglutidos.

Para librarse de los oxiuros se dan enemas de agua salada o de agua jabonosa, o se administra carbonato de bismuto, calomelano a pequeñas dosis, flor de azufre o santonina.

Señalemos también, entre los parásitos intestinales de nuestras regiones, el *trichocephalus dispar*, gusanito de 30 a 50 milímetros de largo y notable porque su extremidad anterior es muy afilada y la posterior mucho más gruesa. La noción de estos parásitos no es indiferente porque pueden, traumatizando la mucosa, favorecer la infección colibacilar e incluso desempeñar un papel en la patogenia de la apendicitis (METCHNIKOFF) o de la fiebre tifoidea (GUIART).

3.° **Anquilostoma duodenal.** — La anqui'ostomiasis es la causa principal de la anemia de los mineros y de ella se observaron gran número de casos cuando la perforación del túnel del San Gotardo; pero se halla esparcida por todas las regiones del Globo.

a) *Parasitología.* — El anquilostoma duodenal es un nematode de color blanco grisáceo; la hembra mide unos 15 milímetros de largo por 1 de ancho; el macho tiene dimensiones dos veces menores.

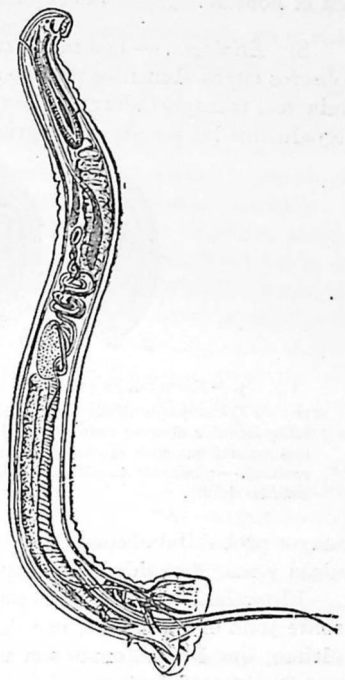


Fig. 182. — *Ankylostomum duodenale* macho (según MANSON)

A partir de la extremidad posterior, que es la más ancha, el cuerpo va disminuyendo de volumen hasta la extremidad anterior, que termina en un chupador colocado en ángulo recto, provisto de cuatro ganchos en forma de garra y de dos dientes cónicos destinados a desgarrar los tejidos. Este chupador, rígido por las láminas quitinosas que lo constituyen, comunica directamente con el esófago. Los parásitos pueden de este modo substraer gran cantidad de sangre que no hace más que atravesar su tubo digestivo; además, es probable que la minúscula herida continúe sangrando después que el parásito se ha desprendido de ella. LOEB y SMITH (1) han descubierto en la parte anterior del cuerpo del anquilostoma una substancia que se opone a la coagulación de la sangre, como la que existe en la cabeza de la sanguijuela.

Los anquilostomas hembra ponen continuamente un número de *huevos* considerable, los cuales pasan a las deyecciones y bastan para aclarar el diagnóstico. Estos huevos, claros y transparentes (y no obscuros como los de los ascárides), tienen una forma oval con un diámetro mayor de 60 μ aproximadamente. Se puede ver por transparencia la substancia central formada por dos a cuatro blastómeros. Veinticuatro horas después de la expulsión de las deyecciones, el huevo da origen a un *embrión* dotado de movimientos muy activos, que se mueve en la letrina o entre las materias fecales y dobla su volumen en una semana. Después de dos mudas, los embriones se transforman en *larvas* casi inmóviles, que no tardan en morir en el agua pura, pero conservan largo tiempo su vitalidad en el légamo, en la tierra húmeda y en

(1) LEO LOEB y A. J. SMITH, *Proceedings of the pathological Society of Philadelphia* (junio de 1904, volumen VII, núm. 6).

las aguas salobres hasta el momento que, injeridas por el hombre con sus alimentos, pasan al intestino y se transforman en anquilostomas adultos, machos y hembras. No se admite generalmente que el parásito pueda realizar su ciclo completo y llegar al adulto fuera del intestino humano; tampoco se admite la contaminación por los animales, porque los parásitos que albergan difieren del anquilostoma observado en el hombre.

b) *Etiología.* — Los más expuestos a la anquilostomiasis son los obreros cuyos alimentos pueden más fácilmente ensuciarse con tierra: mineros, transportadores de tierra, constructores de ladrillos y tejas. Igualmente les sucede a los agricultores y jardineros, y esto con tanta



Fig. 183. — Huevos de los principales nematodes (según SONSINO, citado por MANSON)
a, huevo de *Trichocephalus dispar* (extremidades puntiagudas y guarnecidas de una prominencia brillante; color obscuro; contenido confuso). — *b*, huevo de *Ascárides lumbricoides* (forma más redonda que oval; envoltura rugosa; color obscuro; contenido irregularmente esférico y confuso). — *c*, huevo de *Ankylostomum duodenale* (forma oval regular; color claro; transparencia; embrión visible).

mayor probabilidad cuanto más defectuosas sean las condiciones higiénicas y más descuidada la limpieza.

El parásito se comunica también frecuentemente a los que hacen, sobre todo en las minas, uso de agua contaminada. Es de notar, por último, que los síntomas son más acentuados en aquellos cuya alimentación es defectuosa, demasiado grosera o insuficiente.

c) *Síntomas.* — Los síntomas iniciales consisten únicamente en *trastornos digestivos:* dolor epigástrico, anorexia y más a menudo aumento del apetito, cólicos y diarrea. En este período, la sangre derramada en el intestino da lugar a deposiciones líquidas, de color pardo o pardo rojizo.

Muy pronto aparece la *anemia* con todos sus síntomas: palidez cada vez más intensa de la piel y mucosas, edemas, sofocación, zumbidos de oído y vértigos, y tendencia al síncope. No hay enflaquecimiento. La sangre obtenida por la punción del dedo es pálida; la hemoglobina y los glóbulos rojos están muy disminuídos. En cambio, los glóbulos blancos están aumentados; su número execde de 15,000 por milímetro cúbico (en lugar de 6,000, cifra normal); además, si se calcula la porción relativa de estos leucocitos, se comprueba que los polinucleares eosinófilos, que en la sangre normal existen aproximadamente en la proporción de 1 por 100, alcanzan en este caso una cifra

colosal, por ejemplo, 61 por 100 (SIMONIN). Ya hemos señalado la frecuencia de esta *eosinofilia* en las enfermedades parasitarias.

La anemia y los trastornos digestivos van progresando, sin enflaquecimiento y con fiebre poco intensa. La muerte sobreviene en síncope, más rara vez por efecto de una enfermedad intercurrente.

d) *Anatomía patológica.* — La mucosa del yeyuno y de la parte inferior del duodeno está cubierta de moco sanguinolento, en el cual nadan los anquilostomas en número que varía de algunas docenas hasta algunos centenares. Pocas horas después de la muerte se desprenden, en efecto, de la mucosa intestinal, que presenta un punteado hemorrágico y minúsculas heridas debidas a la succión del parásito — Todas las vísceras están extraordinariamente pálidas y presentan huellas de degeneración grasienta, como en las anemias intensas.

e) *Tratamiento y profilaxis.* — El tratamiento consiste, previa evacuación del intestino por un purgante, en la administración de tres dosis de 50 centigramos a 1 gramo de timol en obleas o en emulsión, con una hora de intervalo. Esta medicación podrá ir seguida de un purgante tal como calomelano o sulfato sódico; es bastante molesta y produce una sensación de quemadura epigástrica, pero no hay intoxicación porque el timol es insoluble en agua; en cambio, no conviene dar aceite de ricino ni alcohol, los cuales, al disolverlo, podrían provocar accidentes mortales.

MANSON aconseja, en los enfermos postrados o muy anémicos, que se reemplace el timol por el extracto etéreo de helecho macho con las mismas precauciones (pág. 735). — El hierro está indicado para ayudar a la reparación de la sangre. Es conveniente asegurarse, transcurrido algún tiempo, de que los huevos de anquilostoma han desaparecido de las deposiciones.

Los mejores medios profilácticos consisten en utilizar solamente agua hervida o filtrada, evitar que se ensucien con tierra los alimentos y tratar rápidamente a los enfermos capaces de diseminar los parásitos.

§ 3.° — DISTOMA HEPÁTICO

Con este nombre se describe una serie de parásitos de las vías biliares, pertenecientes a la familia de los trematodes. Los trematodes son platelmintos provistos de una boca y de un tubo digestivo bifurcado, pero desprovistos de ano.

El menos raro de los distomas encontrados en el hombre es el *Distoma hepaticum*, llamado también *Fasciola hepatica*. Es un trematode en forma de lanceta, de 15 a 30 milímetros de largo y que lleva dos ventosas, una anterior en cuyo fondo se abre la boca y otra posterior en la base de la extremidad cefálica. El distoma es hermafrodita. Reside en las vías biliares de los bóvidos o de los carneros atacados de diastomiasis y pone huevos provistos de un opérculo que

dan origen a un embrión ciliado. Este embrión penetra en el cuerpo de un molusco de agua dulce, la *Limnaea trunculata*, donde pasa al estado larvario, después de lo cual la larva o cercario habita las aguas cenagosas o corrompidas y se fija en la base de las plantas en los terrenos húmedos o pantanosos. Así puede ser deglutido por el hombre: entonces pierde su cola y adquiere progresivamente los caracteres del distoma adulto, que sube por el colédoco y penetra en las vías biliares, donde se fija y chupa la sangre de sus vasos. El distoma logra penetrar en los conductos biliares, relativamente estrechos, arrollándose sobre sí mismo. Allí vive durante años (a lo menos cinco años en un caso de MAURIAC) (1), emitiendo continuamente huevos, anunciándose al principio por una crisis febril con dolores epigástricos y vómitos, luego provocando principalmente accidentes de obstrucción (ictericia y dolor hepático) y accidentes reflejos: vómitos y convulsiones. El distoma puede también acarrear, favoreciendo la infección de las vías biliares, la aparición de una angiocolitis e incluso de abscesos del hígado, con anasarca y caquexia. La diastomiasis puede también revestir la forma biliosa hemoglobinúrica o simular una congestión del hígado. Otra forma está caracterizada por crisis de diarrea profusa que alterna con edemas y accesos de tetania. Ha sido señalada, y en grado elevado, la eosinofilia sanguínea. Es probable que el distoma actúe por sus toxinas u otras veces por la insuficiencia hepática a que da lugar: la hipertrofia del hígado es entonces constante. El parásito puede ser expulsado espontáneamente y caer en las deyecciones; pero no es raro que ocasione la muerte, sobre todo cuando es numeroso. El tratamiento consiste en la administración de timol, extracto etéreo de helecho macho o en las inyecciones de novarsenobenzol.



Fig. 184. — *Distoma hepaticum* (según LEUCKART)

Se han descrito, además, como capaces de provocar los mismos accidentes, el *Distomum giganteum*, el *Distomum sinense*, etc.; no podemos detenernos en estas rarezas.

ARTÍCULO III

TRIQUINOSIS

La triquinosis es una enfermedad parasitaria debida a la penetración de las triquinas en el organismo.

1.° **Etiología, parasitología.** — La *trichina spiralis* es un nematode de 1'5 a 3 milímetros de largo que se ha encontrado en diversos animales, pero principalmente en el cerdo; de ahí que la triquinosis presente su máximo de frecuencia en los países donde se consume la carne de cerdo en abundancia y algunas veces cruda: sus epidemias se observan principalmente en Alemania y en la América del Norte.

(1) P. MAURIAC, *Un cas de distomatose hépatique* (*Anales de Medicina*, noviembre de 1922).

Las triquinas habitan con predilección en los músculos estriados, excepto el corazón; cuando la carne muscular de un cerdo triquinado llega al intestino, las triquinas son puestas en libertad, copulan, y cada hembra da nacimiento a centenares de embriones; éstos perforan las paredes intestinales, caminan por el mesenterio y llegan a los músculos, unas veces por la vía del tejido conjuntivo, otras tal vez por la vía sanguínea. Los más atacados son los músculos del tronco, cuello, laringe y diafragma; los músculos de los miembros lo son

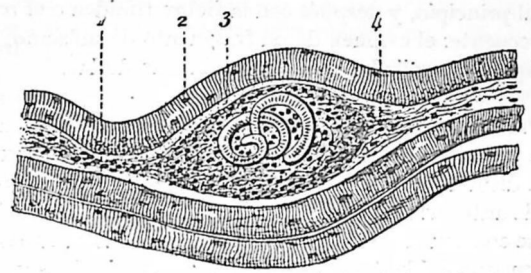


Fig. 185. — Triquina enquistada (según BROUARDEL)

poco o nada. La triquina joven perfora el sarcolema y se aloja de lleno en la fibra muscular, cuya substancia contráctil rechaza; se arrolla, se enquista, se rodea de una especie de cápsula quitinosa, que a la larga acaba por calcificarse, pero permanece viva durante meses y años. De este modo, los músculos quedan acribillados de pequeños puntos amarillentos, semitransparentes, que pueden advertirse a simple vista o con débil aumento. En cuanto a las triquinas madres, son expulsadas del intestino con las materias fecales al cabo de algunas semanas; pero mucho antes de esto el organismo está ya infectado.

2.° **Síntomas.** — Después de una incubación de tres a cuatro días, poco más o menos, la triquinosis comienza por *trastornos digestivos* que corresponden a la *fase intestinal* de desarrollo del parásito: anorexia, náuseas, sed viva, vómitos, diarrea, sensibilidad epigástrica a la presión. Con frecuencia, hay también edema de los párpados.

Al cabo de una semana, la *invasión de los músculos* se manifiesta por dolores, reumatoideos en apariencia: los músculos están duros, sensibles a la presión, y los movimientos son penosos. La respiración es difícil, la voz es ronca o afónica, la cabeza está inmóvil; más rara vez los ojos están fijos, las mandíbulas contraídas, los miembros contracturados en flexión. Al mismo tiempo persiste la fiebre, que recuer-

da la de la dotienenteria, con sudores profusos. La ansiedad precordial, palpitaciones, accesos de disnea, delirio y estupor, no son raros. El estado tífico se acentúa y los miembros inferiores son invadidos por un edema considerable: esta fase de caquexia falta en los casos favorables. Los casos graves duran de seis a ocho semanas; cuando han de terminar por la muerte, que ocurre en la tercera parte de los casos, ésta sobreviene de la cuarta a la sexta semana.

3.° **Diagnóstico.** — Además del estado general grave, la triquinosis está caracterizada por síntomas gastrointestinales, dolores musculares, edema de los párpados, afonía, disnea y sudores profusos. La presencia de una epidemia facilita el diagnóstico. La confusión con el cólera al principio, y después con la fiebre tifoidea o el reumatismo, es muy frecuente: el examen de un fragmento de músculo, presentando las triquinas arrolladas, disipará todas las dudas.

4.° **Profilaxis y tratamiento.** — La salazón cuidadosa o la cocción de la carne de cerdo bastan para suprimir todo peligro (BROUARDEL); éste disminuye a medida que la carne lleva más largo tiempo de conservada antes de ser consumida. En los países en los cuales la carne de cerdo se consume casi cruda, la inspección de las carnes en los mataderos se impone evidentemente; pero algunas triquinas pueden pasar inadvertidas: la cocción o la salazón constituyen, pues, la verdadera profilaxis.

Declarada ya la enfermedad, no cabe más que intentar la expulsión de las triquinas intestinales por medio de purgantes y santonina (una a tres dosis de 15 centigramos) y sostener las fuerzas del enfermo.

ARTÍCULO IV

LACERÍA

La lacería o cisticercosis es la invasión del organismo por el *cysticercus cellulosae*.

1.° **Parasitología, etiología.** — El *cysticercus cellulosae* es el *escólice* o cisticerco de la *taenia solium*.

Hemos expuesto ya (véase el artículo II) cómo infecta el hombre su tubo digestivo comiendo carne de cerdo mal cocida que contiene cisticercos: éstos, llegados al tubo digestivo, se desarrollan y el escólice se convierte en *taenia solium*. — Los huevos de tenia, expulsados con las materias fecales, son deglutidos por el cerdo; en contacto con el jugo gástrico, el embrión queda en libertad y se fija en el tejido celular, músculos u otros órganos en forma de cisticercos: el

cerdo está entonces atacado de lacería. La *taenia solium* del hombre y el cisticerco del cerdo son, pues, un solo y mismo parásito en dos fases diferentes de su desarrollo. Tal es el ciclo completo.

Mucho más rara vez el hombre es atacado de lacería. Estos casos se observan casi siempre en gentes que llevan al mismo tiempo la *taenia solium* en su tubo intestinal. Se supone que se han infectado a sí mismos por la boca, con sus dedos sucios por los huevos de los parásitos, o bien que éstos y sus embriones han ascendido hacia el duodeno y el estómago; en una y otra hipótesis, el embrión ha sufrido sus metamorfosis habituales; solamente que el ciclo se ha efectuado en un mismo organismo y no en dos organismos diferentes. Otras veces la lacería ha sido observada en las personas que viven al lado de gentes portadoras de la *taenia solium*.

Como la *taenia solium*, la lacería es más frecuente en los países en que se consume mucha carne de cerdo poco cocida.

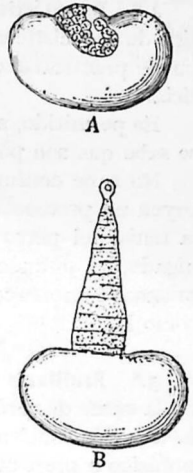


Fig. 186. — *Cysticercus cellulosae* (según LEUCKART).
A, con cabeza recogida
B, con cabeza estirada

2.° **Anatomía patológica.** — Las lesiones consisten en la presencia, en diversos órganos, de pequeñas vesículas de color gris blanquecino, más o menos transparentes, que contienen un líquido límpido.

Esféricas u ovoideas, están formadas de dos capas, una *externa* o adventicia, debida a la reacción del tejido conjuntivo; otra *interna* anhista, que es una dependencia del escólice replegado en el interior de la vesícula. Presenta ésta un agujero por el cual puede salir el escólice y desenvolverse (fig. 186).

El tamaño de las vesículas varía desde el volumen de una lenteja al de un guisante. Su número es muy variable; solitarias a veces, pueden otras ser innumerables.

Los cisticercos pueden radicar en la mayor parte de los órganos, pero principalmente en el tejido conjuntivo subcutáneo, músculos y corazón: se les halla también en el ojo, donde el parásito es ordinariamente solitario, y en el cerebro, y entonces afecta una forma en racimo (cisticerco arracimado).

3.° **Síntomas.** — Los cisticercos forman debajo de la piel o en los músculos superficiales, pequeños tumores habitualmente indoloros, rara vez numerosos. Debajo de la lengua las vesículas se reconocen muy bien.

El cisticerco del ojo es visible directamente o por medio del oftalmoscopio.

Los cisticercos del cerebro provocan síntomas de meningitis o de tumores cerebrales notables por su variabilidad y su movilidad (véase tomo I), que consisten principalmente en crisis epileptiformes localizadas.

Por otra parte, la evolución de los cisticercos se efectúa por brotes episódicos seguidos de fases de calma. Conducen a veces a la transformación purulenta, con más frecuencia a la degeneración adiposa y a la transformación calcárea: esta degeneración constituye evidentemente la curación.

La enfermedad es particularmente grave en los casos de cisticercos del cerebro o de cisticercos muy numerosos.

4.° **Diagnóstico.** — Sin el auxilio del microscopio, el diagnóstico de los cisticercos con los demás tumores no es apenas posible; puede practicarse esta biopsia excindiendo uno de los tumores superficiales.

Es permitido, sin embargo, pensar en la lacería en los sujetos que se sabe que son portadores de la *taenia solium*.

No cabe confundir los cisticercos con los *equinococos*, que constituyen un proceso análogo, pero provienen de una especie diferente, la tenia del perro o *taenia nana;* tienen predilección especial por el hígado, el pulmón y los órganos abdominales, donde forman voluminosos tumores conocidos con el nombre de quistes hidatídicos (véase tomo I).

5.° **Profilaxis y tratamiento.** — La profilaxis consiste en no injerir la carne de cerdo sino suficientemente cocida. Una vez constituída la afección, suelen darse sin éxito diversos antihelmínticos, yoduro potásico o preparados mercuriales. Evidentemente, la punción de los tumores, seguida de una inyección antiséptica, no es posible más que cuando aquéllos son superficiales.

ARTÍCULO V

PALUDISMO

La historia del paludismo (1), misteriosa durante mucho tiempo, se puso en claro después de la conquista de Argelia. Su unidad clínica y su tratamiento, decididamente fijados por MAILLOT; su anatomía patológica, descrita por KELSCH, y su causa, descubierta por LAVERAN (1880), son tan bien conocidas actualmente, que toda esta historia puede resumirse en cuatro palabras: hematozoario, melanemia, fiebre, quinina.

(1) Este artículo se debe en parte a la pluma de M. R. BERNARD, profesor agregado en Val-de Grâce.

§ 1.° — ETIOLOGÍA

Estudiar la etiología del paludismo es investigar las causas coadyuvantes que favorecen el desarrollo del parásito: entre ellas, el principal papel corresponde a los mosquitos.

1.° **El parásito.** — LAVERAN descubrió este parásito (hematozoario del paludismo) buscando el origen del pigmento melánico en la sangre examinada en estado fresco (1880). Su valor patogénico no ofrece

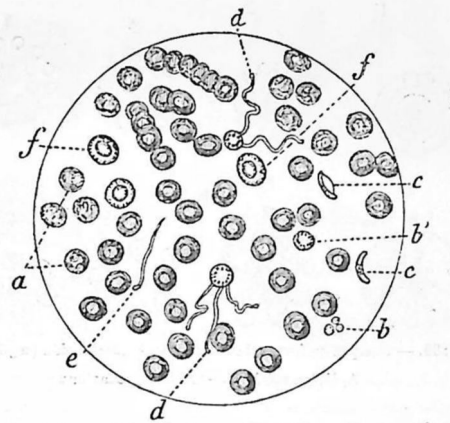


Fig. 187. — Hematozoario de paludismo (según LAVERAN)

a, hematíes con cuerpos esféricos de pequeño o de mediano volumen pigmentados. — *b*, pequeños cuerpos esféricos libres. — *b'*, cuerpo esférico completamente desarrollado y sin flagelos. — *c*, cuerpos en forma de media luna. — *d*, cuerpos esféricos con flagelos. — *e*, flagelo libre. — *f*, leucocitos melaníferos.

ya ninguna duda. Efectivamente, el hematozoario existe en todos los palúdicos y falta en todo sujeto exento de paludismo. Su elevada organización no permite cultivarlo, y no es transmisible por contagio; pero los experimentos de inoculación al hombre, única especie que es inoculable, han sido positivos (MARIOTTI y CIAROCCHI, MARCHIAFAVA y CELLI). Existe un corto número de casos que pueden llamarse de inoculación natural, y que consisten en el paso del microbio desde la madre infectada a su feto. Más recientemente, MESNIL y ROUBAUD han provocado una infección palúdica transitoria en el mono inyectándole en las venas sangre de palúdico en pleno acceso febril (1).

La *evolución del parásito* es diferente en la sangre del hombre y en el organismo del mosquito.

(1) MESNIL y ROUBAUD, *Annales de l'Institut Pasteur* (julio de 1920).

La vida del parásito en el organismo se conoce con la precisión suficiente para que puedan resumirse sus principales etapas.

1.º En el primer estadio, el parásito introducido por la picadura del mosquito, penetra en el glóbulo rojo en forma de una pequeña masa protoplasmática *(esquizonte)* que aumenta a expensas del hematíe parasitado; es móvil y se ha comparado a una amiba *(cuerpos amiboideos)*: es una gotita hialina salpicada a veces de granos pigmentarios. A partir de este momento son posibles diversas metamorfosis.—El hematozoario puede segmentarse *(cuerpos en forma de roseta*, de margarita) en un número variable de pequeños cuerpos (más o menos numerosos según las variedades de hematozoarios); estos cuerpos son puestos en libertad (en este momento es cuando estalla

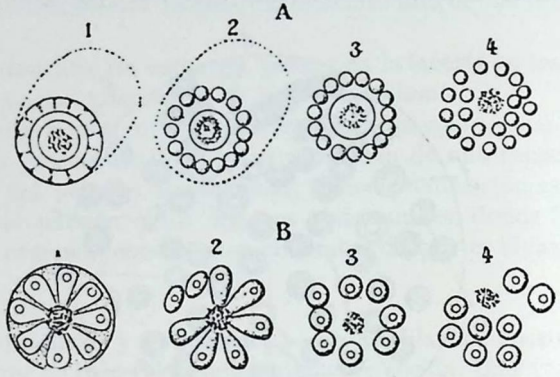


Fig. 188. — Cuerpos en forma de roseta y su segmentación (según GOLGI)
A, fiebre terciana. — B, fiebre cuartana

el acceso), se hacen libres; cada uno de estos elementos nucleados o *merozoitos* invade un hematíe y vuelve a empezar el ciclo asexuado del parásito.

2.º El hematozoario a partir del esquizonte puede seguir otra evolución; produce *gametas;* estos gametas tienen para algunas variedades formas características: una de las variedades de hematozoario toma su nombre de la forma de sus gametas *(Plasmodium falciparum)*. La noción de los gametas es de gran interés: son formas de resistencia del parásito en el organismo muy poco sensible a la terapéutica por la quinina; formando verdaderos cuerpos en roseta pueden dar origen en el organismo a merozoitos; esta partenogénesis de los gametas explica el mecanismo de ciertas recaídas del paludismo cuando decae la resistencia del organismo. Por otra parte, son los gametas quienes, al penetrar en el organismo del mosquito, van a sufrir una evolución sexuada. Estos gametas son, en efecto, de dos variedades: macho y hembra; los primeros (microgametas) emiten flagelos que se desprenden del parásito y fecundan los elementos hembras o macrogametas; de ello resulta un huevo fecundado *(cigote)* que se enquista en las paredes del estómago del mosquito; se inmoviliza y sufre un proceso activo de segmentación; en este *oocisto* se forma un número a veces muy considerable de pequeños elementos nucleados o esporozoitos; éstos, puestos en libertad, llegan a las glándulas salivales del mosquito que pica e infecta al hombre. Ha terminado el ciclo del parásito. El parásito tiene, pues, una vida asexuada en

el hombre, una vida sexuada en el mosquito; en su propagación hemos de tener en cuenta el huésped intermediario, que es el mosquito.

Los autores italianos pretenden que cada forma de paludismo tiene su parásito especial. Según GRASSI y FELETTI, los cuerpos esféricos caracterizarían las fiebres regulares, los cuerpos en forma de media luna serían característicos de las fiebres irregulares. LAVERAN no admite esta multiplicidad de los hematozoarios del paludismo; fundándose en la alternancia de sus diversas manifestaciones, cree que sólo hay un hematozoario único, el *Hemamoeba malariae* o *Plasmodium malariae*, del cual derivan las demás variedades morfológicas.

Actualmente, se admiten, por lo general, tres parásitos: el *Plas-*

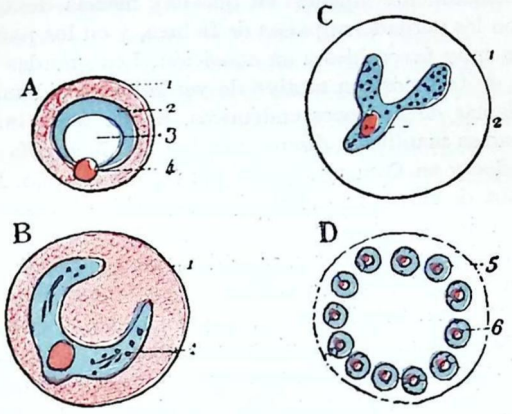


Fig. 189. — Esquema de la evolución del *Plasmodium* en la sangre humana en la fiebre terciana
A, esquizonte que acaba de penetrar en un hematíe. — B, el mismo elemento más voluminoso, algunas horas más tarde. — C, elemento más irregular cuya forma ha tomado un aspecto amiboideo (el hematíe está representado por un círculo). — D, cuerpos en forma de roseta. — 1, hematíe. — 2, protoplasma del parásito. — 3, vacuola nutritiva de Schaudinn. — 4, núcleo. — 5, 6, merozoitos.

modium malariae para la fiebre cuartana, el *Plasmodium vivax* para la fiebre terciana benigna, el *Plasmodium falciparum*, llamado también *Laverania malariae* o *Laverania praecox*, para la terciana maligna y las formas graves, formas estivootoñales, formas tropicales.

Finalmente, también pueden asociarse varios parásitos en un mismo sujeto e incluso puede haber inoculación sucesiva de dos grupos de una misma especie, el *Plasmodium vivax* por ejemplo, evolucionando cada uno en cuarenta y ocho horas, pero con veinticuatro horas de intervalo, de manera que den lugar a una fiebre cotidiana.

2.º **Papel de los mosquitos.** — El mosquito que propaga el paludismo es el *Anopheles* (hay varias especies: *claviger, maculipennis, bifurcatus);* difiere del *culex* o mosquito vulgar, en la manera cómo se pone para picar: la cabeza hacia abajo, perpendicularmente a la superficie del tegumento y no paralelamente a éste. Su aparato chupador está colocado, en efecto, en la prolongación del eje de su cuerpo en lugar de hacer ángulo recto con él. Se ha podido poner en evidencia en su bolsa gástrica el parásito en dos formas: 1.º, de granos negros o esporos, que sirven probablemente para la reprodución del

hematozoario, y 2.°, de flagelos. De allí el parásito pasa a la secreción glandular del mosquito y tiene lugar la inoculación en los vasos de la piel mediante la picadura hecha por su aparato chupador. Solamente transmite la enfermedad el anofeles hembra.

3.° **Causas coadyuvantes.** — Es indispensable que el parásito halle fuera del organismo las condiciones esenciales de toda vida: 1.°, *calor*, porque tiene una predilección no dudosa por los climas cálidos y estaciones calurosas; 2.°, *humedad*, ya que el término paludismo recuerda la importancia que se ha atribuído a este agente: los países pantanosos, principalmente aquellos en que hay mezcla de agua dulce y de mar, son los verdaderos países de fiebres, y en los países secos las lluvias son muy favorables a su aparición. Los grandes trabajos de nivelación de terrenos son motivo de verdaderas epidemias de paludismo. Además de los focos endémicos, donde reina intensamente, el paludismo se manifiesta discretamente en el Mediodía de Francia, en Languedoc y en Camarga, principalmente en otoño. La observación de casos de paludismo autóctono no ha sido excepcional después de la guerra de 1914-1918.

El *aire* ha sido siempre considerado como peligroso en los países de endemia *(malaria)*, y ha parecido notarse también que este aire, tamizado por una arboleda, por un conjunto de casas, se hacía inofensivo. Hoy sabemos que el paludismo se transmite por la picadura del mosquito: la protección mediante mosquiteros y la instalación de redes metálicas tupidas en las ventanas ha contribuído a su demostración.

Las *influencias individuales* desempeñan poco papel en la etiología del paludismo: negros, amarillos y blancos son atacados por igual; sin embargo, en las comarcas palúdicas, los indígenas, crónicamente atacados, tienen accesos discretos, mientras que los recién llegados son atacados por formas agudas y violentas.

Pero no hay inmunización: nadie se aclimata a la malaria.

§ 2.° — Anatomía patológica

Comprende el estudio de las alteraciones de la sangre y el de las lesiones viscerales.

1.° **Destrucción globular.** — Se admite que el hematozoario se nutre de hematíes: la alteración de los hematíes es, en efecto, la lesión primera y fundamental del paludismo. Los glóbulos rojos, vaciados, desaparecen en masa: su número puede descender desde 4.000.000 a 1.000,000 e incluso a 500,000 en algunos días (Kelsch), a pesar de un trabajo de regeneración revelado a veces por la presencia de glóbulos con núcleo. La hemoglobina está diseminada y alterada, y las transformaciones sufridas por ella nos explican la *melanemia*.

2.° **Melanemia.** — Los hechos ocurren como si el parásito hiciese dos partes de la hemoglobina que destruye: una, inutilizada y abandonada como desecho, se deposita en los parénquimas: es el *pigmento ocre;* otra, asimilada y elaborada, se convierte en el *pigmento melánico*. Esta elaboración no está exactamente demostrada, pero es la más lógica de las hipótesis. En efecto: 1.°, se halla este pigmento melánico en los hematozoarios ya grandes que han tenido tiempo de alterar la hemoglobina; falta en las formas jóvenes; los granos de pigmento están diseminados en la masa transparente del cuerpo esférico o dispuestos en corona, o agrupados en montón; 2.°, los leucocitos que han destruído parásitos se cargan de su pigmento: se vuelven *melaníferos;* 3.°, leucocitos melaníferos y parásitos pigmentados son tan numerosos en los casos graves, que pueden obstruir los capilares de diversos órganos: hígado, corteza cerebral, etc., por formación de trombos hialinos, y refringentes del todo característicos, principalmente si el pigmento melánico los «siembra de sus granulaciones negruzcas»; el aspecto es a veces el de una inyección bien hecha y con un líquido que tuviera en suspensión estos granos negros; 4.°, por último, el pigmento se deposita en los órganos hematopoyéticos (bazo, medula ósea).

Este pigmento melánico es propio del paludismo: no se le halla en ningún otro caso, es específico (Kelsch). El valor diagnóstico de la melanemia es, pues, considerable. Está relacionada con la fiebre, y su intensidad está en proporción con la intensidad de la infección. Es fácil reconocerla con el microscopio, pero también es fácil apreciar los cambios de aspecto que ocasiona, unas veces en los órganos profundos (bazo grande y achocolatado, hígado apizarrado, cerebro de color de hortensia de las fiebres perniciosas), otras en la piel del palúdico vivo. La presencia del pigmento en los vasos de la dermis anemiada origina este tinte terroso de los enfermos, mezcla de palidez y de atezado, que es ciertamente un excelente signo del paludismo, puesto que constituye el reflejo de las dos consecuencias esenciales de la vida del parásito: anemia y melanemia.

Estos dos pigmentos se diferencian por una serie de caracteres resumidos en el paralelo siguiente:

Pigmento melánico	*Pigmento ocre o rubigina*
Especial del paludismo (sobre todo del agudo).	Común a las cirrosis, diabetes bronceada, etc.
Color negro rojizo.	Color ocre.
Disposición en granos.	Disposición en montones.
Reacciones químicas de las sales de hierro, negativas.	Positivas.
Localización extracelular, *intravascular*.	Localización intracelular (células glandulares)

Estas diferencias no excluyen un origen común de los dos pigmentos. El pigmento ocre da las reacciones de las sales férricas y el pigmento melánico no las da; pero el hierro puede faltar o estar disi-

mulado en una forma insensible a sus reactivos habituales, en los pigmentos que provienen directamente de la hemoglobina (CARNOT). El pigmento melánico, vuelto a tomar por los leucocitos es, sin duda, destruído en el bazo. El pigmento ocre es eliminado por los emunctorios, principalmente por el hígado; los accesos febriles siempre van acompañados de hipercolia pigmentaria.

3.° **Alteraciones viscerales.** — Lo descrito basta en los casos benignos. Pero si el ataque ha sido más vivo o más duradero, la reabsorción del pigmento melánico y la eliminación del pigmento ocre son más difíciles. Masas de estos residuos quedan en los órganos.

Si la acción del parásito continúa, las vísceras se interesarán todavía más. A las congestiones fugaces producidas por las primeras fiebres, subseguirán las *hiperemias flegmásicas* (KELSCH y KIENER), es decir, las congestiones duraderas del hígado, riñón, etc. Después las degeneraciones viscerales se hacen cada vez más profundas y acaban por conducir a esclerosis progresivas, que afectarán a todos los órganos. Además, estas lesiones viscerales, una vez creadas por el parásito, parecen evolucionar por su propia cuenta después que aquél ha desaparecido, ocurriendo con esto como con las lesiones parasifilíticas y de ahí que CATRIN proponga llamarlas *parapalúdicas*. Las esclerosis del pulmón y del riñón presentan poco interés; la esclerosis del bazo es notable solamente por el enorme volumen que este órgano adquiere a veces, sin que esta hipertrofia sea útil a la defensa del organismo (LAVERAN). Entre las alteraciones viscerales, que pueden ser muy precoces, debemos mencionar particularmente las lesiones de las cápsulas suprarrenales: se han podido observar suprarrenalitis degenerativas o hemorrágicas, y la insuficiencia de estos órganos seguramente desempeña un papel importante en la génesis de ciertos accidentes del paludismo (accesos álgidos, vómitos, hipotensión arterial, etc.).

La más interesante de las lesiones del paludismo crónico es la hepatitis, descrita por KELSCH y KIENER: 1.°, hepatitis parenquimatosas, en las cuales, entre otros accidentes, estos autores han notado hiperplasias, que las tendencias actuales asimilan a los procesos de regeneración del tejido hepático, y que llegan a veces, en la hepatitis parenquimatosa nodular, hasta la formación de adenomas; 2.°, hepatitis intersticiales diversas, asociadas a las precedentes y correspondientes a los diversos tipos de cirrosis. Según una hipótesis de CHAUFFARD, estas hepatitis parecen ser en gran parte secundarias a las modificaciones del bazo (hepatitis de origen esplénico).

El pigmento melánico no existe en estas lesiones de paludismo inveterado, pero la sobrecarga ferruginosa de los órganos *(siderosis)* revela a menudo la incesante destrucción globular y la dependencia de estos trastornos profundos y tardíos con relación al paludismo.

§ 3.° — SINTOMATOLOGÍA

El paludismo, considerado en general, tiene síntomas que, en cierto modo, son concomitantes con sus lesiones. Tales son, en primer lugar la *anemia* con la palidez terrosa que la acompaña; lo es también la *hiperesplenia*, sensible al enfermo por la molestia dolorosa que acusa en el hipocondrio izquierdo, revelada al médico por el tumor que el bazo forma por debajo del reborde costal, y a veces tan por debajo que llega hasta la fosa ilíaca y el hipogastrio; y en último lugar, pero de una manera especial, la *fiebre*.

La fiebre palúdica está caracterizada, como las demás fiebres, por malestar, trastornos de la nutrición, aceleración del pulso y, principalmente, por hipertermia.

El malestar precede las más de las veces a la fiebre y la acompaña. Consiste en dolores (cefalalgia, raquialgia), trastornos digestivos (intolerancia gástrica, etc.), excitación o depresión nerviosas (agitación, insomnio, ineptitud para el trabajo). Este malestar, que es extremado en las formas graves, puede ser insignificante; algunos febricitantes no interrumpen sus ocupaciones: incluso los hay que tienen una sensación de bienestar durante la fiebre.

Los trastornos de la nutrición se revelan en la orina por diversas modificaciones en su composición normal: aumento de los cloruros, de los sulfatos y del hierro, por destrucción de los hematíes, poliuria ligera después de la fiebre, aumento de la toxicidad urinaria (ROQUE y LEMOINE), y aumento de la urea. Esta azouria precede ordinariamente a la elevación de la temperatura en los accesos y puede existir sola, reemplazando al acceso completo. Esto demuestra que la hipertermia no tiene más que una importancia muy relativa en el síndrome.

Tal es el fondo sintomático común del paludismo: estos elementos figuran en todas sus manifestaciones. La fiebre no es el más importante, pero sí el *más útil* a causa de la variedad y de la claridad de sus indicaciones semiológicas. Con relación a ella es cómo deberían clasificarse las variedades del paludismo.

El tipo ordinario del paludismo, el que encuentra y combate el médico en los países de endemia, podría ser esquematizado así: 1.°, un período de incubación (1) en el cual el paludismo está más o menos latente; 2.°, un período de fiebre remitente; 3.°, un período de fiebre intermitente; 4.°, si no viene la curación, un período de caquexia (o de paludismo crónico) en el cual se confunden algo al azar todos los tipos febriles del paludismo, y principalmente sus secuelas: los trastornos de la nutrición y las esclerosis viscerales.

(1) Según los experimentos de inoculación, LAVERAN asigna al paludismo una incubación mínima de seis días. No se ha fijado límite máximo a esta incubación; puede llegar a ser de semanas, y a veces de meses; se ha dicho que incluso de años (?).

Es conformarse a una costumbre cómoda describir separadamente:

1.° Las fiebres remitentes;
2.° Las fiebres intermitentes;
3.° La caquexia palúdica.

Pero es preciso recordar que esta distinción es completamente artificial y que el mismo enfermo puede verse afectado de todas las manifestaciones del paludismo.

1.° **Fiebres remitentes.** — El paludismo no comienza, como podría creerse, por lo que se considera como su síntoma más característico, el acceso palúdico aislado; empieza por fiebre continua y un síndrome que recuerda el empacho gástrico febril e incluso la fiebre tifoidea. Estas fiebres se designan también con el nombre de *fiebre palúdica continua*. En efecto, la temperatura permanece, durante algunos días, por encima de la normal sin intervalos de apirexia verdadera; pero la curva de esta fiebre continua es interrumpida por grandes descensos, y de ahí el nombre de fiebres remitentes. — En todo caso, las remitentes están enlazadas con las intermitentes por una serie no interrumpida de intermediarias.

La remitente es el tipo normal del paludismo agudo. Es la fiebre de *primera invasión* en las comarcas y en las épocas de fiebres. Esto no quiere decir que no se la pueda observar en el paludismo crónico y en los climas templados.

El cuadro clínico recuerda el de una fiebre tifoidea benigna. El bazo está doloroso, el hígado tumefacto, el estómago intolerante como en los accesos intermitentes. Hay cefalalgia, pero la inteligencia está expedita y los síntomas ordinarios de la fiebre no alcanzan gravedad.

Después de una duración variable, esta fiebre, no tratada, acostumbra a agravarse; puede también curar, sea por defervescencia crítica, sea por mejoría lenta, y la convalecencia se establece con o sin una serie de accidentes intermitentes. Convenientemente tratada, cede en tres o cuatro días.

Esta descripción corresponde a una forma de mediana intensidad; pero existen extremos; hay, efectivamente, formas muy benignas y otras muy graves.

Las remitentes *benignas* son esas pequeñas fiebres de cuatro o cinco días de duración, esas «insolaciones» ligeras o esos empachos gástricos bien conocidos en los países cálidos, pero atribuídos con demasiada ligereza a la acción del calor, con el nombre de fiebre climatérica o fiebre de aclimatación. Estas pequeñas pirexias son formas atenuadas del paludismo: son, a esta infección, lo que el empacho gástrico febril es a la fiebre tifoidea, en las regiones templadas (KELSCH y KIENER).

Las remitentes *graves* son la remitente tifoidea y la remitente adinámica. Observaciones tomadas en Macedonia tienden a hacer considerar estas formas como correspondientes a un estadio de infección un poco más antiguo que las remitentes benignas: serían las recaídas de «paludismo primario». En este período, las alteraciones sanguíneas son más considerables, las lesiones viscerales más profundas, la alteración de tal o cual víscera puede predominar (forma biliosa, forma suprarrenal, forma esplenomegálica, forma anémica, etc.) y los enfermos, a la vez que ofrecen tipos febriles parecidos, se presentan, sin embargo, con aspectos clínicos que tal vez se han multiplicado demasiado.

Se han señalado formas anémicas, con enflaquecimiento, astenia, epistaxis, púrpura, que pueden llegar hasta la anemia perniciosa; ciertas anemias van acompañadas de esplenomegalia enorme, que alcanza hasta 0'30 centímetros (forma esplenomegálica); la anemia puede ir acompañada de ictericia; en otros enfermos son las lesiones gastrohepáticas las que predominan (formas gastrobiliosas, formas del tipo de la ictericia infecciosa); existe un tipo disenteriforme; los grandes edemas sin albuminuria constituyen la forma hidrémica; las formas caquécticas con hipotensión arterial y astenia extremada dependen tal vez de lesiones de las suprarrenales; en algunos casos predominan los síntomas pulmonares (congestión, neumonía del vértice); en este estado pueden observarse formas biliares con hemoglobinuria (fiebre biliosa hemoglobinúrica precoz). En todos estos enfermos el tipo febril es una fiebre remitente, las más de las veces continua remitente.

La *fiebre remitente tifoidea* no difiere apenas en apariencia de una fiebre tifoidea vulgar y la confusión es bastante frecuente. Los trastornos intelectuales, que llegan incluso al delirio, a veces violento, en muchas ocasiones continuo, otras veces, en cambio, mezclado de estupor, la sequedad de las mucosas, la hipostasia pulmonar, el abombamiento del vientre, las deposiciones involuntarias, tales son las particularidades que se añaden a la fiebre, más intensa que de ordinario, y que presentan, sin embargo, con bastante frecuencia, profundas remisiones características.

En la *fiebre remitente adinámica* domina el estupor: la palidez térrea, el enfriamiento y el colapso inminente dan más bien la impresión de un enfermo extenuado por un acceso pernicioso.

El pronóstico de estas remitentes graves es siempre peligroso. Son con frecuencia mortales o conducen a la caquexia.

La remitente palúdica se parece principalmente a una fiebre tifoidea. La regularidad de la curva térmica desprovista de las grandes cortaduras de la remitente (KELSCH), las manchas rosadas, el dolor abdominal en el lado derecho y no en el izquierdo, no garantizaban contra el error tanto como pueden hacerlo en la actualidad la investigación del hematozoario y el suerodiagnóstico. A pesar de estos progresos, subsistirá todavía la duda en los casos en que la fiebre tifoidea y el paludismo se asocien en el mismo sujeto (fiebre tifomalárica). — La tuberculosis, en sus formas agudas y meníngeas, expone también

a error: su fiebre vespertina, la integridad del bazo y la auscultación ayudarán a disipar las dudas. — Otras infecciones más o menos definidas pueden también confundirse: la fiebre recurrente, tifus, fiebre de Malta y filariosis. No hay que contar mucho con los efectos de la quinina para aclarar estos casos, porque hay remitentes palúdicas que sólo muy lentamente ceden a su acción.

Un grado más y llegamos a los accesos perniciosos, que pueden observarse en los primeros estadios del paludismo, aunque no sean propios de estos estadios. Las remitentes biliosas merecen una descripción especial.

2.° **Fiebres remitentes biliosas.** — Entre las remitentes, las hay que han merecido el nombre de biliosas a causa de la ictericia que las acompaña. La eliminación de los residuos de la destrucción globular exige más actividad por parte de los emunctorios; a veces parece como si momentáneamente se desbordasen, y se concibe que los elementos de la bilis, formados en cantidades enormes, refluyan a la circulación.

1.° En un primer grado, ya lo hemos dicho, el empacho gástrico se completa con un poco de ictericia. Algo de tumefacción dolorosa del bazo y del hígado, vómitos biliosos más frecuentes e intolerancia gástrica, una fatiga general más acentuada, a veces hemorragias sin gravedad, indican una infección más seria. La fiebre entonces dura mucho tiempo: esta es la remitente biliosa propiamente dicha.

2.° La remitente biliosa puede ser tan grave como las remitentes ordinarias: presenta el mismo aspecto, al que se agrega la ictericia.

3.° Pero el más alto grado de gravedad de las remitentes biliosas está representado por la *fiebre remitente biliosa hemoglobinúrica.*

Esta fiebre, observada primeramente por los médicos de la Marina, parecía propia y especial de Madagascar; pero después se la ha observado en toda la zona tropical e incluso en Grecia. Sin embargo, no se la ve en otras comarcas donde el paludismo reina intensamente (Argelia). Por esto se ha pensado que podía no ser una forma grave de paludismo, sino quizá una especie nosológica. YERSIN ha apoyado esta idea en el descubrimiento de un cocobacilo exclusivo de esta forma clínica; pero no se le encuentra en todos los casos. Con este aspecto común de biliosa hemoglobinúrica, existen tal vez casos distintos para clasificar: la cuestión está en estudio.

En los casos estudiados en Francia, las lesiones no han parecido diferir de lo que se observa en el paludismo habitual, la destrucción globular; pero en estos casos la destrucción se realiza *en masa y bruscamente*, y ella es el origen de todos los desórdenes. A pesar de estas oleadas de bilis, que arrastran los detritos globulares en los vómitos y en las deposiciones, el hígado es insuficiente, y el riñón es el llamado a eliminar al mismo tiempo esta hemoglobina puesta en libertad en

la sangre: hay hemoglobinemia antes que hemoglobinuria (CORRE, KELSCH). Las más de las veces, el epitelio de los tubos contorneados expulsa finos gránulos pigmentarios, que se hallan en el sedimento urinario.

Este pigmento da a la orina, desde el principio de los accesos, un color rojo, claro al principio, después más obscuro cada vez (cerveza morena, málaga, café negro), y luego gradualmente se pone clara después de la fiebre. El espectroscopio revela la presencia de la hemoglobina.

En lo demás, la fiebre hemoglobinúrica se parece a las biliosas comunes: las evacuaciones de bilis son más abundantes, las hemorragias (púrpura, etc.), más frecuentes, el estado general más grave.

El pronóstico es grave, pero hay grados, y se ha podido describir al lado del tipo ordinario, que deja una esperanza de curación, una *forma siderante*, que mata en tres o cuatro días, y una *forma urémica*, cuya terminación es menos pronta, pero también fatal.

La fiebre biliosa hemoglobinúrica se presenta también en forma de accesos: son accesos perniciosos, ordinariamente en serie, del peor pronóstico.

En presencia de las remitentes biliosas, la fiebre amarilla, cuya zona de acción es muy localizada y bien conocida, no hay que exponerse a olvidarla. Se piensa en ella; pero no se piensa siempre en nuestras ictericias infecciosas benignas o graves, que, sin embargo, se encuentran en las regiones tropicales.

Convendría fijarse más en las hematurias de la bilharziosis, enfermedad causada por un parásito cuyos embriones se expulsan con la orina, y que es endémica en muchas comarcas palúdicas (véase artículo VI).

La patogenia de la fiebre biliosa hemoglobinúrica parece debida a la acción combinada del hematozoario y de la quinina.

Para el tratamiento se prescinde un tanto de la quinina por temor de agravar el mal complicándolo con una hemoglobinuria química. Se ha preconizado el cloroformo. No se ha ensayado el lavado de la sangre. VINCENT aconseja el *cloruro de calcio* (4 gramos); a dosis menor y administrado preventivamente al mismo tiempo que la quinina, impide que se produzca el acceso.

3.° **Fiebres intermitentes.**—Esta forma benigna del paludismo es casi la única que se conoce fuera de los países de malaria: se dice desde luego «fiebres intermitentes» por decir paludismo. Estas fiebres tampoco son raras en los países cálidos, puesto que los palúdicos tienen comúnmente accesos aislados después de los accidentes continuos; pero es muy raro que éstas sean fiebres de primera invasión. También se les ha dado el nombre de paludismo secundario. En Europa las fiebres son intermitentes desde el principio.

Hay que considerar en las fiebres intermitentes: los accesos y los intervalos. Lo que caracteriza el *acceso* es la progresión creciente y decreciente de los síntomas febriles. La curva térmica representa en este caso exactamente la marcha, a la que se ha convenido en señalar los tres estadios de escalofrío, calor y sudores.—El *escalofrío* responde a una sensación de frío: el enfermo tiembla hasta el punto de imprimir movimientos a su cama, tiene carne de gallina y castañetea de dientes. Y, sin embargo, su temperatura es superior a la normal. El ascenso termométrico ha comenzado cuando llega el escalofrío: éste no anuncia, pues, la fiebre; lo que anuncia es que ya ha venido. Antes del escalofrío, a guisa de pródromos, o por lo menos con él, aparecen

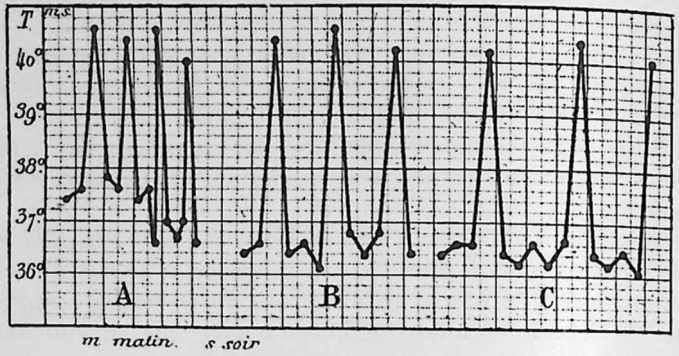


Fig. 190.—Fiebre intermitente
A, fiebre cotidiana.—B, fiebre terciana.—C, fiebre cuartana
T., temperatura.—*m. matin, mañana.*—*s. soir,* tarde

también las diversas molestias que forman, por decirlo así, cuerpo con la fiebre (dolor de cabeza, quebrantamiento, etc.).—Después del escalofrío, la temperatura se eleva todavía hasta 40° y más. El final de este ascenso y el período de acmé forman parte del estado de *calor;* calor seco, incómodo, con sed, cefalalgia, cara vultuosa, etc. Este es el paroxismo. Un alivio progresivo se produce en el estadio de *sudor.* La sudación es abundante, y obliga a veces al enfermo a cambiar continuamente de ropa; pero, con frecuencia, falta esta sudación.

Generalmente se explica el acceso palúdico por la liberación, a intervalos periódicos, de una toxina parasitaria piretógena que resulta del estallido de los cuerpos en forma de roseta; recientemente ABRAMI y SENEVET han puesto en evidencia un conjunto de trastornos circulatorios y de alteraciones sanguíneas que preceden al escalofrío y realizan una *crisis hemoclásica* (véase pág. 103) análoga a la que se observa en la anafilaxia; fundándose en esto han emitido la hipótesis de que el acceso parece resultar de la liberación de albúminas heterógenas que provocarían la hemoclasia y consecutivamente la fiebre.

El tipo clásico rara vez se observa en su integridad; las relaciones

entre los tres estadios son muy variables: uno u otro suele faltar. La duración total del acceso varía también: hay accesos de cuatro horas, y los hay de dos o tres días.

El intervalo entre dos accesos caracteriza el *tipo febril.* Hay fiebres que se presentan todos los días (fiebre cotidiana); este es el tipo más ordinario. Otras, cada dos días (tipo terciano) o cada tres días (fiebre cuartana); muchas también a intervalos irregulares. En los accesos regulares, la fiebre raramente está «regulada» al minuto: avanza un poco o se retarda (fiebre anticipante, retardante).

Los tipos carecen de importancia, desde el punto de vista nosográfico, puesto que pueden sucederse en el mismo sujeto en el espacio de algunos días. Hemos visto anteriormente que a cada tipo se había asignado una especie o una variedad especial de hematozoario (GOLGI, GRASSI y FELETTI, etc.); pero, según LAVERAN y METCHNIKOFF, es indiscutible la unidad del parásito. Los tipos febriles parecen corresponder solamente a diferencias en el vigor del ataque parasitario o de la reacción orgánica.

La curación de estas fiebres intermitentes benignas es rápida: el enfermo se restablece casi sin convalecencia. Sin embargo, a veces la fiebre se prolonga, y el enfermo conserva en los intervalos algo de anemia, de dispepsia, y el bazo algo tumefacto. En estos casos, el microbio de la malaria permanece latente en el organismo: refugiado probablemente en el bazo, aguarda la ocasión para diseminarse por la sangre. La fatiga, el frío, un traumatismo, son los pretextos de estas recaídas.

Los palúdicos en vías de curación, o al contrario, en inminencia de recaída, llegan a sufrir, en ausencia de toda elevación térmica, algunas de las sensaciones desagradables que forman el cortejo de sus accesos completos: son éstas, una gran lasitud, jaqueca, insomnio y diarrea. Son *accesos frustrados* que reemplazan a los verdaderos.

Ocurre también que los síntomas que representan así, en su día, los accesos desaparecidos o los no aparecidos nunca, no son síntomas regulares. Forman parte de estos trastornos diversos que se suman a veces al paludismo, sin pertenecerle: neuralgias, jaquecas, opresiones, hemorragias, erupciones de herpe, de urticaria, de eritema nudoso. El paludismo, que reviste así un aspecto que no es el suyo, se llama *larvado.* El número de *fiebres larvadas* era muy crecido en otro tiempo: se ha restringido hoy mucho, con razón, porque el paludismo no monopoliza la periodicidad, y hay neuralgias cotidianas que no tienen nada que ver con él, aun cuando cedan a la quinina. Pero es más ajustado a la verdad reconocer estos trastornos (neuralgias, sobre todo faciales, mialgias, tortícolis, etc.) como palúdicos cuando toman el tipo menos común de accesos tercianos o cuartanos.

Por último, sucede que estas fiebres intermitentes, de ordinario benignas, se complican (sobre todo las de los tipos terciano y coti-

diano) con accidentes muy graves, que les hacen tomar el nombre de *fiebres perniciosas*. Estas complicaciones se describirán en su lugar.

Un *acceso* de fiebre intermitente puede ser confundido con la sinoca, la grippe, el empacho gástrico y la fiebre hepatálgica. El error puede durar mucho tiempo. Una *serie de accesos* bien francos, no es necesariamente palúdica: se ven fiebres cotidianas en la tuberculosis, tercianas en ciertas septicemias, sobre todo de origen biliar (fiebre intermitente hepática). El histerismo propiamente dicho, la sífilis (SIDNEY PHILIPPS) parecen presentar accesos intermitentes. El diagnóstico deberá fundarse en la comprobación de los signos positivos del paludismo, y no en la periodicidad de la temperatura, cuya insuficiencia semiológica se desprende de lo que acabamos de decir.

4.° **Caquexia palúdica.**—Ordinariamente este estado es la continuación, la totalización de todos los estragos causados por los ataques agudos de paludismo; pero puede ser independiente, sobre todo en los indígenas de una región en la cual el paludismo sea endémico (caquexia primitiva).

Cualquiera que sea su origen, la caquexia evoluciona en dos formas distintas (KELSCH y KIENER): 1.° *caquexia aguda* o hidroémica, notable por la frecuencia de las *hidropesías* y de las hemorragias; en esta forma es donde se observan, con mayor frecuencia, infecciones secundarias (gangrenas, supuraciones), las cuales constituyen uno de sus modos de terminación; 2.° *caquexia crónica*, forma trivial de la decadencia orgánica, a la cual solamente dan una marca distintiva la anemia especial y la hiperesplenia.

Estos dos últimos signos sirven para diferenciar la caquexia palúdica de las demás caquexias, con las cuales se está expuesto a confundirla. La confusión sería fácil, principalmente con la tuberculosis, a causa de los frecuentes accesos de fiebre en los caquécticos; esta fiebre es más regularmente vespertina en los tuberculosos, su bazo es pequeño y sus lesiones pulmonares se descubren por la auscultación, pero esto mismo puede ser una nueva causa de error según DE BRUN, que parece haber comprobado en los caquécticos los signos, incluso los físicos, de una tuberculosis sin lesión de los vértices. Por otra parte, ambas infecciones pueden coexistir.

§ 4.° — COMPLICACIONES

Se enumeran en el cuadro de la página 759.

Llamaré solamente la atención:

1.° *Sobre las diátesis* o *propatías*, cuya «reviviscencia», por la influencia del paludismo, fué estudiada hace algunos años por los discípulos de VERNEUIL, y la cual hoy está muy descuidada;

2.° *Sobre las asociaciones microbianas*. Sólo se conocen bien las más frecuentes: la fiebre tifomalárica y la neumonía palúdica.

COMPLICACIONES DEL PALUDISMO

Según su localización

- **Bazo**
  - *Hiperesplenia*
    - Dolor. Volumen excesivo: bazo de 3.342 gramos (LAVERAN).
    - Compresión de los órganos próximos.
    - Ectopia, bazo movible, torsión del pedículo del bazo (LAVERAN).
    - Roturas del bazo (COLLIN).
  - Periesplenitis, peritonitis parciales.
  - Abscesos del bazo (FASSINA), gangrena del bazo. Bazo amiloideo.
- **Hígado** — *Hepatitis*. Cirrosis (KELSCH y KIENER).
- **Riñón**
  - *Nefritis* (KELSCH y KIENER).
  - Hematuria, hemoglobinuria.
- **Órganos genitales**
  - Orquitis (GIRERD, CHARVOT).
  - Aborto. Paludismo congénito.
- **Aparato digestivo**
  - *Dispepsia*. Gastralgia.
  - Vómitos.
  - Gastrorragias.
- **Aparato respiratorio**
  - Hemorragias: epistaxis, hemoptisis.
  - *Neumonía* (CATTELOUP, KELSCH y KIENER).
  - *Bronconeumonía*.
  - Pleuresía de la base izquierda (RAYMOND).
- **Aparato circulatorio**
  - Arteritis, aortitis (LANCEREAUX), gangrenas (MOTY).
  - Hipertrofia del corazón (KELSCH y KIENER).
  - Endocarditis (DUROZIEZ, LANCEREAUX).
- **Sistema nervioso**
  - periférico
    - *Neuralgias* (facial, occipital, intercostal).
    - *Neuritis* (BRAULT, CATRIN). Enfermedad de Raynaud (M. RAYNAUD).
    - Gangrena (VERNEUIL). Tics dolorosos, calambres. Temblor.
  - central
    - *Parálisis*
      - Hemiplejía, paraplejía, monoplejías.
      - Parálisis o afasias transitorias (BOISSEAU).
    - Neurorretinitis, hemorragias de la retina.

Según su mecanismo

- **Acción del parásito**
  - demasiado intensa: perniciosidad.
  - demasiado prolongada
    - Caquexia.
    - Lesiones parapalúdicas: esclerosis viscerales.
    - y tal vez ayudada por intoxicaciones (alcohol). autointoxicaciones.
  - demasiado localizada (centros nerviosos).
- **Asociaciones microbianas**
  - Supuraciones diversas. Gangrenas.
  - Neumonías. Bronconeumonías.
  - Fiebre tifomalárica. Paludismo y disentería. Paludismo y tuberculosis.
  - Fiebre hematúrica (?).

Paludismo, agente provocador de neurosis y psicosis.

La *fiebre tifomalárica* es una especie híbrida. Sus elementos constitutivos son la mezcla de la fiebre tifoidea y del paludismo, según está demostrado: anatómicamente, por la coexistencia de las lesiones melanémicas y de las ulceraciones intestinales (éstas muy discretas); bacteriológicamente, por la presencia simultánea del hematozoario y del bacilo tífico (VINCENT). Clínicamente, la confusión es fácil con las remitentes o con las tifoideas ordinarias. No puede llegarse al diagnóstico cierto más que por el examen microscópico de la sangre y por el suerodiagnóstico.

La *neumonía*, y con más frecuencia la bronconeumonía palúdica son muy frecuentes en los caquécticos, principalmente en invierno. Estas inflamaciones no las causa el hematozoario, sino los microbios que habitan en el árbol broncopulmonar, en especial el neumococo. Estas neumonías son insidiosas en su curso, lentas en resolverse y prontas en supurar.

3.° *Sobre las complicaciones nerviosas*. Son *manifestaciones meníngeas* (1) agudas o meningitis espinales crónicas con dolores radiculares y signo de Kernig; la punción lumbar pone de manifiesto la linfocitosis raquídea.

Más raras veces, se observan crisis de *epilepsia*, cuya característica es de sobrevenir inmediatamente después de un acceso de fiebre; igualmente van acompañadas de linfocitosis raquídea. También se ha observado la hemiplejía.

La alteración de la medula ha podido manifestarse por un síndrome que recuerda la esclerosis en placas, por la parálisis vesical o por crisis vesicales (2).

Las *neuritis* palúdicas son conocidas de muy antiguo: algunas veces han ido acompañadas de urticaria intermitente con asfixia local de las extremidades, que dura algunas horas, al mismo tiempo que se comprueba el hematozoario en la sangre (3).

Finalmente, el paludismo puede provocar el histerismo, la neurastenia (4) y, según observaciones recientes, la neurosis de angustia.

§ 5.° — FIEBRES PERNICIOSAS

No hay fiebres perniciosas, hay fiebres complicadas con accidentes perniciosos. En efecto, la perniciosidad no representa la acción de un miasma especial, ni de una variedad especial del parásito único de la malaria. La perniciosidad es el acrecentamiento brusco de la virulencia de este parásito; acrecentamiento absoluto, como hay que

(1) PAISSEAU y HUTINEL, *La méningite palustre* (*Paris Médical*, 1919).
(2) POROT, *Crises viscérales dans le paludisme* (*Revue de Médecine*, 1911).
(3) PAPASTRATIGAKIS, *Contribution à l'étude du paludisme nerveux* (*Revue Neurologique*, abril de 1922).
(4) ANGLADE, *Psychasthénies palustres*. (Tesis de Lyón, 1906.)

creerlo cuando se ve a muchos individuos vigorosos sufrir en conjunto sus efectos: se observan estas pequeñas epidemias de accesos perniciosos en el Senegal; acrecentamiento relativo si es el organismo quien decae por la acción de las fatigas anteriores o de una circunstancia actualmente deprimente: enfriamiento, acaloramiento.

1.° **Clasificación de los síntomas.**—Este concepto no es el de los primeros autores que describieron las fiebres perniciosas. Admitieron en este grupo muchos casos que sus sucesores han debido excluir: lesiones locales, como la hemorragia cerebral, enfermedades asociadas, como la neumonía, etc., pero el cuadro trazado por MERCATUS y completado por TORTI, puede todavía servir. Después de una revisión cuidadosa (KELSCH y KIENER) puede condensarse en el cuadro siguiente:

Fiebres perniciosas:

1.° Fiebres cerebrales. (Predominio de los trastornos cerebrales). Accesos perniciosos.	comatoso, delirante, convulsivo, paralítico	generalmente asociados. Formas mixtas
2.° Fiebres álgidas (Predominio de los trastornos gastrointestinales). Accesos perniciosos.	cardiálgico o gastrálgico, coleriforme, disentérico, diaforético	resultante común, la algidez
3.° Predominio de la disolución de la sangre. Fiebre biliosa hemoglobinúrica.		

a) *Accesos cerebrales*.—Se han descrito accesos comatosos, convulsivos, delirantes y paralíticos, porque cada uno de los trastornos indicados (coma, convulsiones, delirio y parálisis) puede resaltar sobre los demás con la suficiente claridad para convertirse en la característica de un acceso. «Pero en la mayoría de los casos, estos diversos trastornos se hallan tan estrechamente asociados, que parecen depender de una misma condición patogénica y que no resulta ninguna conveniencia de describirlos separadamente» (1). Desde este punto de vista, podrían compararse los accesos perniciosos cerebrales a las formas cerebrales de la uremia que se han clasificado teóricamente en una serie concomitante a ésta, pero que en la práctica se combinan en formas mixtas demasiado complejas para caber en las casillas de una división esquemática.

Sin embargo, *domina la forma comatosa*. Su frecuencia le ha valido el ser subdividida en variedades: se distinguen por orden de gravedad creciente los accesos soporosos, comatosos y apopléticos. La acción directa del parásito sobre la substancia gris es lo bastante enérgica en esta última para producir a veces una lesión destructiva, evidenciada por las parálisis duraderas que han valido a ciertos accesos el nombre de fiebres perniciosas paralíticas. Las trombosis para-

(1) KELSCH y KIENER, *Traité des maladies des pays chauds*, pág. 486.

sitarias, si son reabsorbidas a tiempo, producen en las mismas circunstancias parálisis transitorias.

b) *Accesos álgidos.*—Ya dicen lo bastante sus denominaciones de *coleriforme, diaforético*, etc. Su agrupación está justificada por la circunstancia de que todos ellos, cualquiera que haya sido su punto de partida, vienen a converger hacia la algidez. El síndrome algidez comprende «la palidez ciánica con frío glacial de la superficie del cuerpo», la dificultad respiratoria, la debilitación del corazón con tendencia al síncope: en suma, es el *colapso*. El síndrome resulta, unas veces de trastornos gastrointestinales, otras de la debilitación del corazón, otras de la hipotermia.—El acceso *sincopal* no es más que una variedad del acceso álgido.

En esta sintomatología compleja y movible, ni aun pueden separarse francamente las fiebres álgidas de las fiebres cerebroespinales. El mismo enfermo puede sufrir unas después de otras.

Los accesos perniciosos son posibles en todos los períodos del paludismo, pero no tienen la misma predilección por todos. Ordinariamente son tardíos, atacan a enfermos ya debilitados o incluso caquécticos: no forman parte del comienzo regular del paludismo. Puede, sin embargo, el paludismo ser pernicioso desde el principio, cual sucede en los casos de *insolación*. La insolación desempeña un importante papel, bien conocido de los habitantes de los países cálidos; es la causa ocasional que hace estallar la fiebre. La influencia del calor está demostrada, por otra parte, por la gran frecuencia de los accesos perniciosos en las regiones cálidas y en las estaciones calurosas y por la acción funesta de los vientos calientes *(sirocco)*.

La forma del paludismo no tiene influencia notable sobre los accidentes perniciosos. No respetan ninguna categoría de palúdicos; figuran entre las complicaciones de las remitentes graves, lo mismo que de las intermitentes más simples o de la caquexia.

Ciertos sujetos están particularmente expuestos a los accidentes perniciosos; aquellos cuya resistencia está disminuída por alguna afección anterior: principalmente los fatigados y los borrachos (1).

2.° **Diagnóstico.**—La evolución tan rápida de un acceso pernicioso deja poco tiempo para pensar en su diagnóstico. De ahí que los errores sean tan frecuentes. El histerismo, epilepsia, ciertas intoxicaciones y principalmente el alcoholismo, asfixias, uremia y diabetes realizan estados graves que se parecen mucho a los accesos perniciosos, pero que exigen un tratamiento del todo diferente.—El coma apoplético, por hemorragia o por reblandecimiento, es, a veces, muy

(1) Entre los accesos perniciosos abandonados por los clásicos se hallan los accesos pleurítico y neumónico. Sin embargo, lo cierto es que, a veces, se ven palúdicos atacados durante el acceso de una disnea progresiva, intensa, sofocante, morir en algunas horas con todos los signos de un edema agudo del pulmón. Pero ¿es el paludismo la única causa de esto?

difícil de diferenciar del coma palúdico.—La insolación es cosa muy distinta del paludismo; pero se le asocia en ciertos accesos perniciosos.— ¿Cómo diferenciar el cólera de un acceso coleriforme? —En estos difíciles problemas, las circunstancias etiológicas proyectan a veces algo de luz, pero no hacen más que obscurecerlos si las enfermedades que han de caracterizarse evolucionan simultáneamente en la misma región: pueden hallarse en el mismo enfermo. Solamente examinando la sangre es como se evitarán estos errores.

3.° **Pronóstico.**—Todos los accesos perniciosos no son igualmente graves: la fiebre comatosa es la que ofrece más probabilidades de salvación, y el acceso álgido es el que más amenaza la vida. Pero el peligro no resulta solamente de los riesgos de muerte inmediata, sino que también está en la probabilidad de una recaída: otros accesos perniciosos vienen detrás del primero, si éste no se trata enérgicamente. La fiebre perniciosa revela, además, la debilitación extremada de un organismo incapaz de resistir en lo sucesivo a la infección palúdica; ésta es una indicación para repatriar al enfermo.

§ 6.° — Diagnóstico

1.° **Elementos del diagnóstico.**—La comprobación del parásito o de los leucocitos melaníferos no deja lugar a ninguna duda. A falta de estos datos, en un país de endemia, el síndrome constituído por la palidez térrea del enfermo, por la fiebre (trazado termográfico) y por la hiperesplenia, es bastante característico: esto suele bastar en la práctica diaria.

2.° **Causas de error.**—Este diagnóstico usual es reprensible: con frecuencia hace ver el paludismo donde no existe, error que es común *en los países de malaria*. Se olvidan las infecciones de nuestros países: fiebre tifoidea, tuberculosis, etc. Es preciso pensar también en la fiebre de Malta.

En Europa más bien se corre el riesgo de desconocer el paludismo. Además, suele presentarse en formas larvadas o frustradas; los casos de fiebre son más bien benignos, y el hematozoario no abunda en la sangre de los enfermos: el diagnóstico se fijará principalmente siguiendo la evolución durante algunos días.

El *diagnóstico diferencial* encierra problemas muy diferentes según las formas clínicas: los principales se han indicado ya en el lugar correspondiente.

En las colonias puede confundirse el paludismo con las *leishmaniosis*, afecciones debidas a parásitos próximos de los hematozoarios: los *Leishmania*, descubiertos por Leishman: son masas protoplasmá-

ticas ovales que existen en el bazo y en las células endoteliales del hígado, las cuales contienen dos cuerpos cromáticos, uno esférico y otro en forma de bastoncito. La afección resultante se caracteriza por fiebre intermitente o irregular, anemia, hipertrofia del bazo, pigmentación de los tegumentos y caquexia mortal: el *Kala-azar indiano;* el Kala-azar infantil de Túnez tiene una sintomatología análoga. Es evidente que sólo el examen de la sangre o de la serosidad de un vejigatorio, al poner de manifiesto los parásitos incluídos en los leucocitos, permitirá asegurar el diagnóstico.

3.° **Diagnóstico de laboratorio.**—Se buscarán los hematozoarios en la sangre obtenida durante el acceso (con preferencia en el estadio de escalofrío) del dedo de un enfermo no tratado. Aunque el hematozoario se haya podido descubrir en la sangre fresca, será preferible investigarlo en la sangre desecada, extendida en lámina muy delgada, fijada y teñida por los métodos derivados del de ROMANOWSKI, quien utiliza combinaciones de eosina y azul de metileno; la coloración con el *pancromo* de LAVERAN consiste en recubrir la preparación no fijada con una capa de colorante, dejarlo tres o cuatro minutos, añadir una cantidad igual de agua destilada y dejarlo treinta minutos lavado a chorro, secar y examinar; la preparación puede examinarse sin cubrir.

Se ven, como elementos característicos, los esquizontes que, por otra parte, difieren según las variedades del paludismo, los gametas, algunas veces los cuerpos en forma de roseta y los cuerpos semilunares. En los accesos perniciosos se puede encontrar un número colosal de parásitos.

En pleno acceso aparecen en los hematíes manchas blancas con movimientos amiboideos; después de la coloración, esta mancha aparece formada de un anillo de protoplasma, el centro del cual está ocupado por una vacuola (*vacuola nutritiva* de Schaudinn); frente a la prominencia protoplasmática se encuentra el cariosoma o núcleo; el parásito tiene entonces la forma llamada *cuerpo esférico*, es endoglobular, pero puede hacerse libre por estallar el hematíe. Al cabo de media hora de examen los cuerpos esféricos se cubren de *flagelos* que pueden desprenderse; pero estos *cuerpos flagelados* no se producen más que en la sangre fuera de los vasos durante el examen.

Veinticuatro horas después del acceso, el parásito es más grande y está infiltrado de pigmentos melánicos.

Treinta y seis horas después es un gran anillo protoplasmático deformado, junto a un hematíe aumentado de volumen y decolorado a causa de la pérdida de su hemoglobina.

Cuarenta y ocho horas después, el hematíe, pigmentado, acaba por no dejar indicios; el parásito forma una masa redondeada u oval en la que se distinguen masas de pigmento, un núcleo irregular y elementos periféricos, los *merozoitos;* a este estado del parásito se le da

el nombre de *esquizonte;* es un elemento asexuado que se reproduce por partenogénesis o esquizogonia; esta división corresponde al estadio de escalofrío, comienzo del acceso febril; durante el estadio de calor los merozoitos, libres, se juntan a los hematíes y hunden en éstos sus seudópodos.

En otros casos (fiebres tropicales malignas), el examen microscópico pone de manifiesto los *cuerpos semilunares.*

En todos los casos se ven también leucocitos cargados de granos de pigmento *(leucocitos melaníferos)* y hematíes alterados.

§ 7.° — PRONÓSTICO

El paludismo es una infección benigna: hace muchos enfermos y pocos muertos. Su pronóstico depende de cuatro condiciones (CATRIN).

1.ª **Virulencia del germen.**—Esta virulencia se traduce por la violencia de los ataques (por ejemplo, en las remitentes graves y en los accesos perniciosos) y por su repetición. El examen de la sangre da, sobre estos dos puntos, indicaciones útiles: el número de parásitos está en relación con la intensidad de la fiebre. La presencia de cuerpos flagelados indica una recaída próxima (LAVERAN). La virulencia del germen puede, además, medirse por su tenacidad, por su persistencia en el organismo y por su forma (cuerpos semilunares); pero la receptividad del organismo es responsable, en parte, de esta cronicidad de la infección.

Influyen en el pronóstico otros microbios, además del hematozoario: son los de las infecciones secundarias.

2.ª **Resistencia del individuo.**—Los alcohólicos, brighticos y dispépticos están más expuestos a la caquexia; los fatigados y borrachos a la perniciosidad, etc.

3.ª **Medio.**—La residencia del enfermo, más o menos malsana, sus ocupaciones, su situación social más o menos independiente, le exponen en mayor o menor medida a las recaídas, a las faltas contra la higiene, a todo lo que contraría el tratamiento. Desde este punto de vista, nada es más característico que la influencia de la repatriación.

4.ª **Tratamiento.**—El tratamiento, fundado en el empleo de un específico tal como la quinina, es la parte esencial del pronóstico. Un palúdico que toma su quinina cuando es preciso y en la cantidad necesaria, está seguro de curar.

§ 8.° — Terapéutica

La quinina es el remedio específico del paludismo. Su eficacia la debe a que es un veneno para los protozoarios en general (Vulpian, Bochefontaine) y en particular para el hematozoario, que, con el microscopio, puede verse morir al contacto de las soluciones quínicas diluídas (Laveran). El nombre de «fiebres de quina» demuestra que esta especificidad estaba probada mucho antes de las confirmaciones experimentales.—Así, para tratar las fiebres, el médico no tiene que elegir el medicamento, pero sí ha de elegir:

1.° **El preparado.**—Se han propuesto numerosas sales, de las cuales solamente hay que conservar las que son ricas en quinina, solubles, estables e inofensivas. El sulfato es muy usado, pero el clorhidrato neutro responde mejor a las condiciones exigidas.

2.° **La dosis,** que debe regularse por la intensidad de la infección y la tolerancia del enfermo. Esta tolerancia es mayor de lo que creen los médicos en Francia. Las intoxicaciones graves son excepcionales. Maillot ha dado 9 gramos *(por día)*, dosis que puede ser tóxica, pero que no fué mortal. La ingestión de 2 gramos basta habitualmente en los casos medianos; no debe administrarse casi nunca menos de 1 gramo.

3.° **El momento.**—En las fiebres graves o continuas, se da la quinina tan pronto como se puede. En los casos medianos se puede discutir. Según los datos de la bacteriología, debería atacarse al parásito en sus formas jóvenes, las que pululan durante el acceso. Tal es el objeto, pero para conseguirlo hay que tener en cuenta el estado de las vías digestivas, las de absorción y de eliminación en el enfermo. El procedimiento actual consiste en dar la quinina algunas horas antes del acceso próximo, seis horas, por ejemplo, promedio que debe modificarse según las pruebas. Para ser exactos convendría adoptar una vía más directa que el estómago.

4.° **La vía de introducción.**—El estómago de los palúdicos es intolerante las más de las veces, y sabido es que, por su parte, la quinina es irritante para el estómago. Doblando la dosis se la puede administrar por el recto, y reduciéndola a la mitad se la puede inyectar hipodérmicamente. La inyección hipodérmica es preferible porque es *segura, rápida* (indicación formal en los casos graves) y, por último, *inofensiva*, si se observan dos precauciones: asepsia, introducción de la aguja a profundidad suficiente para no tocar la dermis, que se necrosa fácilmente si es interesada por la inyección. Pero los enfermos

desean poco este método a causa de la punción, la cual, sin embargo, es poco dolorosa, y a causa también de los nódulos fibrosos molestos que persisten algún tiempo en el sitio de la inyección. He aquí la fórmula que recomienda Kelsch:

Clorhidrato neutro de quinina.....	5 gramos
Agua destilada, cantidad suficiente para hacer.....	10 centímetros cúbicos

1 centímetro cúbico de la disolución contiene 50 centigramos de clorhidrato de quinina neutro.

En las formas graves, en los accesos perniciosos, puede estar indicado recurrir a la inyección intravenosa preconizada desde Baccelli; se le asociará la adrenalina ($^1/_2$ a 1 miligramo).

Se han imputado a la quinina «todos los accidentes que es llamada precisamente a combatir» (Catrin). Cierto es que produce vértigos, zumbidos de oído y sordera transitoria, y una embriaguez especial.

Schilling ha indicado un buen medio de evitar o de curar estos accidentes (asociación de la quinina y de la ergotina a dosis igual). No es, ciertamente, la quinina la que ingurgita las vísceras; pero parece que, en efecto, determina hemoglobinuria en ciertos casos.

Se han propuesto sucedáneos de la quinina: los demás alcaloides de la quina, y la quina misma no pueden reemplazarla.

Recientemente han sido preconizadas, en Inglaterra y en Italia, las sales de cinconina, casi a las mismas dosis que las sales de quinina; puédense, pues, utilizar cuando menos en los casos de intolerancia para la quinina.

El *arsénico* tiene también sus indicaciones. Boudin administraba una disolución de ácido arsenioso a 1 por 1000, aprovechando la tolerancia del principio para dar (fraccionándola mucho) la dosis más elevada (50 gramos, o sea 5 centigramos de arsénico) que se disminuye en seguida gradualmente. Se ha propuesto asociar a la quinina los arsenicales orgánicos (cacodilato, arsenobenzol); una alimentación reparadora completa este tratamiento, más eficaz, justo es decirlo, contra la caquexia que contra la fiebre.

La quinina basta en los casos benignos, en aquellos en los cuales nos limitamos a tratar el *paludismo*. Pero con frecuencia, lo que hay que cuidar es los *palúdicos*. Si están anémicos, se lucha contra la anemia por sus medicamentos ordinarios, y principalmente por la higiene de la alimentación. La hidroterapia hay que mirarla con prevención, ya que, a veces, hace reaparecer la fiebre.—Si son caquécticos, están indicados los mismos medicamentos, pero es preciso dirigirse contra las lesiones viscerales, en general por medio de revulsivos y en particular por los medios apropiados a cada una de ellas (hepáticas, bríghticas, dispépticas, neurasténicas).

§ 9.° — Profilaxis

El paludismo retrocede ante la civilización. Esta es quien hace la profilaxis general del paludismo roturando los terrenos incultos (colonización, plantación de bosques, etc.), desecando los terrenos húmedos (terraplenando las grandes charcas, haciendo el desagüe de los pantanos), en una palabra, saneando el suelo. No hay que temer el paludismo en el centro de una ciudad bien pavimentada.

Hay que destruir las larvas de mosquito extendiendo petróleo o aceite pesado en la superficie de las balsas de agua estancada.

A falta de los auxilios de la higiene social, la profilaxis individual se impone. Es necesario evitar: el aire malo, del que se huirá, con los mosquitos que lo habitan, residiendo lo más posible, principalmente por la noche, en parajes altos; el suelo insalubre que no se removerá más que en la buena estación. Preservarse de las picaduras de mosquito evitando dormir al aire libre, protegiendo las ventanas de las habitaciones con redes metálicas, usando mosquiteros y haciendo quemar conos de pelitre en las habitaciones.

Por último, hay que evitar las ocasiones de un primer ataque (insolación, enfriamientos, fatigas, excesos diversos, principalmente alcohólicos) o de las recidivas (las mismas, más los traumatismos).

Verneuil ha insistido sobre el hecho de que las operaciones quirúrgicas «despiertan la diátesis» palúdica. La administración de quinina debe, pues, preparar las intervenciones.

Para los viajeros, soldados y obreros que mueven las tierras, etc., expuestos a olvidar los demás medios profilácticos se ha aconsejado el *empleo preventivo de quinina*. Ejemplos satisfactorios, en especial el de los ingleses en la guerra de los achantis, demuestran que realmente la quinina puede preservar de la fiebre. Esta práctica ha sido ampliamente aplicada estos últimos años en Salónica y Marruecos, ya a la dosis de 50 centigramos dos veces por semana, ya donde el paludismo era más temible a la dosis diaria de 25 a 40 centigramos.

Para los caquécticos no hay más que una medida buena de profilaxis, y es la repatriación.

ARTÍCULO VI

BILHARZIOSIS

La bilharziosis es una enfermedad muy frecuente en Egipto, causada por un parásito, el *distoma haematobium*, que habita con predilección en las venas del intestino y de la vejiga. Descubierto en 1851 por Bilharz y Griesinger, este parásito se denomina también *Bilharzia haematobia*.

1.° **Parasitología, etiología.** — La bilharzia es un trematode (del griego τρημα, agujero, canalizo); es el único trematode que tiene los sexos separados. El macho, que mide aproximadamente 12 milímetros de longitud por 1 milímetro de grosor, es más corto y más ancho que la hembra: ésta tiene de 16 a 18 milímetros de longitud y solamente $^1/_8$ de milímetro de anchura.

La parte anterior del cuerpo del macho, aplastada, lleva dos ventosas; el resto del cuerpo forma, por el abarquillamiento de sus bordes, una canal o media caña que recibe el cuerpo de la hembra: es el *canal ginecóforo*. El conducto intestinal, lleno de hematíes, termina en ciego. El cuerpo de la hembra es casi cilíndrico, filiforme.

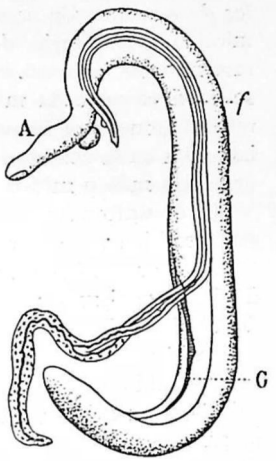


Fig. 191. — *Bilharzia haematobia* (según Bilharz)

A, macho. — G, conducto ginecóforo. — *f*, hembra

Los *huevos*, bastante grandes, miden 12 milímetros de longitud por 4 de anchura; llevan una punta en una de sus extremidades y no tienen opérculo.

El parásito adulto se halla en el hombre en la *vena porta*, *vena esplénica*, bazo, ganglios mesentéricos y *plexos venosos*, *vesicales* y *rectales*. Los huevos se presentan como puntitos blancos en los diversos órganos, en el hígado, espesor del intestino o de las vesículas seminales, vejiga, etc. Se les encuentra a veces en los vasos sanguíneos, e incluso es probable que sea ésta su localización primitiva: desde aquí pasan a los tejidos por rotura vascular; el huevo queda depositado así en los tejidos; se desarrolla en ellos el embrión, perfora el huevo y se desprende lentamente. Cierto número de estos embriones ciliados o cercarias salen probablemente con las deyecciones y viven libres en el agua hasta que encuentran un organismo receptor.

La bilharziosis se padece principalmente en las orillas de los grandes ríos de Africa, especialmente al borde del Nilo; en esta región suele atacar, según parece, a la cuarta parte de la población indígena, poco más o menos. También se observa en Siria y en El Cabo. La infección se efectúa probablemente por el agua de los ríos que los indígenas beben sin filtrar; no se la observa, en efecto, internándose en estos países, y los europeos que usan precauciones higiénicas la contraen rara vez. Ataca principalmente a los niños y a los jóvenes y es infinitamente más frecuente en el hombre que en la mujer.

2.° **Anatomía patológica.** — La mucosa de la *vejiga* y de los *uréteres* aparece salpicada de manchas congestivas con finas y numerosas equimosis: está cubierta de un moco amarillo o hemático que contiene, así como las manchas, huevos en gran cantidad. A la larga, presenta engrosamientos circunscritos o vegetantes cuyo aspecto recuerda el del condiloma: el tejido submucoso es el que forma estas excrecencias; los parásitos se hallan con frecuencia en ellas dentro de pequeñas cavidades lisas que son vasos o divertículos que comunican con los vasos. El moco recogido en las excrecencias contiene huevos en gran cantidad. Por último, se ven además, en la superficie de la mucosa, costras formadas de huevos, moco e incrustaciones

calcáreas u oxálicas; pueden aquéllas pedicularse o incluso desprenderse completamente, convirtiéndose así en el origen de cálculos vesicales.

La estrechez de los uréteres, la pielitis y la congestión de los riñones son lesiones secundarias frecuentes.

La mucosa rectal presenta a veces las mismas alteraciones que la mucosa vesical.

3.° **Sintomatología.** — Los síntomas de la bilharziosis son, después de un período de incubación cuya duración nos es desconocida, *los de una afección vesical*: dolores vesicales continuos o durante la micción, polaquiuria, dolores renales, hematuria que al principio es intermitente, provocada o aumentada por la fatiga, y que después se produce en cada micción. Prontamente, el examen de la orina revela numerosos huevos, característicos, unas veces libres, otras incluídos en la sangre o el moco. Más tarde hay emisión de arenillas urinarias más o menos gruesas.

Estos síntomas contrastan con un estado general que puede conservarse bien por espacio de varios años.

En los *casos ligeros*, en los enfermos que han abandonado Egipto desde largo tiempo puede observarse una atenuación e incluso una desaparición definitiva de los síntomas.

Las *formas graves* se observan principalmente en Egipto: pielitis, nefritis, hidronefrosis, anemia consecutiva a las hematurias, edemas, cálculos; la muerte puede también sobrevenir en la caquexia o por uremia.

4.° **Diagnóstico.** — En todos los casos en que existen síntomas vesicales, en los países sospechosos, se han de buscar los huevos en la orina, sobre todo en las coagulaciones de sangre y de moco. Este examen impedirá confundir la bilharziosis con otras hematurias, especialmente con las de la filariosis.

5.° **Profilaxis y tratamiento.** — La profilaxis consiste en no beber más que agua previamente filtrada. Cuando se ha contraído ya la afección no cabe más que aconsejar la administración de diuréticos, balsámicos (copaiba, trementina), practicar lavados de la vejiga (MOSLER y PEIPER) y recomendar la permanencia en una localidad no contaminada.

ARTÍCULO VII

FILARIOSIS

La filariosis es la infección del organismo por la *filaria sanguinis hominis*. No se observa esta enfermedad en nuestros países, a no ser en personas que hayan residido en alguna de las comarcas donde el mal existe en estado endémico (India, China, Egipto, Africa, América del Sur).

1.° **Parasitología.** — Hay varias especies de filarias; pero la más conocida es la *filaria nocturna*, cuyo embrión fué descubierto por DEMARQUAY (1863) y la forma adulta por BANCROFT. Se cree que es ella quien provoca los diversos accidentes que describiremos más adelante.

Es sumamente raro encontrar la filaria adulta, gusano fino como un cabello y de unos 10 centímetros de longitud, terminado hacia delante por un largo cuello afilado. El cuerpo está ocupado en casi toda su longitud por un tubo intestinal y dos ovarios llenos de huevos y de filarias embrionarias. Se acantona en un rincón del aparato circulatorio sanguíneo o linfático, y sus huevos, saliendo de una vulva colocada cerca del cuello, se diseminan con la sangre por todos lados.

En cambio, las filarias embrionarias, anguílulas microscópicas de $^1/_3$ de milímetro de longitud, con cabeza provista de una lengüeta retráctil, revestidas de una vaina que las rodea casi completamente, existen en gran cantidad en la sangre, pero con la particularidad de que no aparecen en los capilares de la periferia más que al atardecer y durante la noche; su número aumenta hasta medianoche, después desciende progresivamente de tal modo que por la mañana han desaparecido por completo. Esta particularidad ha valido al parásito su nombre de *filaria nocturna*, si bien sus condiciones de aparición se modifican cuando se cambian las horas del sueño.

Los mosquitos, al chupar la sangre de los enfermos atacados de filariosis, absorben innumerables embriones, los cuales, en su estómago, pierden su vaina, se desarrollan, se alargan y aparecen finalmente provistos de tubo digestivo, lo que les permite vivir en el medio exterior; así, cuando las hembras de los mosquitos, pues sólo ellas chupan la sangre, van a morir a la superficie de los estanques o de las charcas, las filarias jóvenes, puestas en libertad, viven independientes en el agua y son aptas para ser tragadas con el agua bebida. Las filarias pueden así atravesar el tubo digestivo del hombre, llegar a su sistema linfático, copular allí y producir a su vez cantidades más o menos grandes de filarias embrionarias. Al cabo de un tiempo variable que suele durar años, la filaria y sus embriones sucumben, lo que explica la curación de la filariosis.

2.° **Anatomía patológica.** — Las lesiones de la filariosis consisten principalmente en dilatación de los vasos linfáticos, abdominales, lumbares e ilíacos, que acaba por alcanzar el conducto torácico mismo.

Esta dilatación es debida a la obstrucción de estos vasos por el parásito, sus huevos o sus embriones. Tal lesión acaba por conducir a una rotura linfática, particularmente en las vías urinarias, lo cual se revela por la aparición de orina lechosa. Si no se ha efectuado la rotura, la estancación linfática acaba por acarrear dilataciones de los vasos del pliegue de la ingle o del hueco poplíteo.

3.° **Síntomas.** — La filiariosis origina una serie de accidentes que pueden coexistir en el mismo enfermo. Los principales son: linfangitis del escroto, orina lactescente y derrames quiliformes de las serosas.

a) *Linfangitis escrotal.* — Esta lesión consiste en edema crónico de las bolsas con dilatación de los linfáticos del escroto y del pliegue de la ingle. Estas regiones son asiento de un edema duro, elefantiásico, especie de erisipela crónica, y después van acompañadas de tumefacción enorme de los ganglios inguinales e incluso de los ganglios poplíteos. La túnica vaginal del testículo está distendida por un derrame lactescente; los testículos son dolorosos a la presión.

b) *Orina lactescente.* — Los vasos linfáticos adbominales, lumbares o ilíacos se dilatan cada vez más, acabando alguno de ellos por romperse en las vías urinarias: entonces la orina es primero sanguinolenta, después quilosa; persiste con este último aspecto durante semanas o meses, para hacerse después normal, hasta que sobreviene un nuevo acceso.

La orina lactescente tiene en suspensión corpúsculos refringentes comparables a polvo fino grasiento; su volumen total alcanza diariamente, a veces, la cifra de 2 a 3 litros .Es albuminosa y al filtrarla deja sobre el papel pequeños coágulos sanguíneos que contienen masas de filarias embrionarias.

c) *Derrames quiliformes de las serosas.* — La ascitis quiliforme (LANCEREAUX) es, después del hidrocele quiliforme, el más común de estos derrames; ha sido ya estudiada en el tomo I, libro II.

El estado general no es malo más que en el período en el cual la orina se vuelve sanguinolenta y lactescente: la fiebre es rara. La enfermedad dura largos años, pero el parásito acaba por perecer y por esto la curación es habitual, salvo cuando los enfermos sucumben a complicaciones flegmásicas por parte de la piel o de los ganglios.

4.° **Diagnóstico.** — Hay que pensar en la filariosis ante la presencia, sea de orina lechosa, sea de una elefantíasis con tumefacción de los ganglios inguinales, sea de un derrame quiliforme en una serosa tal como el peritoneo, la pleura, la túnica vaginal del testículo, cuando estos accidentes se presentan en un individuo que ha permanecido en las regiones donde la filaria es endémica. El diagnóstico lo hace el examen microscópico, poniendo de manifiesto las filarias embrionarias, especialmente en la sangre. Es necesario investigarlas por la noche; se ve entonces entre los glóbulos sanguíneos una especie de anguílula de $^1/_3$ de milímetro de longitud, agitada por movimientos muy rápidos, pero que permanece en su sitio; estas anguílulas son bastante numerosas: hay 20, 30 e incluso 40 en una gota de sangre.

En los casos en que la orina es sanguinolenta o lactescente, se pueden también buscar los parásitos haciendo orinar a los enfermos en un filtro que no deje pasar más que la orina y el polvo fino grasiento que ésta tiene en suspensión. Esta investigación impedirá confundir la hematuria de la filariosis con la de la bilharziosis debida a un parásito completamente distinto (véase artículo anterior).

5.° **Tratamiento.** — El tratamiento se resume en la compresión del escroto edematoso, la administración de percloruro de hierro y de balsámicos tales como la trementina.

ARTÍCULO VIII

SÍFILIS

Las páginas siguientes no son una descripción de la sífilis, la cual requiere un tratado especial, sino una definición destinada a facilitar al estudiante, que abre por vez primera un libro de medicina, la comprensión de los artículos que he consagrado a diversas manifestaciones viscerales de esta enfermedad (1).

1.° **Accidente primitivo.** — La sífilis empieza por un accidente primitivo o *chancro*, en el punto del tegumento donde se ha producido la inoculación. El chancro sifilítico no se presenta sino después de un período de *incubación* bastante largo, variable entre quince días y un mes.

Reside las más de las veces en los órganos genitales y, salvo casos excepcionales, es único: es una ulceración regular, redonda u oval, de bordes ni festoneados ni despegados; pero está indurada, lo cual se aprecia bien cogiéndola entre el pulgar y el índice. Va acompañada de infarto de las vías linfáticas próximas, que forman en la ingle una pléyade de ganglios indurados. La duración del período de incubación, una ulceración única e indurada, la presencia de ganglios múltiples no supurados, tales son los principales caracteres que diferencian el chancro sifilítico del chancro blando.

El chancro puede también ser *extragenital*, y formarse en la mama,

(1) Para todo lo concerniente a la experimentación, remito al lector a la monografía de GOUGEROT: *La syphilis expérimentale dans ses rapports avec la clinique*, inserta en *L'oeuvre médico-chirurgicale* (París, 1912).

labio, amígdala (véase tomo I), barbilla, en un punto cualquiera del tegumento, después de una mordedura o de otra solución de continuidad. Cuando se sospecha una sífilis antigua, no se debe, pues, limitar el interrogatorio a los órganos genitales: la sífilis no es siempre de origen venéreo; puede también resultar de una inoculación accidentada como el chancro bucal de los vidrieros, el chancro de la mama de las nodrizas, el chancro de la barbilla causado por una navaja sucia, el chancro del dedo del cual los médicos han presentado numerosos ejemplos.

El chancro desaparece transcurridas cierto número de semanas; deja una ligera cicatriz o una diferencia en la pigmentación del tegumento a su nivel, huella que puede ser comprobada después de varios años, cuando se la busca con atención y puede ser útil para el diagnóstico retrospectivo de la sífilis.

2.° **Accidentes secundarios.** — Aun antes de la desaparición del chancro, aparecen los accidentes secundarios, que resuelven la dificultad en los casos en que el diagnóstico era indeciso; a veces, sin embargo, son notablemente atenuados. Estos accidentes son: primero la *roséola*, eritema maculoso del tegumento (el matiz de estas manchas ha sido comparado con el de la flor del melocotonero); más tarde pápulas de color cobrizo. Es frecuente la caída de los cabellos, pero solamente parcial, a menudo poco considerable y por lo demás transitoria. Las manifestaciones por parte de las mucosas consisten en *erosiones* o *placas mucosas*, de color blanco, opalino, y se encuentran en los labios, lengua, amígdala, velo del paladar y sus pilares, órganos genitales y ano: estas lesiones húmedas desempeñan un papel muy activo en el contagio de la sífilis.

Al mismo tiempo que presenta placas mucosas, la garganta, así como la laringe, es asiento de una inflamación catarral difusa que se revela por dolor prolongado en el acto de la deglución y por ronquera de la voz, sobre todo en los fumadores y bebedores.

Desde sus comienzos, repercute ya la sífilis en todo el organismo, como lo atestiguan la cefalea y los dolores óseos o articulares nocturnos de apariencia reumatoidea, la anemia, una fiebre ligera, el infarto diseminado de los ganglios linfáticos (en particular de los ganglios retrocervicales) y la hipertrofia apreciable de las amígdalas.

En muchos casos los accidentes secundarios faltan casi totalmente o se reducen a algunas placas mucosas; en otros casos afectan una intensidad inusitada, se prolongan durante años y reaparecen después de más tiempo todavía.

3.° **Accidentes terciarios.** — Aunque son más tardíos y faltan generalmente en las sífilis bien cuidadas, los accidentes terciarios, en casos excepcionales, sobrevienen con una precocidad inaudita, poco

después de empezar el período secundario. En general, no aparecen hasta pasados algunos años; con frecuencia incluso constituyen dolorosas sorpresas, reviviscencia de una sífilis que se creía curada desde mucho tiempo. Por parte de la piel, son *gomas* destinados a reblandecerse, ulceraciones profundas con tendencia destructiva o que recuerdan simplemente el ectima, a veces lesiones superficiales como la soriasis palmar o plantar. Por parte de las vísceras y del sistema nervioso, hay pocas afecciones que la sífilis no pueda producir o simular, ya porque produzca gomas en los órganos o infiltración esclerogomosa, ya porque les afecte por intermedio de la arteritis, ya porque realice ambos procesos a la vez. La sífilis terciaria presenta, en efecto, predilección acentuada por el sistema vascular, y determina en las paredes de las arterias lesiones que acarrean su obliteración; así se realiza, por ejemplo, la trombosis cerebral con sus consecuencias: hemiplejía, monoplejía, afasia. El sistema nervioso puede ser interesado de otro modo: tumores cerebrales gomosos, meningitis sifilítica, atrofia del nervio óptico, parálisis de los nervios oculares, etc. El conjunto de estas lesiones constituye la *sífilis cerebral*. Se encontrarán descritas en su lugar correspondiente la sífilis de la medula, del hígado, riñón, etc. La sífilis es una causa frecuente de aortitis y de angina de pecho.

Una de las características de las lesiones terciarias es su tendencia destructiva; así, se manifestará por la perforación de la bóveda palatina o del velo del paladar, por el hundimiento de los huesos de la nariz, por ulceraciones de la lengua o de la faringe que simulan el cáncer o la tuberculosis.

4.° **Sífilis hereditaria.** — La sífilis, sobre todo si es reciente o mal cuidada, provoca abortos repetidos, partos prematuros y debilidad congénita. El recién nacido sifilítico es de aspecto enclenque y avejentado. En él los accidentes no se manifiestan inmediatamente, sino hacia la cuarta semana; es raro que esperen para presentarse hasta el tercero o cuarto mes. Estos accidentes consisten en erupciones eritematosas, pénfigo, placas mucosas confluentes, muy virulentas, de la boca y ventanas de la nariz, con coriza; por parte de las vísceras se pueden observar lesiones que empezaron antes del nacimiento: hígado y bazo grandes, ictericia prolongada, esclerosis cerebral, hidrocefalia, etc. Muy a menudo existe una adenopatía que consiste en la presencia de numerosos y minúsculos ganglios; también puede haber manifestaciones serosas (hidrartrosis de la rodilla, hidrocele vaginal), erupciones cutáneas diversas del tipo eczema. La sífilis hereditaria agota generalmente su virulencia durante los primeros años de la vida, pero deja a menudo estigmas que permiten descubrirla más adelante: hundimiento o deformación de la nariz (en forma de silla de montar o de anteojos de teatro), frente olímpica, cicatrices adherentes, lesiones

óseas, erosiones dentarias debidas a un trastorno de la calcificación de los dientes sobrevenido durante el período de su desarrollo intrafolicular (1), sordera, queratitis intersticial, constituyendo estos tres últimos términos la *tríada de Hutchinson*. También le son a veces imputables muchos accidentes nerviosos, epilepsia, idiotismo, sordomudez, hemiplejía infantil, así como manifestaciones de orden distrófico, enanismo, mongolismo, raquitismo precoz, deformaciones congénitas diversas y en algunos casos hipertrofia del timo. Existe, además, una sífilis hereditaria tardía que no se manifiesta hasta varios años después del nacimiento, la cual es interesante sobre todo por sus localizaciones nerviosas, pero también por sus localizaciones articulares, óseas, faríngeas y nasales.

En la herencia sifilítica, la parte más importante corresponde a la madre: es excepcional que la sífilis del padre, cuando es única, dé

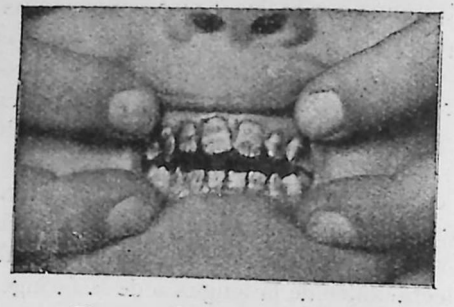


Fig. 192. — Dientes heredosifilíticos

Véanse: 1.°, el borde dentado y las estrías verticales; 2.°, las gradas o escalones transversales; 3.°, la atrofia de la cúspide de los caninos

origen a accidentes heredosifilíticos. Si la madre de un recién nacido sifilítico puede criar sin contraer un chancro del pezón, debe su inmunidad no a una impregnación sifilítica de origen fetal (hipótesis conocida con el nombre de *ley de Colles*), sino a que la madre ha contraído una sífilis cuyo accidente primitivo ha pasado inadvertido. De la misma manera, si una mujer embarazada presenta accidentes secundarios, esto no se explica por una impregnación de origen fetal, sino por una sífilis adquirida, de puerta de entrada igualmente desconocida.

La sífilis hereditaria no se limita forzosamente a una sola genera-

(1) Las erosiones dentarias que reproduce la figura 192 no son absolutamente características de la sífilis hereditaria; también pueden engendrarlas diversas afecciones de la infancia que alteran profundamente la nutrición del niño; sólo es patognomónica una variedad de erosión, la que produce una escotadura semilunar del borde libre de los incisivos medios superiores y que se designa más especialmente con el nombre de *diente de Hutchinson*. Hay que agregar también a estas lesiones la erosión de la superficie triturante de los molares superiores, denominada *erosión en forma de torta de miel*.

ción: puede, en ciertos casos, alcanzar la siguiente, si bien con mayor frecuencia en forma de manifestaciones distróficas.

5.° **Pronóstico.** — Existen sífilis benignas que se limitan, aun sin tratamiento, a algunos accidentes secundarios. Conviene saber que esta benignidad del comienzo no implica en modo alguno la benignidad ulterior de la enfermedad.

La sífilis es ordinariamente benigna en la mujer; es grave en los ancianos, alcohólicos y fatigados: los chancros cefálicos (labio, amígdala, barbilla, etc.) parece que generalmente van seguidos de sífilis más graves. Por último, sin causa aparente, existen sífilis malignas notables por la intensidad y, sobre todo, por la precocidad de sus accidentes terciarios y su tendencia al fagedenismo. Pero casi siempre la agravación y la muerte son efecto de las complicaciones nerviosas viscerales. El pronóstico de la sífilis se ve particularmente agravado por la noción, durante largo tiempo desconocida, de las afecciones *parasifilíticas;* así el aneurisma de la aorta, la ataxia y la parálisis general sobrevienen únicamente o casi únicamente en antiguos sifilíticos. Por otra parte, las miocarditis, la angina de pecho, las esclerosis viscerales precoces, esclerosis pulmonares y cirrosis, son las más de las veces de origen sifilítico.

En algunos casos, la sífilis ha parecido provocar la transformación de un tumor benigno en maligno; FOURNIER cree que predispone al cáncer de la lengua por favorecer la producción de la leucoplasia bucal.

6.° **Agente patógeno de la sífilis.** — El agente patógeno de la sífilis es un parásito del grupo de los flagelados, descubierto por SCHAUDINN y HOFFMANN en 1905 y designado sucesivamente con los nombres de *Spirochaete pallida* y luego de *Treponema pallidum*. Su longitud es de 6 a 14 μ y su diámetro de $^1/_4$ de μ. Presenta de seis a doce vueltas de espira. Cada una de sus extremidades lleva una o dos pestañas; en algunos casos, una de ellas tiene un abultamiento en forma de aro o de esfera.

a) *Examen con el ultramicroscopio.* — Visto sin coloración al ultramicroscopio, entre porta y cubreobjetos, el *Treponema pallidum* aparece movible y brillante sobre fondo negro.

b) *Coloración negativa con tinta china.* — También puede utilizarse la tinta china. Mézclese una gota de la serosidad obtenida por el raspado del chancro o de las placas mucosas y una gota de tinta china; se emulsionan los dos líquidos y se hace una extensión en capa delgada sobre un cubreobjetos, luego se seca. El parásito no coloreado aparece brillante sobre el fondo gris negro de la preparación; es una especie de coloración negativa.

c) *Coloración.* — El treponema de la sífilis toma mal los colorantes ordinarios, de aquí el nombre de *pallidum*, y mejor ciertos colorantes *especiales;* también puede impregnarse por las sales de plata (LEVADITI, FONTANA).

Procedimiento de Giemsa. — Se utiliza la coloración por el azul azur y la eosina.

Fijación sobre portaobjetos durante diez minutos con alcohol absoluto, luego dejarlo de doce a veinticuatro horas en una solución preparada extemporáneamente mezclando el líquido de Giemsa (azul azur y eosina) con agua destilada en la proporción de una gota por 1 centímetro cúbico, lavar con agua destilada, secar, examinar sin cubreobjetos o después de montarlo con bálsamo del Canadá: el parásito aparece coloreado en rosa violáceo.

Procedimiento de Fontana-Tribondeau. — Secar sobre portaobjetos; echar algunas gotas de solución de Ruge:

Acido acético	1 gramo
Formol (al 40 por 100)	2 gramos
Agua destilada	97 centímetros cúbicos

Esperar un minuto, lavar con alcohol absoluto, secar, echar algunas gotas de:

Tanino al alcohol	5 gramos
Agua destilada	100 »

Calentar medio minuto hasta el desprendimiento de vapores, lavar un minuto, luego echar:

Nitrato de plata	1 gramo
Agua destilada	20 gramos

Esperar medio minuto, lavar, secar; el parásito se destaca en negro.

El *Treponema pallidum* se distingue de otras espiroquetas: el espirilo de Vincent, generalmente asociado al bacilo fusiforme, es más grueso y más fácilmente colorable; las espiroquetas de las balanitis y de diversas afecciones de los órganos genitales se coloran fácilmente por el azul de metileno.

El valor patógeno del *Treponema pallidum* se halla bien establecido sobre los hechos siguientes: Provocando, por frotamiento, una exudación en la superficie de las placas mucosas o del chancro, se le puede poner en evidencia en la serosidad así obtenida. NATTAN-LARRIER y BERGERON le han visto en la sangre de los sifilíticos secundarios. Ha sido encontrado en las pápulas de la sífilis secundaria, en la serosidad del vejigatorio (LEVADITI), bastante a menudo en los gomas u otros accidentes terciarios. En la sífilis hereditaria existe en la neumonía blanca, en las ampollas del pénfigo (LEVADITI y NOBÉCOURT) y en el hígado de los fetos macerados, que lo contiene en cantidad extraordinaria; existe asimismo en los recién nacidos que sucumben pocos días después del nacimiento. Ha sido hallado en las vellosidades de la placenta.

El treponema se ha encontrado en la sífilis experimental e incluso en las inoculaciones en serie de mono a mono (THIBIERGE y RAVAUT). Se han podido obtener cultivos puros (NOGUCHI).

7.° **Diagnóstico retrospectivo, estigmas, reacción de Vassermann.** En presencia de una afección visceral o nerviosa sospechosas, tiene gran interés el diagnóstico retrospectivo de la sífilis.

a) *Diagnóstico clínico.* — Se puede preguntar al enfermo si recuerda haber tenido en los órganos genitales o en otra parte una ulceración diagnosticada y tratada como chancro; en la duda o en la negativa, se le preguntará si ha tenido en alguna ocasión determinada dolores de garganta prolongados, con ronquera, cefalea, alopecia ligera, costras en los cabellos y erupciones cutáneas. En la mujer, la esterilidad y abortos repetidos son presunciones en favor de la sífilis, como también la mortalidad de los niños de corta edad.

Con bastante frecuencia la sífilis ha dejado huellas que permiten

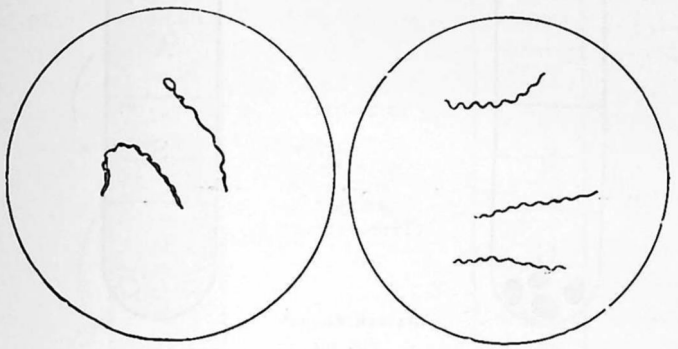


Fig. 193. — *Treponema pallidum* (según NICOLAS, FAVRE y ANDRÉ)
Aumento = 1,600 diámetros

prescindir de todo interrogatorio. Los principales de estos *estigmas* son: cicatrices de gomas cutáneos o de ulceraciones faríngeas, perforación del velo del paladar, deformaciones nasales, iritis, exóstosis de la tibia, lengua envarada, así como leucoplasia lingual (1). Como, en la mayoría de los casos, la sífilis no ha sido bastante grave para producir estas complicaciones, no queda más remedio que buscar estigmas que muchas veces han desaparecido ya: la cicatriz del chancro, la pigmentación del cuello, llamada *collar de Venus*, y el infarto de los ganglios retrocervicales.

Está siempre permitido, para cerciorarse, ensayar la acción del tratamiento específico, con las advertencias siguientes: 1.ª, nada puede contra ciertas lesiones definitivamente constituídas, cicatriciales en cierto modo (atrofia del nervio óptico, adherencias meníngeas, esclerosis de los centros nerviosos, lesiones vasculares antiguas); 2.ª, debe ser intensivo y mixto (mercurio en fricciones o en inyecciones, yoduro

(1) En cambio, la leucoqueratosis bucal que interesa la comisura de los labios en forma de dos triángulos de vértice posterior y que también se llaman «placas de los fumadores» o «estomatitis triangular anacarada» no es un estigma de la sífilis (FOURNIER).

potásico, 4 gramos al día durante quince días o tres semanas); el error consiste en olvidar el mercurio o en dar una dosis insuficiente de yoduro durante largo tiempo; 3.ª, no debe ser prolongado cuando se duda entre la sífilis y un cáncer, principalmente cuando se trata de una lesión bucal, porque agrava el cáncer.

b) *Diagnóstico de laboratorio. Reacción de Wassermann. Reacción de Noguchi.* — La *busca del treponema* es útil, principalmente, en las lesiones superficiales (chancro, ulceraciones cutáneas o mucosas); por un ligero raspado puede obtenerse una gota de serosidad, que se examina entre porta y cubreobjetos (véase anteriormente), en estado

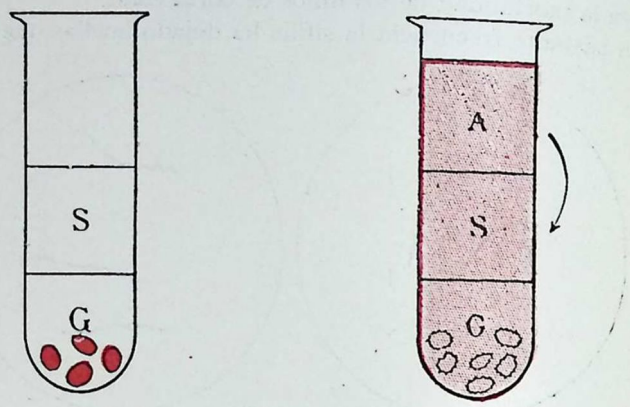


Fig. 194

S (Suero de conejo calentado) sensibilizatriz + glóbulos = no hay hemólisis

S (Suero de conejo calentado) + A (suero fresco de conejo) + G, glóbulos.
S se une a A para actuar sobre G = hemólisis.

fresco con ayuda del ultramicroscopio o previa coloración. Se puede utilizar también para el diagnóstico de la sífilis el suero de los sifilíticos (WASSERMANN); he aquí el principio en que se funda este método:

1.º Si se inyectan a una cobaya glóbulos rojos de conejo, se acaba por determinar poco a poco en su suero la formación de un anticuerpo capaz de disolver los glóbulos rojos del conejo (disolución o *hemólisis* fácil de realizar y de comprobar *in vitro);* este anticuerpo se compone de una *sensibilizatriz* específica, resistente a la temperatura de 55°, que sirve para fijar en los glóbulos (para destruirlos) la alexina o *complemento,* la cual existe en todas los sueros, pero puede destruirse por el calor.

Si por calefección a 55° se priva de su alexina el suero de esta cobaya sensibilizada; su sensibilizatriz resulta inútil, impotente y la hemólisis no se produce.

Si se le añade suero de animal o de hombre normal, que le restituye una alexina nueva, la hemólisis vuelve a producirse; lo cual se reconoce por el color rojo que toma la mezcla.

2.º Si se ponen en presencia hígado de feto sifilítico que contiene treponemas (antígeno) y suero de sifilítico que contiene anti-

cuerpos o sensibilizatriz, elaborada por el organismo desde la impregnación, ésta se fijará sobre el antígeno por intermedio de la alexina. Si el suero sifilítico está privado por el calor de esta alexina, la fijación no se producirá. Si a la mezcla de suero inactivado y antígeno le añadimos alexina, en forma de suero fresco de cobaya por ejemplo, esta alexina será absorbida y arrastrada en la agrupación que se forma entonces, reuniendo el antígeno y el anticuerpo por mediación

REACCIÓN DE WASSERMANN

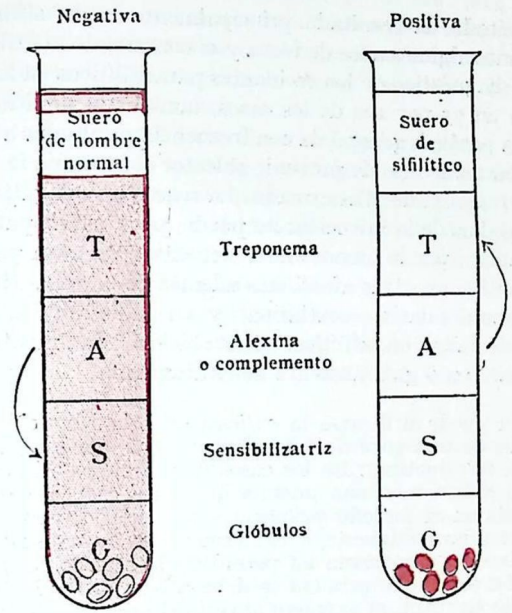


Fig. 195

En presencia del suero normal, la alexina A se une a la sensibilizatriz S. = hemólisis.

En presencia del suero de sifilítico, la alexina o complemento A se une al antígeno T (treponema del hígado): hay desviación del complemento. La sensibilizatriz S permanece inactiva: no hay hemólisis.

de la alexina. Tenemos, ya, todos los elementos de la reacción de Wassermann.

3.º Tomemos ahora un suero de sifilítico cierto, destruyamos por el calor su alexina: se pone este suero así inactivado en presencia del antígeno sifilítico (hígado de feto sifilítico), se le añade una cantidad dosificada de alexina fresca (complemento fresco) y se dejan estos elementos en la estufa: el complejo sensibilizatriz y antígeno absorbe toda la alexina que permite su unión; se introduce entonces en la mezcla el suero de conejo anticarnero inactivado por el calor y los glóbulos rojos de carnero; como la alexina fresca que hemos añadido ha quedado fijada en el anterior sistema, no puede producirse hemólisis. La reacción de Wassermann se llama positiva, es decir, revela la existencia de una modificación humoral que implica la sífilis.

Inversamente, si el suero no es sifilítico, y por consiguiente no contiene sensibilizatriz específica, el complemento permanece libre, se dirigirá al sistema hemolítico (glóbulos rojos de carnero y sensibilizatriz anticarnero) y permitirá su unión con producción de hemólisis. En este caso se dice que la reacción de Wassermann es negativa.

Tal es el principio de la reacción de Wassermann idéntico al método de la desviación del complemento de Bordet y Gengou; no insistiremos en las modalidades prácticas de la reacción ni en las innumerables modificaciones que ha sufrido la técnica original.

Este método da resultado principalmente en la sífilis antigua, cuando cuenta algunos años de fecha y se comprende lo útil que puede ser para el diagnóstico de los accidentes parasifilíticos en los cuales es positivo en un 75 por 100 de los casos; también el líquido céfalorraquídeo en la parálisis general da con frecuencia resultados afirmativos.

Sin embargo, hemos de prevenir al lector contra una fe demasiado ciega en la reacción de Wassermann. La reacción es negativa durante los primeros días de la infección; no puede, pues, servir para diagnosticar el chancro, por lo menos en su comienzo. Por otra parte, puede resultar positiva en otras afecciones además de la sífilis (lepra, paludismo, tripanosomiasis, escarlatina) y en individuos clínicamente sanos. Puede faltar en sifilíticos en evolución. Finalmente, no se la puede tomar como guía absoluta del tratamiento.

También puede utilizarse la *cutirreacción* de Noguchi; inyección en la dermis de una gota de cultivo puro de treponema, triturada y calentada a 60° (luetina). En los casos de reacción positiva se forma una pápula indurada o una pústula que dura casi una semana. La reacción falta en el período primario y secundario, pero se observa en la sífilis terciaria o latente, irregularmente en la parasífilis.

El cultivo del treponema ha permitido la aplicación práctica de esta reacción cuya idea primera se debe a NICOLAS y FAVRE (1910): estos autores utilizan un extracto glicerinado de hígado de feto muy rico en treponemas, que llaman *sifilina* y con él han practicado intradermorreacciones. La reacción, cuyo valor diagnóstico han parangonado con la de Wassermann, resulta más a menudo positiva en las sífilis antiguas.

8.° **Tratamiento.** — Un tratamiento precoz es el verdadero medio para transformar el pronóstico de la sífilis. Debe instituirse desde la aparición del accidente primario, en la fase llamada *prehumoral;* entonces tiene grandes probabilidades de ser eficaz.

Durante el período secundario, este tratamiento se resume en la medicación mercurial, en forma de fricciones, de píldoras (píldoras de Ricord, de Dupuytren, de Sédillot) o de inyecciones.

En 1910, EHRLICH y HATA, después de investigaciones sobre las espirilosis, creyeron esterilizar la sífilis por un compuesto arsenical, el dioxiamidoarsenobenzol, llamado también 606 o salvarsán; empleado en inyección intramuscular, intravenosa o incluso rectal, hace desaparecer rápidamente los accidentes secundarios y convierte en

negativa la reacción de Wassermann; pero estos felices resultados no son generalmente más que transitorios, por lo cual el salvarsán, que por otra parte no está exento de peligros, no excluye el tratamiento mercurial. Podemos, pues, emplear los arsenicales orgánicos (arsenobenzol, novarsenobenzol o 914); pero podemos sobre todo asociarlos en curas simultáneas arsenomercuriales. En el intervalo de estas curas o de las curas arsenicales puras se utilizará una medicación mercurial de sostén proseguida según las reglas de FOURNIER; será prudente continuarla de un modo intermitente durante varios años, incluso en la falta de accidentes. Contra la cefalea se prescribirá yoduro potásico (1 ó 2 gramos). Las placas mucosas se cauterizan con nitrato argéntico o con nitrato mercúrico ácido.

Durante el período terciario se recurre generalmente al yoduro potásico, el cual obra de manera particularmente favorable en las lesiones del tejido celular, cuyo tipo lo constituye el goma. FOURNIER aconseja que se siga de nuevo el tratamiento mixto durante algunas semanas en el curso del quinto y del octavo año, incluso faltando todo accidente, para disminuir las probabilidades de accesos tardíos y de manifestaciones parasifilíticas. Actualmente podemos basarnos ventajosamente en la reacción de Wassermann. Este tratamiento intermitente representa un gran progreso en la terapéutica de una infección crónica como es la sífilis.

Conviene saber que la medicación por los arsenobencenos puede provocar cierto número de accidentes, la mayoría evitables:

1.° La *crisis nitritoide,* verdadera manifestación idiosincrásica, caracterizada por arritmia cardíaca, cianosis de la cara, náuseas, algunas veces elevación térmica, que se presenta algunos minutos, raras veces una hora, después de la inyección intravenosa de una dosis a veces mínima, que dura pocos minutos y puede explicarse por un choque hemoclásico; para evitarla es preciso tantear la susceptibilidad del sujeto mediante una inyección subcutánea.

2.° Las *reacciones anafilácticas,* que consisten en movimientos convulsivos, edema pulmonar, a veces paro del corazón, por un mecanismo probablemente análogo al que ha sido expuesto en el tomo I, página 546; pueden conjurarse con la inyección precoz de pequeñas dosis.

3.° Los *accidentes debidos a una cura intensiva*: ictericia, principalmente en los individuos con hígado previamente enfermo, púrpura, eritemas, abolición del reflejo del tendón de Aquiles (SICARD), diarrea, insuficiencia renal caracterizada por azoemia, hinchazón de la cara o edemas pasajeros.

4.° Finalmente, en la sífilis nerviosa, *accidentes neurotrópicos* (véase libro I, artículo XVI).

Parece que la hipotonía vascular, el defecto de alcalinidad de los humores y la insuficiencia hepática son causas predisponentes a los accidentes de la medicación por los arsenobencenos; la inyección de 1 miligramo de adrenalina suele disiparlos; se atribuyen a la floculación intravascular que provoca los fenómenos vasomotores (choque coloidoclásico). JEANSELME y POMARET han experimentado un preparado que no expone a la floculación y que puede, según sus autores, emplearse a dosis intensivas con un mínimo de peligros.

Según MILIAN, la inyección subcutánea no excluye siempre estos accidentes: puede dar origen a una crisis nitritoide retardada.

En los casos de intoxicación terapéutica por las sales arsenicales orgánicas, la auptosia ha puesto de manifiesto una congestión encefálica o una encefalitis intensa, reacciones congestivas tal vez asimilables a la erupción confluente a veces observada en la piel en los accidentes secundarios tratados por el salvarsán *(reacción de Herxheimer)*. Inspirándose en este dato, para evitar la producción de una reacción local peligrosa en ciertas lesiones terciarias localizadas en los centros nerviosos, sería conveniente atenuar esta reacción por un tratamiento mercurial que prepare al sifilítico (FAVRE).

Estos últimos años se ha utilizado el bismuto, que da resultados en las sífilis resistentes al mercurio y al arsenobenzol. Se inyectan cada cuatro días, en las masas musculares de la nalga, 20 centigramos de una sal insoluble de bismuto (tartratobismutato de potasio y de sodio) en suspensión oleosa al $^1/_{10}$. También pueden utilizarse sales solubles de bismuto en inyección intramuscular (JEANSELME y POMARET). Dos inyecciones por semana durante un mes constituyen una cura que conviene renovar después de un mes de descanso. Las sales de bismuto actúan menos rápidamente que el arsonobenzol, pero su acción parece más duradera y suelen ser preferibles en las sífilis nerviosa, porque desde la primera inyección pasan al líquido céfalorraquídeo.

El bismuto expone a accidentes: una estomatitis análoga a la estomatitis mercurial, un reborde bismútico de los dientes, color moreno obscuro y algunas veces nefritis.

El tratamiento de la sífilis nerviosa o visceral debe ser un tratamiento intensivo; ya he indicado sus principales elementos en el artículo *Sífilis cerebral*.

ARTÍCULO IX

ESPIROQUETOSIS ICTEROHEMORRÁGICA (1)

OTRAS ESPIROQUETOSIS

En 1914, dos japoneses, INADA e IDO, señalaron la presencia de una espiroqueta en el hígado de una cobaya inoculada con la sangre de un enfermo de ictericia infecciosa. A este parásito le dieron el nombre de *Spirochaete ictero-hemorrhagiae*. Durante la guerra de 1914-1918 se comprobó por casos numerosos y concordantes observados en los ejércitos franceses, ingleses y belgas la existencia de una ictericia con espiroquetas transmisible a la cobaya. Durante este período se ha podido estudiar el parásito y describir las formas clínicas de la afección que provoca en el hombre.

La espiroquetosis icterohemorrágica, todavía desconocida en Francia hace algunos años, ha llegado a ser una de las afecciones mejor estudiadas de la patología infecciosa (2).

(1) Este artículo es debido a la pluma del doctor FAVRE, profesor agregado.

(2) Citemos en particular los trabajos franceses de MARTIN y PETTIT, *La spirochetose ictéro-hémorragique*, monografía del Instituto Pasteur (1919); MARCELO GARNIER, *La spirochétose ictérigène* (*Paris Médical*, 1917); COSTA y TROISIER, *La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique* (*Presse Médicale*, 2 de abril de 1917, y *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1918); PAGNIEZ, *Soc. méd. des hôpitaux* (1918); P. MERKLEN, FAVRE y FIESSINGER, *La spirochélurie au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique* (*Archives de Médecine Militaire*, 1917); FAVRE y MATHIEU, *Notes cliniques sur quelques cas de Spirochétose anictérique* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1917).

Gracias a sistemáticas investigaciones, se han encontrado en ciertos síndromes clínicos todavía poco diferenciados, espiroquetas distintas del *Spirochaete ictero-hemorrhagiae*. Estos casos están todavía en estudio, pero por lo que se refiere a la espiroquetosis ictérica y sus formas clínicas debidas al parásito de Inada e Ido hay adquiridas un conjunto de nociones que permite esbozar los rasgos principales.

1.º **Descripción clínica.** — La *forma típica* evoluciona según el tipo de una ictericia infecciosa de recaídas, o más exactamente de recrudescencia febril.

a) *Comienzo.* — El comienzo es brusco; comprende una fase preictérica de tres a cinco días caracterizada por fiebre (39, 40°), postración, mialgias, dolores óseos, congestión de las conjuntivas, hemorragias discretas (expectoración hemoptoica, epistaxis, hemorragias gingivales). — La albuminuria es muy frecuente.

b) *Fase ictérica.* — La ictericia aparece del cuarto al sexto día. Es una ictericia de color de azafrán rojo, sin prurito, sin bradicardia. Las deposiciones, con frecuencia coloreadas, pueden ser blanquecinas.

Las hemorragias (epistaxis en particular) son frecuentes, y están relacionadas con modificaciones de la sangre (retardo de la coagulación, irretractibilidad del coágulo). El hígado y el bazo están hipertrofiados y dolorosos de manera muy inconstante. Hemos de señalar la azoemia frecuente, si no constante, que puede alcanzar 3 gramos por litro de suero, y la leucocitosis polinuclear.

Se han podido observar fenómenos meníngeos con signo de Kernig y más a menudo cefalalgia, hiperestesia cutánea, dolores musculares a veces intensos. — Se han señalado eritemas maculosos, morbiliformes, que respetan la cara.

c) *Fase de remisión y después recrudescencia febril.* — Durante el período de preictericia, luego de ictericia, la temperatura permanece elevada entre 39 y 40°. Después de cuatro o seis días de ictericia, la temperatura desciende, se conserva próxima a la normal durante cuatro o cinco días, luego vuelve a ascender a 39 ó 40°. — Este nuevo ascenso dura generalmente cuatro ó cinco días; va seguido de defervescencia y de aparición de fenómenos críticos: poliuria, azouria.

d) *Convalecencia.*— La convalecencia es larga; durante este período se observan a menudo astenia, enflaquecimiento, lentitud del pulso y alopecia.

e) *Pronóstico.* — En nuestros países es menos grave que en el Japón: 6 defunciones por 100 casos, aproximadamente.

f) *Formas atípicas.* — Indicaremos particularmente: las formas de tipo de ictericia grave con alteración simultánea del hígado y del riñón; las formas ligeras del tipo de la ictericia catarral; las formas prolongadas y las formas meníngeas. — La asociación de la ictericia con los fenómenos meníngeos debe hacer pensar en la espiroquetosis de Inada e Ido. Se han observado formas meníngeas puras sin ictericia.

2.º **Diagnóstico.** — Se funda: 1.º, en la clínica y las particularidades sintomáticas señaladas anteriormente; 2.º, en las investigaciones de laboratorio. Estos métodos de laboratorio son:

a) *La investigación de la espiroqueta en la orina* (FAVRE y FIESSINGER). — Se buscan los parásitos después de lavado el meato para evitar la contaminación de la orina por los espirilos vulgares de los órganos genitales. La espiroqueta de Inada se elimina por la orina desde el final del primer acceso térmico. Esta eliminación puede pro-

longarse durante un tiempo muy largo. La investigación de los espirilos es fácil y de gran valor. Su presencia es un «síntoma-guía» (FAVRE y FIESSINGER). Si falta la espiroqueturia, buscada varias veces después del décimo día, es raro que se trate de una espiroquetosis ictero-hemorrágica. Si, en cambio, se encuentran espiroquetas, el diagnóstico es muy probable, confirmándose por otras investigaciones.

b) *La inoculación a los animales receptores.*
c) *El suerodiagnóstico.*
d) *La reacción de las inmunisinas* (véase más adelante).

3.º **Parasitología.** — La espiroqueta icterohemorrágica es un delgado filamento que tiene la forma de un resorte en espiral. Las espiras del resorte son sumamente finas y dan al parásito un aspecto granuloso hinchado en algunos sitios (*Spirochaete nodosa* de los autores alemanes).

Esta espiroqueta, que se ha podido cultivar, es patógena para el hombre, la cobaya y el perro joven (J. COURMONT). Se ha podido utilizar experimentalmente la vía digestiva para reproducir la enfermedad.

En la cobaya, la inyección subcutánea de productos virulentos (sangre, orina de los enfermos) produce ictericia mortal complicada con hemorragias.

Las substancias inmunizantes aparecen hacia el décimoquinto día en los enfermos atacados de espiroquetosis. El suero de los enfermos mezclado con una dosis de virus varias veces mortal para la cobaya, neutraliza este virus. Esta investigación de las inmunisinas puede servir para el diagnóstico de la espiroquetosis. Finalmente, en el suero de los enfermos se desarrollan substancias aglutinantes, de dónde la posibilidad de aplicar a la espiroquetosis un suerodiagnóstico como en la fiebre tifoidea.

4.º **Modos de contagio. Profilaxis.** — El contagio interhumano no parece desempeñar ningún papel en la propagación de la enfermedad. Lo peligroso son los animales portadores del virus y especialmente las ratas. La espiroquetosis ataca principalmente a los obreros que trabajan en las alcantarillas, fango y fosas contaminados por las ratas. Estas condiciones son las que han multiplicado los casos de espiroquetosis en los ejércitos durante la guerra de trincheras. Las ratas inoculan excepcionalmente por mordedura la enfermedad; se ha acusado principalmente al barro contaminado por la orina de estos roedores.

La profilaxis consiste en la destrucción de las ratas y la supresión de los focos de infección (mataderos, osarios) donde pululan las ratas y en el saneamiento del suelo.

5.º **Tratamiento.** — Es el de la ictericia infecciosa, pero una vez establecida la noción etiológica se hará uso de una medicación específica en forma de inyeciones de suero antiespiroquetósico. Ha resultado muy eficaz el suero preparado por MARTIN y PETTIT.

6.º **Otras espiroquetosis.** — Se han atribuído a la infección por espiroquetas diferentes de la espiroqueta icterohemorrágica, ciertas nefritis de guerra, la «fiebre de las trincheras», pirexias de origen desconocido, etc. (A. PETTIT, MAURICE y CRISTAU, NETTER, FAVRE y MATHIEU).

FIESSINGER propone agrupar estos casos, que requieren nuevas investigaciones, con el nombre de «espiroquetosis francesa».

ARTÍCULO X

TRIPANOSOMIASIS

La tripanosomiasis, que desde hace algunos años hizo su aparición en la patología humana, es la infección del organismo por los tripanosomas.

1.º **Parasitología.** — Los tripanosomas observados en la sangre de diversos animales son bastante numerosos y desempeñan un papel



Fig. 196. — Distribución geográfica de la enfermedad del sueño

importante en patología veterinaria; son, en particular, la causa de la durina o mal de coito y del nagana. En el hombre únicamente se conoce hasta ahora el *Trypanosoma gambiense;* de él solo, pues, tenemos que ocuparnos.

Los tripanosomas o cuerpos en forma de taladro, llamados así por GRUBY, son infusorios flagelados; constituyen organismos protoplasmáticos provistos de un núcleo; la parte posterior está afilada formando un flagelo; la parte anterior, abultada como un huso, está provista de una membrana contráctil. Dotados de movimintos activos, pasan ondulando por entre los glóbulos rojos.

El tripanosoma parece comunicarse al hombre por la picadura de una glosina, la mosca *tsé-tsé (glossina morsitans, gl. palpalis,* etc.).

2.º **Patología.** — En el hombre, bajo los trópicos, los tripanosomas pueden dar origen a dos enfermedades: una afección febril y la enfermedad del sueño.

a) *Fiebre de tripanosomas.* — Esta afección se caracteriza por accesos febriles, edemas, eritema polimorfo, hipertrofia del hígado y del bazo. Se encuentra en la sangre el *Tripanosoma gambiense*. Al cabo de más o menos tiempo la afección puede dar lugar a la enfermedad del sueño (MANSON).

b) *Enfermedad del sueño.* — La enfermedad del sueño o *sleeping-sickness*, se observa casi únicamente en el Africa Occidental, alrededor del Senegal, del Niger y del Congo; sin embargo, puede declararse en otras partes en individuos procedentes de aquellas regiones. Se la creía peculiar de los negros, pero desde el primer caso observado por MANSON en una europea, se han multiplicado los ejemplos de este género.



Fig. 197
Tripanosoma

La enfermedad, precedida algunas veces de reacción local en el punto de inoculación, consiste, después de los diversos accidentes antes mencionados, en letargia progresiva, que comienza insidiosamente por apatía, cefalea, accesos de vértigo y caída de los párpados. Poco a poco la fatiga aumenta, las fuerzas disminuyen acentuadamente, el enfermo se duerme a cada momento; en los intervalos de este sueño está indiferente a todo y sólo semidespierto. Más tarde, el sueño es casi continuo, los ojos están entreabiertos, el labio inferior caído, la mandíbula también. Aparte una fiebre irregular y el infarto de los ganglios del cuello y de la nuca, el estado general no se modifica en un principio; pero después el enfermo enflaquece, luego decae y se forman escaras; la muerte sobreviene en el coma, a veces acompañado o precedido de convulsiones. La enfermedad dura por término medio tres meses, pero puede, sin embargo, prolongarse dos o tres años, interrumpida por remisiones.

Las lesiones cerebrales comprobadas son meningoencefalitis extensa e infiltración celular acentuada de los espacios perivasculares del cerebro.

El examen de la *sangre*, practicado durante la vida, demuestra, previa centrifugación, además de una eosinofilia notable, algunos tripanosomas dotados de movimientos. Son infinitamente más numerosos e igualmente movibles en el líquido céfalorraquídeo extraído por punción lumbar (CASTELLANI) y en los ganglios infartados (KOCH).

Se trata, si no del *Tripanosoma gambiense*, por lo menos de una especie muy próxima a él. Este líquido, inoculado al mono, le da la enfermedad del sueño y se encuentra entonces el tripanosoma en su sangre.

No se conoce todavía tratamiento eficaz de la tripanosomiasis. Se ha recomendado el arsénico en inyecciones hipodérmicas, el *trypanroth* y el atoxil. La mejor profilaxis consiste en preservarse de la mosca *tsé-tsé* y destruirla.

LIBRO VIII

ENFERMEDADES DE LA NUTRICIÓN

Estas enfermedades comprenden:

1.º Las *diabetes*, *gota* y *obesidad*, distrofias generales;

2.º La *osteomalacia*, *raquitismo* y *reumatismo crónico deformante*, distrofias que afectan principalmente el tejido óseo. Reservo un lugar aparte para el *mixedema* y la *acromegalia*, que estudiaremos más adelante con los demás trastornos de las secreciones internas.

ARTÍCULO PRIMERO

DIABETES SACARINA

Se da el nombre de diabetes (διαβαίνω, pasar a través) a diversos estados patológicos caracterizados por excreción abundante de orina.

Las diabetes se dividen en insípidas y sacarina; esta última no debe confundirse con la glucosuria, es decir, el simple paso del azúcar a la orina: la glucosuria no es más que un síntoma de la diabetes, enfermedad general de la nutrición, y puede, por otra parte, existir independientemente de toda diabetes.

§ 1.º — ETIOLOGÍA

La diabetes se observa principalmente en la segunda mitad de la vida, y de manera especial entre los cuarenta y los sesenta años, y ataca en mayor grado a los hombres que a las mujeres. Los disgustos constituyen una causa ocasional que se encuentra con frecuencia. El contagio de la diabetes es todavía discutido; se han observado casos de diabetes conyugal, pero no es imposible que sean debidos al régimen de alimentación común.

La *herencia* es uno de los principales factores, ya se trate de la herencia artrítica o de la neuropática. En efecto, encontramos con frecuencia en los antecedentes de los diabéticos las enfermedades de la

nutrición, tales como artritismo, gota u obesidad; figuran también, aunque no tan a menudo, el alcoholismo y la sífilis, que alteran profundamente la nutrición. Existe una diabetes sifilítica, la frecuencia de la cual es difícil de apreciar, y que podría explicarse por lesiones arteriales del bulbo o, mejor todavía, por la esclerosis sifilítica del páncreas; casi la única manera de reconocerla es por la beneficiosa influencia del tratamiento específico. Finalmente, las lesiones pancreáticas (LANCEREAUX) y las enfermedades del sistema nervioso (tumores cerebrales, lesiones bulboprotuberanciales) pueden ir acompañadas de diabetes de evolución rápida.

La diabetes traumática (BROUARDEL y RICHARDIÈRE) es consecutiva a los traumatismos craneales, principalmente a las fracturas de la bóveda o de la base, siendo excepcional como consecuencia de una simple conmoción cerebral; en la cuarta parte de los casos hay una lesión visible del suelo del cuarto ventrículo; se ha supuesto que esta diabetes traumática podía algunas veces ser debida a la lesión de la hipófisis.

La diabetes es muy rara en el niño; se observa principalmente en las familias de neuroartríticos o de diabéticos; algunas veces ha sido atribuída a la insuficiencia tiroidea o excepcionalmente a la heredosífilis.

La diabetes del niño de pecho, a menudo debida a un traumatismo, es siempre extraordinariamente grave.

§ 2.° — SINTOMATOLOGÍA

El *comienzo* de la diabetes es a menudo muy insidioso; puede incluso permanecer absolutamente latente hasta el día en que un ántrax, balanitis o ambliopía, o bien la pérdida de las fuerzas, nos induce a practicar el examen de la orina. En algunos casos esta enfermedad ha sido descubierta de un modo casual. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, el enflaquecimiento, impotencia genital, sed continua, poliuria, erupciones cutáneas y prurito, preceden con mucho a la aparición de los verdaderos accidentes de la diabetes. En el período de estado se dividen los síntomas en dos categorías: *a*) síntomas cardinales: poliuria, polifagia, polidipsia, glucosuria; *b*) síntomas accesorios, bastante graves a veces, para merecer el nombre de accidentes o de complicaciones (gangrenas, etc.), pero que, por su frecuencia, forman parte de la sintomatología de la enfermedad.

1.° **Glucosuria.** — La glucosuria, consecuencia de la hiperglucemia, consiste en el paso del azúcar de la sangre a la orina. — En estado normal, la proporción de azúcar que existe en la sangre es, por término medio, de 1'10 gramos por 1000, y esta proporción aumenta

notablemente en los diabéticos; desde el momento en que excede de 2 gramos, una parte de este azúcar puede pasar a la orina. Existe, por tanto, una relación entre la glucosuria y el exceso de azúcar en la sangre o hiperglucemia, pero esta relación no es constante. Es modificada por diversas condiciones (véase más adelante *Patogenia*) y por la existencia de lesiones renales. En este caso, por efecto de la retención del azúcar en la sangre, la hiperglucemia puede pasar de 5 gramos por 1000. Hay, pues, un *elemento renal* de la diabetes (LÉPINE).

Por lo que respecta a su cantidad, la glucosuria es muy variable; en los casos de mediana gravedad oscila entre 50 y 100 gramos, pero se la ha visto pasar de los 100 gramos por litro de orina (1,200 gramos en veinticuatro horas en un caso de NAUNYN). Al principio puede ser muy escasa o intermitente. Los feculentos y alimentos que contienen azúcar la aumentan; lo mismo ocurre con las preocupaciones y emociones; en cambio, un régimen exclusivo de carne puede atenuarla mucho o incluso suprimirla durante algún tiempo. Disminuye en las enfermedades agudas, la neumonía por ejemplo, porque el azúcar se destruye en mayor cantidad en el organismo y porque se reduce la alimentación; también disminuye en las caquexias y en la nefritis crónica.

Para poner en evidencia la glucosuria, basta calentar en un tubo de ensayo la orina sospechosa, a la cual se adiciona licor de Fehling (líquido cupropotásico); en presencia del azúcar se forma un precipitado rojizo pulverulento, de óxido de cobre. La orina diabética desvía a la derecha la luz polarizada porque la glucosa es dextrógira; se puede, finalmente, caracterizar el azúcar por la fermentación.

La orina de los diabéticos no contiene solamente una cantidad anormal de azúcar: la urea está aumentada; los cloruros, sulfatos y fosfatos también lo están (TEISSIER ha comprobado la alternancia de la glucosuria con la fosfaturia); el ácido úrico lo está generalmente, el amoníaco existe en proporción considerable cuando la diabetes se complica con acidosis.

2.° **Poliuria.** — La cantidad de orina emitida en veinticuatro horas está aumentada. Esta poliuria es menor que la que se observa en las diabetes insípidas; reducida ordinariamente a 4 ó 5 litros, puede llegar a 10 litros y más. La poliuria puede faltar algunas veces a pesar de haber glucosuria elevada (*diabetes decipiens* de P. FRANK).

3.° **Polidipsia.** — Los diabéticos sienten sequedad en la boca y sed continua, que no pueden satisfacer con la ingestión de grandes cantidades de líquido: está en relación con la poliuria y con la disminución constante de la presión sanguínea que de ello resulta. La saliva es poco abundante y ácida (FRERICHS). Raras veces contiene azúcar. Su poder diastásico permanece normal.

4.° **Polifagia.** — En los diabéticos el apetito está muy aumentado. Esta *bulimia* se observa principalmente en la diabetes flaca, lo cual se explica por las enormes pérdidas que sufre el organismo en materias azucaradas y nitrogenadas, por el hecho de la glucosuria, albuminuria y azouria.

A pesar de esta voracidad, avanza progresivamente la desnutrición; el *enflaquecimiento* es a menudo considerable, observándose una rápida y progresiva disminución del peso del cuerpo; se produce una especie de autofagia.

§ 3.° — Accidentes

Vamos a estudiar los accidentes aparato por aparato: además, la diabetes predispone al cáncer (principalmente al cáncer del hígado), agrava las supuraciones y la mayor parte de las enfermedades infecciosas.

1.° **Accidentes cutáneos.** — La piel es asiento de erupciones tenaces, casi siempre pruriginosas. El prurito vulvar, el edema del prepucio y la balanitis se atribuyen al contacto de la orina azucarada. Se observa a veces en los diabéticos la aparición de una serie de furúnculos o un ántrax que en algunos casos constituye el primer síntoma importante de la enfermedad.

La *gangrena* aparece en forma de placas superficiales, que se localizan principalmente en las piernas y dedos de los pies; es más rara su tendencia a profundizar; pero en ambos casos tiene una significación pronóstica muy grave. Las neuritis periféricas, es muy probable que desempeñen un gran papel en su producción, igualmente que en la del mal perforante plantar. — Por último, no son raros los abscesos subcutáneos o el flemón difuso: recordaremos aquí que las supuraciones, traumatismos e intervenciones quirúrgicas revisten particular gravedad en los diabéticos.

Bujiwd (1888) demostró que la inyección subcutánea de glucosa y del estafilococo dorado favorecía el desarrollo del microbio y determinaba accidentes locales más intensos. Es poco probable que la hiperglucemia favorezca el desarrollo de los microbios aumentando el azúcar que ellos utilizan en los cultivos como alimento, puesto que la hiperglucemia de los diabéticos no es considerable hasta el punto de representar un medio de cultivo azucarado, y, por otra parte, de ser así sus complicaciones no deberían presentarse en las hiperglucemias débiles: debe acusarse a la deficiente utilización de la glucosa, al trastorno general que de ello resulta y al funcionamiento imperfecto del hígado.

2.° **Aparato respiratorio.** — Las complicaciones más importantes son:

a) La *neumonía*: que afecta en los diabéticos una gravedad muy particular, pues el enfermo puede morir en dos o tres días; en los casos menos fulminantes termina frecuentemente por hepatización gris.

b) La *gangrena pulmonar*: bastante rara, ya que, según Lépine, sólo se observa una vez de cada 100 autopsias. Su característica es la *falta de fetidez;* se ha explicado esta anomalía por la presencia de ácido láctico producido a expensas del azúcar; se ha supuesto también que los bacilos de la putrefacción, en presencia del azúcar que les sirve de alimento, no atacan a los albuminoides. — Según Naunyn, parece existir en los diabéticos ancianos o latentes una gangrena pulmonar crónica que simula una bronquitis y conduce a la muerte por caquexia o por hemoptisis.

c) La *pleuresía*: sabido es que de ordinario los derrames serosos contienen con frecuencia 1 gramo de azúcar aproximadamente por litro. En los diabéticos, el derrame pleural puede contener unos 3 gramos (Dieulafoy y Ramon).

d) La *tuberculosis pulmonar*: constituye una de las complicaciones y al mismo tiempo uno de los *modos de terminación* más frecuente de la diabetes. Raras veces es precoz. La hemoptisis es rara y la fiebre moderada; constituye la «tisis fría y sin reacción» de Pidoux, cuya existencia en los diabéticos se explica naturalmente por la pérdida de glucosa. Conviene, por consiguiente, vigilar con suma atención los pulmones de los diabéticos, desde que empiezan a toser, con el fin de prescribir a su debido tiempo un tratamiento apropiado. — Algunas veces desaparece la glucosuria al final de la enfermedad.

e) La *faringolaringitis*: caracterizada por sequedad de la faringe y laringe y por fatiga vocal rápida; yo he visto excepcionalmente una erosión superficial de la glotis intercartilaginosa.

3.° **Aparato circulatorio.**— En los diabéticos se observan con bastante frecuencia coronaritis, angina de pecho, miocarditis y arteritis.

4.° **Aparato digestivo.**—Los diabéticos tienen con frecuencia la boca seca, la lengua roja y rugosa al tacto, *vellosa* por proliferación epitelial; sus encías son sanguinolentas y fungosas, los dientes caen a consecuencia de la caries, o, aun estando sanos, por motivo de la gingivitis expulsiva; la cara interna de las mejillas está tumefacta, marcándose en ella los arcos dentarios.

Estas complicaciones se deben a la alteración de la saliva, que se vuelve ácida, sufre diversas fermentaciones y constituye un medio a propósito para la reproducción de los microbios en la cavidad bucal.

5.° **Hígado y riñones.** — El hígado está a veces aumentado en su volumen y sensible a la presión. En la mayoría de los casos parece ser de volumen normal.

La albuminuria, la mayor parte de las veces muy ligera, se observa en unas dos terceras partes de los casos; sólo cuando es muy pronunciada reviste el pronóstico cierta gravedad; de cada diez veces, nueve no pasa de 1 gramo. Las variaciones de su intensidad alternan algunas veces con las de la glucosuria. El régimen de carne puede intervenir en su producción; por otra parte, es más frecuente y más abundante en la diabetes de origen traumático. En el 64 por 100 de los casos va acompañada de la presencia de cilindros en la orina (KÜLZ).

6.° **Sistema nervioso.** — Pueden quedar interesadas la motilidad, la sensibilidad y la inteligencia.

A) TRASTORNOS MOTORES. — Dependen de lesiones centrales o periféricas.

1.° Entre los primeros figuran la debilidad muscular generalizada, que se atribuye también a la deshidratación de los músculos, y la hemiplejía, precedida o no de ictus apoplético. Esta última no va acompañada siempre de lesiones cerebrales groseras, visibles macroscópicamente. Hay casos en los cuales es necesario el microscopio para poner de manifiesto lesiones (1); otras veces la hemiplejía se origina por hemorragia o reblandecimiento debido a la arteritis.

2.° Las neuritis periféricas desempeñan un papel mucho más importante; independientemente de los trastornos sensitivos que describiremos más adelante, han de atribuírseles las parálisis fugaces, limitadas o incompletas; acarrean, por ejemplo, en un miembro o en un pequeño grupo de músculos, monoplejías, parálisis de los extensores del pie, parálisis oculares, etc. Se asocian de un modo particular (BERNARD y FÉRÉ); así, una monoplejía braquial del lado derecho se complicará después con una monoplejía braquial del lado izquierdo, con parálisis facial, estrabismo, etc.; puede observarse también paraplejía o parálisis de los dos miembros superiores. Por más que se atribuyan generalmente estas diversas parálisis a neuritis periféricas causadas por la hiperglucemia, es difícil hacer exclusión completa del cerebro o la medula en la patogenia de aquéllas.

B) TRASTORNOS SENSITIVOS. — Se distinguen en subjetivos y objetivos. — Los *trastornos subjetivos* consisten en entumecimientos y hormigueos en los miembros, neuralgias diversas (neuralgia del trigémino, neuralgia intercostal con zona, ciática doble y excepcionalmente talalgia), crisis de angina de pecho, crisis gástricas, etc.

Los *trastornos objetivos* de la sensibilidad consisten en anestesia o hiperestesia limitada o en disestesia. Estos diversos trastornos parecen depender de neuritis periféricas.

(1) LÉPINE y BLANC, *Revue de Médecine* (1886)

C) TRASTORNOS SENSORIALES.—Los trastornos de la visión se deben a alteraciones diversas, particularmente a la neuritis o a la atrofia del nervio óptico (muy rara) y a la retinitis diabética, mucho más frecuente; esta última se nota las más de las veces en diabéticos albuminúricos, pero puede observarse también sola; se caracteriza por la presencia de manchas hemorrágicas diseminadas alrededor de la papila y placas blanquecinas que corresponden a focos de degeneración (DE WECKER) o de retinitis proliferante.

Las manchas hemorrágicas pueden ser debidas a la hipertensión arterial. Los manchones blancos pueden considerarse como debidos al depósito de lipoides, substancias parecidas a las grasas; en ningún caso están formadas por substancias nitrogenadas, aunque pueden existir también en las nefritis con azoemia; CHAUFFARD las atribuye a depósitos de colesterina o de éteres de la colesterina. La visión puede quedar muy reducida.

Estas comprobaciones oftalmoscópicas en el curso de la diabetes tienen interés pronóstico: son, en efecto, compatibles con una larga supervivencia, mientras que, observadas en las nefritis, su pronóstico es de una gravedad inmediata.

La neuritis óptica comienza por ambliopía ligera, que afecta de momento la percepción de los colores para ceder su lugar progresivamente a un escotoma central (1), relativo, después absoluto; puede constituir el primer síntoma de una diabetes todavía latente.

Los diabéticos presentan también a veces ambliopía sin lesión oftalmoscópica apreciable.

A estas alteraciones del aparato nervioso de la visión, hay que añadir la catarata diabética, catarata blanda, que puede desarrollarse en los individuos jóvenes, siguiendo a veces las mismas oscilaciones de la glucosuria, y, finalmente, la diplopia por *paresia de los músculos oculares* y la parálisis de la acomodación.

Por lo que atañe a los demás órganos de los sentidos, haremos mención únicamente de la *anosmia*, la parosmia y de la *otitis* supuradas con caries del peñasco, mastoiditis, flemón de los tejidos próximos, los cuales, merced al terreno diabético en que se desarrollan, ofrecen mucha gravedad.

D) SEUDOTABES DIABÉTICA. — El *reflejo rotuliano* queda abolido, principalmente en las diabetes graves (BOUCHARD). Los reflejos cutáneos (plantar, cremastéreo, abdominal) y el reflejo aquíleo (WILLIAMSON) están igualmente abolidos.

Si se añaden a la desaparición del reflejo rotuliano los dolores en forma de cinturón, los trastornos de la visión y los trastornos objetivos

(1) Se denomina *escotoma* a una laguna en el campo visual. El escotoma central, o pérdida de la visión central, cuando la función de las partes periféricas de la retina está bien conservada, se observa con frecuencia en las intoxicaciones, particularmente en el alcoholismo *(ambliopías tóxicas)*.

de la sensibilidad cutánea descritos anteriormente, la impotencia genital, las crisis gástricas algunas veces observadas, y cierto grado de incoordinación en los movimientos y de inseguridad en la deambulación, principalmente en la obscuridad, se tendrá un cuadro clínico bastante parecido al de la ataxia locomotriz progresiva: es la seudotabes diabética (CHARCOT). Distínguese de la tabes verdadera, aparte de su etiología especial, hacia la cual los demás síntomas de la diabetes llamarán nuestra atención, por la *falta del síntoma de Argyll-Robertson*, la rareza de las manifestaciones viscerales (crisis vesicales, micción entrecortada, etc.), y por el atento examen de la deambulación, que ofrece más analogías con el *steppage* (paso de parada) por paresia de los extensores que con la incoordinación tabética (véase *Parálisis alcohólicas*, tomo I).

Conviene no confundirla tampoco con una tabes verdadera, que a consecuencia de extenderse hacia el bulbo y el suelo del cuarto ventrículo se complicase con glucosuria. — La enfermedad de Basedow cabe igualmente que se complique con glucosuria de origen bulbar. — En estos distintos casos, los síntomas de la tabes o del bocio exoftálmico aparecen en toda su integridad, faltando los síntomas de la diabetes a excepción de la glucosuria, mientras que, en el caso contrario (seudotabes), los síntomas de la diabetes son los que se revelan por completo (poliuria, polidipsia, enflaquecimiento, etc.), al paso que la afección nerviosa está sólo bosquejada y reducida a uno o dos de sus principales síntomas.

E) TRASTORNOS INTELECTUALES. — Se resumen en la debilitación de la atención, apatía, pérdida de la memoria, somnolencia y algunas veces demencia. BALLET y LANDOUZY han observado *accesos de sueño* en pleno día.

7.° **Lipemia diabética.** — Otra complicación del diabético, aunque más rara, es la lipemia. Sabido es que la sangre del hombre sano apenas contiene de 1 a 2 por 1,000 de grasa. Ahora bien, en algunos diabéticos graves, la mayor parte acetonémios, puede estar más que decuplicada. La grasa en la sangre va acompañada de una cantidad insólita de lecitina y de colesterina (KLEMPERER), indicio de la desintegración del protoplasma.

8.° **Coma diabético.** — Entre los accidentes nerviosos, el coma diabético, por razón de su importancia, merece que nos ocupemos de él separadamente. Constituye con frecuencia la terminación de la diabetes, siendo preciso distinguirlo de los fenómenos de colapso cardíaco que señala FRERICHS en los diabéticos.

a) *Etiología.* — El coma sobreviene en las diabetes graves, consuntivas, en un período avanzado de la dolencia; algunas veces, sin

embargo, es un accidente precoz. Pueden provocar su aparición la fatiga, la diarrea, el régimen de carne demasiado exclusivo y desprovisto de hidratos de carbono, y los opiados. La diabetes infantil, por otra parte muy rara, termina casi siempre por coma.

b) *Síntomas.* — El coma diabético es consecuencia de una intoxicación llamada acetonémica, cuya duración es generalmente bastante larga, y que se manifiesta en primer lugar por color rojo subido de la orina, cuando ésta se trata por unas gotas de percloruro de hierro. Esta reacción, conocida con el nombre de *reacción de Gerhardt*, indica la presencia de ácido diacético que se desdobla en acetona. En un grado más avanzado, la orina y el aliento del enfermo exhalan el olor un tanto agrio de la acetona, que recuerda el del cloroformo o de la manzana camuesa. — El coma no sobreviene sino después de algunos trastornos premonitorios.

El primero es, por lo general, la *pérdida del apetito*, síntoma que necesariamente llama la atención, por lo insólito que es en un diabético. La pérdida del apetito puede durar muchos días.

El segundo es una *disnea*, caracterizada por aumento de la amplitud de los movimientos respiratorios, con pausa inspiratoria y espiratoria (KÜSSMAUL). Es una disnea puramente nerviosa, sin ortopnea.

El tercero es el aumento de los signos de acetonemia: el olor de acetona exhalado por el enfermo es muy acentuado; la orina contiene ordinariamente gran cantidad de cuerpos acetónicos (acetona, ácido diacético y ácido β-oxibutírico) y casi siempre pequeños cilindros hialinos, cortos, que indican un trastorno renal.

El *coma* hace su aparición después de transcurrir un tiempo variable. Va acompañado de *hipotermia* progresiva. Sólo rara vez hay convulsiones, atribuídas por algunos autores a la acetonemia, mientras que otros las consideran como expresión de una lesión cerebral o de la uremia. Las pupilas están dilatadas, pero reaccionan a la luz. La muerte sobreviene, por término medio, al cabo de uno o dos días.

c) *Diagnóstico.* — La escasa cantidad de azúcar en la orina en el período de coma puede hacer que pase inadvertida la diabetes; el error es más posible todavía si no se ha practicado el análisis de la orina; entonces es preciso recurrir al análisis de la sangre o a la reacción de Williamson. Otro error consiste en atribuir el coma acetonémico a la diabetes, cuando en realidad reconoce otra causa (coma de los cancerosos, de los dispépticos, de los que padecen inanición y de los hepáticos).

d) *Patogenia.* — La degeneración adiposa del corazón (FRERICHS) explica el colapso cardíaco del que mueren algunos diabéticos, pero no el coma. Las lesiones renales descritas principalmente por EBSTEIN, de las cuales volveremos a ocuparnos más adelante, no bastan igualmente para explicar el coma diabético; porque éste es muy distinto del coma urémico, si se tiene en cuenta que resulta de una intoxicación especial por ácidos orgánicos. En efecto, la orina en este caso es siempre ácida, a pesar de las elevadas dosis de bicarbonato

sódico que se administran; pero estos ácidos no obran solamente como tales ácidos, disminuyendo la alcalinidad de la sangre: tienen también una toxicidad propia (LÉPINE), porque el suero de un enfermo afecto de coma diabético, aunque neutralizado con bicarbonato sódico, mata todavía al conejo al cual se inyecta, a dosis mitad menor que el suero normal (DEVIC, ROQUE y HUGOUNENQ). Los experimentos de DESGREZ han probado, por otra parte, que el ácido diacético, en inyección intravenosa, produce la muerte a la dosis de 2'2 por kilogramo y el ácido β-oxibutírico a la dosis de 1'6. El ácido láctico es poco más tóxico que el último de ellos.

La acetona y el ácido diacético son productos de desdoblamiento del ácido β-oxibutírico. Este ácido puede proceder de las grasas (GEELMUYDEN), o de los albuminoides del organismo. Según MAGNUS-LÉVY, algunos diabéticos han excretado durante semanas más de 50 gramos por día. Como para neutralizar 100 gramos de este ácido se necesitan 22 gramos de sosa cáustica, se ve que el nombre de diátesis ácida o de *acidosis* que se ha dado a la acetonemia corresponde efectivamente a una realidad.

El hombre reacciona (peor que el perro, pero mejor que el conejo) contra la acidosis produciendo amoníaco. BOUSSINGAULT es quien primero comprobó que un diabético excretaba varios gramos de amoníaco por día. Este importante descubrimiento ha sido confirmado por numerosos trabajos recientes. Además del amoníaco, la economía emplea la cal para saturar los ácidos orgánicos, y así es cómo se explica la fragilidad de los huesos en algunos diabéticos acetonémicos.

Habiendo encontrado HUGOUNENQ y MOREL insuficiente la toxicidad de los cuerpos acetonémicos, atribuían más importancia a la desintegración de los albuminoides y a los productos tóxicos que de ella resultan. En efecto, la excreción por la orina de los ácidos aminados, que en estado normal varía de 0'05 a 0'20. puede elevarse en la diabetes a 0'80 y en la diabetes con acidosis por encima de esta cifra e incluso a 2 gramos; según esta hipótesis, la acidosis no sería sino un *indicador tóxico* (MARCELO LABBÉ). CHAUFFARD y RENDU atribuyen cierto papel a la deshidratación del organismo (1).

En resumen, la utilización defectuosa de los hidratos de carbono o su supresión demasiado sistemática tiene por consecuencia una desasimilación exagerada que recae, de una parte sobre las grasas (de dónde formación de ácido β-oxibutírico, de ácido diacético, etc., todos ellos de toxicidad real, pero moderada), de otra parte sobre los albuminoides, cuyas transformaciones darían lugar a la formación de productos muy tóxicos.

§ 4.° — PATOGENIA

1.° **Evolución de las ideas concernientes a la diabetes.** — Los médicos antiguos habían observado que algunos sujetos orinaban enormemente (ARETEO), padecían sed y perdían sus fuerzas. GALENO pensaba que su riñón no podía retener las bebidas; PARACELSO creía que se eliminaba una sal; TOMÁS WILLIS fué el primero que notó la

(1) CHAUFFARD y RENDU, *Revue de Médecine* (marzo y junio de 1912). — LÉPINE, HUGOUNENQ y MOREL, M. LABBÉ y BLUM, *Coma diabétique* (12.° Congreso francés de Medicina, Lyón, 1911).

presencia de azúcar en la orina. Otro médico inglés, DOBSON, en 1775 vió que el suero tenía también sabor azucarado.

El estudio de la diabetes entró en la vía científica en el siglo XIX; DUPUYTREN y THÉNARD (1806) demostraron que la orina de los diabéticos da alcohol por destilación y desprende ácido carbónico; contiene, pues, azúcar. CHEVREUIL (1815) puso de manifiesto que este azúcar es idéntico al azúcar de uva. TIEDEMANN y GMELIN (1821) demostraron que los feculentos en el intestino dan glucosa, y BOUCHARDAT, desde 1838, admitió que la diabetes proviene de los hidratos de carbono; prohibió los feculentos y la atribuyó al páncreas. AMBROSIANI (1845) y después MAGENDIE, encontraron azúcar en la sangre de los diabéticos y en menor cantidad en la sangre de los animales sanos. CLAUDIO BERNARD, a partir de 1848, demostró la función glucogénica del hígado, probó que este órgano puede también hacer azúcar a expensas de los albuminoides, estableció las relaciones del sistema nervioso con la glucogenia y concluyó que la diabetes es un trastorno de la nutrición consistente en que el organismo agota sin cesar el azúcar del hígado.

COLRAT y LÉPINE descubrieron en 1875 la *glucosuria de alimentación.*

LANCEREAUX (1877) describió la diabetes pancreática; MERING y MINKOWSKI (1889) señalaron la glucosuria después de la ablación del páncreas; LÉPINE (1889) demostró que la destrucción del azúcar (glucólisis) en la sangre, *in vitro*, es menor en los animales despancreatizados; el páncreas, pues, contribuye a la destrucción de la glucosa por su secreción interna, y esta secreción interna contiene un fermento, el *fermento glucolítico;* la cuestión cambia de aspecto; se da menos valor a la hiperproducción de azúcar; LÉPINE ha insistido mucho en la disminución de la glucólisis (1).

La patogenia del coma diabético es de noción más reciente: PROUT y VON DUSCH (1854) fueron los primeros que observaron el coma en los diabéticos; HODGES, desde 1843 había notado un olor especial en el aliento de algunos diabéticos; PETTERS (1857) y KAULICH (1860) reconocieron la presencia de acetona en la orina; GERHARDT, y luego VON JACKSCH, pusieron en evidencia en la orina el ácido diacético; KÜLZ y MINKOWSKI el ácido β-oxibutírico.

2.° **Causa de la glucosuria.** — Generalmente se admite que la glucosuria, el síntoma más característico de la diabetes, reconoce por causa la hiperglucemia, es decir, un exceso de azúcar en la sangre. Este líquido contiene, en efecto, cierta proporción de azúcar, aproximadamente el 1 por 1000; si aumenta, el exceso de azúcar atraviesa el riñón y pasa a la orina.

(1) Véase el tratado magistral de R. LÉPINE, *Le diabète sucré* (París, 1909), y la *Revue de Médecine* (agosto de 1913).

Pero esta patogenia de la glucosuria es un poco simplista: LÉPINE (1) ha hecho notar que no hay correlación entre el grado de la hiperglucemia y la intensidad de la glucosuria. Experimentalmente pueden producirse glucosurias sin hiperglucemia [principalmente la glucosuria

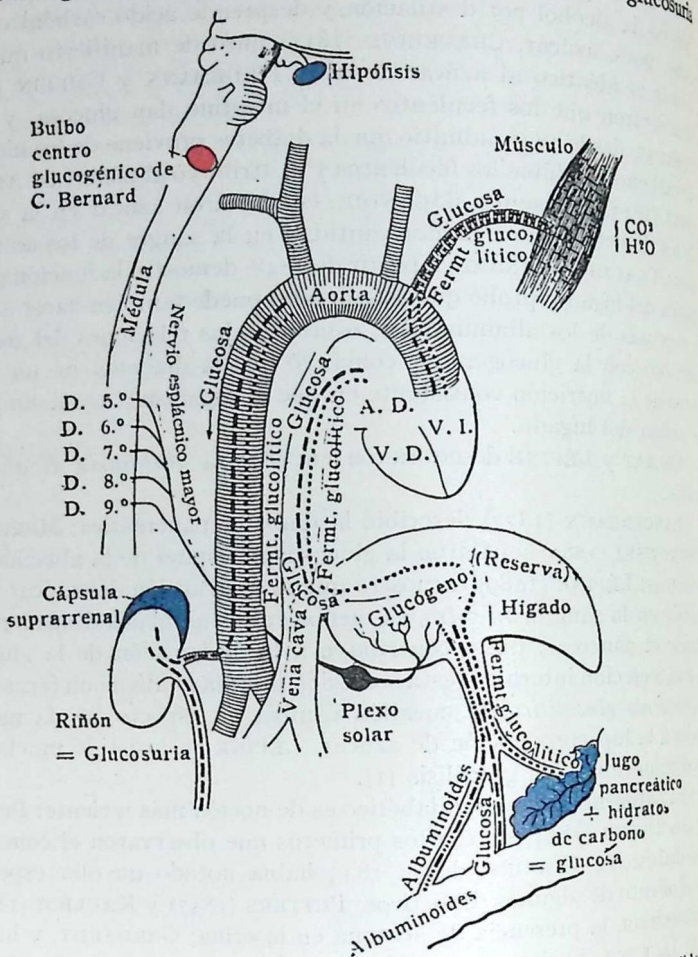


Fig. 198. — Esquema de la circulación del azúcar que puede servir para el estudio de la diabetes
En rojo, el centro bulbar de C. Bernard. — En azul, las glándulas de secreción interna. — En trazo punteado, el fermento glucolítico. — En trazo interrumpido, la glucosa

floridcínica (2)] y a veces también se ha podido observar en el hombre (diabetes aglucémica de Debove). En ciertos casos de impermeabilidad renal la hiperglucemia puede alcanzar una cantidad elevada sin que aparezca glucosuria. Hay, pues, un elemento renal de la glucosuria

(1) *Semaine Médicale*, 24 de septiembre de 1913.

(2) En el hombre su patogenia parece más compleja que en el perro: J. TEISSIER y REBATU han demostrado que en su producción en el hombre el hígado interviene más que en el animal.

3.° **Glucogenia. Transformaciones del azúcar en el organismo.** Para comprender la diabetes es necesario conocer la glucemia normal y la evolución del azúcar en el organismo.

El azúcar de la sangre proviene de los alimentos. Los alimentos azucarados y los feculentos se transforman en glucosa; los primeros por la influencia del fermento inversivo, y los segundos merced a los fermentos salival (tialina) y pancreático; transformados ya en glucosa son llevados al hígado por la vena porta. En él, la glucosa se deshidrata, pierde una molécula de agua, almacenándose en la célula hepática en estado de glucógeno; constituye de esta manera una especie de depósito de reserva.

Esto es lo que pone en evidencia el experimento del *hígado lavado* de Claudio Bernard; si se hace pasar agua a través del hígado de un animal, de la vena porta a las venas suprahepáticas, hasta que el agua, por mucho tiempo, deje de ser azucarada, se comprueba que el hígado no contiene ya azúcar; pero contiene de nuevo azúcar veinticuatro horas después.

Pero el hígado no fabrica glucógeno a expensas solamente de los elementos hidrocarbonados, sino también mediante los albuminoideos. A medida de las necesidades del organismo, este glucógeno así almacenado en el hígado se transforma a su vez en glucosa, por la influencia del fermento glucogénico; así es cómo se origina una parte del azúcar de la sangre; otra parte no parece que haya pasado por el estado de glucógeno. Existe en la sangre en estado de combinación y *disimulado a todos nuestros reactivos* (*azúcar virtual*, LÉPINE y BOULUD). Este azúcar se desprende espontáneamente de esta combinación (1) y se hace sensible a los reactivos. De este modo, en el perro en ayunas, la sangre del corazón izquierdo es a menudo, en apariencia, más azucarada que la del ventrículo derecho (LÉPINE y BOULUD) porque, durante la travesía del pulmón, parte del azúcar se desprende de la combinación en la que estaba disimulado y aparece en estado de azúcar llamado libre.

Procedente de estos dos orígenes, el azúcar es aportado por el plasma sanguíneo a los diversos órganos, donde se quema, gracias al fermento glucolítico, fermento especial, que puede desdoblar la glucosa (lo cual no hacen las oxidasas) (LÉPINE).

La glucogenia está sujeta a su vez a la influencia del sistema nervioso: existe en el suelo del cuarto ventrículo un centro, la punción del cual repercute en el hígado por intermedio del nervio esplánico mayor (C. BERNARD) y provoca glucosuria.

4.° **Papel de las glándulas de secreción interna.** — La glucogenia tiene también relaciones con las glándulas de secreción interna, sobre

(1) LÉPINE y BOULUD han demostrado que este desprendimiento tiene lugar por la influencia de un fermento segregado por la pared vascular.

La *diabetes bronceada* consiste en cirrosis hipertrófica con pigmentación (véase tomo I).

FRERICHS y EHRLICH, extrayendo en el vivo por medio de un pequeño trocar un poco de substancia hepática en dos diabéticos, han observado que el glucógeno era *muy poco abundante o estaba muy irregularmente distribuído* en las células hepáticas.

4.° **Riñones.** — Independientemente de las lesiones difusas de nefritis intersticial y de la degeneración grasienta de los epitelios, lesiones bastante frecuentes, el riñón presenta en los diabéticos dos alteraciones muy interesantes:

a) Una especie de necrosis de las células de los *tubos contorneados* (EBSTEIN), cuyos núcleos no se colorean por los reactivos, transformándose su protoplasma en una masa granulosa. Esta lesión es rara.

b) Una lesión especial que afecta los *tubos rectos* (FERRARI) y el *asa de Henle;* el núcleo fácilmente coloreable por los reactivos es rechazado en un punto determinado de la célula, apareciendo con claridad todo el revestimiento epitelial: consiste en una transformación *vítrea* y *hialina* (ARMANNI). Pero tratando estos epitelios por medio de la goma yodurada, se precipitan en el interior de las células nubes de glucógeno; tenemos, pues, una infiltración glucogénica (EHRLICH), que ha sido bien estudiada por STRAUS.

5.° **Corazón y pulmones.** — Es frecuente la degeneración del miocardio, explicándose por ella los fenómenos de colapso cardíaco.

Las lesiones pulmonares son la regla: edema, congestión, gangrena, bronconeumonía, y sobre todo tuberculosis.

6.° **Bazo.** — En el bazo se ha encontrado a veces glucógeno y degeneración hialina de las paredes vasculares.

7.° **Sangre.** — La sangre de los diabéticos presenta alteraciones notables; los glóbulos rojos disminuyen en número, así como también está disminuída su hemoglobina. En los enfermos en los cuales la aparición del coma es inminente, disminuye la alcalinidad de su sangre.

Practicando el examen con el azul de metileno se observa que los glóbulos rojos se tiñen de verde, pero esta reacción *(reacción de Bremer)* no es peculiar de la diabetes, habiéndola puesto en evidencia LÉPINE y LYONNET en un caso de leucocitemia.

§ 6.° — EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La diabetes de los niños, la diabetes flaca y la traumática afectan un curso rápido que acaba a menudo con el enfermo en el transcurso de un año; en cambio, en la diabetes grasa, los enfermos sobreviven por más largo tiempo e incluso pueden curar.

La intensidad de la glucosuria no siempre está en razón directa con la gravedad del pronóstico, pero expone más particularmente a ciertas complicaciones (cutáneas, genitales, supuradas, etc.).

El *ritmo de la glucosuria* tiene importancia pronóstica (GILBERT y LEREBOULLET); intermitente o subcontinua, permite esperar que la diabetes mejorará rápidamente por el régimen y la medicación alcalina; continua, sobre todo si tiene su máximo cuatro u ocho horas después de las comidas (y no pocas horas después de la absorción de los alimentos), permite augurar una forma grave.

No es raro observar una atenuación de todos los síntomas de la diabetes por la influencia de un primer tratamiento para reaparecer en seguida, presentando el enfermo varias alternativas de este género.

Los síntomas de pronóstico peligroso son: extremado enflaquecimiento con azouria abundante, abolición de los reflejos rotulianos y gangrena.

La diabetes infantil tiene una sintomatología grave (enflaquecimiento rápido, poliuria con sed intensa) y evoluciona habitualmente sin complicaciones hacia el coma y la muerte con tanta mayor rapidez cuanto más joven es el niño. Es necesario analizar la orina de los niños que enflaquecen sin causa aparente; algunas veces es solamente el olor del aliento el que ha orientado el diagnóstico en un período ya avanzado.

La diabetes, cuando no cura, acaba de varias maneras: por la tuberculosis pulmonar ulcerosa, por accidentes gangrenosos o por coma. Hemos de recordar también que predispone al cáncer, principalmente al cáncer del hígado, el cual a su vez predispone a las supuraciones y generalmente las agrava.

§ 7.° — DIAGNÓSTICO

Los síntomas de la diabetes son, por una parte, glucosuria con poliuria y polidipsia, y, por otra, trastornos generales de la nutrición y trastornos nerviosos: enflaquecimiento, polifagia, gangrena, impotencia, etc.

a) *Causas de error.* — Las más de las veces el examen del enfermo no permite engañarse. Pero en diversas circunstancias puede el médico ser inducido a error.

Puede especialmente desconocer la glucosuria si descuida practicar el análisis de la orina o bien este examen, si es imperfecto, puede hacerle admitir erróneamente la existencia de glucosa.

En efecto, es posible encontrar artríticos que comen mucho, cuya orina contiene gran proporción de *ácido úrico*. Un operador poco experimentado, engañado por la reducción del líquido cúprico, creerá que la orina contiene azúcar.

Más curioso es el error resultante de la presencia de *pentosas* en la orina. Independientemente de la pentosuria de alimentación, la pentosuria se observa en los neurópatas, con frecuencia en los que son de origen israelita. La orina reduce, pero no fermenta y no desvía a la derecha la luz polarizada. El tratamiento antidiabético no mejora nada a estos enfermos.

Existen *glucosurias no diabéticas*, es decir, glucosurias que son independientes de la diabetes verdadera y dependen de un estado nervioso, etc. En este caso, la proporción de glucosa en la orina apenas excede de 5 gramos. La glucosuria de las mujeres embarazadas es bastante frecuente, principalmente en los últimos meses; otras veces se trata de lactosuria que sobreviene con preferencia al final del embarazo, y que puede persistir durante el período de lactancia.

En cambio, se puede desconocer la diabetes cuando la glucosuria es muy escasa, por ejemplo, en el período de coma.

b) *Diagnóstico de la naturaleza de la diabetes.* — Este diagnóstico es con frecuencia muy difícil; así, aunque parezca a primera vista muy sencillo reconocer una diabetes pancreática fundándose en los signos de insuficiencia funcional del páncreas (véase tomo I), a veces puede ser grande la dificultad porque estos signos no son absolutos. Se puede también, en el caso en que una diabetes va acompañada de síntomas nerviosos graves, si no se está bien enterado de la cronología de los accidentes, creer erróneamente que son primitivos y admitir una diabetes por afección nerviosa primitiva.

§ 8.° — Tratamiento

Sucesivamente estudiaremos el régimen de alimentación, el tratamiento higiénico y medicamentoso del diabético y de sus complicaciones, y, finalmente, el tratamiento por la insulina.

1.° **Régimen de alimentación** (1). — Los alimentos feculentos o que contienen azúcar deben ser proscritos en gran parte.

El pan debe suprimirse en cuanto sea posible o cuando menos reducido a 50 gramos; puede ser reemplazado por 100 gramos de pan de gluten o por 150 gramos de patatas (Mossé). Prohibición del arroz y de las pastas feculentas.

(1) Véase Lépine, *Le diabète non compliqué et son traitement* (*Actualités médicales*, Paris, 1905).

Las verduras (zanahorias, calabazas, coles, coliflores, espinacas, alcachofas, espárragos) se pueden autorizar porque contienen mucha agua y son muy pobres en hidratos de carbono; las frutas en cantidad moderada son autorizadas por las mismas razones (naranja, melocotón, albaricoque).

Está permitido el pescado fresco. La carne se ha de tomar con moderación, primero porque concurre a la formación de la glucosa y puede, tomada en exceso, aumentar la glucosuria, y, además, porque su abuso favorece la acetonemia. El queso, por la caseína que contiene, es a veces perjudicial. Los huevos están autorizados, aunque se haya pretendido lo contrario.

La grasa debe ser usada con largueza (natilla, manteca, grasas animales, cacao), excepto en la mayoría de los acetonúricos y en los dispépticos. Recientemente se ha propuesto substituirla por una grasa sintética, la *intarvina*, que tiene un número impar de átomos de carbono, y no da por su transformación cuerpos acetonémicos, y, por consiguiente, es incapaz de contribuir a la acidosis.

Están prohibidos: el champaña, la cerveza, sidra, algunos vinos blancos, y los vinos espumosos; el vino tinto se puede permitir con la condición de ser mezclado con agua o mediado con agua de Vichy o de Vals; asimismo está indicada una temporada anual en Vichy. El azúcar puede ser reemplazado por la sacarina. La leche sólo está indicada en caso de lesiones renales: entonces debe reemplazar a una parte de la ración diaria. En el régimen de alimentación de la diabetes se ha de estudiar cada enfermo y tener en cuenta las idiosincrasias. La *cura de ayuno* (Guelpa) puede favorecer la aparición de la acetonemia.

2.° **Tratamiento medicamentoso.** — Son recomendables la antipirina o el piramidón, que *oponen obstáculos a la glucogenia;* el opio disminuye la glucosuria y la poliuria, pero no es curativo. Lo mismo ocurre con los bromuros.

Excítese la glucólisis por medio del ejercicio muscular, que debe ser dosificado prudentemente y prohibido por completo a los enfermos con tendencia acentuada a la desnutrición.

Con objeto de *aumentar las oxidaciones* se administra bióxido de manganeso (en obleas); los alcalinos y en particular el bicarbonato sódico se utilizan con frecuencia.

En general, los pormenores del régimen y la elección del medicamento óptimo son asunto de tanteos, por ser muy grande la influencia de las idiosincrasias.

Hay que evitar la fatiga continuada, los trabajos intelectuales exagerados y las inquietudes morales.

Cuando existen *amenazas* de coma, se ha de recurrir a las grandes dosis de bicarbonato sódico, y si el coma es inminente, a la inyec-

ción intravenosa de una disolución de esta sal, pero en disolución isotónica. — Interviniendo de este modo antes del coma, LÉPINE ha obtenido numerosos éxitos; incluso puede decirse que el éxito es la regla en el período premonitorio del coma (LÉPINE). Actualmente, el tratamiento por los alcalinos debe asociarse a la insulina.

3.° **Tratamiento por la insulina.** — Las investigaciones experimentales anteriormente expuestas han puesto de relieve el papel preponderante de la secreción interna del páncreas en la diabetes: la inyección en las venas de un perro de extracto de páncreas produce una hipoglucemia pronunciada (R. LÉPINE); era, pues, racional tratar la diabetes por el extracto de páncreas y una medicación de este género se había ensayado varias veces; pero era casi imposible aislar la *secreción interna* debida a los islotes de Langerhans, a causa de la acción destructora ejercida por la tripsina pancreática, *secreción de los acinos*.

LAGUESSE había demostrado que, después de la ligadura del canal de Wirsung, que determinaba la degeneración de los acinos, los islotes de Langerhans permanecían inalterados; esta idea fué utilizada por BANTING y MAC LEOD (1922), que consiguieron, en los páncreas así tratados, aislar la secreción de los islotes de Langerhans, la insulina. Más tarde recurrieron a otro procedimiento, que consiste en separar la tripsina por maceración del páncreas de buey en alcohol acidulado (3 por 1000 de ácido sulfúrico): se consigue, tras sucesivas precipitaciones, recoger la insulina en forma de un polvo blanco (DESGREZ). Estudios experimentales en el animal demuestran que la inyección subcutánea de insulina disminuye la glucemia normal, reduce a la normal o a cifras todavía inferiores la hiperglucemia producida por la punción del suelo del cuarto ventrículo o por cualquier otro procedimiento, al mismo tiempo que hace desaparecer de la orina los cuerpos acetónicos; aparece, pues, como una medicación posible no solamente del diabético, sino también del coma diabético. En efecto, aplicada en terapéutica, determina un rápido descenso de la glucemia y de la glucosuria, a pesar de que el diabético continúe ingiriendo hidratos de carbono; hace desaparecer la acetona y el ácido diacético y aumenta la reserva alcalina del enfermo; restablece el equilibrio nitrogenado comprometido por la no utilización de los hidratos de carbono y, como consecuencia, aumenta el peso.

Está, pues, *particularmente indicada* en las *diabetes graves*, consuntivas, principalmente en la diabetes infantil, en el *coma diabético*, en las *diabetes complicadas* (neuritis, ántrax, neumonía, supuración, gangrena), sobre todo en vísperas de una intervención quirúrgica; en cambio, en las cirrosis diabéticas y en las diabetes con tuberculosis los resultados son mediocres. En las diabetes ligeras, bien soportadas, la insulina es inútil. La insulina debe asociarse a un régimen con restricción relativa de los hidratos de carbono a 100 gramos, por ejemplo: se practica la inyección subcutánea de 5 a 10 unidades (1), una y si es necesario dos veces al día, a las horas que corresponden al ingreso en la circulación del azúcar procedente de los alimentos ingeridos durante la comida anterior, es decir, unas cuatro o cinco horas, sirviendo de guía el análisis de la orina, que demuestra la dosis mínima a la cual la glucosuria deja de producirse.

La insulina, administrada en exceso, expone a graves *accidentes* que pueden atribuirse a la hipoglucemia, y que se anuncian por palidez, taquicardia y sudación, pudiéndose conjurar por la ingestión de algunos terrones de azúcar o por la ingestión de glucosa o de adrenalina.

En el coma diabético puede estar indicada la inyección de 50 a 100 unidades, al mismo tiempo que se administra una fuerte dosis de hidratos de carbono, alcalinos en enemas o en inyección intravenosa y bebidas abundantes para combatir la deshidratación.

ARTÍCULO II

DIABETES INSÍPIDAS

Denomínase diabetes insípida a una *poliuria* considerable que no va acompañada de la presencia de azúcar en la orina; ésta puede no contener ningún elemento anormal *(poliuria esencial)* o bien contener albúmina, inosita, exceso de urea, de fosfatos o de oxalatos, de lo cual provienen las distintas variedades designadas con los nombres de diabetes *azoúrica, fosfática, albuminúrica, inosúrica* y *oxalúrica*, que son otras tantas diabetes insípidas.

Estas diabetes son debidas a veces a un entorpecimiento de la nutrición, principalmente la oxaluria; pero con mayor frecuencia hay que atribuirlas, por el contrario, a una exagerada desasimilación, que unas veces llega a su término sin detenerse, como lo prueba la gran cantidad de urea, otras se detiene en etapas intermedias.

Estas diabetes van acompañadas de *desnutrición* y de *síntomas* generales análogos a los de la diabetes sacarina, exceptuando en todo caso la diabetes llamada esencial, cuyos únicos síntomas son poliuria y polidipsia.

1.° **Diabetes azoúrica.** — Sobreviene en *condiciones etiológicas* muy variadas, ataca con mayor frecuencia a los hombres de veinte a cuarenta años, aunque también se observa en los niños y mujeres. Los disgustos, emociones, dolores físicos, traumatismos y lesiones del cere-

(1) Primitivamente se dió el nombre de unidad a la cantidad de insulina capaz de hacer descender a 0'45 por 1000 la glucemia de un conejo de 2 kilogramos, después de un ayuno de veinticuatro horas; esta cifra ha sido modificada posteriormente.

bro o del bulbo (tumores, sífilis, etc.), excesos de todo género, principalmente los alcohólicos, fatiga física y embarazos repetidos, son sus causas principales. Se han observado casos en los cuales complica esta diabetes la helmintiasis intestinal.

Esta diabetes comienza, unas veces de un modo brusco por poliuria, sed o hambre intensas, otras insidiosamente por una caquexia inexplicable, puesto que al cabo de poco tiempo se observan todos los síntomas de diabetes; pero la orina, contra lo que era de esperar, no contiene azúcar. Es muy abundante, pasa de 4 litros por día, es transparente, ácida, de sabor amargo y no azucarado, y abandonada a sí misma sufre fácilmente la fermentación amoniacal. La cantidad de *urea* es muy crecida (50 a 100 gramos por día en vez de 20 ó 25, cifra normal). También se observa con frecuencia exceso de ácido úrico, de materias extractivas nitrogenadas, de cloruros o de fosfatos.

Los síntomas generales y funcionales recuerdan mucho los de la diabetes sacarina: sensación de hambre intensa, que determina poliuria, polifagia, debilidad y *enflaquecimiento*. La piel está pálida, el pulso pequeño, la respiración más lenta y algunas veces incluso la temperatura desciende en los casos graves. Obsérvanse los mismos trastornos nerviosos: neuralgias, hiperestesia, prurito, fotofobia, ambliopía, retinitis con o sin hemorragias retinianas, pérdida del gusto y del olfato, impotencia, vértigos, disminución de la memoria y de la inteligencia, etc. Todos estos trastornos pueden observarse, pero uno solo basta en ciertos casos para ponernos en camino del diagnóstico. Transcurrido un período de varios años, esta diabetes determina un enflaquecimiento cada día más pronunciado, siendo raros los casos de curación. La muerte sobreviene en la caquexia y el marasmo, lo más a menudo por tuberculosis pulmonar, más rara vez a consecuencia de hemorragias, de gangrena o de accidentes nerviosos. En el último período de la enfermedad vese algunas veces que disminuye la azouria o desaparece, mientras que persisten los demás síntomas, especialmente la poliuria.

2.° **Diabetes fosfatúrica.** — Acabamos de ver que en la diabetes azoúrica aumentaban notablemente los fosfatos. En algunos casos este hecho constituye el síntoma más culminante o bien existe independientemente de toda azouria: dícese entonces que hay diabetes fosfática. — Esta diabetes puede complicar:

a) Los *traumatismos* o las afecciones del sistema nervioso;

b) La *tuberculosis* ósea, ganglionar o pulmonar (TEISSIER): se observa en los tísicos una «desmineralización» del organismo;

c) La *glucosuria*: se ha pretendido que el azúcar se transformaba en ácido láctico, el cual parece disolver los fosfatos de los huesos;

d) La *diátesis úrica*.

Los síntomas generales son los mismos que los de la diabetes azoúrica; pero la orina, muy rica en fosfatos, contiene escamas brillantes o grandes cristales de fosfato amónicomagnésico.

3.° **Diabetes oxalúrica.** — Los ácidos del organismo son en su mayoría resultado de la evolución de las materias nitrogenadas: algunas veces se producen en cantidad extraordinaria; tal sucede, por ejemplo, respecto al ácido oxálico, del cual la orina en estado normal sólo contiene vestigios. Esta diabetes oxalúrica, a la que no se reconoce otra causa que la herencia, va acompañada de los síntomas generales de la diabetes, a los que se añaden los de las discrasias ácidas: sudores ácidos y fétidos, debilidad general, somnolencia, accesos de palpitaciones nocturnas, estado neurasténico (véase artículo IV).

4.° **Diabetes albuminúrica.** — La poliuria con albuminuria es uno de los principales síntomas de la nefritis intersticial, pero en algunos casos se manifiesta con tal abundancia que merece el nombre de diabetes albuminúrica.

5.° **Diabetes inosúrica.** — Consiste en poliuria, con presencia en la orina de inosita o azúcar muscular; se creía también que la poliuria esencial, que nos queda por describir, iba acompañada siempre de inosuria, a la que reconocía por causa, hecho que se ha demostrado ser inexacto.

6.° **Diabetes esencial o poliuria simple.** — Esta poliuria permanente no debe confundirse con la que se señala de un modo pasajero después de un enfriamiento o una emoción. — Reconoce por causas la herencia, los traumatismos y las lesiones que interesan la base del cerebro o sus ventrículos. Sus síntomas no pueden compararse con los de las diabetes precedentes; no existe polifagia, enflaquecimiento, consunción, trastornos nerviosos ni impotencia, sino simplemente *poliuria* y *polidipsia;* no *aumenta* la cantidad de materias sólidas eliminadas por la orina en veinticuatro horas, por lo cual, atendida su abundancia, que alcanza varios litros (hay casos de 15 o más litros en veinticuatro horas), se observa una disminución en su densidad; la orina es transparente, muy pálida. Esta diabetes no conduce a la tuberculosis: persiste durante largos años acompañada únicamente de astricción de vientre y de algunos trastornos digestivos.

De algunos años a esta parte (SCHAEFFER, FRANCK) se considera la diabetes insípida o poliuria simple como de origen hipofisario, y de hecho ninguna medicación ejerce sobre ella una influencia tan favorable como la opoterapia hipofisaria. Según SOUQUES, ALAJOUANINE y LERMOYEZ, es probable que sea el lóbulo intermediario de la hipófisis la que segrega la substancia oligúrica. En oposición con esta teo-

ría está la tesis de CAMUS y ROUSSY, quienes consideran que la ablación de la hipófisis no produce apenas sino una poliuria pasajera debida a la lesión concomitante de los núcleos del *tuber cinereum* situados debajo del infundíbulo del tercer ventrículo; los mismos autores han determinado en el perro, por punción del *tuber*, después de la ablación de la hipófisis, una poliuria de una duración de seis meses. En la mayor parte de observaciones anatomopatológicas de diabetes insípidas había a la vez lesión de la hipófisis y de los centros infundibulotuberianos; hase visto faltar la poliuria en un caso de atrofia total de la hipófisis (SIMMONDS); en ciertos casos de diabetes insípida se han comprobado lesiones intersticiales de la región tuberina, sin lesión de la hipófisis (LHERMITTE). Para contestar a los que se apoyan en la acción favorable de la opoterapia, se ha objetado que la poliuria artificial obtenida en el hombre sano también se ve disminuída por la inyección de extracto hipofisario.

4.° **Tratamiento.** — Se resume en el reposo, alimentación reconstituyente y en los medicamentos nervinos: antipirina, bromuro sódico, valeriana y principalmente los opiados. La diabetes insípida puede mejorarse por la opoterapia hipofisaria (inyecciones diarias de pituitrina); la acción oligúrica es inmediata, pero no dura más de catorce a dieciséis horas. La punción lumbar produce también una notable pero pasajera disminución de la poliuria, que puede atribuirse a la descompresión de los ventrículos cerebrales; pero como es inconstante, se ha emitido la hipótesis de que, cuando no se logra aquella disminución, es porque la diabetes insípida es de origen hipofisario.

ARTÍCULO III

GOTA

Las manifestaciones gotosas son muy variadas; la más frecuente y la más característica es el acceso de gota articular; pero esta enfermedad va acompañada también de diversos accidentes viscerales y acaba por conducir a lesiones articulares crónicas; así, pues, estudiaremos separadamente: *a*) la gota articular aguda; *b*) la gota articular crónica; *c*) la gota visceral.

§ 1.° — GOTA ARTICULAR AGUDA

1.° **Pródromos.** — El acceso de gota va precedido a veces de algunos síntomas, sobre todo de trastornos nerviosos: zumbidos de oído, ansiedad precordial, hormigueos, sensación de calor, abatimiento, pesadez de cabeza, somnolencia o, al contrario, sueño agitado e interrumpido, cambio de carácter, ineptitud para el trabajo, disminución

del apetito, digestiones penosas, pirosis o vómitos, etc. La orina suele ser escasa, cargada, rica en ácido úrico, y determina micciones frecuentes; hay ligera hinchazón dolorosa de las articulaciones del pie, principalmente del dedo gordo. El frío, el traumatismo, en particular el determinado por un calzado demasiado prieto, son causas ocasionales del acceso de gota.

2.° **Descripción del acceso.** — El enfermo se duerme, unas veces en medio de la más perfecta salud, otras avisado por estos diversos pródromos; hacia las dos o las tres de la madrugada se despierta con dolor intenso en la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie. Este dolor es extremadamente vivo, y los gotosos emplean para definirlo las más diversas comparaciones: agua o aceite hirviendo, carbones encendidos, tenazas, sensación de dislocación, de desgarro de los ligamentos o de compresión violenta, mordedura de un perro, etc.

El dolor aumenta progresivamente; impide del todo el sueño, y se exagera por el menor movimiento y por el simple peso de la ropa de la cama. Dura todo el día, persiste en la noche siguiente, y no cede hasta las dos o las tres de la madrugada, «al cantar el gallo». El enfermo se duerme; al despertar, el dolor está muy disminuído, pero si el ataque de gota es intenso, los dolores reaparecen a la noche siguiente para desaparecer por la mañana.

Al principio no se comprueba más que una dilatación de las venas subcutáneas en derredor de la articulación dolorosa; después, la articulación gotosa se pone tumefacta, la piel está seca, roja, lustrosa, como barnizada, presentando el aspecto de la escama o túnica exterior de la cebolla; después de la desaparición del acceso de gota sobrevienen comezones y descamación epidérmica localizada. GARROD y LECORCHÉ incluso han observado la caída de las uñas de varios dedos del pie.

El acceso de gota va acompañado de algunos escalofríos y de fiebre ligera, que rara vez pasa de 38°,5. La lengua está cargada, la boca con sabor amargo y el apetito es nulo. La orina es rojiza, cargada de uratos que se precipitan por enfriamiento: si se aplica un vejigatorio, su serosidad contiene ácido úrico, *a menos, sin embargo, que se haya aplicado sobre la articulación enferma.*

Después del acceso de gota sobreviene una pausa, la cual inaugura un período de bienestar que se prolongará hasta que el ácido úrico se acumule de nuevo en el organismo y necesite una nueva descarga articular, es decir, un acceso de gota.

3.° **Variedades clínicas.** — Tal es el acceso clásico de gota, pero no siempre se presenta así.

LECORCHÉ distingue seis variedades clínicas: 1.ª, el acceso de gota puede ser atenuado o abortado; se limita a un dolor soportable, confundido a veces con un esguince o un sabañón; 2.ª, puede localizarse

al principio en una articulación distinta de la del dedo gordo del pie (pulgar, medio, tobillo, rodilla), e incluso, 3.ª, respetarla completamente en lo sucesivo; 4.ª, extenderse a otras articulaciones a medida que se realizan nuevos ataques; 5.ª, generalizarse como el reumatismo articular agudo; 6.ª, localizarse en los tendones (tendón de Aquiles, extensores del pie).

Los accesos de gota suelen acercarse unos a otros cada vez más; su cuadro clínico se modifica a la larga; tienden a hacerse menos dolorosos, a prolongarse y a invadir mayor número de articulaciones.

§ 2.° — Gota articular crónica

Sobreviene primitivamente o sucede a repetidos ataques de gota aguda. Los ataques son mucho menos dolorosos que los de la gota aguda, la rubicundez es menos viva, pero se prolongan más y en su intervalo la articulación no vuelve a estar ya del todo indolora.

A la larga, las articulaciones enfermas presentan deformidades, desviaciones, subluxaciones, anquilosis, que simulan las del reumatismo crónico hasta llegar a la confusión.

Estas deformidades son debidas a la infiltración de la articulación y de las partes extraarticulares (tendones y vainas tendinosas, tejido conjuntivo) por el urato sódico. La retracción de ciertos músculos, la actitud que toman instintivamente los enfermos para evitar el dolor, contribuyen a ellas seguramente (1).

La infiltración úrática no interesa solamente las articulaciones y su proximidad: se forman depósitos uráticos localizados o *tofos* en el tejido conjuntivo subcutáneo, en las bolsas serosas olecraniana y prerrotuliana, en la misma dermis, especialmente en el pabellón de la oreja; los de los párpados y del ala de la nariz son muy raros. Por las deformidades que producen, los tofos son signos bien evidentes de la gota.

El tofo subcutáneo no está formado al principio más que por una papilla blanquecina y cremosa, que el microscopio revela estar compuesta principalmente de cristales de urato sódico procedentes de la sangre y depositados en los tejidos. La reabsorción de la parte líquida da origen a una masa calcárea, en derredor de la cual se congestionan los tejidos y se inflaman a cada nuevo ataque gotoso. El tofo puede reabsorberse espontáneamente, sobre todo después de un acceso de gota; pero con frecuencia también la piel que lo recubre se enrojece, adelgaza y ulcera; entonces se evacua al exterior una mezcla de pus y urato sódico, y queda una *fístula gotosa* que sólo muy lentamente se cicatriza, y se abre de nuevo a cada acceso de gota.

Los tofos y la infiltración úrática de los cartílagos son resultado de la atracción ejercida por el tejido conjuntivo y los cartílagos sobre el ácido úrico y sus sales (Almagia).

(1) Lecorché, *Traité théorique et pratique de la goutte* (París, 1884).

§ 3.° — Gota visceral

La gota llamada visceral puede interesar casi todos los órganos:

1.° **Aparato urinario.** — Entre las complicaciones renales de la gota, la más frecuente es la *litiasis úrica*. Todos los gotosos expelen orina cargada de ácido úrico, y de vez en cuando expulsan arenillas urinarias o cálculos. Con frecuencia, un cólico nefrítico es la primera manifestación de la diátesis gotosa, el cual precede muchos meses o varios años a la gota articular o a cualquiera localización visceral. Otras veces, el cólico nefrítico viene tras las manifestaciones articulares o alterna con ellas.

La pielitis consecutiva a la litiasis renal, la *nefritis intersticial*, la cistitis con o sin concreciones fostáticas y la uretritis crónica, son localizaciones frecuentes de la diátesis gotosa.

2.° **Aparato circulatorio.** — Los gotosos sufren frecuentemente de intermitencias cardíacas, palpitaciones, disnea y sensación de peso en la región precordial. Pueden presentar todos los síntomas de la *angina de pecho* (Fothergill): se ha visto desaparecer este síndrome por la influencia de un acceso de gota articular (Lecorché), o sobrevenir en sujetos manifiestamente gotosos; existe, pues, una angina de pecho gotosa, y puede terminar por la muerte. — Así es, probablemente, cómo hay que interpretar los casos de *gota remontada al corazón;* los accidentes mortales reconocen por substrato anatómico una estrechez de las arterias coronarias o una degeneración adiposa del corazón, frecuente en los gotosos (Lecorché).

La *hipertensión arterial* deriva de la nefritis intersticial gotosa.

La *flebitis gotosa* afecta habitualmente a las venas superficiales de la pantorrilla. Comienza bruscamente por dolor vivo; la vena se hace sensible a la presión y da al tacto la sensación de un cordón duro. Esta flebitis tiene por principal carácter el proceder por ataques sucesivos, recidivar y extenderse así progresivamente. Cuando la obliteración se ha extendido, el desarrollo de la red venosa subcutánea y el edema de la extremidad del miembro revelan la dificultad de la circulación; si esta obliteración persiste, en lugar de terminar por resolución, conduce al edema crónico del miembro, con impotencia relativa del mismo.

3.° **Aparato respiratorio.** — Los accesos de gota articular que sobrevienen regularmente, pueden ser reemplazados algunas veces por neumonía (Brissaud), por un acceso de congestión pulmonar. El catarro crónico de los bronquios y los *accesos de asma*, se observan frecuentemente: el asma incluso puede, desde la juventud, ser la primera

manifestación de la gota; desaparece después por completo desde las primeras localizaciones articulares o bien persiste juntamente con ellas.

4.° **Aparato digestivo.**—La congestión de la faringe, la presencia de *granulaciones* y de arborizaciones vasculares en su pared posterior, con producción de moco viscoso, son habituales en los gotosos, pero no tienen nada de característico; los albuminúricos y diabéticos pueden presentar las mismas lesiones.

En cambio, debe admitirse que se trata realmente de *gota aguda de la faringe* en casos mucho más raros en los cuales se produce bruscamente una violenta faringitis dolorosa, que precede a los accesos de gota típicos (1) o alterna con ellos. Esta angina aguda, sin supuración, trismo, ganglios ni exudado, caracterizada por el color rojo obscuro y aspecto edematoso de los pilares del velo y de la pared faríngea, va acompañada de fiebre y dolor local sumamente intenso, desproporcionado a las lesiones aparentes de la garganta. Es rápidamente aliviada por las preparaciones de cólquico y curada por el tratamiento habitual de la gota.

Independientemente de la dispepsia crónica con sensación de peso o de estorbo en el epigastrio, digestiones difíciles y flatulencias, se observan a veces accidentes graves, que comienzan bruscamente por calambres epigástricos, angustia y opresión extremadas, con pulso filiforme y tendencia al síncope, náuseas, vómitos mezclados a veces con sangre, abombamiento del vientre, sudores fríos y enfriamiento de las extremidades. Estos accidentes de *gota remontada al estómago* son atribuídos, sea a una eliminación brusca de ácido úrico a través de las paredes del estómago (G. SÉE), sea a fenómenos espasmódicos por parte de esta víscera; pero no son mortales, salvo en los casos en que se trata de uremia gastrointestinal.

La *gota intestinal* se manifiesta por cólicos, flatulencias, alternativas de diarrea y astricción de vientre y hemorroides. Estas, así como la mayor parte de los trastornos digestivos, deben resultar en gran parte del estado del hígado, congestionado y voluminoso en los gotosos, sobre todo poco antes del acceso de gota.

5.° **Sistema nervioso.**—La cefalalgia, *jaqueca*, vértigos, zumbidos de oído y diversas neuralgias, principalmente la ciática, son síntomas comunes en la gota.

Con el nombre de *gota remontada al cerebro* se han descrito accidentes de alta gravedad: ataques epileptiformes, apoplejía o coma. En buen número de casos es muy problable que dependan de una hemorragia cerebral o de una intoxicación urémica en relación con la nefritis intersticial concomitante; sin embargo, pueden también ser

(1) LERMOYEZ y GASNE, *Goutte aiguë du pharynx* (*Soc. médicale des Hôpitaux*, 1903).

causados directamente por la uricemia; por ejemplo, cuando estallan después de aplicaciones frías en las articulaciones gotosas. Estos accidentes tienen un comienzo brusco, a veces incluso fulminante; pero la gota cerebral puede también revestir una forma delirante y una forma semicomatosa que se instala progresivamente, se caracteriza por embotamiento intelectual, paresia generalizada y degeneración mental, persiste durante muchas semanas y conduce gradualmente al coma completo (LECORCHÉ).

Es muy dudoso que exista una *gota medular*, y las autopsias en las cuales se han hallado depósitos uráticos en las meninges espinales son extremadamente raras, pero la invasión de las articulaciones de las vértebras cervicales o lumbares, se observa más veces y se revela por dolor localizado, que despierta por la presión o los movimientos.

6.° **Organos de los sentidos.**—Aparte los tofos del pabellón de la oreja, tan característicos de la gota, es poco lo que se conoce sobre sus localizaciones auriculares; se han señalado las otitis supuradas y la sordera progresiva por otitis seca.

El eczema de los párpados y la conjuntivitis que acompaña a los accesos de gota (MORGAGNI) son complicaciones frecuentes. La esclerotitis, la iritis y la catarata pueden también reconocer un origen gotoso.

Por último, los gotosos presentan diversas erupciones cutáneas, notables por alternar con los accesos de gota articular o visceral. Según LECORCHÉ, estas erupciones son, por orden de frecuencia: eczema, soriasis, urticaria y prurigo.

§ 4.° — GOTA SATURNINA

La gota saturnina (1) se diferencia de la gota diatésica por los caracteres siguientes:

La influencia de la herencia es poco o nada apreciable; el enfermo no ha sufrido en los años que preceden a su gota las molestias que son patrimonio de los gotosos (jaqueca, ciática, etc.), sino que, al contrario, se halla siempre la influencia de las profesiones expuestas al saturnismo y la del alcoholismo. — El acceso suele principiar después de un cólico de plomo, y este principio no es siempre nocturno. Su predilección por el dedo gordo del pie no es tan invariable como en la gota diatésica: la articulación tibiotarsiana, las articulaciones del pulgar, muñeca, etc., pueden ser las primeras atacadas, con o sin participación del dedo gordo. Durante los ataques siguientes, la gota tiene gran tendencia a la invasión sucesiva de las demás articulaciones, hasta el punto que puede verse cómo se interesa una nueva articulación en cada acceso. — A medida que los ataques se suceden, se hacen más largos; en lugar de limitarse a cuatro o cinco días, duran muchas semanas, y además, no están ya separados por intervalos de salud completa, sino por simples remisiones, entrecortadas por accesos menos

(1) Consúltese la excelente monografía de GALLARD, *Thèse de Paris* (1893).

intensos. — La evolución tórpida, la falta de reacción febril, la tendencia a la cronicidad, la precocidad de los *tofos*, la importancia de las lesiones articulares y periarticulares, son sus caracteres habituales.

La acción del plomo sobre los glóbulos sanguíneos, riñones y los diversos órganos, se manifiesta, además, por anemia, albuminuria y el conjunto de los signos de la caquexia saturnina. La muerte sobreviene por efecto de la insuficiencia renal (uremia) o más rara vez por encefalopatía saturnina.

La patogenia de la gota saturnina no está dilucidada; se trata evidentemente de un trastorno nutritivo debido a la acción del plomo.

§ 5.° — Evolución y pronóstico

A medida que la gota es más antigua, sus ataques tienden a repetirse con más frecuencia y a prolongarse; su resolución es menos franca y el enfermo llega insensiblemente a la gota articular crónica.

En sí mismo, el acceso de gota no tiene gravedad; pero la adquiere si se piensa que no constituye, en suma, más que un episodio agudo en una enfermedad crónica. Los accesos prolongados y repetidos acaban por extenderse a muchas articulaciones para dejar tras ellos deformaciones e impotencia funcional relativa. Los enfermos quedan expuestos a los terribles accidentes de la *gota remontada*, vocablo con el cual se designan accidentes de sintomatología variada (gota remontada al corazón, al cerebro, al estómago) y de origen diverso, imputables en el primer caso a la coronaritis o a la miocarditis; en el segundo, a la hemorragia cerebral o a la uremia; en el tercero, a la uremia gastrointestinal y algunas veces también a la intoxicación por el cólquico; la parte que corresponde a la uricemia resulta a menudo imprecisa y no siempre cierta.

Por otra parte, las alteraciones viscerales, tales como la nefritis intersticial, que acompañan a la gota, pueden acarrear la muerte por uremia o hemorragia cerebral, con la sintomatología clásica de estas complicaciones.

§ 6.° — Anatomía patológica

Examinando en un corte los *cartílagos articulares*, parecen como infiltrados de un polvo blanquecino. Al microscopio, este polvo se presenta constituído por masas cristalinas comparables a cápsulas de estramonio; son cristales de uratos que el ácido acético transforma en ácido úrico. Por la acción prolongada del ácido acético se ve que cada uno de estos depósitos cristalinos tiene por centro una célula cartilaginosa infiltrada de ácido úrico o de urato amorfo (Cornil y Charcot).

Los *tofos* tienen una constitución idéntica; representan depósitos de uratos o de ácido úrico en los demás tejidos (tejido conjuntivo, dermis, etc.).

A la larga, se produce atrofia y reabsorción del cartílago que conducen a las deformaciones de la artritis seca.

Los *riñones* presentan las lesiones de la nefritis intersticial y el aspecto del *riñón pequeño rojo contraído* (véase libro III, art. IX). Además, se ven en la *substancia medular* estrías blanquecinas paralelas a los tubos uriníferos; son cristales de urato sódico (Garrod) en forma de agujas, depositados en derredor del tubo que les sirve de centro de cristalización y que pueden desaparecer por la acción del ácido acético.

En cambio, los cristales de ácido úrico ocupan los *tubuli contorti;* aparecen como granos amarillos o rojizos diseminados en la *substancia cortical*.

La hipertrofia del corazón es frecuente, el ateroma arterial casi constante. El hígado suele estar congestionado o afectado de esteatosis. Existe una cirrosis gotosa (véase tomo I).

§ 7.° — Etiología

El primer acceso de gota sobreviene ordinariamente después de los treinta años. Las principales causas de la gota son los excesos en la mesa, el abuso de vinos generosos o de cervezas alcohólicas y un género de vida sedentaria. Esta enfermedad es mucho más frecuente en los hombres que en las mujeres, y se presenta casi exclusivamente en la clase rica. La gota saturnina, que se observa sobre todo en Inglaterra, ataca, no obstante, a los obreros. Los traumatismos articulares suelen ser causa ocasional de un acceso de gota.

Todas estas causas son secundarias y aparecen dominadas por la noción de la herencia: el gotoso desciende, casi siempre, de padres gotosos o artríticos, y con frecuencia se ven alternar en la misma familia o el mismo individuo los accesos de gota, eczemas, accesos de asma, litiasis, hemorroides y jaqueca. En un terreno así preparado por la herencia es donde actúan las causas que acabamos de enumerar. Bouchard clasificaba la gota, como la diabetes o la obesidad, entre las enfermedades por retardo de la nutrición.

§ 8.° — Fisiología patológica

La gota está caracterizada por el depósito de ácido úrico y de uratos en las articulaciones y diversos tejidos.

1.° **Origen del ácido úrico.**—El ácido úrico tiene en el organismo dos orígenes: proviene de nuestros tejidos (ácido úrico endógeno) y de la alimentación (ácido úrico exógeno).

El ácido úrico *endógeno* deriva casi únicamente de los *núcleos de los leucocitos* y en una parte insignificante de las células del epitelio

intestinal. Esta relación entre los leucocitos y la producción del ácido úrico está demostrada por una serie de hechos: así, en la leucocitemia, la cantidad de ácido úrico se eleva a varios gramos (en lugar de 60 centigramos al día, cifra normal) y la aplicación terapéutica de los rayos X en esta enfermedad, al acarrear la destrucción de gran número de glóbulos blancos, provoca a menudo un acceso de gota; el trabajo digestivo va acompañado de leucocitosis y de hipersecreción urática; en la fiebre ocurre lo mismo en más alto grado; las inyecciones de cultivos o de toxinas microbianas que producen leucocitosis acarrean también la eliminación de un exceso de ácido úrico; y asimismo los abscesos de fijación.

El ácido úrico *exógeno* proviene de los *alimentos ricos en nucleínas*; así, el timo, páncreas, hígado y bazo las contienen en gran cantidad; el músculo contiene menos; no las hay en los huevos, leche y cereales. La riqueza de la orina en ácido úrico no es, pues, influída por la cantidad de las albúminas que se injieren con los alimentos, sino por su riqueza en nucleínas; las que no las contienen no dan ácido úrico.

La cantidad de ácido úrico eliminada diariamente por la orina es, aproxidamente, de 60 a 70 centigramos.

Se pueden determinar las proporciones respectivas del ácido úrico endógeno y exógeno sometiéndose a una alimentación rigurosamente privada de nucleínas (por ejemplo, leche, manteca, huevos y pan); el ácido úrico diario se reduce entonces a 285 miligramos; el ácido úrico exógeno es, pues, por término medio, de 40 centigramos por día con una alimentación ordinaria.

El ácido úrico proviene de las nucleoalbúminas contenidas en los núcleos celulares (núcleos de los glóbulos blancos, núcleos de las células de ciertos tejidos introducidos en el organismo por la alimentación), mediante la serie de transformaciones siguientes: las núcleoalbúminas se desdoblan en albúmina y nucleínas, las nucleínas en albúmina y ácido nucleínico; el ácido nucleínico da ácido fosfórico, algunos azúcares y los cuerpos aloxúricos o púricos (xantina, hipoxantina, guanina, adenina, etc.); éstos, a su vez, por oxidación, se transforman parcialmente en ácido úrico. Esta transformación ha sido realizada experimentalmente por HORBACZEWSKI poniendo en la estufa papilla esplénica podrida: en estas condiciones se forma xantina, cuerpo aloxúrico y, por la influencia de una corriente de oxígeno, ácido úrico. Asimismo, BURIAN y SCHITTENHELM han demostrado que los cuerpos aloxúricos, derivados de las nucleínas, puestos en la estufa a 37° en presencia de fragmentos de hígado y de bazo y en una corriente de oxígeno, daban ácido úrico. Esta transformación, que no se obtiene en presencia de la sangre, es debida a la acción de diastasas contenidas en estos dos órganos (guanasa, adenasa, etc.).

2.° **Destrucción y eliminación del ácido úrico.** — Puesto en presencia de un extracto de músculo, de hígado o de riñón y sometido a la acción del oxígeno, el ácido úrico se destruye a su vez, dando origen a cuerpos nuevos, entre ellos al ácido gluoxílico. Es necesario, pues, considerar, no solamente el exceso de producción de ácido úrico en la gota, sino también su destrucción; esta enfermedad puede ser debida a un defecto de uricólisis, tanto como a un exceso de uricopoyesis.

La eliminación del ácido úrico por la orina sigue, en estado normal, una curva regular que presenta el ascenso entre las tres y las diez de la mañana, cuya cúspide se encuentra entre las ocho y las nueve. Este ascenso matutino no se produce en el gotoso. Además, si un

sujeto normal absorbe en un momento dado 300 gramos de carne, se observa durante las tres o cuatro horas siguientes un aumento de la excreción de ácido úrico que puede llegar de simple a doble (1). En el gotoso, sobre todo en estado de crisis, esta exageración de la secreción no se produce o es irregular, aun cuando se hiciera injerir un alimento muy rico en nucleínas, por ejemplo, timo; en él no hay, pues, regularidad en la eliminación del ácido úrico e incluso parece haber retención relativa.

3.° **El ácido úrico en el organismo del gotoso.** — La *sangre* contiene siempre un exceso de ácido úrico, sobre todo durante los accesos. Esto se demuestra por el *procedimiento del hilo* de GARROD: si se recogen en un vidrio de reloj algunos gramos del suero sanguíneo de un gotoso o la serosidad de un vejigatorio (2), se le añaden V o VI gotas de ácido acético y se sumergen allí algunas hebras de hilo, se ve al cabo de uno o dos días, cuando la evaporación es completa, que estos hilos están recubiertos de cristales de ácido úrico, lo cual no se observa si el suero procede de un sujeto sano; pero es difícil apreciar exactamente este exceso de ácido úrico en la sangre porque, en presencia de los ácidos tímico o nucleínico, el ácido úrico no se precipita y no puede, por consiguiente, dosificarse por los procedimientos habituales.

La *orina* contiene igualmente ácido úrico en exceso, sobre todo al final de los accesos, que constituyen verdaderas descargas. Además, es ácida: siempre hay un excedente de ácido en la orina del gotoso.

Estas comprobaciones tienden a que la gota sea considerada como debida a un exceso de ácido úrico en la sangre y órganos, a la *uricemia* (GARROD); pero el ácido úrico no es el único factor. Los ácidos nucleínicos desempeñan probablemente un papel; en estado normal, ayudan a la *disolución* del ácido úrico, impiden su precipitación: es, pues, posible que su disminución, lo mismo que un exceso de ácido úrico, determine la precipitación de éste y el acceso de gota. Se había supuesto que no era solamente la cantidad de ácido úrico el factor causal, sino también su *calidad*. Si se depositan 50 centigramos de ácido úrico en un filtro y se vierte por encima orina de un sujeto sano de menos de cuarenta años, ésta se carga de ácido úrico durante la filtración; en las mismas condiciones, una orina gotosa se despoja de una parte de su ácido úrico que queda en el filtro (experimento de PFEIFFER): para que el ácido úrico se deposite, no basta, pues, que exista en exceso; tal vez es necesario que esté débilmente combinado, pero en este experimento intervienen demasiados factores, especialmente la proporción de urea y el grado de acidez de la orina, porque el ácido úrico, soluble en un medio alcalino, es insoluble en un medio ácido.

4.° **Teorías patogénicas de la gota.** — Después de haber expuesto estas adquisiciones recientes, que son hechos indiscutibles, nos falta aún resumir las principales teorías propuestas para explicar la patogenia de la gota.

GARROD (1848) descubrió la uricemia, y la atribuyó a la retención del ácido úrico por *insuficiencia renal;* en realidad, estas lesiones renales, por otra parte inconstantes, no existen hasta un período avan-

(1) SOTBEER y PFEIL, *Zeitschrift für physiologische Chemie* (1904).

(2) Es necesario que este vejigatorio se aplique lejos de la articulación gotosa; recogida cerca de ésta, la serosidad no acusaría la presencia del ácido úrico.

zado; la mayoría de los gotosos no tienen impermeabilidad renal, ni siquiera para el ácido úrico.

BOUCHARD (1882) atribuyó la uricemia al *retardo de la nutrición*; se creía entonces que el ácido úrico era un producto de desintegración incompleta de la molécula albuminoidea por insuficiencia de oxidación, y que la urea representaba, en cambio, una transformación completa. Por otra parte, al acarrear el retardo de la nutrición una formación exagerada o una destrucción insuficiente de los ácidos orgánicos, resultaría hiperacidez orgánica, disminución de la alcalinidad de la sangre, y de ella la insolubilidad del ácido úrico y de los uratos y su precipitación en los tejidos.

LECORCHÉ creía, en cambio, en una aceleración de los cambios nutritivos que acarrea un exceso de producción de la urea y del ácido úrico; si, por otra parte, disminuye la alcalinidad de la sangre, este ácido úrico pasa al estado de ácido biúrico o de biuratos y se precipita.

SCHMOLL (de Baltimore) creía también que, en estado normal, el ácido nucleínico en el organismo da ácido úrico y *ácido timínico* que sirve para *disolverlo* y circula en combinación con él en el suero. La gota sería debida a una precipitación del ácido úrico por insuficiencia de ácido timínico; pero, ¿por qué esta insuficiencia? SCHMOLL suponía que el organismo del gotoso es capaz de formar (junto al ácido úrico procedente del *desdoblamiento* de las nucleínas) ácido úrico por *síntesis* y, por consiguiente, desprovisto de su disolvente normal, el ácido timínico.

MINKOWSKI admitió también la insuficiencia del ácido timínico, y el hecho es que este ácido, dado a un gotoso, aumenta notablemente la eliminación urinaria de su ácido úrico.

BRUGSCH y SCHITTENHELM, que encontraron ácido úrico en la sangre de los gotosos sometidos durante dieciocho meses a una alimentación exenta de nucleínas, dedujeron que se trata de un trastorno en la formación del ácido úrico endógeno.

VON NOORDEN comparó el organismo del gotoso al del diabético; éste tiene hiperglucemia con una dosis diaria de hidratos de carbono que puede permitirse a un sujeto sano, y asimismo el gotoso tiene uricemia cuando injiere alimentos ricos en purinas.

Según HAIG (1), de Londres, los accidentes de la gota son divisibles en dos categorías: 1.ª, los que son debidos a la precipitación, al depósito localizado del ácido úrico en los tejidos (gota articular, dermatosis, retracciones tendinosas, gastritis, enteritis, etc.), y 2.ª, los que son debidos al exceso de ácido úrico en la sangre y a sus efectos sobre la circulación y la presión sanguínea (jaqueca, trastornos cerebrales, insomnio, vértigos, asma, angina de pecho, hemorroides, etc.). Este ácido úrico en exceso en la sangre no quedaría en disolución, sino que formaría un precipitado *coloidal*, combinación de urato sódico ácido y de ácido úrico (cuadriurato de W. ROBERTS). HAIG opinó que en esta forma coloidal el ácido úrico obstruye los capilares, produce consecutivamente hipertensión arterial con lentitud del pulso y dificultad en los cambios orgánicos: dió a este estado y a los trastornos que de él resultan el nombre de *colemia*.

Para explicar por la uricemia los diversos síntomas de la gota aguda, se ha invocado la *irritación mecánica* de los tejidos por los cristales de urato de sosa (GARROD, ROBERTS), la toxicidad del ácido úrico (aunque es muy escasa) y la toxicidad de las bases púricas; también se ha dicho que estos diversos cuerpos no eran más que la

(1) HAIG, *Uric acid as a factor in the causation of disease* (Londres, 1903).

expresión de un trastorno del metabolismo que conduce a la formación de una toxina todavía desconocida que sería el verdadero agente nocivo; inversamente, se ha sostenido que el trastorno del metabolismo sería resultado de la acción de esta toxina, que se originaría en el intestino o en las glándulas vasculares sanguíneas; se ha supuesto, por último, que actuaría destruyendo los leucocitos destinados a luchar contra la intoxicación (HUTCHINSON).

5.° **Resumen.** — Bien se ve cuán complejo es el problema: la gota puede ser producida por un exceso en la formación del ácido úrico (exceso de uricopoyesis), por su destrucción insuficiente (falta de uricólisis), por su retención, ya que ésta reconoce por causa un defecto de solubilidad. Por último, el exceso de producción úrica puede ser resultado de una alimentación demasiado rica en nucleínas o de un trastorno de la nutrición (ácido úrico endógeno), que reconoce a su vez como causa un trastorno del sistema nervioso.

En estos últimos años, el problema se ha complicado todavía: 1.°, porque se ha visto que el ácido úrico podía provenir de las purinas que no tienen un origen nuclear, la hipoxantina de los músculos, por ejemplo, o de ácidos aminados resultado de la destrucción de materias orgánicas diferentes de las nucleínas; 2.°, porque el ácido úrico que se destruye en el organismo, en la proporción de 50 por 100 aproximadamente, puede reconstituirse, según ASCOLI, de tal suerte que la gota podría resultar de una exageración de esta síntesis.

§ 9.° — DIAGNÓSTICO

El acceso de gota se distingue del *reumatismo articular agudo* por su aparición brusca y nocturna y por su localización en la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie.

La gota articular crónica, con deformaciones generalizadas, no deberá confundirse con el reumatismo nudoso, que invade principalmente las manos y no presenta tofos.

Las manifestaciones viscerales de la gota exponen a ser confundidas con una angina de pecho, una congestión pulmonar, una flebitis, etc., de caulquier causa. La evolución de la enfermedad, los antecedentes artríticos del enfermo, los tofos, la tumefacción de la base del dedo gordo del pie, permitirán reconocer su verdadera causa.

§ 10. — TERAPÉUTICA

El *acceso de gota aguda* no necesita apenas otro tratamiento que la aplicación de cataplasmas laudanizadas sobre las articulaciones dolorosas; al mismo tiempo se darán ligeros purgantes si hay astricción de vientre, y el enfermo beberá agua de Evian. Solamente en las formas

prolongadas se recurre generalmente al cólquico (XXX gotas de tintura y luego XV en los días siguientes), al salicilato sódico (6 a 8 gramos); este último obra como analgésico, y, además, resuelve las tumefacciones articulares y provoca una abundante eliminación de ácido úrico.

En el intervalo de los accesos deberá vigilarse mucho el régimen: se evitará todo exceso; el trabajo intelectual exagerado, la vida sedentaria, las comidas suculentas, son los enemigos del gotoso. Se prescribirán lo más posible los ejercicios corporales, una alimentación mixta y principalmente vegetal, compuesta de huevos, leche, queso, manteca, cereales (pan, arroz, pastas feculentas, harina) y frutas, inspirándose en las consideraciones patogénicas expuestas antes. En cambio, serán prohibidos los alimentos ricos en purinas: carne (sobre todo el hígado y las lechecillas de ternera, y las diversas vísceras), el caldo, extractos de carne, cervezas, espárragos, setas (1). El agua de Evian o la de Vichy [Mondariz, Solares, Vichy Catalán] deberán usarse en todas las comidas.

El bicarbonato sódico y todos los alcalinos están formalmente indicados para combatir la diátesis úrica; la piperacina (1 gramo al día), que ejerce sobre el ácido úrico una acción disolvente, y la glicerina no han dado todos los resultados que se esperaban. El ácido benzoico obra fijándose sobre la glicocola y formando así ácido hipúrico que disminuye en otro tanto el ácido úrico.

El ácido quínico, base de diversos medicamentos como el sidonal, urosina y urotropina, da en el organismo ácido benzoico en estado naciente que se combina de igual modo con la glicocola y disminuye el ácido úrico.

La litina será prescrita en forma de yoduro, o mejor de carbonato (25 centigramos), ya que este último contiene tres veces más litina que el primero. En la gota crónica, la litina parece obrar disolviendo los depósitos de urato sódico, determinando la formación de urato lítico, bastante soluble en el agua y favoreciendo así la eliminación del ácido úrico.

Las aguas de Vichy, Vittel, Contrexéville, Ems y Carlsbad son recomendables [Marmolejo, Mondariz, Verín, Solares, Cestona, Vichy Catalán, Vilajuiga].

Contra las rigideces articulares prescríbase el tratamiento termal de Aix-les-Bains (sudación, duchas, amasamientos).

Las aguas ferruginosas están indicadas cuando la caquexia gotosa avanzada va acompañada de anemia notable.

(1) Los trabajos recientes extienden la proscripción a las leguminosas (judías, guisantes, lentejas) y, en cambio, autorizan el alcohol, té, café y chocolate a dosis moderadas.

ARTÍCULO IV

OXALURIA Y OXALEMIA

«La oxaluria es la presencia en la orina de proporciones más o menos considerables de ácido oxálico en combinación salina» (1). Generalmente se encuentra en estado de oxalato de cal. La oxaluria normal es de 2 centigramos aproximadamente por veinticuatro horas. Fuera de los casos de intoxicación por la sal de acederas, que dejaremos aparte, la oxaluria se observa en la diabetes, gota y obesidad, pero al lado de estas *oxalurias secundarias* existe una *oxaluria idiopática*, una *oxaluria-enfermedad*, que merece el nombre de *gota oxálica*, la cual puede así contrastar con la gota úrica, de la que es hermana.

En estado normal, el ácido oxálico existe en la sangre en cantidad, por decirlo así, imponderable; esta *oxalemia* alcanza un grado considerable en ciertos reumatismos crónicos (TEISSIER y ROQUE); en la gota, en la cual puede ponerse en evidencia por la prueba del hilo (GARROD, CANTANI), en ciertas litiasis urinarias o intestinales, en ciertas asmas, en ciertas infecciones hepáticas, en las diabetes graves, sobre todo en el período de coma.

La *diátesis oxálica* tiene una sintomatología que recuerda en más de un punto la de la diátesis úrica, sin ser idéntica con ella; puede manifestarse por:

1.º *Accidentes nerviosos:* depresión nerviosa, jaquecas, neuralgias, astenia.

2.º *Trastornos digestivos:* ya gástricos, ya intestinales, que pueden atribuirse a la eliminación del ácido oxálico por la mucosa del tubo digestivo. Los primeros son dispepsia y gastralgia. Los segundos se traducen por astricción de vientre, mucorrea, *litiasis intestinal oxálica* e incluso por hemorragias intestinales. También existen neuralgias abdominales, celialgias (LOEPER y ESMONET) con crisis gástricas o intestinales;

3.º *Accidentes renales:* cólico nefrítico, hematuria, albuminuria, algunas veces cistitis o pielitis;

4.º *Reumatismo crónico;*

5.º *Accesos asmáticos:* coinciden con la retención oxálica y terminan por descargas oxálicas en la expectoración y en la orina;

6.º *Manifestaciones cutáneas bastante imprecisas:* algunas veces hay oxalemia en la soriasis, eczema e ictiosis.

El tratamiento consiste en suprimir los alimentos que contienen ácido oxálico y que puedan originarlo: té, cacao, chocolate, pimiento, acederas; la carne se tomará en pequeña cantidad.

El sulfato y el citrato de magnesia, los purgantes, diuréticos y la urotropina son medicamentos que se emplearán para neutralizar o eliminar el ácido oxálico, juntamente con el glicerofosfato de cal, que se administra con el fin de recalcificar el organismo.

(1) LOEPER, *L'oxalémie et l'oxalurie* (Exposición general de la cuestión, 13.º Congreso francés de medicina, París 1912). — LAMBLING, *Biochimie de l'acide oxalique* (Ibid.)

ARTÍCULO V

OBESIDAD

La obesidad o polisarcia es el desarrollo exagerado del tejido adiposo. Antes de exponer su etiología, estudiaremos primero la formación y la evolución de las grasas en el organismo.

1.° **Formación y evolución de las grasas.**—Las grasas neutras son éteres de la glicerina, que desempeña en su molécula el papel de alcohol; la glicerina se encuentra en ellas combinada con los ácidos grasos (palmítico, margárico, esteárico y oleico).

Su digestión se efectúa principalmente por la acción del jugo pancreático que las *emulsiona* y, mediante una diastasa, la *lipasa*, las desdobla en ácidos grasos y glicerina; en presencia de la sosa y de los fosfatos contenidos en el intestino, se forman jabones y ácido fosfoglicérico, absorbidos unos y otro por el intestino; esta transformación se designa con el nombre de *saponificación*. La bilis puede también emulsionar y saponificar; además, ayuda a la disolución de los jabones y facilita su absorción. Esta absorción se realiza principalmente en el intestino delgado; pero, así que han franqueado el epitelio, las gotitas grasientas se reconstituyen y caen en los linfáticos de las vellosidades, orígenes de los quilíferos que las llevan al conducto torácico; una parte importante es también absorbida por los capilares sanguíneos (CLAUDIO BERNARD).

Las grasas no son absorbidas solamente después de su desdoblamiento y saponificación; una parte es absorbida en estado de emulsión.

Después de una alimentación rica en grasas, el plasma se pone lechoso durante algunas horas; vuelve a ser transparente cuando ha depositado su grasa en los tejidos, donde constituye una reserva.

La alimentación por los cuerpos grasos no constituye el único origen de la grasa del organismo; una parte de ésta proviene de los albuminoides, otra de los hidratos de carbono (azúcares y feculentos) cuando éstos son injeridos con exceso, cuando la provisión de glucógeno es completa y su consumo moderado. La importancia de estos hechos salta a la vista: sería un error privar a un obeso de cuerpos grasos con objeto de hacerlo adelgazar, si su alimentación de carnes magras y feculentos sigue siendo abundante.

He aquí, pues, constituídas, procedentes de tres orígenes, las reservas de grasa; para ser utilizadas, quemadas en el organismo, es necesario que se solubilicen de nuevo por la influencia de un fermento saponificante, la lipasa, que existe en la sangre y en los órganos; esta utilización tiene lugar principalmente durante el ayuno (entonces el sujeto vive a expensas de sus grasas) y durante el trabajo muscular: se admite que acompaña a éste una transformación en glucógeno y luego en azúcar quemado por los músculos, a medida de sus necesidades, pues 1 gramo de grasa da, aproximadamente, 1'60 de glucosa (CHAUVEAU).

En cambio, en el individuo bien nutrido y que trabaja poco, los albuminoides y los hidratos de carbono suministran al hígado y a los músculos bastante glucógeno, y las grasas se acumulan en los tejidos; he aquí una primera causa de obesidad. En otros obesos, la grasa no se destruye suficientemente, o bien, además, hay combustión insuficiente de los hidratos de carbono, como parece atestiguarlo la falta, en el obeso, de la exageración de los cambios gaseosos que se observa en los sujetos normales durante la digestión, de donde resulta la posible transformación en grasa de este excedente.

En resumen, existe en estado normal un equilibrio entre los materiales aportados por la alimentación y su consumo; la obesidad resulta, ya de la exagerada aportación de esos materiales, ya de su utilización insuficiente.

Se observa un proceso absolutamente inverso en la inanición, en el cáncer del páncreas, en cuyo caso la imposibilidad de la digestión de las grasas acarrea una caquexia rápida; en ciertas diabetes flacas, en las cuales la pérdida de azúcar agota los hidratos de carbono; en estos diferentes casos, son atacadas las reservas y de ahí el enflaquecimiento.

2.° **Etiología.**—De ordinario, la obesidad comienza hacia los cuarenta años, pero hay obesos precoces, niños o adolescentes; en ellos la obesidad se acentúa hacia los treinta años.—En la mujer, la obesidad puede sobrevenir en la pubertad, después del matrimonio, *durante la lactancia*, y sobre todo en la época de la menopausia. Las causas más frecuentes de la obesidad son la sobrealimentación y la vida sedentaria, pero no resumen por sí solas toda su etiología.

a) *Sobrealimentación.*—Bastante hemos insistido acerca de su influencia; la carne, feculentos y azúcares, cuerpos grasos, cerveza y alcohol, concurren a producir la obesidad.

b) *Vida sedentaria.*—La falta de ejercicio explica la obesidad en ciertas profesiones, pues el consumo de las grasas en el organismo depende principalmente del trabajo muscular: así se explica también la obesidad que sucede a las parálisis, la de ciertos cardíacos, de las cloróticas y anémicos, si bien en este último caso se ha atribuído un papel a la insuficiencia de las oxidaciones como consecuencia de la disminución de la hemoglobina. El *sueño prolongado* obra como la vida sedentaria.

c) *Intoxicaciones e infecciones.*—El alcoholismo crónico predispone a la obesidad (en parte, es cierto, en concepto de alimento de ahorro), como también el tratamiento por el arsénico. Excepcionalmente se observa la obesidad después de una infección (sífilis, fiebre tifoidea); pero, más a menudo de lo que se cree, la tuberculosis se disimula tras la obesidad.

d) *Influencia de la predisposición.*—Con frecuencia la obesidad coexiste, en el mismo sujeto o en varios individuos de la misma familia, con diversas manifestaciones del artritismo: litiasis biliar o renal, diabetes, eczema, dispepsia, gota, reumatismo crónico, etc. La obesi-

dad puede ser hereditaria o familiar. Esta predisposición es la que (tal vez por intermedio del sistema nervioso, regulador de los cambios) crea la obesidad por la influencia de las causas antedichas y a veces aun en ausencia de ellas.

e) *Influencia de las secreciones internas.*—La castración, en el hombre o en la mujer, acarrea con frecuencia la obesidad. En la mujer, la obesidad de la menopausia parece hallarse en relación con un trastorno de la secreción ovárica, como también la obesidad de las jóvenes amenorreicas. La ingestión de cuerpo tiroides produce el adelgazamiento, y bien conocida es la obesidad de los mixedematosos; muchas obesidades pueden depender de la insuficiencia de la secreción tiroidea, constituyendo mixedemas frustrados.

Con el nombre de *síndrome adiposogenital* (véase más adelante libro IX, artículo primero, *Síndromes hipofisarios*) se ha descrito una obesidad que coexiste con el infantilismo genital y trastornos cerebrales y oculares que dependen de un tumor de la hipófisis (FROELICH). Este síndrome ha sido observado en varios casos de tumor de la hipófisis, de tumores de las regiones próximas que comprimían este órgano, e incluso en un caso de traumatismo de la hipófisis (bala incrustada en la hipófisis, MADELUNG). Experimentalmente ha sido reproducida en el perro joven la obesidad y la atrofia de los órganos genitales por ablación de la hipófisis (LIVON, PAULESCO); se ha admitido que el lóbulo posterior de la hipófisis presidiría al metabolismo de los hidratos de carbono (CUSHING). De este conjunto de hechos, de aquellos en que la obesidad infantil está asociada con el gigantismo y la acromegalia (de los cuales es bien conocido su origen hipofisario), puede deducirse que la obesidad está a veces en relación con las lesiones de la hipófisis, de igual manera que aquellas en las cuales está asociada al enanismo y al mixedema permiten suponer una acción defectuosa del cuerpo tiroides. Es muy posible que la lesión de la pituitaria repercuta sobre las demás glándulas endocrinas.

3.° **Sintomatología.**—La obesidad se reconoce por el simple aspecto y se mide por el aumento de peso, que alcanza y aun excede mucho de 100 kilogramos. Nos ocuparemos principalmente de los trastornos funcionales que la acompañan.

El obeso es corto de aliento: se sofoca al menor esfuerzo; su capacidad respiratoria está disminuída, sin duda a causa del obstáculo que opone al descenso del diafragma la grasa abdominal.

Su corazón se acelera fácilmente, con ocasión de los esfuerzos o aun simplemente de la deambulación; un esfuerzo prolongado provoca una sensación de angustia e incluso a veces dilatación pasajera del corazón derecho, lo cual se explica bien por la sobrecarga adiposa del pericardio. La tensión arterial está disminuída (12 a 14 en lugar de 16, cifra normal) y la tensión venosa aumentada, como lo atestigua la dilatación de las venas subcutáneas.

La tez puede ser pálida *(forma anémica)*, pero más a menudo la cara está congestionada *(forma pletórica)*.

El apetito está generalmente aumentado, pero las digestiones son largas y penosas, con sensación de plenitud gástrica, timpanismo

eructos: este conjunto corresponde bastante a la descripción de la dispepsia flatulenta y de la hipoclorhidria. La digestión va acompañada también de palpitaciones, intermitencias cardíacas, angustia, porque la plenitud del estómago y su distensión por los gases aumentan la compresión del corazón.

El hígado está hipertrofiado; el vientre abombado; las hemorroides revelan la plétora, la ingurgitación de la circulación en el sistema porta.

La *orina* es poco abundante; con bastante frecuencia contiene un poco de azúcar, sobre todo durante los períodos digestivos; esta *glucosuria de alimentación* revela la insuficiencia relativa del hígado.

La *jaqueca* es sumamente frecuente.

Los obesos son, en general, apáticos, se fatigan rápidamente, y en efecto, el dinamómetro demuestra que su fuerza muscular está disminuída. En la obesidad es frecuente observar frigidez genital y trastornos menstruales; existen obesidades infantiles con aplasia de los órganos genitales (véase más adelante).

La vitalidad de la piel está disminuída; las erupciones seborreicas, dermatosis pruriginosas y furunculosis son las manifestaciones cutáneas más habituales; el ántrax es una verdadera complicación por la gravedad que a veces reviste.

4.° **Diagnóstico.**—No se ha de confundir la adiposis generalizada de la obesidad con la adiposis dolorosa o *enfermedad de Dercum* (véase libro I, cap. VII), con el anasarca ni con el mixedema.

No debe confundirse tampoco la obesidad con el síndrome adiposogenital que describiremos más adelante, ni con ciertas adiposis localizadas o segmentarias (enflaquecimiento de la parte superior del cuerpo con esteatopigia), tal vez de origen endocrino.

5.° **Complicaciones.**—Las complicaciones cardiovasculares son las más importantes; afectado de sobrecarga adiposa o de miocarditis, el corazón de los obesos no opone resistencia: una bronquitis, una enfermedad aguda provocan fácilmente la asistolia.—La arterioesclerosis es frecuente y progresa con rapidez.

Las enfermedades infecciosas revisten un carácter especial de gravedad; además, con facilidad se complican con congestión pulmonar, bronconeumonía y colapso cardíaco; es lo que ocurre en la fiebre tifoidea. Y otro tanto en los traumatismos y en las intervenciones quirúrgicas.

6.° **Anatomía patológica.** — La grasa o tejido adiposo representa alrededor de un 15 por 100 del peso del cuerpo en estado normal, pero en la obesidad esta proporción es mucho mayor. En la obesidad, la grasa se desarrolla principalmente en el tejido conjuntivo subcutáneo,

sobre todo en el vientre y en la región lumbar; se acumula en el mesenterio y el epiplón, alrededor de los riñones y del corazón. Habitualmente el hígado está aumentado de volumen a causa de la infiltración grasienta; la del corazón sobreviene en un período más avanzado.

7.° **Tratamiento.** — Se dirige primero a la *alimentación;* debe ser *moderada, pobre en azúcares y feculentos;* redúzcanse las bebidas; prescríbase la cerveza.

Además, facilítese la eliminación del agua y la combustión de la grasa: ejercicio cotidiano y progresivo, *reducción de las horas de sueño,* hidroterapia, fricciones secas, sudación, amasamiento.

El tratamiento medicamentoso utiliza el yoduro potásico a pequeñas dosis, los purgantes repetidos y la tiroidina, que no carece de inconvenientes. En las obesas jóvenes con amenorrea, ha dado buenos resultados la opoterapia ovárica.

ARTÍCULO VI

OSTEOMALACIA

Se designa con este nombre (del griego ὀστέον, *hueso,* y μαλαχὸς, *blando*) un reblandecimiento del tejido óseo debido a la reabsorción de las sales calcáreas y a la disolución de las trabéculas óseas.

1.° **Etiología.** — Esta afección, que sobreviene en la edad media de la vida, es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres; los embarazos repetidos y la lactancia son sus dos principales causas; se ha descrito una forma catamenial relacionada con la exageración de las reglas. La miseria fisiológica, las fatigas, la extenuación, son también factores cuya influencia se observa frecuentemente; en las regiones más pobres de Baviera y de la Selva Negra es donde se la ha observado mejor. La herencia puede comprobarse algunas veces. — Existe una osteomalacia senil.

2.° **Síntomas.** — La osteomalacia puerperal, que tomaremos por tipo para la descripción, comienza por las tuberosidades isquiáticas; los *dolores* que la enferma siente en esta región la impiden estar sentada y la obligan a permanecer en decúbito dorsal o lateral. Al principio, estos dolores son vagos, sordos, y desaparecen en los cambios de posición, pero acaban por localizarse en los huesos, pelvis, fémur y costillas. Constituyen un síntoma muy importante y muy precoz. A veces revisten, al comienzo, el tipo neurálgico y simulan la ciática.

Después de este primer período, doloroso, sobreviene el de las *deformaciones*: la abducción de los muslos es imposible, la pelvis se aplasta transversalmente y las enfermas tienen entonces una deambulación característica, debida a la aproximación de las cabezas femorales, la cual las obliga a hacer girar alternativamente, uno alrededor del otro, sus miembros inferiores; según KÖPPEN, esta deambulación depende en parte de la paresia del psoas ilíaco, que hace imposible o difícil la flexión del muslo sobre la pelvis. Los huesos reblandecidos se deprimen y se hunden, sus curvaturas naturales se exageran, y de esto resulta una disminución de la talla, que puede llegar a ser muy considerable, a veces sorprendente. La columna vertebral, el tórax, el cráneo mismo, participan del reblandecimiento: las deformaciones del tórax producen disnea, bronquitis tenaces por efecto de la estancación pulmonar y edema de los miembros inferiores; la deformación angular de la columna vertebral y el aplastamiento de los agujeros de conjunción producen una parálisis de los miembros inferiores.

Marchan a la par de estas deformaciones óseas, notables modificaciones por parte del sistema nervioso y muscular: temblor generalizado, contracturas que afectan incluso a los músculos de la cara, *contracciones fibrilares* en los músculos de los muslos, *exageración de los reflejos* rotulianos, modificaciones de la excitabilidad eléctrica e *hiperestesia* generalizada. El nervio ciático está doloroso a la presión, y las masas musculares se ponen fláccidas. Estos trastornos nerviosos pueden atribuirse en su mayor parte a la compresión de la medula o a la de los nervios raquídeos en su paso a través de los agujeros de conjunción, reducidos por el hundimiento de las vértebras; pero no es imposible que una alteración primitiva del sistema nervioso o de los músculos intervenga y desempeñe también su papel (KOPPEN).

El estado general se altera a su vez; las enfermas se anemian, se ponen tristes e irritables; su menstruación se vuelve irregular; la diarrea, vómitos, sudores profusos, fiebre y demencia con choches son complicaciones que anuncian una muerte próxima. La orina de los osteomalácicos es turbia; contiene exceso de fosfatos y carbonatos. LANGENDORFF y MOMMSEN han observado albuminuria y peptonuria. La alcalinidad de la sangre y su riqueza en hemoglobina están disminuídas (JACKSCH, WINCKEL).

La *osteomalacia del niño* es interesante conocerla a causa de su confusión posible con el raquitismo. Se manifiesta por irritabilidad del niño durante la deambulación, por reblandecimiento y flexibilidad de los huesos, por fracturas espontáneas, tumefacción ligera de las epífisis, anemia y emaciación progresivas, con hipertrofia del bazo (VINCENT). El raquitismo se distingue por el aumento de volumen considerable de las epífisis.

La osteomalacia no puerperal comienza por la columna vertebral y el tórax; la pelvis puede quedar indemne, pero casi siempre es atacada a su vez, aunque tardíamente.

3.° **Anatomía patológica.** — El hueso osteomalácico es frágil; se rompe fácilmente; además, es blando, hasta el punto de que es posible cortarlo con el escalpelo, y a veces está salpicado de numerosas cavidades (*osteomalacia quística* de Albertin); su superficie está acribillada de orificios, como carcomida, y el periostio está vascularizado y engrosado.

Las deformaciones recaen principalmente en los miembros inferiores, a causa del peso del cuerpo en la posición vertical, y en la pelvis, cuyas cavidades cotiloideas están como proyectadas hacia arriba y adentro, a causa de la presión de las cabezas femorales; al mismo tiempo las ramas del pubis y los isquiones se aproximan de modo que estrechan la pelvis transversalmente; la columna y el promontorio sacrolumbar, proyectados hacia delante, completan esta estrechez y dan a la pelvis la forma de un tricornio o la de una hoja de trébol.

La columna vertebral está acortada y sus incurvaciones exageradas. Las fracturas espontáneas de los miembros son bastante frecuentes; su consolidación es siempre defectuosa; se efectúa por un callo fibroso de origen perióstico.

El examen microscópico revela que las trabéculas están compuestas de dos zonas: una, periférica, blanda y decalcificada; la otra, central, provista aún de sales calcáreas; los osteoplastos pierden sus prolongaciones y toman una forma redondeada.

Los músculos están frecuentemente atrofiados, flojos, grasientos, y la substancia contráctil está disminuída; estas lesiones musculares son más pronunciadas en las extremidades inferiores y bastante paralelas a las lesiones óseas del miembro correspondiente.

Se han observado la congestión o la degeneración quística de los ovarios; con bastante frecuencia se hallan cálculos en los riñones o en la vejiga, y concreciones calcáreas en los ganglios linfáticos.

Esta decalcificación, que es la característica de la osteomalacia, se ha interpretado diversamente. De un modo general se ha acusado a un ácido que parece disolver las sales de cal: ácido láctico (HEITZMANN), ácido carbónico formado en gran abundancia a causa de la hiperemia del tejido óseo (RINDFLEISCH, RANVIER), ácido acético y otros ácidos procedentes de las fermentaciones anormales en el estómago dilatado (BOUCHARD, COMBY). Por último, para ciertos autores, no hay decalcificación pura y simple del hueso antiguo, sino substitución de un hueso nuevo, pobre en sales calcáreas.—También se ha considerado la osteomalacia como un trastorno trófico, basándose en casos en los cuales esta enfermedad ha venido a complicar la tabes, el idiotismo, la parálisis general o la enfermedad de Parkinson.

4.° **Evolución.**—La duración de la osteomalacia es de dos años, por término medio; pero su evolución puede ser mucho más lenta, sobre todo en los ancianos. Sus principales complicaciones son las

parálisis, bronquitis tenaces, bronconeumonía y nefritis intersticial. La uremia por nefritis o por compresión de los uréteres, las afecciones del aparato respiratorio, la caquexia progresiva, las dificultades del parto, son las principales causas de muerte.

La osteomalacia puede curar: se observa entonces una calcificación muy intensa de la substancia osteoide formada (KEHRER).

5.° **Diagnóstico.**—La osteomalacia debe distinguirse del *raquitismo*, del *mal de Pott* y del *cáncer de los huesos*. La difusión de las deformaciones y la evolución de la enfermedad impedirán confundir una osteomalacia complicada con paraplejía con una *mielitis* complicada con osteoartropatías; en caso de duda, convendrá buscar los signos de la tabes, de la siringomielia o de las demás afecciones nerviosas que determinan trastornos tróficos.

6.° **Tratamiento.**—Consiste en una alimentación reconstituyente, en la administración de fosfatos de cal, hierro, aceite de hígado de bacalao, fosfuro de cinc (4 miligramos) y fósforo (1 miligramo). En la osteomalacia puerperal hay que evitar nuevos embarazos, que precipitan la evolución de la enfermedad y pueden terminarse por un parto muy laborioso o mortal.

El *tratamiento quirúrgico* consiste en la amputación úteroovárica o la ablación de los anexos (FEHLING, FOCHIER). Esta castración, que obra, según FEHLING, por la supresión de las funciones sexuales, y según SCHAUTA, por la supresión de las reglas, está indicada en la osteomalacia puerperal.

ARTÍCULO VII

RAQUITISMO

El raquitismo (del griego ῥάχις, *espina dorsal*) es una hinchazón con reblandecimiento del tejido óseo, peculiar de la infancia.

1.° **Etiología y patogenia.**—El raquitismo sobreviene ordinariamente hacia el final del período de la lactancia; pero existe también un raquitismo tardío.

Se ha considerado el raquitismo como una consecuencia del escrofulismo (relación negada por TROUSSEAU) o de la *sífilis* (PARROT). En los raquíticos se comprueban, efectivamente, con frecuencia, las erosiones dentarias o los estigmas cutáneos de la sífilis hereditaria. Pero estas erosiones pueden presentarse con independencia de la sífilis; además, se han visto raquíticos y padres de éstos que contraían la sífilis; por último, la medicación específica carece de acción sobre

el raquitismo, y se ha podido hacerlo aparecer en los animales que son refractarios a la sífilis. Las lesiones óseas raquíticas no deben, pues, ser confundidas con las específicas, sino consideradas más bien en ciertos casos como consecuencia vulgar de la influencia discrásica de la sífilis sobre todo el organismo, y especialmente sobre el tejido óseo.

Se ha acusado con mayor exactitud a la *alimentación defectuosa*, al destete precoz; estas causas parecen obrar determinando la dila-

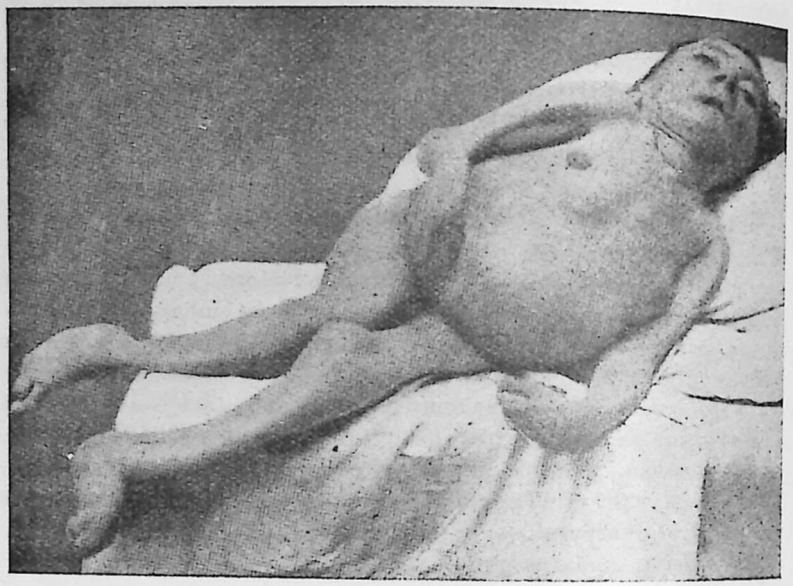


Fig. 200. — Diplejía infantil con enanismo raquítico (tibia en forma de vaina de sable) (1)

tación del estómago y trastornos digestivos; el raquitismo así condiderado parece ser, como la tetania, resultado de una autointoxicación de origen gastrointestinal (COMBY). Para otros autores, la causa del raquitismo es la insuficiencia de la cal en los alimentos.

Se ha supuesto también que a favor de una *exageración de la acidez de la sangre* (ácido láctico) la cal permanecía en disolución y no podía depositarse en los huesos. Esta teoría tiene en su contra la extremada dificultad con que se tropieza para reproducir experimentalmente el raquitismo en los animales por la administración o la inyección de ácidos (L. TRIPIER).

KASSOWITZ considera el raquitismo como resultado de una *inflamación del tejido óseo*.

(1) Agradezco a mi colega el doctor REBATTU el haberme autorizado para fotografiar esta enferma de su servicio; la figura 207, las figuras 9, 84 y 103 del tomo I y la lámina IX tienen el mismo origen.

El raquitismo ha sido atribuído también a la falta de vitaminas liposolubles.

Trabajos recientes, efectuados en América, atribuyen el raquitismo a un trastorno del metabolismo mineral debido a la influencia de la falta de rayos ultravioleta y de un régimen pobre en fósforo. El fósforo inorgánico de la sangre está disminuído en el raquitismo humano (HOWLAND y KRAMER). Por la influencia de las radiaciones ultravioleta aumenta la fijación del fósforo y del calcio por los huesos, a pesar de una alimentación insuficiente en fósforo. También se ha demostrado que el raquitismo se desarrolla durante los meses de invierno, alcanza su apogeo en la primavera y cura durante los meses de verano; ahora bien, la intensidad de los rayos ultravioleta está sujeta a variaciones en el mismo sentido según las estaciones, y el fostato de la sangre sufre una disminución notable durante los meses de invierno, correspondiendo el mínimo al mes de marzo (HESS) (1).

MARFAN ha puesto muy en claro el papel de las infecciones y de las intoxicaciones intensas y suficientemente prolongadas que provocan una multiplicación de las células de la medula ósea con dilatación de sus vasos y una reacción del cartílago; así se explican igualmente la anemia raquítica y las reacciones de los órganos linfoides.



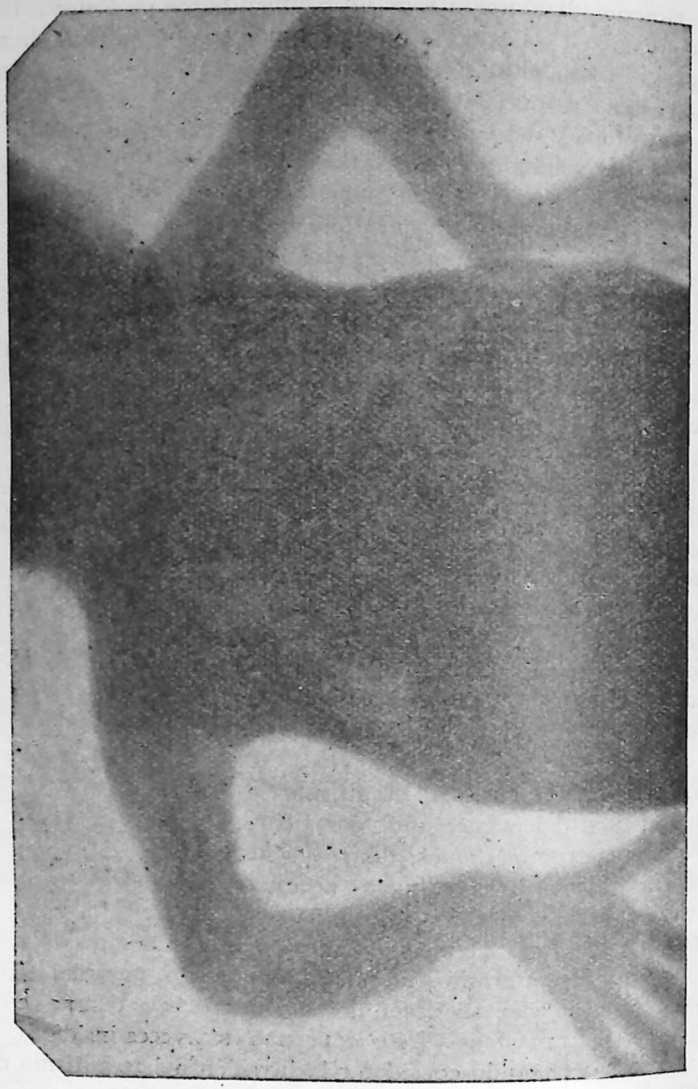
Fig. 201. — Escoliosis raquítica (Hospicio del Perron)

2.° **Sintomatología.**—El raquitismo comienza al final del primer año, por fiebre, trastornos gastrointestinales, diarrea ácida y sudores profusos, principalmente acentuados en la cabeza y vientre.—La orina está cargada de fosfatos. Al mismo tiempo aparecen dolores en todo el sistema óseo: los enfermitos no pueden ya tenerse en pie, las tentativas de deambulación les hacen llorar. Durante este tiempo se constituyen las deformaciones. Este comienzo es a veces insidioso, y de ahí que se haya podido considerar la invasión del raquitismo como latente.

A) DEFORMACIONES. — Recaen en el cráneo, raquis, pelvis y miembros.

(1) A. PAPPENHEIMER, *L'étude expérimentale du rachitisme. Applications à la clinique* (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 de mayo de 1923).

1.° En el *cráneo* se comprueba un relieve exagerado de las prominencias frontales y la persistencia de las fontanelas. En ciertos puntos, la bóveda craneana está muy adelgazada *(craniotabes)*. La



bóveda palatina es ojival; el borde alveolar del maxilar superior está proyectado hacia fuera; los dientes presentan estrías verticales y su borde libre está escotado en forma de V.

2.° La *columna vertebral* tiene sus incurvaciones exageradas y presenta a veces escoliosis.—El *tórax*, como estrangulado en su parte me-

dia, se ensancha ampliamente hacia abajo: la respiración costal está dificultada, el esternón es saliente *(tórax en quilla)*; en la unión de las costillas con los cartílagos costales existen nudosidades *(rosario raquítico)*.

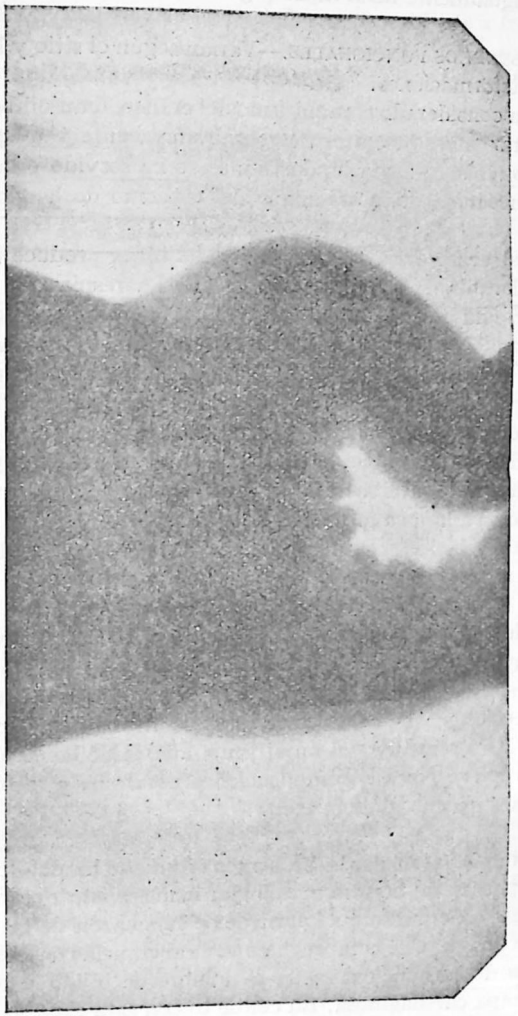


Fig. 202. — Osteosatirosis. Radiografía de la enferma representada en la figura 203
Fijarse bien en las líneas de fractura en los dos fémures y los antebrazos

3.° La *pelvis* está generalmente estrechada, pero aplanada en el sentido anteroposterior.

4.° Los *huesos de los miembros* presentan *engrosamientos* en la proximidad de las extremidades articulares y *curvaduras* anormales en su longitud. Estas deformaciones son más acentuadas en los miem-

bros inferiores, que soportan todo el peso del cuerpo; el fémur describe una curva de concavidad interna, y forma con la tibia un ángulo abierto hacia fuera *(genu valgum)* o hacia dentro *(genu varum)*; las tibias están igualmente incurvadas (fig. 200).

B) TRASTORNOS FUNCIONALES.—Varían según el sitio y la extensión de las deformaciones.

1.° Se ha considerado el raquitismo del cráneo, craniotabes, como capaz de obrar sobre la corteza cerebral subyacente y de provocar accidentes convulsivos: esta hipótesis incluso ha servido para fundar una teoría mecánica de la tetania y del espasmo de la glotis (ELSAESSER).

2.° La estrechez de la parte superior del tórax produce una dificultad considerable de la respiración costal. La respiración se hace entonces diafragmática: el hígado y los demás órganos abdominales son así rechazados, y el vientre se pone prominente *(vientre de batracio)*. A pesar de esto, la respiración es imperfecta; por ello, el raquitismo predispone a las afecciones del pulmón y del corazón derecho.

3.° Las deformaciones de la pelvis determinan, andando el tiempo, dificultades considerables para el parto; serán una causa de distocia (estrechez pélvica) e incluso por ello una causa de muerte.

4.° Las curvaduras anormales de los miembros acarrean trastornos de la deambulación (claudicación, andar de pato, etc.). Las fracturas no son raras.

3.° **Evolución y pronóstico.**—La mayor parte de las veces, el raquitismo aparece y evoluciona lentamente; pero existe un *raquitismo agudo*, sobre todo consecutivo a las gastroenteritis o a las enfermedades infecciosas, que conduce en algunos meses a deformaciones extremadas. El pronóstico del raquitismo, aparte de las deformaciones óseas, es grave por sus complicaciones nerviosas y respiratorias (convulsiones, espasmo glótico, etc.).

4.° **Anatomía patológica.**—Ya hemos estudiado las deformaciones óseas al ocuparnos de la sintomatología: hemos visto que consisten principalmente en curvaduras anormales e hinchazón de las epífisis. Examinando un corte, se comprueba una exuberancia considerable de los cartílagos de conjunción: se da el nombre de tejido condroide a esta gruesa capa cartilaginosa. En contacto con esta capa se halla un tejido de aspecto esponjoso, denominado tejido espongioide, el cual no puede conducir a la formación de un hueso perfecto y contribuye en gran parte a la tumefacción de la epífisis.

Los osteoblastos son incapaces de producir tejido óseo normalmente osificado: edifican un tejido poco mineralizado llamado osteoide.

5.° **Diagnóstico.**—Se evitará confundir el raquitismo con la *hidrocefalia*, el *mal de Pott*, la *sífilis ósea* y la *enfermedad de Barlow* o escorbuto infantil (véase pág. 535), considerada durante mucho tiempo como un raquitismo agudo.

Las deformaciones de los miembros consecutivas a fracturas múltiples, debidas a la fragilidad ósea u osteosatirosis (ὀστέον, hueso; ψαθυρός, friable) pueden hacer pensar de momento en el raquitismo,

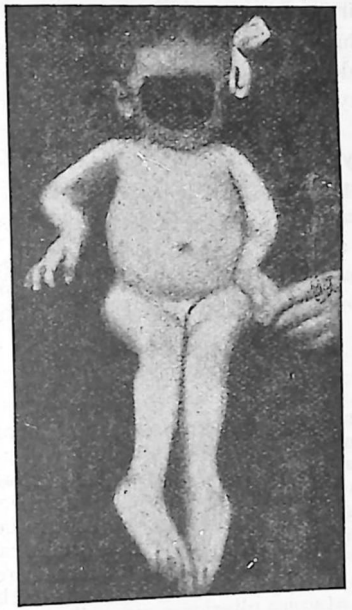


Fig. 203. — Deformaciones de las extremidades en la osteosatirosis

pero en estos casos no hay hinchazón de las epífisis y la radioscopia acaba de aclarar el diagnóstico (véase figs. 202 y 203).

Además, no se debe confundir el enanismo raquítico con los enanismos de distinto origen, a saber: el enanismo por *acondroplasia*, el enanismo *atiroideo* y el enanismo familiar o *étnico*, es decir, peculiar de ciertas razas; los lapones, por ejemplo.

6.° **Tratamiento.**—Consiste en la helioterapia, baños de mar, baños salados, leche, fosfatos de cal, alimentación reconstituyente y aceite de hígado de bacalao; KASSOWITZ aconseja el fósforo a la dosis de 1 miligramo al día. Según los trabajos citados antes, es conveniente, en caso de faltar la luz solar intensa durante los meses de invierno, substituirla por la exposición a los rayos de una lámpara de arco.

ARTÍCULO VIII

REUMATISMO DEFORMANTE

(REUMATISMO NUDOSO, POLIARTRITIS DEFORMANTE)

El reumatismo crónico es una especie de *caput mortuum*, sobre el cual se han amontonado las deformaciones de las articulaciones que no es posible referir a una causa precisa, por ejemplo, a la gota, a una afección de la medula espinal, etc. Esperando nuevas investigaciones, es imposible considerarlo de otro modo que como un síndrome cuyos elementos constituyentes sólo podrán disociarse progresivamente.

1.° **Etiología y patogenia.**—El reumatismo deformante se desarrolla principalmente a partir de los cuarenta o los cincuenta años, y con predominio acentuado por el sexo femenino. Los ataques anteriores de reumatismo articular agudo, miseria, agobio, disgustos, herencia gotosa, etc., constituyen una predisposición. Los traumatismos, la acción del frío, sobre todo del frío húmedo, figuran entre sus causas inmediatas.

En cuanto a su patogenia, dista mucho de ser unívoca.

Comprende primero casos cuyo origen es claramente infeccioso. Hay que colocar en primer término aquellos que suceden a una serie de ataques de *reumatismo articular agudo*. A cada ataque la curación es menos completa y las deformaciones se acentúan cada vez más. A veces la *blenorragia*, principalmente la blenorragia recidivante, realiza una poliartritis deformante progresiva, que acaba por constituir una enfermedad incurable; se desarrolla primero un reumatismo monoarticular; luego, en un segundo ataque, hay artritis de las articulaciones mayores; los ataques ulteriores generalizan la artritis a las articulaciones pequeñas; a la larga sobrevienen atrofias musculares y trastornos tróficos. La *escarlatina* va acompañada también a veces de reumatismo tardío con rápida fusión muscular, aumento de volumen de las extremidades óseas, impotencia funcional y luego anquilosis. La enfermedad evoluciona por una sucesión de ataques subagudos. La *tuberculosis* es una causa frecuente y durante largo tiempo desconocida de reumatismo deformante (A. PONCET). Se trata de enfermos de tuberculosis pulmonar atenuada y a menudo fibrosa. Las artritis múltiples se manifiestan en ellos en forma de una tumefacción de las articulaciones enfermas con deformación progresiva de las extremidades articulares y crujidos con ocasión de los movimientos. No hay abscesos ni fungosidades, sino atrofia de las extremidades óseas. Otros enfermos están indemnes de toda lesión pulmonar, pero sus antecedentes o la evolución ulterior demuestran la intervención de la tuberculosis.

En otra categoría de casos, con frecuencia notables por su evolución primitivamente crónica y a los que se debería reservar la denominación de poliartritis deformante, la patogenia es mucho más obscura, porque falta totalmente la noción de enfermedades infecciosas

anteriores. Tres teorías existen para explicarlos, y quizá cada una de ellas es aplicable a cierto número de casos:

1.ª La hipótesis de un *trastorno de la nutrición general* tiene en su favor la influencia de la herencia similar o de la herencia gotosa, la presencia de manifestaciones artríticas en los antecedentes de los enfermos; el reumatismo nudoso sería la expresión de una *diátesis* (diátesis reumática o diátesis artrítica). Algunas veces influye también la insuficiencia tiroidea.

2.ª La simetría de las lesiones, su evolución muy lenta, que no deja de tener analogía con la de las artropatías de las enfermedades nerviosas, la presencia de trastornos tróficos por parte de los músculos, uñas y piel, deponen en favor del *origen nervioso* de la afección. FOLLI ha encontrado en ésta la atrofia de las grandes células de las astas anteriores de la medula; PITRES y VAILLARD, lesiones de neuritis periférica. Otros autores creen en un simple trastorno dinámico, sin lesión orgánica, en relación con la neurastenia o con trastornos de los órganos genitales de la mujer (ORD).

3.ª La *teoría infecciosa* se apoya en diversas comprobaciones bacteriológicas: SCHÜLLER (1892) encontró y cultivó en el líquido articular un bacilo muy pequeño; inoculado en la rodilla a los conejos, produce una artritis semejante a la del reumatismo crónico; BLAXALL encontró en la sangre un bacilo análogo.

En resumen, reinan aún muchas incertidumbres sobre la patogenia del reumatismo crónico deformante. De todos modos no creo que a cada variedad morfológica corresponda una etiología especial, y estoy convencido de que la mayoría pueden ser debidos a causas muy diversas según los casos: trastornos tróficos, intoxicaciones, infecciones variadas, entre las cuales la tuberculosis parece ocupar un lugar muy señalado. Se ha intentado separar los tipos anatomoclínicos bien definidos, asignando a cada uno de ellos una etiología precisa, pero estas tentativas nosográficas me parecen todavía prematuras.

2.° **Anatomía patológica.**—SCHÜLLER distingue dos formas:

a) Una *forma hiperplásica*, en la cual al abrir la articulación aparece un engrosamiento de la cápsula, vegetaciones sinoviales a veces gigantes, atrofia del cartílago de revestimiento e hipertrofia de las extremidades óseas; las sales calcáreas infiltran las cápsulas de las células cartilaginosas, la osificación de los ligamentos y de los tendones forma puentes óseos que inmovilizan la articulación.

b) Una *forma atrófica* caracterizada por *anquilosis fibrosa* con arrugamiento de la sinovial.

JACCOUD describió un reumatismo fibroso en el cual las lesiones predominan sobre las partes blandas *periarticulares*, especialmente sobre las vainas tendinosas.

3.° **Sintomatología.**—El reumatismo deformante tiene una evolución esencialmente crónica, un comienzo insidioso, a veces subagudo. La lesión se produce sin reacción general del organismo; la fiebre es nula o no excede de 38°. Solamente en los casos avanzados se presenta palidez, adelgazamineto y caquexia.

El examen objetivo revela que las extremidades óseas articulares

están aumentadas de volumen. Los movimientos pasivos que se imprimen a las articulaciones van acompañados de *crujidos*. Más tarde se ponen rígidas, se retraen, se inmovilizan en posiciones viciosas, sufren luxaciones o subluxaciones: éste es el período de las *deformaciones*. Todas las articulaciones no están igualmente atacadas; lo están con preferencia las de los dedos de las manos y de los pies y las rodillas; la artritis coxofemoral existe de ordinario aisladamente, constituyendo una forma monoarticular.

En la mano, las deformaciones afectan dos tipos (CHARCOT). En

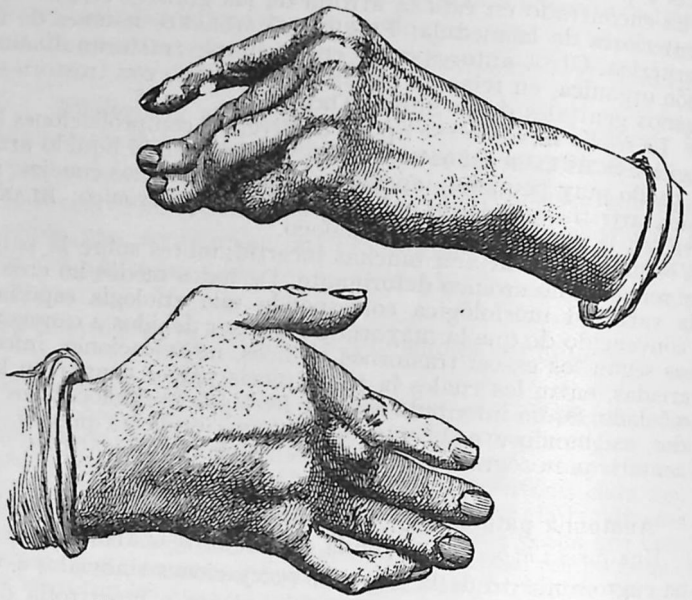


Fig. 204. — Reumatismo deformante (Hospicio del Perron)

el tipo de flexión, las falangetas están dobladas sobre las falanginas, las falanges sobre el metacarpo, la mano sobre el antebrazo; sólo la falangina está en extensión sobre la falange.—En el tipo de extensión, la mano, vista de perfil, afecta una forma en Z, debida a la hiperextensión del carpo y de las falanges, que contrasta con la flexión de las falanginas. Los dedos están rígidos en su conjunto hacia el borde cubital de la mano (deformación *en ráfaga*), la extremidad inferior del cúbito está hipertrofiada.

En el pie, el dedo gordo está dirigido hacia fuera, cabalgando sobre los demás dedos, y su base forma gran prominencia sobre el borde interno del pie.

Estas inflexiones no se observan en el tipo descrito por JUHEL-RENOY con el nombre de reumatismo de *tipo rectilíneo*.

Los *músculos*, principalmente los inmediatos a las articulaciones

interesadas, están *atrofiados;* la piel está lisa y pálida, fría, adelgazada, sin pelos, dura y como pegada a los huesos; está pigmentada hacia el sitio de implantación de las uñas, que son quebradizas y presentan excavaciones o surcos transversales; los miembros inferiores pueden ser asiento de un edema duro.

En un período avanzado de la afección, las extremidades se ponen completamente disformes; el enfermo es un inválido, inmóvil en la cama, e incapaz para dedicarse a ninguna ocupación.

Esta profunda alteración de todo el aparato articular y muscular contrasta con la falta de complicaciones viscerales que se acostumbra a encontrar en el reumatismo articular agudo o subagudo; no hay gene-



Fig. 205. — Reumatismo deformante (Hospicio del Perron)

ralmente pericarditis, endocarditis ni pleuresía; pero todas las funciones orgánicas languidecen en el último período y los enfermos acaban por sucumbir a la caquexia.

4.° **Variedades clínicas, reumatismo vertebral, espondilosis rizomélica.** — Cuando las lesiones interesan la *columna vertebral*, la cabeza está baja, con el mentón tocando al pecho; la rotación es imposible y la dificultad de los movimientos aumenta todavía. En ciertos casos, la rigidez de la columna va acompañada de artritis anquilosantes de la articulaciones de los hombros y caderas (STRÜMPELL). A consecuencia de la deformación de las caderas, los enfermos sólo andan por movimientos de circunducción de cada miembro inferior. Este achaque sobreviene en individuos todavía jóvenes y con más frecuencia en el sexo masculino. A estos casos, MARIE les ha dado el nombre de *espondilosis rizomélica* (σπόνδυλος, vértebra; ῥίζα, raíz; μέλος, miembro), porque hay lesión de la columna y de la raíz de los miembros. En cierto número de casos están interesadas las articulaciones tem-

poromaxilares. La radiografía descubre la osteoporosis de los cuerpos vertebrales con osificación regular, sin osteofitos de los ligamentos amarillos y de los ligamentos articulares. No hay que confundir la espondilosis rizomélica con la enfermedad de Paget, que va acompañada de deformaciones craneanas, con ostecmalacia que deforma los huesos sin anquilosar sus articulaciones; por último, tampoco debe confundirse con la miositis osificante.

Lo mismo que las demás localizaciones del reumatismo crónico, la espondilosis rizomélica puede formar una variedad aparte. La blenorragia interviene a menudo y también la tuberculosis, según ha demostrado PONCET: los antecedentes hereditarios y personales de los enfermos, su reacción a la tuberculina, la presencia de lesiones tuberculosas evidentes en otros órganos, no dejan la menor duda acerca de ello, tratándose entonces, efectivamente, de una localización del reumatismo tuberculoso.

Otras veces la anquilosis vertebral o espondilosis sobreviene en los ancianos y va acompañada de producción osteofítica exuberante, con dolores vivos y compresiones nerviosas diversas, que inmovilizan la columna vertebral en flexión; puede localizarse en distintos segmentos de la columna y afectar también las pequeñas articulaciones de las manos. Localizado en la parte inferior de la columna vertebral, el reumatismo crónico puede realizar la *lombartria*, que sucede a varios accesos de lumbago o de ciática y da lugar a una anquilosis en flexión. En estos diferentes casos la radiografía demuestra que las caras superior e inferior de los cuerpos vertebrales están muy alargadas, con producción de osteofitos en forma de pico de loro y engrosamiento de todas las apófisis.

Alteraciones vertebrales infinitamente menos acusadas pueden originar el lumbago crónico de los artríticos y de los reumáticos. El lumbago agudo o sobreagudo puede explicarse por un pellizcamiento o estiramiento brusco del cordón nervioso engrosado y adherido al agujero de conjugación: este estiramiento o este pellizcamiento pueden producir una ligera hemorragia en el cordón nervioso interesado, de lo cual resultan formas particularmente graves y trastornos persistentes de la sensibilidad plantar.

Es preciso no confundir con el reumatismo crónico todas las anquilosis vertebrales, por ejemplo: la sacralización de la quinta vértebra lumbar corresponde a una anomalía; vicios de conformación y lesiones adquiridas pueden producir síndromes dolorosos (isquialgia o ciática, véase tomo I); asimismo existe una occipitalización del atlas, anomalía originada por la soldadura de este hueso con el occipital, y que puede explicar ciertas neuralgias cervicales, así como una variedad de tortícolis.

El *morbus coxae senilis* es una artritis seca senil de la cadera, de comienzo insidioso, cuya evolución tiene lugar sin accesos ni fenómenos inflamatorios; es poco o nada dolorosa y se caracteriza por la tumefacción de la epífisis femoral difícilmente apreciable a través de las partes blandas, por noviformaciones óseas desordenadas (osteofitos) que acarrean la limitación de los movimientos, y por chasquidos gruesos y rudos, a veces perceptibles a distancia, que dan a la mano que los percibe una sensación de sequedad articular; también en este caso la tuberculosis desempeña su papel.

Con el nombre de *reumatismo crónico fibroso* o *periartritis seca*, JACCOUD describió una inflamación crónica limitada a las bolsas serosas periarticulares y a los tejidos próximos y que ocasionaba dolor, inmovilidad relativa y atrofia de las masas musculares: se observa a

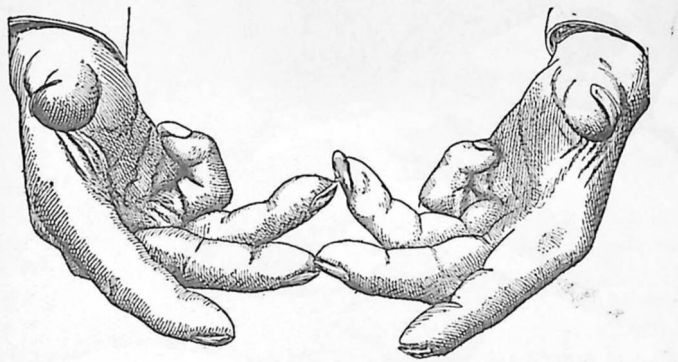


Fig. 206. — Retracción de la aponeurosis palmar

nivel del codo, de la rodilla y principalmente del hombro (bolsa serosa subacromiodeltoidea).

Existen también otras formas en las cuales las induraciones fibrosas están diseminadas a lo largo de los tendones, en las masas musculares e incluso en la dermis *(nudosidades reumatoideas)*.

Señalaré, asimismo, la *retracción de la aponeurosis palmar*, que se observa en los artríticos o en los reumáticos crónicos (fig. 206), pero puede ser también una manifestación de la tuberculosis (A. PONCET).

Entre las manifestaciones del reumatismo crónico debemos, finalmente, señalar las *nudosidades de Heberden*. Estas son pequeñas prominencias duras e inmóviles, del volumen de un guisante, que ocupan con preferencia la cara dorsal del índice y del dedo medio, a nivel de las articulaciones de las falanginas con las falangetas; deforman así los dedos y dificultan un poco sus movimientos. Existen aisladamente o coexisten con otras deformaciones. No se las ha de confundir con los tofos de la gota, porque no son, como ellos, permeables a los rayos X.

BOUCHARD describió en la *dilatación del estómago* nudosidades que recuerdan las de Heberden, pero que están en la articulación de la falange con la falangina de los cuatro últimos dedos; GILBERT y sus

discípulos han descrito un reumatismo crónico *biliar* por toxiinfección hepática con deformaciones de los dedos; LANCEREAUX, en la nefritis intersticial de los arterioesclercsos, un reumatismo localizado a los miembros inferiores; P. MARIE, la osteartropatía hipertrofiante neumica; TEISSIER y ROQUE un reumatismo gotoso sin tofos, etc.

5.° **Diagnóstico.** — Las deformaciones del reumatismo nudoso no deben confundirse: 1.°, con las que deja la gota articular (que se reconoce por sus tofos), y particularmente la gota saturnina; 2.°, con las



Fig. 207. — Reumatismo crónico deformante

artropatías de las enfermedades orgánicas del sistema nervioso (tabes, siringomielia, hemiplejía, etc.), las cuales pueden reconocerse por los síntcmas propios de estas afecciones; 3.°, con la mano en garra que resulta de la parálisis del cubital, del mediano o de la hemiplejía espasmódica infantil.

El reumatismo vertebral, grupo que puede disociarse, no se confundirá con el mal de Pott o con las plicaturas traumáticas. Es difícil precisar el papel desempeñado por el reumatismo en las grandes deformaciones progresivas que suceden a un traumatismo, especialmente en los individuos predispuestos por la herencia o que tienen ya tendencia a la cifosis *(cifosis heredotraumática de Bechterew)* o en las deformaciones profesionales (cifosis de los labradores).

La *radiografía* permite seguir las lesiones óseas e incluso puede contribuir al diagnóstico: se ccmprueba la desaparición de la interlínea articular, porque el cartílago diartrodial, transparente a los rayos X, ha desaparecido: ésta es la primera lesión. Además, hay hin-

chazón de las cabezas óseas, con rarefacción de su tejido, que se manifiesta por un matiz más claro; su hipertrofia sólo es, pues, aparente. Más tarde, las superficies articulares están subluxadas o unidas. Las nudosidades de Heberden aparecen como formaciones óseas (DESTOT y BARJON).

Muy diferente es la radiografía de una mano gotosa, cuyas deformaciones se borran ante los rayos X, porque son debidas a los tofos, que son transparentes. Diferente también es la radiografía de las artropatías nerviosas, que puede resumirse así: rarefacción ósea de las extremidades articulares, producción de osteofitos, osificación de la cápsula y de los tendones a distancia.

No creemos posible ir más lejos y remontarnos con certeza a la etiología de cada variedad morfológica, tanto más por cuanto es excepcional encontrar una causa única. En la gran mayoría de casos existe una combinación de varios factores etiológicos, siendo la tuberculosis uno de los principales. Todo lo más puede decirse que la comprobación de complicaciones cardíacas y el comienzo por brotes en individuos todavía jóvenes abogan en favor de la naturaleza reumática de una poliartritis crónica.

En el reumatismo gotoso la impotencia es mínima, la anquilosis excepcional; el reumatismo tuberculoso el que más a menudo termina por anquilosis múltiples, ccmpletas, a veces generalizadas, que dejan al enfermo postrado en la cama. En el reumatismo gotoso la tensión está generalmente elevada; es normal o más baja en el reumatismo tuberculoso. La hipertensión accmpaña a las formas poco anquilosantes, compatibles con un buen estado general. La hipotensión se asocia a las formas anquilosantes que terminan por postración muy acentuada con caquexia (REBATTU).

6.° **Tratamiento.** — El tratamiento por el salicilato sódico es en este caso de ineficacia completa, nuevo carácter distintivo con el reumatismo articular agudo o subagudo. Deberán emplearse las aguas termales (Aix-en-Savoie) [Alhama de Aragón, Arnedillo, Caldas de Montbuy], los baños de lodo (Dax, Balaruc), la sudación local y general, los baños de vapor y el amasamiento, principalmente si hay amiotrofia; los baños de luz, los baños de arena caliente, la helioterapia y la roentgenterapia. La faradización y la galvanización también están indicadas en las formas amiotróficas; la galvanización es útil en las formas dolorosas, en las cuales se emplea la acción calmante del ánodo. El uso del yoduro potásico al interior, a la dosis de 1 a 2 gramos al día, o del yoduro de litina, debe continuarse por mucho tiempo. La opoterapia tiroidea u ovárica tiene algunas indicaciones.

En el reumatismo crónico deformante, LATHAM (de Cambridge) aconseja la revulsión repetida sobre la columna dorsolumbar, con el fin de actuar sobre los centros tróficos de la medula.

LIBRO IX

SÍNDROMES ATRIBUÍDOS A TRASTORNOS DE LAS SECRECIONES INTERNAS

Ciertas glándulas no tienen solamente una secreción externa eliminada por su conducto excretor, sino también una secreción interna evacuada por los vasos y destinada a actuar sobre uno o varios órganos por mediación de una substancia química llamada *hormona;* así, el hígado (C. BERNARD), el testículo (BROWN-SÉQUARD) y el páncreas tienen una secreción externa y una secreción interna. Otras glándulas, cuyos elementos están *únicamente* conexionados con los vasos y que están privadas de conducto excretor tienen una secreción interna: se llaman *glándulas endocrinas*: tales son la hipófisis, las cápsulas suprarrenales, el cuerpo tiroides y las paratiroides.

Las secreciones internas del páncreas, hígado, cuerpo tiroides, cuerpo pituitario, cápsulas suprarrenales, testículo, ovario, riñón, etc., desempeñan un papel considerable en fisiología. Su papel en patología no está completamente dilucidado; sin embargo, se sabe que los trastornos de la secreción interna del páncreas tienen su influencia en la diabetes; los de la secreción ovárica intervienen probablemente en la clorosis, en ciertos casos de obesidad con dismenorrea, etc. Describir estas enfermedades como síndromes dependientes de la viciación de las secreciones internas sería excesivo; no puede ya decirse lo mismo respecto de la *acromegalia*, el *mixedema*, la *enfermedad de Basedow* y la *enfermedad de Addison*, en cuyos estados morbosos la acción de aquella causa está mejor demostrada.

ARTÍCULO PRIMERO

SÍNDROMES HIPOFISARIOS

Después de exponer las nociones generales indispensables, estudiaremos sucesivamente la acromegalia, y luego los demás síndromes hipofisarios.

§ 1.° — Nociones preliminares

Primeramente resumiremos la anatomía y la fisiología de la hipófisis y los principales síntomas reveladores de los trastornos de su funcionamiento.

1.° **Anatomía y fisiología de la hipófisis.** — La hipófisis o cuerpo pituitario es un cuerpo ovoideo alargado en el sentido transversal, el cual mide aproximadamente 1'5 centímetros y está aplastado verticalmente de tal manera que su altura es la mitad menor. Alojada en la silla turca del esfenoides y unida al cerebro por el tallo pituitario, la hipófisis se compone de dos lóbulos distintos: el lóbulo posterior, en el cual se implanta el tallo pituitario, proviene de un divertículo del suelo del tercer ventrículo: el lóbulo anterior deriva de un divertículo faríngeo que progresivamente se aísla por la formación de los huesos de la base del cráneo y del seno esfenoidal, pudiéndose encontrar vestigios de tejido hipofisario en la mucosa faríngea (Citelli) y hasta en el espesor del esfenoides. De esta manera, dos brotes que crecen en sentido inverso y se ponen en contacto constituyen la hipófisis; entre los dos está el lóbulo *intermedio*, que aparece como una especie de media luna en un corte sagital. De la situación de la hipófisis, conviene principalmente recordar sus relaciones con el seno esfenoidal situado por debajo, con las cintas ópticas y con el fondo del tercer ventrículo y los centros nerviosos próximos a éste.

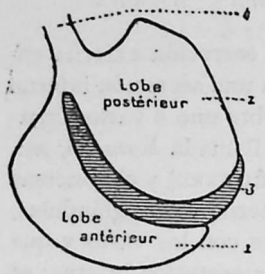


Fig. 208. — Los tres lóbulos de la hipófisis

1, Lóbulo anterior. — 2, Lóbulo posterior. — 3, Lóbulo intermedio. — 4, Tallo pituitario.

Desde el punto de vista estructural, el lóbulo anterior es glandular y el posterior es nervioso.

En la glándula que forma el *lóbulo anterior* se distinguen células cromófobas, es decir, difíciles de colorar, y *células cromófilas*, repletas de granulaciones acidófilas, que representan probablemente la secreción glandular y particularmente abundantes en el embarazo. A una edad más avanzada, en la vejez, las células presentan vacuolas grasientas, granulaciones pigmentarias, al mismo tiempo que el tejido intersticial se esclerosa o se sobrecarga de vesículas adiposas. No se ha podido aislar la secreción del lóbulo anterior y su constitución química permanece desconocida, pero parece tener una acción en la formación de los tejidos, en el crecimiento y la osteogénesis, como puede juzgarse por su patología. Parece confirmar esta hipótesis su involución progresiva a partir de la edad adulta y su hiperactividad durante el embarazo, hiperactividad que se ha considerado relacionada con la secreción de una hormona necesaria al crecimiento del feto.

El *lóbulo posterior* está formado por restos de tejido nervioso, de tejido de neuroglia sobre todo. El lóbulo intermedio lo envuelve parcialmente, y en algunos animales lo cubre por completo, pudiendo a veces enviar prolongaciones que penetran en su interior: este lóbulo intermedio está formado de células que producen una substancia coloide que recuerda la de las vesículas tiroideas y que se encuentra en su interior y en su intervalo. Sea de ello lo que fuere, la secreción del lóbulo intermedio penetra en el lóbulo posterior, y de allí se difunde por el organismo por el tallo pituitario o por la vía del líquido céfalorraquídeo. Todo lo que diremos de la secreción o de las propiedades del lóbulo posterior se aplica, pues, en realidad al lóbulo intermedio. Esta secreción tiene una influencia muy activa sobre la contracción de los músculos lisos: vasos sanguíneos, intestino, útero. Además, tiene una acción sobre la glucosuria y una acción diurética que recae únicamente sobre la secreción del agua: disminuye la poliuria espontánea o artificialmente provocada.

La hipófisis parece indispensable para la vida; su extirpación o su destrucción espontánea determina emaciación, astenia, edemas, a veces con aspecto senil, caquexia hipofiseopriva, llamada así por analogía con la caquexia tireopriva de ciertos enfermos de bocio, y por mejorar con la inyección de extracto hipofisario. Camus y Roussy, no obstante, han podido conservar perros después de la hipofisectomía; pero ello, ¿no podría ser debido a la persistencia de tejido hipofisario en otros puntos del organismo?

2.° **Patogenia de los síndromes hipofisarios.** — Se comprende que las lesiones espontáneas de la hipófisis determinen trastornos diversos según que haya exceso o defecto de secreción: Cushing distingue los adenomas cromófilos con hipopituitarismo, los quistes adenomatosos y los adenocarcinomas igualmente acompañados de hipopituitarismo. Por otra parte, puesto que las diversas regiones de la hipófisis no tienen las mismas funciones, su patología debe variar. Se atribuyen a los trastornos del funcionamiento del lóbulo anterior la acromegalia, el gigantismo, el enanismo y el infantilismo; la primera es un síndrome hipofisario cierto; los demás dependen, por lo común, de un trastorno hipofisario. Se atribuyen a los trastornos del lóbulo posterior ciertas obesidades (principalmente el síndrome adiposogenital), la diabetes y la diabetes insípida; el lóbulo posterior parece tener, pues, estrechas relaciones con el metabolismo de las grasas y de los hidratos de carbono. Pero sobre esta división reinan muchas incertidumbres, y Demole ha referido un caso de adiposidad con adenoma basófilo del lóbulo *anterior* de la hipófisis.

Estas atribuciones se basan en comprobaciones anatomopatológicas, en experimentos practicados en el animal (extirpación de la hipófisis) y en inyecciones de extracto hipofisario.

Una cuestión delicada consiste en dilucidar si la hipófisis es la única responsable de los trastornos que se le imputan o deben atribuirse a la compresión de centros nerviosos muy próximos que radican en la *región* llamada *infundibulotuberiana*. Esta región ofrece, en efecto, varios núcleos grises, núcleo supraquiasmático, núcleo supraóptico, núcleo propio del *tuber cinereum*, núcleo paraventricular, núcleo del fórnix; sus funciones son únicamente sospechadas y tal vez han sido demasiado sistemáticamente despojadas en provecho de la secreción hipofisaria; tal es la tesis sostenida por CAMUS y ROUSSY (1).

3.° **Tests hipofisarios.** — Para decidir si un síndrome es de origen hipofisario, puede recurrirse a cierto número de pruebas o *tests*, que se fundan en el siguiente principio: por la influencia de la inyección de extracto hipofisario, la acción normal de la secreción interna se encuentra momentáneamente aumentada o es más activa; pero es preciso observar que también actúa sobre las demás glándulas endocrinas (es el fenómeno del heteroestímulo). He aquí las pruebas principales:

La inyección de extracto hipofisario determina en diez a quince minutos una contracción intestinal, seguida de evacuación alvina; en el hipopituitarismo, esta dosis debe ser más elevada (ENGELBACH).

La inyección de glucosa determina glucosuria en el hombre normal cuando la dosis ingerida es sensiblemente mayor a 150 gramos: tal es la prueba de la glucosuria de alimentación; en los casos de hipopituitarismo (síndrome adiposogenital, por ejemplo) se requiere una dosis mucho más considerable para determinar la glucosuria, o sean 300, 400 ó 500 gramos; pero esta dosis puede disminuirse si se inyecta extracto hipofisario; en los casos de hiperpituitarismo (acromegalia, gigantismo), la dosis necesaria para producir la glucosuria es menor que en estado normal; pero en los casos antiguos puede ser igualmente elevada, debido a la posible esclerosis de la glándula. Tal es la prueba llamada del límite de tolerancia de los hidratos de carbono. Administremos 300 gramos de azúcar y practiquemos, inmediatamente después, una inyección de extracto de lóbulo posterior, luego examinemos la orina de hora en hora: no pasa azúcar en caso de hipopituitarismo.

El metabolismo basal (véase pág. 868) determinado por la medida de los cambios respiratorios, nos dice que éstos están disminuídos.

La inyección de 2 centímetros cúbicos de extracto de lóbulo posterior va seguida de elevación térmica en los casos de hipopituitarismo.

(1) Consúltense las comunicaciones de FROMENT, y de CAMUS y ROUSSY sobre los *Syndromes hypophysaires* (Sociedad de Neurología, 1922).

La inyección intradérmica de pituitrina acarrea la formación de una mancha rodeada de una zona blanca y de una segunda roja; esta reacción está aumentada en el hiperpituitarismo y disminuída en el hipopituitarismo.

Mientras que la inyección de 5 a 10 centigramos de extracto, después de la ingestión de 150 gramos de azúcar, determina en el hombre normal un descenso de la presión sanguínea de 2 a 3 centímetros de mercurio, y glucosuria, en caso de trastorno de la función hipofisaria no hay ni glucosuria ni caída de la presión; en cambio, la inyección de 1 a 2 miligramos de adrenalina provoca hipertensión y glucosuria.

Igualmente puede suponerse como de origen hipofisario un síndrome que mejore con la opoterapia específica, si bien es verdad que esta acción favorable es muy inconstante si exceptuamos la diabetes insípida y ciertas obesidades con modificaciones sexuales.

4.° **Signos objetivos de las lesiones de la hipófisis.** — También puede fundamentarse el diagnóstico en la *dilatación de la silla turca* que se comprueba por la radiografía, pero no siempre es muy significativa, pues hay muchas variaciones individuales en las formas y dimensiones de la silla: se concede mayor importancia al desgaste de la lámina cuadrilátera y de las apófisis clinoides posteriores (BÉCLÈRE y JAUGEAS) y a la dilatación *progresiva* de la silla comprobada por radiografías sucesivas practicadas con algunos meses de intervalo. JAUGEAS distingue tres tipos de aumento patológico: el aumento simple, que interesa los dos diámetros; ampliación de la abertura por destrucción de las apófisis clinoides posteriores, con adelgazamiento de la lámina cuadrilátera, y, finalmente, fase última, hundimiento del suelo de la silla turca, con desaparición de la lámina cuadrilátera, de lo cual resulta un contorno muy irregular de la cavidad. De todas maneras debe recordarse que las deformaciones de la silla turca no constituyen más que un síntoma *tardío* de las lesiones de la hipófisis.

Los tumores pueden manifestarse por síntomas hipofisarios y, además, por una sintomatología debida a la lesión de los órganos próximos, debiéndose citar en primer lugar la hemianopsia bitemporal, por lesión de las cintas ópticas sin lesiones visibles al oftalmoscopio; luego, pero ya menos importantes, la anosmia, o las crisis epileptiformes con aura olfativa o gustativa, parálisis de los nervios craneales, parálisis de las extremidades por compresión peduncular, etc.

§ 2.° — ACROMEGALIA

Como su nombre indica, la acromegalia (de ἄκρος, *extremidad*, y μέγας, *grande*) está caracterizada principalmente por aumento de volumen de las extremidades. Esta entidad morbosa fué aislada por PEDRO MARIE en 1885.

1.° **Etiología.** — Lo que hay de más cierto es lo relativo a la edad de los enfermos; la acromegalia se desarrolla ordinariamente alrededor de la pubertad. Se ha podido verla aparecer en algunos casos mucho más pronto; sea como fuere, nunca es congénita. Se ha invocado la influencia de los disgustos, de la herencia nerviosa, etc.

En un caso único de UNVERRICHT, la enfermedad se había desarrollado después de un traumatismo. Se ha visto a la siringomielia complicarse con algunos síntomas acromegálicos.

2.° **Síntomas.** — Las *deformaciones de las manos* han sido descritas por MARIE en dos tipos, según que predominen a través o a lo largo; pero, en uno como en otro caso, hay hipertrofia generalizada de los tejidos de la mano, la cual afecta tanto al esqueleto como a las partes blandas; el desarrollo del tejido subcutáneo da a la mano un aspecto almohadillado, y los dedos son cilindroides en forma de salchichón (MARIE). Los *pies* sufren una hipertrofia análoga. Esta hipertrofia se atenúa progresivamente a nivel de la pierna y del antebrazo.

El *maxilar inferior* es saliente, muy prominente, y el labio inferior algo péndulo; la hipertrofia de la nariz y de las mejillas es menos pronunciada. La radiografía pone de manifiesto el aumento de los senos de la cara (senos frontales y esfenoidales, células etmoidales) y de las células mastoideas; los dientes están separados; hay exostosis faríngeas e hipertrofia, en forma de bola, de la última falange. Con bastante frecuencia hay engrosamiento de la lengua (*macroglosia*) y deformaciones torácicas. DUCHESNEAU ha señalado la anuitrofia.

La cefalalgia, lasitud, cambios de carácter e irregularidad de la menstruación, son síntomas bastante frecuentes.

Entre los trastornos visuales, el más notable es la hemianopsia temporal bilateral debida a la compresión de la parte interna de las cintas ópticas por el cuerpo pituitario hipertrofiado. La atrofia papilar es bastante frecuente; el edema papilar mucho más raro.

El examen de la sangre indica abundancia de leucocitos eosinófilos.

Se han descrito *formas frustradas* de acromegalia caracterizadas por un desarrollo muy precoz de la talla, pero que pueden terminar con la acromegalia típica. Las demás formas frustradas se manifiestan con motivo del embarazo, interesando casi únicamente las extremidades cuyo volumen aumenta en algunos meses, retrocediendo parcialmente, pero recidivando en un segundo embarazo (MARIE); en otros casos, son los trastornos oculares típicos (hemianopsia bitemporal con alargamiento de la silla turca los que se ponen de manifiesto durante el embarazo y retroceden después de su interrupción (JUNE). A estos hechos hay que añadir la jaqueca, la cefalea o los trastornos vasomotores de las extremidades del tipo de enfermedad de Raynaud.

y que reconocen un origen hipofisario; pueden explicarse por un estado congestivo que se superpone al adenoma del cuerpo pituitario (LEOPOLDO LÉVI).

Existen *acromegalias parciales*, que se limitan, por ejemplo, a la hipertrofia de las manos y de los pies; pero cierto número de ellas se completan al cabo de algunos años por las deformidades de la cara y del tórax. En otros casos, la hipertrofia de la lengua ha sido considerada como la expresión de un hiperpituitarismo algunas veces familiar.

3.° **Anatomía patológica.** — Las *lesiones óseas* consisten principalmente en un crecimiento exagerado del hueso medular a expensas del hueso perióstico, que acaba por reducirse a una capa muy delgada (DUCHESNEAU). La silla turca y los senos de la cara están ensanchados. Los huesos de la bóveda craneana tienen en algunos sitios 1 y aun 2 centímetros de espesor.

El *cuerpo pituitario* está hipertrofiado: puede alcanzar el volumen de un huevo de gallina (HENROT) y comprime las cintas ópticas; el microscopio descubre en él fajas de esclerosis, grandes células polinucleadas que recuerdan las células gigantes, y elementos de núcleo voluminoso descritos por CLAUS y VAN DER STRICHT con el nombre de *megacariocitos*. Se admite que la acromegalia es debida a un tumor especial de la hipófisis, el *adenoma de células eosinófilas*, que puede esclerosarse o sufrir una transformación maligna.

En el *cuerpo tiroides* las células de las vesículas proliferan o sufren la degeneración coloidea.

El timo, que desaparece en el adulto, reaparece en los acromegálicos, tal vez para suplir la insuficiencia del cuerpo pituitario. MARIE dió a este fenómeno el nombre de *reviviscencia del timo*.

Los ganglios y cordones nerviosos del simpático mayor están hipertrofiados. Las túnicas arteriales lo están igualmente.

4.° **Patogenia.** — La patogenia de la acromegalia es muy obscura. — La mayoría de los autores, basándose en la anatomía patológica, hacen desempeñar el principal papel al aumento de volumen de la hipófisis o cuerpo pituitario, cualquiera que sea la naturaleza de esta hipertrofia. Algunos autores, sin embargo, consideran este aumento de volumen del cuerpo pituitario como secundario, al igual que la hipertrofia de la lengua, del velo del paladar y de la mucosa de la faringe. Se sabe, en efecto, que la parte anterior de la hipófisis se desarrolla al mismo tiempo que la faringe, de la cual es una emanación, y reconoce los mismos orígenes embriológicos; ahora bien, precisamente esta parte anterior es la más afectada en la acromegalia. — No obstante, a causa de la constancia de las lesiones hipofisarias, existe acuerdo casi unánime para considerarlas como primordiales. Pero

quedan aún otros problemas sin resolución: Este aumento de volumen del cuerpo pituitario, ¿es una especie de hipertrofia compensadora, consecutiva a una lesión del cuerpo tiroides, o bien la lesión de las dos glándulas es simultánea? ¿Qué relación causal existe entre la lesión del cuerpo pituitario y las lesiones óseas? ¿Es necesario admitir que esta glándula, por su *secreción interna*, neutraliza en estado normal ciertos productos tóxicos que, cuando su función se vuelve defectuosa, van a localizarse con preferencia en las extremidades? Finalmente, ¿en qué consiste el trastorno de la secreción interna? No parece tratarse de insuficiencia de la secreción, a juzgar por las agravaciones que provoca a menudo la opoterapia hipofisaria; entonces, ¿se trata de una secreción en exceso (hiperpituitarismo), o de una secreción viciada (dispituitarismo)? — Hasta el momento presente la acromegalia no se ha podido realizar experimentalmente.

Existen unas 30 observaciones de *acromegalia sin tumor de la hipófisis*. En cierto número de estas observaciones, la acromegalia podía, sin embargo, explicarse por el estado de la glándula: así, por ejemplo, con una hipófisis normal había un tumor de células eosinófilas desarrollado en el esfenoides a expensas de un núcleo hipofisario accesorio (ERDHEIM); en otro caso, la hipófisis, a pesar de un aspecto macroscópico normal, presentaba un aumento de células eosinófilas; en algunos otros casos presentaba lesiones de esclerosis, un quiste o una hemorragia. En la inmensa mayoría de los casos parece que la acromegalia depende de un tumor de una estructura especial, el adenoma de células eosinófilas. En todo caso, contrariamente a la mayor parte de los demás síntomas atribuídos a la hipófisis, la acromegalia no parece ser causada por tumores yuxtahipofisarios.

Existen, por otra parte, *tumores de la hipófisis sin acromegalia*: estos hechos pueden explicarse por la persistencia y la hipertrofia compensadora del tejido normal en la hipófisis, o mejor todavía, por la misma naturaleza del tumor.

5.° **Gigantismo y acromegalia.** — Otra cuestión es la de las relaciones del gigantismo con la acromegalia. Muchos gigantes son acromegálicos. Algunos autores, basándose principalmente en la talla en general elevada, de los acromegálicos, admiten una analogía completa entre estos dos estados.

El gigantismo está relacionado, por lo común, con un tumor hipertrófico de la hipófisis, pero no puede admitirse que sea siempre así (hay un gigantismo heredosifilítico). El gigantismo acromegálico se observa con predominio en el sexo masculino, 35 veces en 40 casos, según la estadística de LAUNOIS y ROY. BRISSAUD y MEIGE han hecho de la acromegalia y del gigantismo una sola y única enfermedad, cuyas diferencias dependerían únicamente de la edad en que comenzaría a manifestarse el proceso, produciendo el gigantismo antes de la soldadura de los cartílagos de conjugación y la acromegalia después. Pero esta regla debe admitir excepciones: se han visto casos de acro-





Fig. 209 y 210. — Acromegalia
Nótese la hipertrofia de las manos, arcos superciliares, nariz, pómulos y la menos acentuada del maxilar inferior

megalia comenzar antes de los quince años. De todas maneras, la acromegalia no precede jamás al gigantismo, con frecuencia le sucede;

cuando ambos están asociados, el gigantismo es casi siempre anterior a la acromegalia (MEIGE). Se ha dicho que la hiperplasia del lóbulo anterior delcuerpo pituitario (hiperpituitarismo) daría origen al gigantismo, mientras que la hiperplasia atípica (perversión funcional de la secreción, dispituitarismo) daría lugar a la acromegalia.

6.° **Tratamiento.** — Aparte de un tratamiento puramente sintomático, el tratamiento patogénico consiste en devolver al organismo la secreción interna que le falta, inyectando extracto de cuerpo pituitario. Este método, aunque racional, no ha dado en algunos casos más que éxitos pasajeros y parciales. Este tratamiento muchas veces ha sido más nocivo que útil, aumentando en unos casos la cefalea y los trastornos de la visión, en otros la modorra, los vómitos y hasta en algunos se ha acentuado la acromegalia; es mejor acudir a la *roentgenterapia*, siguiendo la técnica indicada por BÉCLÈRE. La radioterapia ha proporcionado algunos éxitos. En cuanto a la intervención quirúrgica, que es relativamente fácil, pero no siempre inofensiva, cuando se puede abordar el tumor hipofisario por vía nasal, sus resultados no parecen superiores a los de la roentgenterapia.

§ 3.° — SÍNDROMES HIPOFISARIOS DIVERSOS

La acromegalia no resume todos los trastornos de origen hipofisario. Se atribuyen también a la viciación de la secreción interna de esta glándula el enanismo con infantilismo, el síndrome adiposogenital, cierto número de obesidades, algunos casos de glucosuria y la diabetes insípida.

El primero de estos estados patológicos se ha imputado a una alteración del lóbulo anterior de la hipófisis, mientras que los demás se han atribuído a la alteración del lóbulo posterior. Hemos dicho ya, y tendremos ocasión de repetir, las objeciones hechas contra la teoría endocrínica.

1.° **Infantilismo y enanismo.** — Las relaciones del enanismo con la hipófisis han sido puestas en evidencia por PALTAUF, que hizo notar el alargamiento de la silla turca en un enano. SOUQUES y CHAUVET han establecido que las lesiones hipofisarias podían realizar el infantilismo con detención del crecimiento, del desarrollo intelectual y sexual, y con conservación de las proporciones características del niño *(infantilismo hipofisario)*. El mismo síndrome ha sido hallado en los tumores yuxtahipofisarios, sin que se haya podido decidir si se trataba de lesiones nerviosas o de compresión del tallo pituitario, dificultando la circulación de la secreción interna de la hipófisis.

2.° **Obesidades hipofisarias.** — BABINSKI primero y después FROELICH, han descrito un síndrome en los tumores hipofisarios, constituído: 1.°, por una obesidad variable en cuanto a su grado, pero característica por su distribución (regiones abdominal, de las nalgas, suprapúbica, pectoral y trocantérica); 2.°, por un escaso desarrollo de los órganos genitales con ausencia o atenuación de los caracteres sexuales, con impotencia o ausencia de las reglas, etc.

También se han atribuído a la hipófisis ciertas lipodistrofias sin modificaciones genitales (síndrome adiposo puro), casos de adiposidad asociada a otros síntomas hipofisarios y hasta ciertos casos de adiposidad dolorosa (enfermedad de Dercum).

En estos casos cabe la pregunta de si la causa reside realmente en la hipófisis: se ha podido comprobar, en efecto, el síndrome adiposogenital en los tumores yuxtahipofisarios y hasta en los tumores intracraneales alejados, si bien capaces de reducir por compresión a distancia la hipófisis a una simple membrana; sin embargo, algunos casos en los que la opoterapia hipofisaria ha conseguido disminuir la obesidad hablan en favor de la teoría endocrínica.

3.° **Glucosuria, diabetes sacarina.** — En una tercera parte de los casos de acromegalia o gigantismo puede comprobarse la glucosuria. También se admite que algunas veces puede ser el único síntoma de una lesión hipofisaria. Es una glucosuria que no tiene relación con la cantidad de hidratos de carbono injeridos (VON NOORDEN), de una cifra generalmente moderada y habitualmente bien tolerada. Sin embargo, algunas veces va acompañada de todos los síntomas de la diabetes, polifagia, polidipsia, furúnculos, ántrax, gangrena, etc. Se ha querido explicar esta diabetes por lesiones asociadas del páncreas, pero estas últimas son inconstantes; mejor es atribuirla a la hipófisis y no a los centros nerviosos próximos, pues se ha observado también en las lesiones no compresivas (tubérculos o gomas de la hipófisis), y por otra parte los tumores yuxtahipofisarios no van acompañados de glucosuria, compriman o no el *tuber cinereum*.

4.° **Diabetes insípida.** — Consiste en una poliuria considerable, sin glucosuria, sin aumento de la urea ni de las sales, y que mejora con la inyección de extracto de lóbulo posterior, a condición de que el tratamiento sea continuado indefinidamente (SOUQUES, ALAJOUANINE y J. LERMOYEZ). He expuesto anteriormente (véase artículo *Diabetes*) los motivos por los cuales debe relacionarse con una lesión de los centros infundíbulotuberianos y no con un trastorno endocrino.

5.° **Tratamiento de los síndromes de origen hipofisario.** — El tratamiento por el extracto de hipófisis, muy notable y casi único, eficaz en la diabetes insípida, ha proporcionado resultados algunas veces

muy satisfactorios en el infantilismo y en el síndrome adiposogenital, favorables también en la caquexia hipofisaria, menos buenos y a veces desfavorables en la acromegalia, en la cual es preferible la roentgenterapia. En los tumores puede acudirse a la roentgenterapia o a la intervención quirúrgica.

ARTÍCULO II

SÍNDROMES TIROIDEOS

Después de algunas nociones generales indispensables sobre la secreción tiroidea, estudiaremos más especialmente la enfermedad de Basedow y el mixedema.

§ 1.° — NOCIONES PRELIMINARES

Recordaremos sumariamente las características anatómicas y fisiológicas; luego resumiremos las principales nociones del hipertiroidismo y de la insuficiencia tiroidea.

1.° **Cuerpos tiroides y secreción tiroidea.** — El cuerpo tiroides, colocado por delante del origen de la tráquea, y, por consiguiente, capaz de determinar, por su hipertrofia, cierto número de compresiones nerviosas o esplánicas, está formado de vesículas cerradas, llenas de una substancia coloide, separadas por un estroma en el cual circulan abundantes vasos sanguíneos. Las vesículas están tapizadas por células generalmente cúbicas y presentan sobre todo cerca de su polo interno esférulas coloidales. La *substancia coloide* es soluble en el agua y muy rica en yodo; se ha considerado por mucho tiempo como el elemento esencial de la secreción tiroidea, destinada a ser reabsorbida por los linfáticos. Con motivo de recientes investigaciones se tiende a admitir que las células tiroideas emiten por su polo externo una secreción que se escapa por los vasos, mientras que su polo interno da origen a una substancia coloide que no sería más que un residuo de la secreción o todo lo más una substancia de reserva, tal vez útil posteriormente. Esta nueva concepción explica la falta de paralelismo con frecuencia comprobado, en estado normal o patológico, entre la actividad de la glándula y la riqueza de las vesículas en substancia coloide: así, en ciertos casos de enfermedad de Basedow, la glándula es muy pobre en coloide, mientras que manifiesta gran actividad secretoria y difunde su secreción por el organismo.

El cuerpo tiroides es muy rico en *yodo*, si nos referimos a la propia glándula. BAUMANN ha extraído la *yodotirina* y KENDALL ha aislado la *tiroxina*, cuerpo cristalizable y considerado como el producto activo de la secreción.

La secreción tiroidea tiene una acción especial sobre el metabolismo: está aumentado en el hipertiroidismo, por ejemplo, en la enfermedad de Basedow, disminuído en el mixedema y en los grados más atenuados de la insuficiencia tiroidea: en resumen, *activa la nutrición* y activa también el *crecimiento*, como lo demuestra el enanismo de los mixedematosos y de los hipotiroideos. Además, y esta consideración es muy importante, ejerce una acción excitadora sobre la mayor parte de las demás secreciones internas, suprarrenal, hipofisaria, etc.; así, el hipotiroidismo se encontrará frecuentemente asociado con la obesidad, con la insuficiencia ovárica o testicular.

2.° **Hipertiroidismo e hipotiroidismo.**— El hipertiroidismo se manifiesta por síntomas que habitualmente se atribuyen a la hiperexcitabilidad del gran simpático: son los que se designan con el nombre de basedowismo frustrado, porque están menos completos y menos acentuados que en la enfermedad de Basedow: sensación de calor, exoftalmía, taquicardia con palpitaciones, inestabilidad del pulso y de la presión arterial, dermografismo, transpiración exagerada, polaquiuria, crisis de diarrea, irritabilidad, insomnio y temblor.

Es racional atribuir estos síntomas al hipertiroidismo cuando se exageran por la administración de extracto tiroideo por espacio de algunos días.

Además, en los mismos sujetos, debido a la sinergia que existe entre la suprarrenal y el cuerpo tiroides, la inyección subcutánea de adrenalina acelera el pulso, exagera o provoca el temblor y determina la aparición en el lugar de la inyección de una mancha blanca, que después se violeta, y que puede atribuirse a la excitación primero y luego a la parálisis de los vasoconstrictores. La instilación ocular de II gotas de la solución de adrenalina al milésimo provoca midriasis.

El pulso se retarda por la inyección de extracto hipofisario en lugar de acelerarse como en el individuo normal.

Finalmente, en el hipertiroidismo hay una tolerancia notable para la quinina, los hidratos de carbono (prueba de la glucosuria de alimentación) y aumento del metabolismo basal (véase pág. 868).

El hipotiroidismo o insuficiencia tiroidea se manifiesta en forma atenuada por el conjunto o por algunos de los síntomas siguientes:

En la infancia o en la pubertad: enanismo tiroideo o retardo del desarrollo, palidez, abotagamiento de la cara, obesidad, apatía, retardo de la menstruación, amenorrea, infantilismo, impotencia y escaso desarrollo del sistema piloso.

En la edad adulta: sensación de frío, retardo circulatorio con enfriamiento de las extremidades, estreñimiento, amenorrea o dismenorrea,

astenia, tendencia a la urticaria, eczema, caída de los cabellos y uñas friables.

El *tratamiento* del hipertiroidismo se expone al tratar de la enfermedad de Basedow; el del hipotiroidismo consiste en la administración de preparados tiroideos: glándula fresca, yodotirina, polvo o tabletas de glándula seca; está expuesto en el artículo *Mixedema*.

§ 2.° — Bocio exoftálmico

El bocio exoftálmico o *enfermedad de Basedow* es un síndrome caracterizado por un ligero bocio, exoftalmía, temblor y aceleración del pulso.

1.° **Etiología.** — El bocio exoftálmico se observa con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres. Algunas veces aparece con motivo de un embarazo, o después del parto; otras en el momento de la menopausia; en otros enfermos puede retroceder en las mismas condiciones. Es una enfermedad de la juventud y de la edad media de la vida, siendo excepcional observarla más allá de los sesenta años. Sus causas son bastante mal conocidas: acúsase al alcoholismo, a las fatigas excesivas, al *surmenage*, y con mucha mayor razón a las emociones y a los disgustos. Puede, como el histerismo, venir a consecuencia de un traumatismo; puede sobrevenir en histéricas declaradas, en epilépticos y en atáxicos; en este último caso debe atribuirse a la sífilis. Se ha preguntado si no podía alguna vez suceder a una tiroiditis infecciosa desconocida, dependiente de la tuberculosis o de la sífilis. Finalmente, ciertos individuos, que durante muchos años parecían tener un bocio simple, en un momento dado pueden presentar los principales signos de la enfermedad de Basedow: a tales casos se les reserva la denominación de *bocio exoftálmico secundario*. Existen algunas observaciones de bocio exoftálmico hereditario e incluso familiar; en estos casos, la herencia se transmite casi siempre por las mujeres. Souques y J. Lermoyez (1) han publicado la observación de una familia que, de dieciséis personas, había habido siete casos de bocio exoftálmico, en tres generaciones; la herencia había sido transmitida por los hombres.

La enfermedad de Basedow se observa algunas veces en la infancia; sus síntomas son entonces poco pronunciados y parece menos grave, pero va acompañada de crecimiento rápido de la talla y de osificación precoz de los cartílagos de conjunción.

2.° **Sintomatología.** — Los principales síntomas de la enfermedad de Basedow son: bocio, exoftalmía, taquicardia y temblor *(síntomas*

(1) Souques y J. Lermoyez, *Goitre exophtalmique héréditaire et familial* (Sociedad de Neurología de París, 7 de noviembre de 1916).

cardinales); pero existen una porción de *síntomas accesorios* (motores, vasomotores, secretores, etc.), a los cuales vamos a pasar revista, en los principales aparatos del organismo.

A) Bocio. — El bocio es de mediano volumen, ordinariamente más pequeño que los bocios comunes: es una hipertrofia difusa del cuerpo tiroides, generalizada, sin degeneración quística. Es de consis-

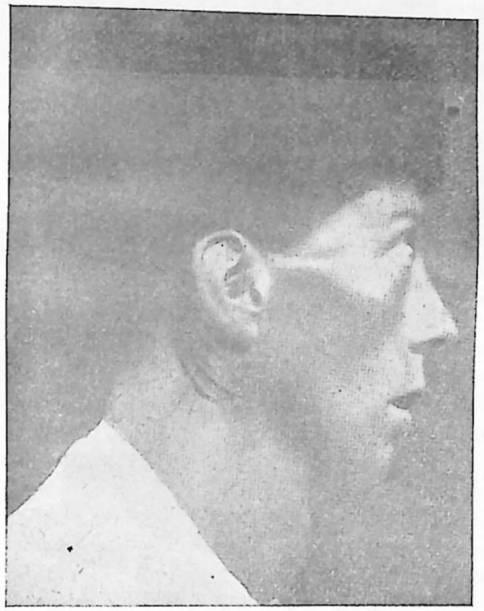


Fig. 211. — Bocio exoftálmico

tencia semiblanda, elástica, debiendo el elemento vascular desempeñar un gran papel en su constitución, pues, sobre todo al principio de la enfermedad, sufre alternativas muy manifiestas de aumento y disminución por influencias diversas (menstruación, emociones, etc.). Es pulsátil y puede presentar soplos o estremecimiento. Es excepcional que dé lugar a síntomas de compresión.

B) Signos oculares. — El de más relieve es la *exoftalmía*, la cual muchas veces fija ya el diagnóstico antes de cualquier examen. El enfermo tiene una mirada de extraña fijeza, brillante, extraviada; los ojos están muy abiertos y los globos oculares saltones. Podemos darnos perfecta cuenta de ello colocando la mano o una tarjeta de canto por delante del ojo, pero no es necesaria semejante maniobra.

La exoftalmía es casi siempre simétrica; el enfermo de la figura 212 es, sin embargo, una excepción a esta regla. La auscultación del corazón permite percibir soplos de origen vascular. A veces es tal la exoftalmía, que de ella pueden seguirse trastornos mecánicos, ulceraciones de la córnea por estar constantemente al descubierto e incluso luxación del globo ocular (PRAEL). Aparte de estos casos extremos y verdaderamente excepcionales, la visión suele estar poco disminuída.



Fig. 212. — Enfermedad de Basedow

El bocio exoftálmico puede ir acompañado de otros síntomas oculares:

a) La rareza del pestañeo *(signo de Stellwag);* este fenómeno no es una consecuencia de la exoftalmía, ya que puede existir sin ella.

b) La dificultad de la convergencia por paresia de los músculos rectos internos *(signo de Moebius)*.

c) La falta de paralelismo entre los movimientos del ojo y los del párpado superior: cuando se dice al enfermo que siga con la vista un objeto que es llevado progresivamente a la parte inferior del campo visual, se nota que el ojo baja, se dirige hacia abajo, pero el párpado superior no desciende al mismo tiempo: el ojo queda muy abierto *(signo de Graefe)*, sobre todo cuando se repite varias veces seguidas

el mismo movimiento, o bien el descenso del párpado se hace por sacudidas; en cambio, el elevador del párpado superior o el mismo frontal puede no contraerse al dirigir la mirada hacia arriba (JOFFROY); finalmente, en la oclusión de los párpados, el superior no desciende lo suficiente o con bastante rapidez y el globo ocular vuelve a subir, lo cual es la exageración de un fenómeno normal.

d) La oftalmoplejía externa o parálisis de los músculos motores del globo ocular, si es parcial, se manifiesta por estrabismo y diplopia.

e) La presencia de arborizaciones venosas o arteriales flexuosas en la conjuntiva bulbar, la pigmentación de la piel de los párpados (JELLINECK), pulsaciones de las arterias retinianas comprobables con al oftalmoscopio.

C) TRASTORNOS CIRCULATORIOS. — El más importante es la *taquicardia;* el corazón late 120, 130 ó 150 pulsaciones; es regular. Los latidos son enérgicos, las carótidas con frecuencia se ven levantarse a cada pulsación y por la palpación se nota que retiemblan. Este *eretismo* circulatorio conduce rápidamente a la *hipertrofia del corazón*, con o sin dilatación, la cual se revela por la intensidad del choque de la punta, su descenso o desviación hacia fuera, el aumento de la macicez cardíaca y la aparición de soplos en los orificios; estos últimos no son sintomáticos de una lesión orgánica del endocardio, anuncian sólo que, a consecuencia de la dilatación cardíaca, las válvulas auriculoventriculares han sufrido violencia y se ha producido una insuficiencia funcional. Por la auscultación pueden percibirse: 1.°, *soplos anémicos* en los focos arteriales; 2.°, *soplos extracardíacos*, perfectamente explicables por el eretismo circulatorio [véase *Soplos extracardíacos (Patogenia)*]; 3.°, un *soplo sistólico* que ocupa toda la región precordial y es atribuído por DUROZIEZ a la dilatación de las coronarias por paresia vasomotora.

La presión arterial está ligeramente aumentada.

En determinados momentos, por la influencia de una emoción, de una fatiga o de un simple movimiento, se acentúa la taquicardia; el pulso asciende a 200 latidos y más todavía, al mismo tiempo que aumenta la energía del corazón; el pecho se siente conmovido por tumultuosos latidos, tales que algunas veces han podido ser advertidos a distancia. Estos accesos, por su repetición y por la angustia que determinan, no dejan al enfermo reposo alguno.

En otros casos, la fatiga cardíaca conduce rápidamente a *manifestaciones de asistolia;* el corazón se deja distender, se trastorna la circulación pulmonar, se hace continua la disnea, los labios se ponen cianóticos, aparece edema en los maléolos y se produce estancamiento en el sistema venoso y en todas las vísceras. Esta crisis puede ser sólo pasajera o bien conducir a la muerte como la asistolia de las cardiopatías orgánicas.

D) TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD. — El *temblor* (CHARCOT, MARIE) acostumbra a ser generalizado, interesa la cabeza, el tronco y los miembros superiores. Es intermitente, variable, a veces apenas perceptible; pónese en evidencia ordenando al enfermo que extienda la mano, y entonces se ve que toda ella está agitada, a la inversa de lo que ocurre en el alcoholismo, en el cual los dedos tiemblan aisladamente, con independencia unos de otros. Este temblor se compone de oscilaciones regulares, pequeñas, muy numerosas (unas 10 por segundo); es una especie de trepidación perceptible a la vista y al tacto *(temblor vibratorio)*. Los movimientos voluntarios no la aumentan, al contrario de lo que ocurre en la esclerosis en placas. Puede atenuarse por la compresión de los globos oculares (ACHARD y BINET).

Los demás trastornos motores, mucho más raros (independientemente de los signos oculares enumerados antes), son fenómenos de excitación o de parálisis. Entre los primeros se han notado calambres dolorosos, principalmente nocturnos, con rigidez de las manos, flexión y aducción de los pulgares, semejantes en un todo a los accesos de tetania, convulsiones, crisis epileptiformes, verdadera epilepsia en forma de mal mayor o de mal menor. Los fenómenos paralíticos son de ordinario transitorios: vacilación de las piernas, que se doblan bruscamente durante la bipedestación (CHARCOT, MACKENZIE); paresia de los miembros inferiores; paraplejía basedowiana, que puede condenar al enfermo al lecho durante meses, con integridad de los esfínteres y de la sensibilidad (CHARCOT); paresia del frontal, del superciliar y de los diversos músculos inervados por el facial o el trigémino.

E) TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD. — Son frecuentes las hiperestesias localizadas y las neuralgias, principalmente las del trigémino.

F) TRASTORNOS PSÍQUICOS. — Los basedowianos son emocionales, impresionables, irascibles, de humor muy vario, tan propensos a la alegría como a la tristeza. Independientemente de su agitación y de su insomnio habitual, de su perpetuo deseo de moverse, padecen algunas veces períodos de excitación e incluso de enajenación transitoria. Se pueden observar en ellos asimismo alucinaciones y delirio de persecución.

G) TRASTORNOS DE LAS DIVERSAS VÍSCERAS. — Afectan los tres grandes aparatos: digestivo, respiratorio y génitourinario.

a) *Aparato digestivo.* — El apetito está alterado con frecuencia, más bien aumentado que otra cosa (bulimia); a veces está pervertido el gusto. Los vómitos son raros; pero con mucha frecuencia se observa diarrea pasajera, serosa, sin cólicos, que sobreviene y desaparece bruscamente, debida a un trastorno vasomotor del intestino.

b) *Aparato respiratorio.* — La respiración es acelerada; muchas veces existe disnea verdadera con sensación de ahogo. La ampliación torácica es defectuosa, insuficiente *(signo de Bryson)*. Finalmente, sobrevienen a veces brotes de congestión y de edema pulmonar.

c) *Aparato génitourinario.* — Los trastornos menstruales y la impotencia son mucho más frecuentes que la atrofia de las mamas, observada algunas veces; la poliuria temporal es frecuente; obsérvanse también glucosuria o albuminuria, síntomas a los cuales se atribuye un origen bulbar.

H) ESTADO DE LA PIEL. TRASTORNOS VASOMOTORES Y SECRETORES. — Los basedowianos tienen la piel húmeda, madorosa; la resistencia eléctrica del tegumento ha disminuído en ellos *(signo de Vigouroux)*; en ciertos momentos tienen sudores abundantes, que, como la diarrea, revelan un trastorno de la inervación vasomotora y secretora. Finalmente, tienen de continuo una sensación de calor, buscan el aire, sintiéndose siempre demasiado abrigados por sus vestidos. El dermografismo no es raro, lo mismo que la urticaria. El prurito se observa a veces al principio de la enfermedad de Basedow, hecho interesante porque existe también en la intoxicación por la tiroidina (EWALD). Los trastornos de la pigmentación son más frecuentes: *vitíligo* que alterna con zonas más pigmentadas.

I) SÍNTOMAS GENERALES. — La nutrición es muy activa; la urea es excretada en abundancia, pero a medida que la afección progresa se acentúa la anemia; independientemente de toda complicación, sobrevienen períodos de fiebre, que duran de quince a veinte días y están separados por intervalos de apirexia completa (RENAUT); según GILLES DE LA TOURETTE, esta fiebre no va acompañada de desnutrición; no hay exceso de urea excretada.

El adelgazamiento es frecuente, la excreción del nitrógeno total está aumentada; hay, además, trastornos de la asimilación de las grasas y de la utilización de la glucosa.

La *glucosuria* se observa en 3 por 100 de los casos. Raras veces realiza una verdadera *diabetes*, sigue generalmente la enfermedad de Basedow, casi nunca la precede, con una cantidad elevada de azúcar urinario y algunos síntomas de esta enfermedad. R. LÉPINE hacía notar que la diabetes de los basedowianos es a menudo grave y puede terminar por el coma. También se han observado casos de poliuria simple.

Con mucha mayor frecuencia se trata de glucosuria que sólo alcanza unos gramos, pudiendo hasta ser intermitente; finalmente, por lo común se trata de una glucosuria de alimentación que puede provocarse por la ingestión de cierta cantidad de jarabe de azúcar (véase tomo I, pág. 753). Todas estas comprobaciones son el indicio de una insuficiencia de la destrucción de la glucosa *(insuficiencia glucolítica)*, como lo demuestra, por otra parte, la existencia de una *hiperglucemia* espontánea o provocada: la inyección de medio miligramo de adrenali-

na provoca en los basedowianos una hiperglucemia más acentuada que la determinada en un sujeto normal. El mecanismo de esta insuficiencia glucolítica, por otra parte inconstante, es todavía obscuro; puede relacionarse con la glucosuria, también inconstante, que sucede a la inyección de extracto tiroideo, y se ha visto desaparecer, cuando es poco pronunciada, después de la extirpación del cuerpo tiroides. Se explicaría por la hipótesis de que la secreción tiroidea (HOLST) inhibe el páncreas, órgano secretor del fermento glucolítico; así se comprendería cómo la supresión del cuerpo tiroides disminuye la insuficiencia glucolítica y por consiguiente, la glucosuria; otros han invocado una acción de la glándula tiroides sobre las cápsulas suprarrenales, cada una de estas glándulas ejercería una acción sobre otra. En el mixedema, en la insuficiencia tiroidea y después de la tiroidectomía, puede comprobarse también la glucosuria, espontánea o de alimentación; una y otra pueden beneficiar de la opoterapia tiroidea, pero otras veces, en cambio, hay aumento de la asimilación de la glucosa.

Los cambios gaseosos están aumentados en el bocio exoftálmico (MAGNUS LÉVY).

El *metabolismo basal* está también aumentado (ACHARD y BINET). Se designa con el nombre de metabolismo basal las combustiones que se operan en el organismo independientemente de los movimientos voluntarios y de la alimentación, por ejemplo, en un individuo en ayunas desde doce horas y en reposo completo desde más de una hora, en el cual se determina la absorción de oxígeno y la exhalación de ácido carbónico, suprimiendo toda intervención del sistema nervioso de la vida de relación. Si el metabolismo basal está aumentado en el bocio exoftálmico, ello parece indicar una hiperactividad del sistema nervioso del gran simpático, mientras que en el hipotiroidismo (mixedema), en las caquexias, en el ayuno prolongado, hay, en cambio, disminución del metabolismo basal.

3.° **Variedades clínicas.** — Las más interesantes son las formas frustradas y las asociaciones morbosas.

a) *Formas frustradas.* — Acabamos de ver que casi todos los órganos pueden hallarse interesados por la enfermedad de Basedow, que presenta síntomas motores (parálisis, temblores), vasomotores, secretores, sensitivos, psíquicos, etc., los cuales hemos preferido estudiar clínicamente siguiendo los distintos órganos. Pero no conviene figurarse que se han de encontrar todos juntos ante el lecho del enfermo; incluso pueden faltar uno o varios de los signos cardinales. La enfermedad de Basedow es la que nos ofrece los mejores ejemplos de formas frustradas entre las enfermedades del sistema nervioso. Así, la taquicardia, con ligero temblor o simple brillo de los ojos, bastará para afirmar la enfermedad de Basedow sin bocio aparente, sobre todo si se añaden neurosismo, emotividad, llamaradas de calor y palpitaciones.

b) *Asociaciones.*—Los síntomas de la enfermedad de Basedow vienen a veces a complicar una afección nerviosa preexistente, en vías de evolución (corea, siringomielia, histerismo, epilepsia y principalmente tabes). Ciertos casos de bocio exoftálmico han sido considerados como un síndrome de origen histérico. En sentir de BARIÉ,

el bocio exoftálmico que sobreviene en el decurso de la tabes no es más que uno de los síntomas de ésta, la cual se ha extendido hasta el bulbo; a veces incluso parece un signo del período preatáxico. CHARCOT y BALLET creen en una simple asociación de ambas entidades morbosas, evolucionando cada una por su propia cuenta y conservando su autonomía. JOFFROY cree que si no hay más que algunos signos de la enfermedad de Basedow (taquicardia o exoftalmía), son atribuíbles a la misma tabes; si, en cambio, está completo el cuadro, es que hay asociación de ambos estados morbosos.

También se ha señalado la asociación con afecciones de origen *endocrínico;* enfermedad de Addisson, acromegalia, gigantismo y tetania.

4.° **Evolución y pronóstico.** — Los que abren la escena son de ordinario los síntomas cardiovasculares: taquicardia, eretismo circulatorio y accesos de palpitaciones. Luego se completa poco a poco la enfermedad. El bocio exoftálmico es una afección que dura largo tiempo, y es extremadamente raro que retroceda espontáneamente; por excepción puede llegar al mixedema. Se han observado casos cuyo curso agudo ha ocasionado el fallecimiento de los enfermos en algunos meses.

La muerte sobreviene por asistolia, por caquexia o por efecto de una afección intercurrente; el bocio exoftálmico ofrece un terreno particularmente abonado para la tuberculosis.

5.° **Anatomía patológica.** — Dejando a un lado las lesiones cardíacas y vasculares constituídas, principalmente por la dilatación de los vasos, y la acumulación del tejido adiposo en la cavidad orbitaria, estudiaremos las lesiones del sistema nervioso y las del cuerpo tiroides.

a) *Lesiones nerviosas.* — TROUSSEAU, RECKLINGHAUSEN, BIERMER y GOLGI han encontrado lesiones del simpático cervical o de sus ganglios.

MENDEL, MARIE y MARINESCO han visto la atrofia de la faja solitaria de Stilling; sabido es que ésta representa la prolongación bulbar del *tractus intermediolateralis* de la medula, que PIERRET considera como el origen real del gran simpático. Hanse encontrado hemorragias o pequeños focos inflamatorios en el suelo del cuarto ventrículo a nivel de los núcleos de origen de los nervios craneales (neumogástrico, glosofaríngeo, motor ocular externo). Así se explican ciertas complicaciones, tales como las parálisis localizadas o los trastornos de la deglución.

KLIEN (1), examinando 37 casos de bocio exoftálmico con autopsia, encuentra en 24 de ellos, o sea en un 64 por 100, lesiones nerviosas muy variadas, pero que afectan una predilección muy marcada por el bulbo y la protuberancia, especialmente por los núcleos

(1) KLIEN, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* (1901).

de los nervios craneales antes mencionados: estas lesiones bulboprotuberanciales existen en más de la mitad de los casos reunidos por él; la medula, el cerebro y el cerebelo siguen muy atrás en orden decreciente.

b) *Lesiones del cuerpo tiroides.* — Por parte del cuerpo tiroides se ha notado atrofia de los elementos epiteliales, reemplazados por islotes de células linfáticas. La rica red de los linfáticos intralobulillares ha desaparecido; la glándula no segrega ya sino tiromucoína, que directamente es reabsorbida por los vasos sanguíneos (RENAUT). Se han encontrado también diversas lesiones del timo.

6.° **Patogenia.** — Entre las teorías propuestas para explicar los síntomas de la enfermedad de Basedow, las que deben retenerse con preferencia son dos: las *teorías nerviosas* y la *teoría humoral.*

a) *Teorías nerviosas.* — Los principales síntomas de la enfermedad de Basedow hacen pensar en trastornos paralíticos; así la taquicardia puede explicarse por la parálisis del neumogástrico; la exoftalmía, por la vasodilatación paralítica de los vasos del fondo de la órbita; el bocio, por la de los vasos del cuerpo tiroides; hemos citado asimismo anteriormente la paraplejía basedowiana, la oftalmoplejía externa y la paresia de los diversos nervios craneales. Por otra parte, se han considerado la taquicardia y la exoftalmía como debidas a la excitación del simpático cervical: la sección de este cordón las atenúa.

La anatomía patológica no ha confirmado sino de un modo muy inconstante estas teorías simpática y bulbar. Acabamos de mencionar las lesiones del simpático cervical, las del suelo del cuarto ventrículo o de la pequeña faja solitaria. Mediante experimentos, FILEHNE, seccionando el cuerpo restiforme; DURDUFI, lesionando el bulbo a nivel del tubérculo acústico, han podido reproducir algunos de los síntomas de la enfermedad de Basedow.

Estos datos anatómicos y experimentales deben tenerse presentes; explican la patogenia de los síntomas, pero no hay que oponerlos a la teoría humoral, a la que sólo vienen a completar; únicamente ésta nos presenta la causa primordial de todos estos fenómenos nerviosos.

b) *Teoría humoral o tiroidea* (MOEBIUS). — La enfermedad de Basedow es resultado de un trastorno de la función tiroidea; la glándula no obra sobre el sistema nervioso por una acción mecánica, por la compresión que resulta de su hipertrofia, sino por su *secreción interna*. Esta teoría se apoya en la alteración constante del cuerpo tiroides, demostrable histológicamente aun en aquellos casos en que la glándula parece sana macroscópicamente y, además, se apoya en los casos en que la intervención quirúrgica ha hecho desaparecer los síntomas de la enfermedad de Basedow. Estos se derivan de una hipertiroidización del organismo por exageración de la secreción interna y deben oponerse a los del mixedema, dependientes de la falta o de la desaparición del cuerpo tiroides. La opoterapia tiroidea provoca síntomas análogos a los del bocio exoftálmico y los agrava en los basedowianos; la inyección a los animales de suero de basedowiano actúa en el mismo sentido.

Por otra parte, la adrenalina tiene sobre el organismo efectos comparables (midriasis, taquicardia, elevación de la presión arterial, glucosuria con diuresis en exceso). Se ha podido, pues, suponer que la secreción tiroidea actuaría sobre las suprarrenales y se ha invocado una acción endocrínica combinada; también se ha admitido que la secreción tiroidea podía actuar sobre la glándula ovárica, explicando así los trastornos genitales, sobre el páncreas y el hígado para explicar la glucosuria eventual, etc. Pero es muy posible que esta hipertiroidización vaya acompañada de distiroidismo; dicho en otros términos, que la secreción tiroidea no solamente está aumentada, sino también viciada. Otros consideran la enfermedad de Basedow como la expresión del predominio del sistema simpático sobre el nervio vago, designado con el nombre de simpaticotonía.

7.° **Diagnóstico.** — La exoftalmía y el extraño aspecto de la mirada, la taquicardia y los latidos exagerados de las arterias, el temblor vibratorio, la hipertrofia del cuerpo tiroides y la agitación son los principales síntomas de la enfermedad de Basedow.

El diagnóstico diferencial debe establecerse:

1.° Con la *taquicardia paroxísmica esencial*, en la cual el corazón está más acelerado que en la enfermedad de Basedow y no va acompañada de temblor, de bocio ni de exoftalmía.

2.° Con la *tabes*, que puede complicarse con parálisis oculares y taquicardia, pero que se reconoce por sus signos propios.

3.° Con la *clorosis*, con la cual podrían inducir a confusión el eretismo de la circulación y los soplos cardíacos.

4.° Con el *histerismo*, que se reconoce por sus estigmas. Pero no hay que olvidar que pueden coexistir el histerismo y la enfermedad de Basedow en un mismo enfermo; e incluso el síndrome de Basedow reconoce quizá algunas veces un origen histérico.

5.° Con el *bocio simple*, que puede ir acompañado de taquicardia, del cual se distingue por la falta de signos oculares.

En los casos dudosos, el diagnóstico se facilitará por las pruebas siguientes, cuyo valor práctico dista mucho de ser absoluto, ya que pueden ser positivas en otros estados morbosos.

La inyección de medio miligramo de adrenalina, sin efecto en un individuo normal, provoca en el basedowiano, y en grado mucho menor en los portadores de bocio, aceleración del pulso, palidez de la cara, elevación de la presión arterial, y todos estos síntomas acompañados o no de glucosuria; pero los resultados son inconstantes. La inyección de extracto de lóbulo posterior de hipófisis, que provoca en un individuo normal glucosuria de alimentación, taquicardia y ligera hipotensión arterial, produce en el basedowiano bradicardia, elevación de la tensión arterial y glucosuria de alimentación más acen-

tuada. Los basedowianos son también muy sensibles a los preparados yodados, yodurados o tiroideos que, incluso a dosis débiles, pueden provocar o aumentar el temblor, la taquicardia o la exoftalmía.

8.° **Tratamiento.** — Consiste en el reposo físico y moral, tónicos, hidroterapia (Divonne les-Bains), clima de altura, hierro, quinina y arsénico. El yodo ha procurado algunas mejorías, pero es un medicamento peligroso que puede exagerar los síntomas. Más recientemente se ha empleado a dosis ínfimas continuadas largo tiempo (1 centigramo de yoduro de potasio al día). Entre los nervinos, hanse empleado el bromuro potásico (2 gramos), la belladona y la hiosciamina (estas últimas a dosis reducida). Se han obtenido éxitos mediante la ovariotomía doble; la influencia del embarazo es inconstante.

Una vez admitida la teoría tiroidea, se ha pensado en dirigirse contra el bocio: su ablación total es peligrosa y conduce a la caquexia estrumipriva, pero la tiroidectomía parcial y la exotiropexia han obtenido éxitos; también se ha practicado la ligadura de las arterias tiroideas. La sección del simpático cervical, practicada primero por JABOULAY y luego por JONNESCO, tiene generalmente una acción muy favorable sobre la exoftalmía, pero no es siempre inofensiva, debido a trastornos oculares posibles.

La *sueroterapia* se inspira en el mismo principio: algunos autores (BALLET y ENRÍQUEZ los primeros) concibieron la idea de hacer absorber a los enfermos sangre o leche procedente de animales a los que se había extirpado el cuerpo tiroides y que, por consiguiente, se encontraban en estado de hipotiroidización; se ha empleado el suero de terneros privados de cuerpo tiroides (MOEBIUS) o de leche de cabras que habían sufrido igual supresión. Este método ha dado algunos resultados buenos, aunque por otra parte inconstantes. Otro método sueroterápico se funda en el principio de que la inyección de un producto orgánico a un animal produce en su suero la formación de *anticuerpos* de la substancia inyectada; varios sueros tirotóxicos, así preparados por DEMOOR y VAN LINT, J. LÉPINE, etc., con cuerpos tiroides de animales, no han dado resultado práctico alguno; los ensayos se continúan en América con sueros preparados por medio de cuerpos tiroides humanos. Los fracasos se explican quizá considerando que el bocio exoftálmico no corresponde a un simple aumento de la secreción tiroidea, sino más bien a una secreción tiroidea viciada.

La *organoterapia* se dirige al timo, al cuerpo tiroides y a la hipófisis. El timo, en inyecciones hipodérmicas ($^1/_2$ centímetro cúbico de extracto cada dos días) o injerido en estado fresco (25 a 100 gramos de lechecilla de ternera cruda por día), ha sido empleado con éxito por OWEN, MIKULICZ y DOR. La tiroidina ha dado menos buenos resultados, y el extracto de hipófisis ha obrado favorablemente.

Finalmente, se ha aconsejado el tratamiento por las aplicaciones repetidas de rayos X sobre el cuerpo tiroides, las corrientes continuas y la cura de descloruración, consistente en la reducción de los cloruros alimenticios a 4 gramos por día y en la disminución de las bebidas (ALT). En algunos casos debe intentarse un tratamiento causal dirigido contra la sífilis o la tuberculosis.

§ 3.° — MIXEDEMA

El mixedema es un trastorno general de la economía relacionado con la atrofia, la falta de desarrollo o la ablación del cuerpo tiroides.

Esta afección fué descrita primeramente por GULL en 1873, quien la había observado en mujeres; ORD, en 1876, la dió el nombre de *mixedema* (edema mucoso) basándose en las comprobaciones anatomopatológicas. CHARCOT la denominó *caquexia paquidérmica.*

En 1880, BOURNEVILLE describió el *idiotismo mixedematoso.*



Fig. 213. — Mixedema. Niña de trece años

En 1882, J. y A. REVERDIN (de Ginebra) descubrieron el *mixedema operatorio*, es decir, consecutivo a la ablación del cuerpo tiroides; KOCHER designó casos semejantes con el nombre de *caquexia estrumipriva.*

Hay, pues, tres fases en la historia del mixedema, que corresponden a cada una de sus tres variedades etiológicas y clínicas.

Estudiémoslas separadamente.

1.° **Mixedema espontáneo de los adultos.** — Es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre. Tres órdenes de síntomas lo caracterizan: el edema, las modificaciones del cuerpo tiroides y los trastornos nerviosos y generales.

a) *Edema.* — Es una *infiltración* difusa, una especie de *empastamiento de todos los tegumentos;* los párpados, alas de la nariz y labio

inferior están edematosos; las mejillas *abultadas*, temblorosas; la cara tiene un «aspecto de luna llena»; los dedos están acilindrados y se parecen a morcillas, como acolchados. Esta tumefacción es resistente, elástica; no conserva la huella del dedo, lo cual la distingue de la mayor parte de los edemas. La piel es lisa, sin vello o con muy poco. Estas modificaciones no se limitan al tegumento externo; la mucosa de la lengua y de las cuerdas vocales están engrosadas; como consecuencia, se presentan disfagia y ronquera de la voz.



Fig. 214. — Mixedema

b) *Modificaciones del cuerpo tiroides.* — El *cuerpo tiroides* está ordinariamente atrofiado, no puede advertirse por la palpación del cuello o bien hay, en cambio, un verdadero bocio.

c) *Estado general.* — Apáticos, irritables, estos enfermos son «lentos», tanto con respecto a la nutrición como en el pensamiento y los movimientos. Tienen una sensación continua de frío. Sus gestos son pesados y torpes; los latidos del corazón están disminuídos en número, la temperatura desciende a 36° y menos de esta cifra, la orina es pobre en urea y en fosfatos. Esta apatía general conduce al cabo de algunos años a la caquexia y a la muerte, que sobreviene frecuentemente por efecto de la tisis pulmonar.

La autopsia revela esclerosis difusa del cuerpo tiroides y la infiltración del tejido celular por una substancia gelatinosa, análoga a la mucina. El cuerpo pituitario está hipertrofiado; el timo lo está también; se designa este estado con el nombre de *reviviscencia del timo*.

2.° **Idiotismo mixedematoso** (BOURNEVILLE). — Esta forma de mixedema aparece en el momento del destete; sus síntomas son los mismos que los de la forma precedente, pero se observa, además, detención del desarrollo de la inteligencia (idiotismo), detención de desarrollo de los órganos genitales, y, por último, falta completa del cuerpo tiroides. Estas diferencias dependen de que el organismo ha sido atacado *al principio de su desarrollo* y no en estado adulto.

3.° **Mixedema postoperatorio.** — J. y A. REVERDIN han visto desarrollarse, algunos meses después de una tiroidectomía total, un *síndrome clínico enteramente análogo al mixedema espontáneo de los adultos*, descrito por ORD, comprobación que tiene el valor de un experimento de laboratorio, y ha aclarado considerablemente la patogenia del mixedema espontáneo. Se ha notado, además, que si la ablación de la glándula tiroides no es *total*, si el cirujano ha dejado un fragmento, o si un lóbulo aberrante del tiroides se hipertrofia por compensación, el mixedema no se desarrolla. SCHIFF y COLASANTI, y HORSLEY, han demostrado experimentalmente que se evitaba el mixedema en un animal tiroidectomizado, injertándole bajo la piel un fragmento de glándula tiroides.



Fig. 215. — Mixedema

Sólo pueden explicarse estos hechos atribuyendo a la glándula tiroides una secreción interna, comparable a la del testículo o del páncreas, secreción útil al organismo probablemente porque destruye una substancia tóxica elaborada en la economía. Efectivamente, ROSSI y GLEY han visto que la sangre de los animales tiroidectomizados era muy tóxica.

BRISSAUD se inclina a atribuir al mixedema trastornos de la nutrición que es difícil clasificar como enfermedades, por ejemplo: ciertas detenciones de desarrollo (infantilismo) o ciertos tipos de constitución correspondientes a lo que se llamaba no ha mucho tiempo temperamento linfático.

4.° **Tratamiento.** — Debe evitarse operar el bocio por la tiroidectomía *total*, y reemplazarla, sea por la enucleación de las masas quísticas, sea por la exotiropexia. Una vez constituído el mixedema, por efecto de una operación o espontáneamente, es necesario devolver al organismo la secreción tiroidea que le falta.

Se consigue este objeto por el injerto de un fragmento de cuerpo tiroides, por las inyecciones de extracto tiroideo o más simplemente por la ingestión de cuerpo tiroides de carnero (HOWITZ), o de tiroidina. Se instituye una dosis diaria determinada, que se disminuye o que se suspende temporalmente cuando sobrevienen los fenómenos de intolerancia: taquicardia y diarrea. En efecto, es digno de notar que esta medicación, aplicada sin medida, traspasa el objeto y produce fenómenos de excitación que recuerdan mucho los síntomas del bocio exoftálmico (agitación, taquicardia, temblor, ojos saltones, elevación de la temperatura, etc.), es decir, de una afección considerada como resultado de una actividad patológicamente exagerada del cuerpo tiroides. Esto conduce a pensar que el mixedema resulta de un defecto de la secreción tiroidea, y la enfermedad de Basedow de un exceso de esta secreción.

ARTÍCULO III

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN PARATIROIDEA

Las glándulas paratiroideas del hombre son cuatro glándulas existentes en la cara posterior del cuerpo tiroides (dos a cada lado), bastante íntimamente adherentes a este órgano, pero con origen embriológico diferente.

GLEY llamó por primera vez la atención hacia su importancia fisiológica. Cree que su funcionamiento está asociado al del cuerpo tiroides, al cual pueden suplir hasta cierto punto; MOUSSU cree, en cambio, que ejercen una función independiente, antitóxica, mientras que la secreción tiroidea sería necesaria para la nutrición general, en particular para el desarrollo del esqueleto. MAC CALLUM y VOEGTLIN suponen que desempeñan un papel regulador en el metabolismo de las sales de calcio, moderadoras de la célula nerviosa.

El animal privado de paratiroides sucumbe al cabo de pocos días entre convulsiones. En el hombre parece, en efecto, que la taquicardia, la tetania o los demás accidentes convulsivos que siguen a veces a la tiroidectomía total, deben ser atribuídos a la extirpación simultánea de las paratiroides, pues la estrumectomía aislada produce solamente mixedema. BRISSAUD estima que es necesaria la lesión de la tiroides y de las paratiroides para realizar el cuadro *completo* del mixedema espontáneo con trastornos intelectuales y detención de desarrollo.

Se han encontrado lesiones de las paratiroides en algunos casos de enfermedades infecciosas (sarampión, escarlatina, difteria); se han visto en ellas lesiones tuberculosas en un caso en el que precedieron a la muerte accidentes convulsivos (sin meningitis) (CARNOT y DELION); se han observado contracturas tetaniformes en algunos casos de tiroiditis con participación de las glándulas. Se han atribuído hipotéticamente a la insuficiencia paratiroidea la enfermedad de Basedow (MOUSSU), ciertos casos de epilepsia o de *convulsiones de la infancia* (D'ESPINE y MOUSSOUS), las convulsiones de la eclampsia puerperal y la *tetania* (CHVOSTEK); en efecto, en esta última enfermedad, sobre todo en la tetania infantil, se han encontrado con frecuencia hemorragias de las paratiroides. En resumen, las paratiroides parecen desempeñar un papel en los estados convulsivos (1). Esta cuestión se halla en estudio.

(1) Consúltese L. COTONI, *Les glandes parathyroïdes d'après les travaux récents* (*Revue de Médecine*, 1909).

ARTÍCULO IV

SÍNDROMES SUPRARRENALES

Después de algunas nociones preliminares anatómicas y fisiológicas, estudiaremos especialmente la enfermedad de Addisson y sumariamente los síntomas de la insuficiencia suprarrenal aguda y crónica.

§ 1.° — NOCIONES PRELIMINARES

Cada una de las dos glándulas suprarrenales se compone, en realidad, de dos glándulas distintas, de las cuales una corresponde a la substancia medular, la otra a la substancia cortical.

1.° **Glándula suprarrenal medular.** — La substancia medular está formada de células poliédricas dispuestas en cordones y cuyo protoplasma presenta finas granulaciones que se tiñen en negro por el ácido ósmico, en verde por el percloruro de hierro, en pardo por el ácido crómico; por esta última reacción se ha dado a estas células el nombre de *células cromafinas*.

La célula cromafina segrega la *adrenalina*, substancia semejante a la tirosina, que tiene una acción electiva sobre las fibras musculares lisas, especialmente sobre las fibras vasculares, de tal manera que contribuye por este motivo a mantener y regularizar la presión sanguínea: esta substancia es sumamente activa hasta el punto que se calcula en 4 miligramos a lo sumo la cantidad de adrenalina de las dos suprarrenales.

La adrenalina segregada por los cordones de células cromafinas se difunde por el organismo, probablemente por el sistema venoso, muy rico y desarrollado en forma de senos, del estroma glandular.

La adrenalina actúa especialmente sobre el sistema simpático; ahora bien (hecho muy notable), las células cromafinas que la segregan tienen el mismo origen embriológico que las células nerviosas del gran simpático, y fácil es encontrar, mezcladas a las primeras, algunas de las segundas.

2.° **Glándula suprarrenal cortical.** — En cambio, la substancia cortical tiene un origen embriológico muy parecido al de las glándulas genitales. Desempeña un papel en el metabolismo de la colesterina, sea interviniendo en su producción, sea fijando la colesterina en exceso en la sangre; sus células están, en efecto, llenas de vacuolas grasas fosforadas, ricas en colesterina.

Además, parece apta para neutralizar ciertos venenos, especialmente los que nacen de la contracción muscular.

Finalmente, parece estar en relación funcional con las glándulas genitales (ovario y glándula intersticial del testículo): se desarrolla, en efecto, hasta la pubertad, se hipertrofia durante el embarazo y en caso de supresión del testículo o del ovario. Existe una hipertrofia cortical de la suprarrenal acompañada de modificaciones sexuales congénitas; los ovarios están normalmente desarrollados, el clítoris hipertrofiado, mientras que el sistema piloso, la voz, el carácter, son del tipo masculino; el ovario es normal o bien presenta una tumoración formada por elementos corticales de la suprarrenal. Otras veces (formas adquiridas) los órganos genitales, al principio normales, adquieren un desarrollo anormal, la menstruación desaparece, los caracteres sexuales secundarios (voz, rasgos fisonómicos, sistema piloso, etc.) adquieren el tipo masculino: tal es el virilismo de causa suprarrenal, que llama principalmente la atención por el desarrollo excesivo del sistema piloso *(virilismo pilar, virilismo con hirsutismo)*. En estos casos se comprueba también hipertrofia de la substancia cortical de las cápsulas, hipertrofia de las suprarrenales accesorias aberrantes o formaciones adenomatosas ováricas.

§ 2.° — Enfermedad bronceada de Addison

Esta enfermedad, descubierta por Addison en 1855, consiste principalmente en una coloración bronceada de los tegumentos, atribuída a alteraciones de las cápsulas suprarrenales o del plexo solar.

1.° **Sintomatología.** — La afección está caracterizada en sus formas típicas por la reunión de fenómenos nerviosos variados y de pigmentación de la piel y mucosas.

a) *Fenómenos nerviosos.* — Los fenómenos nerviosos son los primeros en aparecer. La enfermedad comienza muy insidiosamente por astenia y apatía inexplicable que contrasta con la falta de todo signo de caquexia. Los enfermos permanecen constantemente abatidos, temen hacer el menor esfuerzo, y si lo llevan a cabo quedan luego anonadados por completo. Esta *astenia* es la verdadera característica de la enfermedad de Addison. Es un signo que casi nunca falta, pero que por razón de su misma trivialidad, y por su concomitancia con el enflaquecimiento, hace sospechar más bien una anemia cualquiera. La pérdida de fuerzas puede llegar a límites extremados, sin que exista, no obstante, supresión completa de los movimientos. Hay astenia, no hay parálisis.

Al mismo tiempo el enfermo acusa dolores vagos, principalmente lumbares, pero algunas veces localizados también en el hipocondrio, epigastrio o vértice de la cabeza. Luego aparecen trastornos digestivos, hipo, náuseas, vómitos y astricción de vientre.

b) *Pigmentación.* — Cuando la astenia y todos los demás trastornos nerviosos han avanzado en su curso, aparece progresivamente la pigmentación.

Esta no se generaliza sino en un estadio muy adelantado; al principio afecta preferentemente determinados sitios. Se acentúa primero en la cara, cuello, pecho, cara dorsal de las manos, pene, escroto y cara interna de los muslos. Nótese que este comienzo se verifica precisamente por las regiones del tegumento que están al descubierto o por aquellas que normalmente están más pigmentadas. Por lo demás, en el negro la pigmentación de la piel sufre una marcha sensiblemente análoga, según hace notar Guermonprez.

A medida que la enfermedad progresa y la pigmentación se generaliza y acentúa hasta el punto de recordar la tez del mulato, las partes primitivamente afectas se obscurecen más que las otras. La coloración anormal invade con frecuencia los pelos, más raras veces las uñas e incluso los dientes (Gromier). Sobre el tinte uniformemente obscuro del tegumento se destacan algunas partes de un punteado más obscuro, máculas casi negras; otras veces, en cambio, se ven algunos puntos menos pigmentados que recuerdan el vitiligo.

Las *mucosas* están interesadas lo mismo que la piel: en la bóveda del paladar, labios y cara interna de las mejillas se observan las manchas negras características.

Generalmente las conjuntivas están indemnes.

Transcurridos de uno a tres años, a medida que la pigmentación progresa y aumentan los dolores, sobreviene una *caquexia* caracterizada por trastornos gastrointestinales y por debilidad extremada que termina muchas veces por coma. Los casos de curación son excepcionales y, por lo demás, dudosos.

2.° **Diagnóstico.** — La enfermedad de Addison presenta, en suma, dos órdenes de síntomas: *a*) los fenómenos nerviosos, que abren la escena, y *b*) la pigmentación, que siempre es consecutiva y cuya contingencia ha sido demostrada, además, por algunas observaciones. Estos dos órdenes de síntomas reunidos imponen el diagnóstico: no ocurre lo mismo cuando existen aisladamente.

Las enfermedades que van acompañadas de pigmentación anormal: pelagra, diabetes bronceada (cirrosis hipertrófica pigmentaria de los diabéticos), paludismo y ciertas caquexias cancerosas, se reconocen por sus signos propios y por la particularidad de que las mucosas están de ordinario indemnes. Lo mismo debe decirse respecto de la melanodermia tiriásica o enfermedad de los vagabundos, y la que sucede al uso prolongado del nitrato argéntico.

Las afecciones que van acompañadas de agotamiento considerable pueden también originar confusión. Es digno de notar que los tumores primitivos de la glándula suprarrenal, aunque bilaterales,

sean de origen cortical o medular, sólo raras veces dan origen a síntomas marcados de insuficiencia suprarrenal, todo lo más a vómitos y astenia generalizada, pero sin síndrome adisoniano típico; evolucionan con la sintomatología de un tumor abdominal o mediastínico, o bien se manifiestan por sus metástasis.

3.° **Anatomía patológica.** — Las lesiones con más frecuencia observadas afectan las *cápsulas suprarrenales*, y en la gran mayoría de los casos se trata de *tuberculosis* en sus diferentes estadios (caseificación, supuración, esclerosis, infiltración calcárea, etc) y, por consiguiente, en muy variados aspectos. Más raras veces se trata de sífilis o de cáncer.

En individuos que han sucumbido a una tuberculosis ya antigua y con supuraciones múltiples, se encuentra también la degeneración amiloidea. El cáncer es excepcional. Estas lesiones capsulares van frecuentemente asociadas a *lesiones nerviosas* de proximidad que afectan los ganglios semilunares, los filetes nerviosos próximos, el plexo solar, etcétera. Ganglios y cápsulas pueden estar unidos hasta el punto de formar una sola masa caseosa.

Mucho más raro es que las lesiones nerviosas existan solas o asociadas a lesiones diversas, como la caries vertebral, adenopatías cancerosas, etc., con integridad completa de las cápsulas suprarrenales. Añadiremos, finalmente, que son numerosos los casos en los cuales en la autopsia se encuentra una tuberculosis capsular avanzada, sin que durante la vida se hubiese manifestado por el cuadro sintomático de la enfermedad bronceada.

4.° **Patogenia.** — Por este resumen anatomopatológico se puede ya prever que existen frente a frente dos teorías; ambas pueden explicar la enfermedad de Addison: la teoría capsular y la teoría nerviosa.

a) *Teoría capsular.* — La teoría capsular tiene a su favor los experimentos ya antiguos de BROWN-SÉQUARD y los recientes de ABELOUS y LANGLOIS, que demuestran que la ablación de las cápsulas suprarrenales es incompatible con la vida, que los animales acapsulados mueren con fenómenos convulsivos o paralíticos, los cuales pueden ser conjurados por algún tiempo mediante la inyección de extracto de cápsulas suprarrenales y que el injerto de un fragmento de cápsula puede evitar. Las cápsulas suprarrenales probablemente obran por neutralización de un principio tóxico elaborado por el organismo y que resulta del trabajo muscular. Obran, pues, como el páncreas o el cuerpo tiroides por su secreción interna, y la enfermedad de Addison parece reconocer una patogenia idéntica a la de la diabetes o del mixedema. Abogan en favor de esta seductora teoría, además de los resultados de la experimentación, la frecuencia de las lesiones de las cápsulas suprarrenales en la enfermedad de Addison; pero tiene en contra numerosas observaciones de enfermedad bronceada sin lesión capsular o con una lesión capsular unilateral, y otras en las cuales han faltado los síntomas característicos, a pesar de la tuberculosis avanzada de las cápsulas y aun a pesar de su falta congénita.

Por lo demás, no se ha podido reproducir la pigmentación por medio de la ablación de las cápsulas.

b) *Teoría nerviosa* (JACCOUD). — Esta teoría tiene en contra la inconstancia de las lesiones nerviosas. Esta objeción pierde, sin embargo, en parte su valor si se admite con ALEZAIS y ARNAUD que la tuberculosis capsular, cuando llega a la periferia de la glándula, interesa los ganglios nerviosos simpáticos situados en su cubierta fibrosa o en su cara externa. Hay, pues, al parecer, fatalmente una lesión nerviosa, y esta particularidad explica también por qué la tuberculosis capsular no da síntomas mientras está limitada a las partes centrales.

Por la teoría nerviosa o simpática se explican todos los síntomas y principalmente la pigmentación. Sabido es que el pigmento no se forma en la piel, sino que es llevado a las células epiteliales por los leucocitos (RENAUT) y unos elementos especiales, células estrelladas de Langerhans, cuyas prolongaciones penetran en el cuerpo mucoso de Malpigio. Estos cuerpos pigmentarios son probablemente equivalentes a los cromoblastos que en ciertos animales producen alternativamente palidez o pigmentación del tegumento por su retracción o por su dilatación y están regidos por nervios que siguen el trayecto de los vasomotores.

5.° **Tratamiento.** — La astenia, enflaquecimiento y caquexia terminal invitan al médico a esforzarse en levantar el estado general por medio de tónicos; entre éstos, GREENHOW concedía el primer lugar al aceite de hígado de bacalao. — También pueden prestar buenos servicios los preparados de hierro. El arsénico, a dosis elevada, y continuado durante mucho tiempo, parece mejorar notablemente el estado general de ciertos enfermos (BOUVERET). Es preciso combatir con cuidado, y por los medios ordinarios, los vómitos que precipitan la aparición de la caquexia. Finalmente, está indicado recurrir a la inyección de extracto de cápsulas suprarrenales.

§ 3.° — SUPRARRENALITIS E INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

La enfermedad de Addison no resume por sí sola toda la patología de las cápsulas suprarrenales.

Se encuentran con frecuencia *lesiones agudas* degenerativas o hemorrágicas de las cápsulas suprarrenales en las enfermedades infecciosas. Esta suprarrenalitis aguda apenas tiene historia clínica, anegada en los síntomas de la enfermedad infecciosa. Sin embargo, parece que puede explicar ciertos accidentes graves o mortales y a veces incluso la muerte súbita, en la fiebre tifoidea, difteria (NETTER), escarlatina [HUTINEL, (1)]: el pulso rápido, la hipotensión arterial, los dolores abdominales, vómitos y dolores lumbares, y el abatimiento extremado denuncian la insuficiencia suprarrenal. A estos signos hay que

(1) HUTINEL, *Bulletin Médical*, 17 de marzo de 1909. — SERGENT, *Société médicale des Hôpitaux*, 21 de mayo de 1909.

añadir la *línea blanca suprarrenal* de Sergent: este fenómeno consiste en la aparición, al cabo de algunos segundos (medio minuto aproximadamente), de una raya blanca en el tegumento cuando se le acaba de rozar con el dedo; alcanza su máximo de limpieza y de anchura el cabo de un minuto, conservando este carácter dos o tres minutos para desaparecer después; la línea blanca suprarrenal es, por consiguiente, la inversa de la raya meningítica, y, como ella, revela un trastorno de la inervación vasomotora. Puede suponerse que la ligera excitación del tegumento, producida por la presión del dedo, ha provocado una vasoconstricción localizada que contrasta con la vasodilatación general de la piel. Todos estos signos pueden desaparecer por la ingestión cotidiana de 1 a 2 centímetros cúbicos de una solución de adrenalina a 1 por 1000, principio activo de la glándula, y que puede hasta cierto punto suplir a su insuficiencia.

Esta medicación da también buenos resultados en la hipotensión de las enfermedades infecciosas, sea de origen suprarrenal o simplemente debida a la acción de las toxinas sobre el gran simpático, así como en las miocarditis, siendo útil en estos casos asociarla a la digital.

En un grado menor, la insuficiencia suprarrenal aguda se traduce por astenia, hipotensión arterial con debilidad del pulso, palpitaciones y angustia; también se le atribuye la hipotensión en la mayor parte de enfermedades infecciosas y parece desempeñar algunas veces papel importante en los accidentes de *schok* postoperatorio.

La *insuficiencia suprarrenal crónica*, en sus formas atenuadas, se caracteriza por la fatiga al menor esfuerzo, astenia, hipotensión arterial, debilidad del pulso con angustia; parece intervenir en ciertos estados psíquicos con astenia y abulia, en los estados miasténicos, en la adinamia y la hipotensión de los tuberculosos, puede que también en ciertos asistólicos y bríghticos. Es lógico sospechar este origen en los individuos que mejoran por la medicación adrenalínica, y cuando la inyección de extracto de hipófisis aumenta la presión arterial y no produce glucosuria (CLAUDE y PORAK).

En la nefritis intersticial existen con frecuencia lesiones crónicas en las suprarrenales, el adenoma principalmente. VAQUEZ cree que desempeñan un papel en la hipertensión arterial, la cual es uno de los principales signos de esta enfermedad, y se ha sostenido también que el ateroma o la arterioesclerosis eran consecuencia de las lesiones o de la hiperactividad de las cápsulas.

ARTÍCULO V

SÍNDROMES PLURIGLANDULARES

Los órganos de secreción interna ejercen unos sobre otros una acción recíproca, ya sinérgica, ya antagónica, de lo cual resulta una especie de equilibrio endocrínico. Sus perturbaciones pueden ser asimismo combinadas: así, el hipertiroidismo va acompañado de hipertrofia e hiperactividad de las cápsulas suprarrenales, de hiperactividad o trastornos del funcionamiento de las glándulas sexuales (dismenorrea); el hipotiroidismo va acompañado de hipertrofia de la hipófisis; con frecuencia vense coexistir el hipotiroidismo, la insuficiencia ovárica o testicular con la obesidad.

La anatomía patológica nos enseña que en los trastornos graves (enfermedad de Addison, mixedema, acromegalia), explicables por la deficiencia de una sola secreción interna, existen frecuentemente alteraciones de otras glándulas endocrínicas. Por otra parte, se conocen muchos síndromes morbosos que dependen de la alteración simultánea de varias glándulas endocrinas: tal ocurre en el infantilismo, en el cual se asocian lesiones hipofisarias, tiroideas, testiculares u ováricas; es el caso de la obesidad que puede ser de causa hipofisaria y tiroidea al mismo tiempo que ovárica; es el caso de la adiposis dolorosa y la esclerodermia, en las cuales las perturbaciones de las secreciones tiroidea, suprarrenal e hipofisaria pueden combinarse en diferentes formas.

En algunos de estos casos puede suponerse que el trastorno de una de las secreciones es el hecho primitivo, y que las otras le han sucedido. De todas maneras, estas comprobaciones sugieren un corolario terapéutico: la necesidad de una opoterapia pluriglandular o asociada, cuyos buenos efectos han contribuído, por lo demás, a establecer la concepción patogénica anteriormente expuesta.

Los productos de las glándulas de secreción interna tienen acciones fisiológicas diversas: algunos actúan directamente sobre el sistema nervioso, por ejemplo, la adrenalina; otros son excitantes glandulares u hormonas; otros, finalmente (hormozonas de Gley), tienen una acción especial sobre el crecimiento o el desarrollo del individuo; tal ocurre con la hipófisis, el tiroides o el testículo.

La *opoterapia* tiene por objeto proporcionar al organismo la secreción interna que le hace falta: esta acción se combina con otra, también interesante: la acción excitante o electiva, específica, que la secreción ejerce a su vez sobre la función del órgano glandular que no cumplía su misión. Por otra parte, además de esta acción específica, ciertas secreciones internas disfrutan de propiedades fisiológicas que la terapéutica puede utilizar: así, el extracto de hipófisis como hemostático, la adrenalina para aumentar la tensión sanguínea.

LIBRO X

PATOLOGÍA DEL GRAN SIMPÁTICO

La patología del gran simpático, es decir, del sistema que preside la inervación de los tejidos y de las vísceras, debe estudiarse paralelamente a la de las glándulas endocrinas. Sus células tienen el mismo origen embriológico que las células de ciertas glándulas de secreción interna, la cápsula suprarrenal, por ejemplo; su acción fisiológica tiene íntimas relaciones y, por último, es muchas veces difícil dilucidar si un trastorno es de origen simpático o endocrínico.

ARTÍCULO PRIMERO

NOCIONES PRELIMINARES

En este artículo se recordarán someramente las nociones anatómicas y fisiológicas.

1.° **Simpático y parasimpático.** — El sistema nervioso destinado a la inervación vegetativa, todavía apellidado *sistema autónomo*, comprende:

El *simpático verdadero*, o simpático cérvicotoracolumbar, que tiene su origen en la medula dorsolumbar;

El *simpático bulbar o craneal*, que no está solamente representado por el neumogástrico, sino también por diversos aparatos nerviosos anexos al motor ocular común (para la musculatura interna del ojo), al facial (para las glándulas lagrimales y las de la mucosa nasal), al nervio de Wrisberg (para la submaxilar), al glosofaríngeo (para la parótida);

El *simpático pélvico*, que nace en la medula sacra, en el otro extremo del neuroeje, y por los nervios del plexo hipogástrico se distribuye a la vejiga, a los órganos genitales y a los diversos órganos contenidos en la pelvis.

Se reserva el nombre de simpático propiamente dicho al primero de estos sistemas; las otros dos han recibido recientemente el nombre de *parasimpático*: se distingue el parasimpático craneal y el parasimpático pélvico.

2.° **Simpático propiamente dicho.** — Recordemos brevemente la topografía del simpático propiamente dicho.

De la raíz raquídea anterior parte una fibra *mielínica* de pequeño volumen que se dirige al ganglio prevertebral: recibe el nombre de fibra preganglionar (LANGLEY) y forma el ramo *comunicante blanco;* su terminación se arboriza alrededor de las células ganglionares, o no hace más que atravesar el ganglio para descender en la cadena simpática y terminar en un ganglio de una región inferior, o, sin detenerse, ir a parar a un ganglio periférico; pero en ningún caso alcanza directamente ningún órgano, sea vascular o glandular: se interrumpe forzosamente en un ganglio.

Del ganglio prevertebral (de una de sus células constituyentes) parte una fibra *amielínica* (fibra postganglionar de Langley) que pone en relación los nervios del sistema cerebroespinal, los nervios periféricos, por el ramo *comunicante gris*.

Los *centros* espinales simpáticos, primeros orígenes de estas fibras, están situados en la columna lateral; reciben probablemente del cordón lateral las incitaciones nerviosas procedentes de centros situados en planos más altos.

La intoxicación por la nicotina hace desaparecer la excitabilidad de las fibras preganglionares y no las de las fibras postganglionares.

Los ganglios del simpático propiamente dicho son doce en la región torácica y cuatro en la región lumbar; pero en la región cervical se fusionan en tres masas, la más elevada de las cuales, el ganglio cervical superior, de varios centímetros de longitud, se encuentra delante de las primeras vértebras, y la más larga, ganglio cervical inferior, corresponde al cuello de la primera costilla. Están unidos por un cordón que sigue paralelamente al paquete vásculonervioso del cuello, el simpático cervical, cuya patología nos ocupará mucho tiempo.

3.° **Simpático y glándulas endocrinas.** — El simpático debe su influjo nervioso a los centros medulares y bulbares; pero este influjo nervioso, en lugar de ejercerse directamente sobre los órganos como el que emana de los centros motores de la vida de relación, pasa por una serie de ganglios superpuestos, hecho importante, ya que en estos ganglios es donde se ejercen las acciones inhibidoras. Las excitaciones que emanan de los órganos esplácnicos, en cambio, son conducidas por las raíces posteriores a la substancia gris de la medula. Además, el simpático está en relación con las glándulas endocrinas (tiroides, hipófisis, cápsulas suprarrenales), cuya secreción interna actúa

sobre él; a su vez actúa sobre ellas, especialmente sobre el tiroides y la substancia medular de la suprarrenal, de tal manera, que no pocas veces es difícil en patología decidir si un trastorno determinado es debido a la perturbación de la secreción endocrínica o al mismo simpático.

4.° **Acción fisiológica del simpático.** — El simpático, que tiene bajo su dependencia todos los actos de la vida vegetativa, actúa principalmente sobre los latidos del corazón, los vasomotores, la producción y la repartición del calor animal, la nutrición, las secreciones, los músculos lisos, particularmente el músculo ciliar, ciertos músculos de las túnicas intestinales, y sobre los músculos erectores de los pelos; incluso es posible que desempeñe algún papel en el tono de los músculos de la vida de relación.

5.° **Aparato pilomotor.** — El aparato pilomotor nos ocupará un instante, porque sus reacciones tienen un valor diagnóstico (véase tomo I, pág. 150) y porque sus fibras tienen casi el mismo trayecto que las fibras vasomotoras. Está representado por fibras musculares lisas que se insertan en los folículos pilosos y cuya contracción da a la piel el aspecto conocido con el nombre de carne de gallina y endereza los pelos. Los centros espinales que los dirigen radican en la columna lateral de la medula. Estos centros emiten cilindroejes con mielina, que forman parte del ramo comunicante blanco y llegan al ganglio prevertebral y se ramifican alrededor de sus células. Las células de este ganglio dan origen a su vez a cilindroejes sin mielina (que forman parte del ramo comunicante gris) que van a parar a los nervios periféricos. Cada raíz anterior emite fibras que entran en relación con varios ganglios vertebrales.

La adrenalina y la pilocarpina hacen contraer los músculos pilomotores. Normalmente conservan un estado de tonicidad o equilibrio, pero pueden contracturarse por la influencia de incitaciones procedentes de los centros superiores (la emoción o el terror, por ejemplo), o de excitaciones que actúan por vía refleja (frío, cosquillas); en este último caso la contracción, localizada o generalizada, permanece limitada en el lado excitado.

6.° **Acción del parasimpático.** — El parasimpático actúa sobre el esfínter del iris, tubo digestivo, músculos de los bronquios, mayor parte de las secreciones digestivas, etc. Por su acción cardíaca inhibitoria y su acción sobre el tubo digestivo principalmente, aparece como el antagónico del gran simpático. Además, los dos sistemas tienen sus excitantes propios: la adrenalina excita el gran simpático; la pilocarpina excita el parasimpático que la atropina paraliza; la compresión ocular excita el neumogástrico (reflejo óculocardíaco).

ARTÍCULO II

LESIONES LOCALIZADAS DEL GRAN SIMPÁTICO

Este estudio se limita a las lesiones del simpático cervical y del simpático abdominal.

§ 1.° — LESIONES DEL SIMPÁTICO CERVICAL

Las lesiones del simpático cervical, según haya excitación o parálisis, reproducen bastante bien los efectos de la excitación eléctrica o de la sección de este nervio, realizadas en el célebre experimento de CLAUDIO BERNARD, de dónde el nombre de *síndrome de Claudio Bernard-Horner* con que se designa su sintomatología. Algunos de sus detalles han sido ulteriormente completados, particularmente a lo que a los signos oculares se refiere. Véase (lámina X) la enoftalmía y, en el mismo lado, la tumuración supraclavicular, causa de la compresión.

1.° **Parálisis del simpático cervical.** — La parálisis del simpático cervical se caracteriza por:

Miosis, debida a la acción preponderante del motor ocular común antagónico, que preside la inervación del esfínter del iris;

Enoftalmía, o retracción del globo ocular por la influencia de las fibras contráctiles de la cápsula de Ténon;

Estrechez de la hendedura palpebral (falsa ptosis);

Hipotonía, o disminución de tensión del globo ocular (15 milímetros de mercurio, en lugar de 25 en estado normal); algunas veces se añaden:

Trastornos vasomotores, poco apreciables en la cara y mucosas, pero muy marcados en la *conjuntiva*. El examen oftalmoscópico permite comprobar la *hiperemia retiniana;* el iris está con frecuencia decolorado.

2.° **Excitación del simpático cervical.** — La excitación del simpático cervical, inversamente, se caracteriza por:

Midriasis;

Exoftalmía con dificultad del descenso del párpado superior;

Aumento de la tensión ocular;

Trastornos vasomotores que consisten en palidez de la piel y mucosas.

3.° **Etiología.** — La parálisis del simpático cervical puede ser producida por lesiones medulares, por lesiones de las raíces y de los ramicomunicantes, por lesiones del cordón simpático y de sus ganglios.

F. J. COLLET LÁMINA X



Síndrome de Claudio Bernard-Horner

Las *lesiones medulares* son principalmente la tabes, siringomielia, mal de Pott, diversas mielitis y compresiones medulares.

Las *lesiones radiculares* son las que interesan la octava cervical y el primero dorsal en su origen, o los ramos comunicantes que de ellos emanan. Desde que la raíz ha emitido el ramo comunicante, es evidente que su lesión no va acompañada de trastornos simpáticos; éstos sólo se observan en las parálisis radiculares del plexo braquial del tipo total o del tipo inferior, pero no en la parálisis de las ramas del plexo.

Las *lesiones que radican en el cordón* simpático son, muchas veces, debidas a compresiones: bocio, tumores del tiroides, cáncer del esófago, hipertrofia o tumores de los ganglios mediastínicos, mediastinitis sifilíticas o tuberculosas, tumores del mediastino, afecciones pleuropulmonares y mal de Pott. Más raras veces reconocen un origen traumático.

La desigualdad pupilar en la tuberculosis tiene cierto valor diagnóstico y se atribuye a la esclerosis pleuropulmonar del vértice. La que acompaña algunas veces al aneurisma de la aorta puede atribuirse a la mediastinitis sifilítica, pero muchos invocan la impregnación sifilítica de los centros nerviosos.

4.° **Variedades clínicas.** — La parálisis del simpático está algunas veces *asociada*, por ejemplo, a la parálisis de las cuatro últimos nervios craneales *(síndrome de espacio retroparotídeo posterior de Villaret)* o también a la parálisis de los cuatro últimos nervios craneales y del facial, como puede observarse en el cáncer de la parótida. En cambio, otras veces está *disociada*, como en el caso de ACHARD, en el que sobrevino consecutivamente a una fractura de la clavícula, y se limitaba a la enoftalmía y a la ptosis sin trastornos pupilares.

Finalmente, la lesión del simpático puede reconocer un origen cefálico, principalmente en las lesiones del trigémino, en los traumatismos del cráneo y en los tumores de la base. Esta forma paratrigeminal (RAEDER) coexiste con la paresia del nervio masticatorio, cuya sintomatología está indicada en el tomo I, pág. 429. La parálisis de causa espinal se reconoce por la atrofia muscular que la acompaña.

Algunos autores atribuyen la hemiatrofia facial descrita en el tomo I, pág. 451, a una lesión del simpático cervical.

ANDRÉS THOMAS (1) ha descrito en los heridos de guerra un síndrome del ganglio cervical inferior del gran simpático caracterizado: 1.°, por los *síntomas óculopupilares clásicos;* 2.°, por *trastornos vasomotores*, vasodilatación de la oreja, hiperemia conjuntival, elevación de la temperatura local tomada sobre la piel o debajo de la lengua, y, además, disminución de las reacciones vasomotoras del mismo lado, cuando se intenta provocar por vía refleja la vasoconstricción (por

(1) A. THOMAS, *Syndrome du ganglion cervical inférieur du grand sympathique. Epreuves vasomotrices, thermiques, sudorales* (*Presse Médicale*, 27 de junio de 1916).

ejemplo, por aplicación de hielo) o la vasodilatación; 3.°, por *trastornos secretores*, anhidrosis unilateral, incluso después del ejercicio o la inyección subcutánea de pilocarpina; 4.°, por la *falta de reacción pilomotora*.

Por último, se ha visto cómo mediastinitis traumáticas localizadas reproducían cierto número de los elementos del síndrome basedowiano, tal vez por mediación de una acción vasodilatadora ejercida sobre el cuerpo tiroides (SERGENT y PRUVOST).

§ 2.° — SIMPÁTICO ABDOMINAL

Las ramas eferentes de los ganglios semilunares, divergiendo en todos sentidos forman alrededor de la aorta, del tronco celíaco y de las arterias mesentéricas un rico plexo, el *plexo solar*, cuyas ramas, enlazando las arterias y sus ramificaciones, se distribuyen por el estómago, hígado, bazo, intestino, riñones, cápsulas suprarrenales, etc.

Paralelamente se ha descrito un *síndrome solar*, caracterizado por fenómenos dolorosos paroxísmicos, por dolor a la presión entre el ombligo y el apéndice xifoides y por vómitos con hiperclorhidria; con frecuencia se añaden pequeñez del pulso, descenso de la temperatura y hasta enfriamiento de las extremidades (colapso); la secreción urinaria disminuye o se hace nula. Este síndrome, en su grado máximo, está representado por las crisis gástricas de la tabes. Puede ser realizado, en formas más crónicas, más atenuadas, por ulceraciones o neoplasias de la curvadura menor, por tumores epiploicos, por un aneurisma de la aorta abdominal, etc. En resumen, puede tratarse, o de compresión con inflamación consecutiva, o de *neuritis solar*. El mismo complejo sintomático ha sido descrito también con el nombre de *síndrome celíaco*. Se reserva el nombre de *neurosis celíaca* a un síndrome en el cual los *latidos aórticos* con taquicardia constituyen el síntoma principal; la presión de la aorta abdominal es dolorosa, angustiosa y puede provocar convulsiones.

ARTÍCULO III

TRASTORNOS FUNCIONALES DEL GRAN SIMPÁTICO

La acción del gran simpático se encuentra casi en toda la patología general; en un tratado elemental de patología interna sólo puedo referirme, evidentemente, a los hechos principales.

§ 1.° — ENUMERACIÓN Y DIAGNÓSTICO

El dominio de las manifestaciones clínicas imputables a un trastorno del gran simpático ha aumentado considerablemente desde hace algunos años. Entre ellos pueden incluirse el asma, ciertos vértigos, la jaqueca, algunas neuralgias con trastornos vasculares o secretores

(por ejemplo, las neuralgias nasales con hipersecreción), las algias, cenestopatías o trastornos parestésicos en el dominio de la sensibilidad visceral, espasmos vasculares, trastornos circulatorios o tróficos de las extremidades, trastornos de las secreciones digestivas, etc. Las crisis hemoclásicas parecen ser la expresión de un desequilibrio vago-simpático, así como los fenómenos de *shock*. La enfermedad de Base-

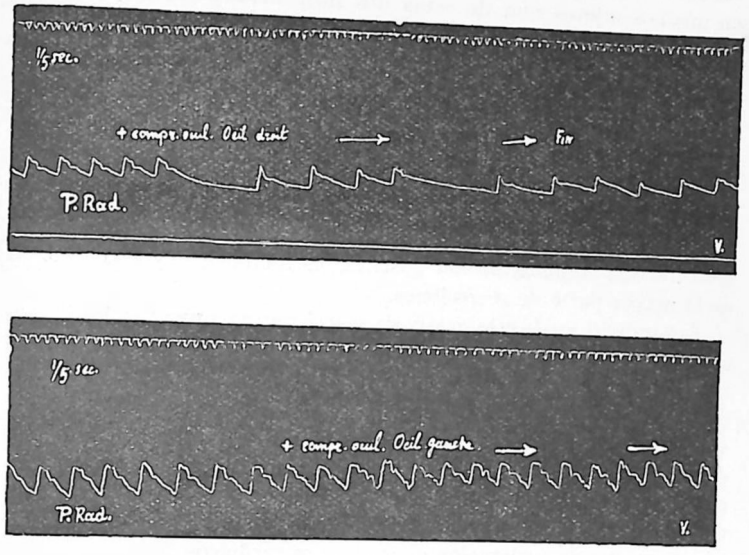


Fig. 216. — Reflejo óculocardíaco (COLLET y PETZETAKIS)

Línea superior. Reflejo óculocardíaco muy pronunciado. — *Línea inferior.* Reflejo óculocardíaco invertido: la compresión ocular determina la aceleración del corazón

dow, la enfermedad de Addison son, a lo menos indirectamente, resultado de un trastorno funcional del gran simpático.

Cierto número de pruebas permiten atribuir a trastornos del gran simpático determinado síntoma. Así, la compresión de los glóbulos oculares produce, en la mayor parte de los individuos normales, una disminución notable de los latidos cardíacos: en caso de trastorno del simpático este *reflejo óculocardíaco* puede faltar, estar exagerado o invertido.

La inyección de adrenalina (1 miligramo), excitante específico del gran simpático, provoca ligera aceleración del pulso con elevación de la tensión arterial; estos fenómenos son muy exagerados cuando el simpático está en estado de hiperexcitabilidad. La inyección de pilocarpina ($^1/_2$ centigramo) o de atropina ($^1/_2$ ó 1 miligramo) tiene igualmente efectos diferentes según los sujetos.

§ 2.° — Simpáticotonía y vagotonía

En estado normal, hay una especie de equilibrio entre las dos influencias antagónicas del gran simpático y del parasimpático; pero en muchos sujetos una de estas dos influencias predomina: a estos dos estados opuestos, Eppinger y Hess han dado el nombre de simpáticotonía y de vagotonía.

1.° **Simpáticotonía.** — La simpaticotonía se caracteriza por el tinte rosado de la cara (tinte animado), dilatación pupilar, mirada brillante, incluso ligero exoftalmos, llamaradas de calor, facilidad de reacciones cutáneas (dermografismo, carne de gallina), predisposición a la urticaria, taquicardia, inestabilidad nerviosa con o sin temblor, inestabilidad térmica, atonía gástrica, estreñimiento y disminución de la mayor parte de secreciones.

Los individuos de esta categoría reaccionan vivamente a las inyecciones de adrenalina (elevación de temperatura, taquicardia, glucosuria, poliuria); son poco sensibles a la pilocarpina, pero una inyección de atropina, paralizando el sistema parasimpático antagónico, provoca en ellos una taquicardia considerable con midriasis y sequedad de la garganta. El reflejo solar, obtenido por la compresión epigástrica, es positivo; en cambio, el reflejo óculocardíaco falta o está invertido, es decir, la compresión ocular no determina ningún efecto en el corazón, o acarrea la aceleración de los latidos cardíacos.

Los basedowianos son simpáticotónicos, pero ¿es una excitabilidad anormal del gran simpático lo que aumenta la secreción tiroidea, o bien es una secreción tiroidea muy activa lo que actúa sobre el gran simpático? Este es el problema que se plantea con efectos diversos cuando se trata de estudiar las relaciones del gran simpático con las secreciones internas.

2.° **Vagotonía.** — Es el resultado del predominio de la acción del parasimpático y más particularmente del nervio vago, y se caracteriza por la palidez de la cara (tinte mate), enoftalmía, miosis, lentitud del pulso, hipotensión arterial, sensibilidad al frío, falta de reacciones cutáneas, estabilidad térmica, tendencia a la melancolía o a la depresión nerviosa y aumento de la mayor parte de secreciones. Los vagotónicos están expuestos al asma, a la jaqueca, a la hiperclorhidria, a la diarrea y a los flujos biliares; tienen náuseas y vértigos con facilidad. Las emociones y dolores motivan en ellos el síncope, y son particularmente sensibles al *shock* traumático u operatorio.

Muchos de los síntomas precedentes se exageran por la inyección de algunos miligramos de pilocarpina, que determina saliveo y sudación abundantes, con cólicos, náuseas, hipotensión arterial y bradicardia: disminuyen con la inyección de adrenalina. Finalmente, el reflejo óculocardíaco es muy marcado en los vagotónicos: la compresión ocular determina lentitud del pulso, más acentuada y más prolongada que en un individuo normal, con aparición de extrasístoles.

LIBRO XI

INTOXICACIONES

En un manual de este género no podemos ocuparnos de todas las intoxicaciones, por ser materia que en su mayor parte corresponde a la medicina legal, a la toxicología o a la terapéutica. Estudiaremos solamente las más importantes por su frecuencia: el alcoholismo, saturnismo, arsenicismo, hidrargirismo, morfinismo y las intoxicaciones originadas por los alimentos.

ARTÍCULO PRIMERO

ALCOHOLISMO

En este artículo no sólo nos ocuparemos de la intoxicación por el alcohol, sino también de la debida a las esencias (ajenjo, especies vulnerarias, etc.), porque, de ordinario, son clínicamente inseparables unas de otras; se trata de una intoxicación combinada. Se admite especialmente que las esencias desempeñan un gran papel en la producción de los fenómenos convulsivos.

El alcoholismo crónico, en los bebedores de vino, es también muy complejo: al lado de la influencia nociva del alcohol hay que hacer intervenir la del enyesado de los vinos (LANCEREAUX), de las sales y de diversos éteres.

§ 1.° — ALCOHOLISMO AGUDO

Injerido el alcohol en grandes cantidades produce embriaguez, es decir, excitación pasajera del sistema nervioso, caracterizada por agitación, locuacidad, incoherencia, seguida ordinariamente de sueño profundo. A dosis muy elevadas, el alcohol o las esencias pueden producir desde luego el coma, con perturbación profunda de las funciones orgánicas e hipotermia, que puede llegar a 26°, y aun menos si el alcohólico está expuesto al frío. Este coma termina a veces por la muerte.

La intoxicación aguda por las esencias, y principlamente por el ajenjo, produce a veces fenómenos convulsivos, o, como he podido observar, una especie de estricnismo con temblor y exageración de los reflejos.

En los casos mortales no se halla más que congestión generalizada de las meninges, cerebro y de la mayor parte de las vísceras.

El *tratamiento* del coma alcohólico, el cual por el olor que exhala el enfermo no se confundirá con los demás comas (urémico, diabético, apoplético, etc.), consiste en la administración de estimulantes (inyecciones subcutáneas de éter, acetato amónico, café), precedida en lo posible por la evacuación del alcohol que contenga todavía el estómago.

§ 2.° — Alcoholismo crónico

Todos los aparatos del organismo están más o menos interesados en el alcoholismo crónico, pero en grados diversos: esto es cuestión de predisposición individual.

1.° **Síntomas.** — Los *trastornos digestivos* son los más frecuentes; están caracterizados por disminución del apetito, lentitud de las digestiones, y principalmente náuseas y vómitos acuosos que se producen por la mañana en ayunas *(pituita)*. Habitualmente, hay disminución notable del ácido clorhídrico. Esta gastritis crónica o catarro de estómago se caracteriza anatómicamente por lesiones intersticiales de la mucosa gástrica, con atrofia progresiva de los elementos glandulares.

La faringe está uniformemente roja y suele verse salpicada de granulaciones.

A veces, hay diarrea tenaz debida a la enteritis crónica, y episodios de congestión del hígado con dolor en el hipocondrio derecho y tinte subictérico de las conjuntivas.

Las arterias están prominentes y ateromatosas; la cara y la nariz presentan finas varicosidades. — La voz es áspera o ronca.

Los *trastornos nerviosos* consisten en vértigos, hormigueos en las extremidades, hiperestesia cutánea y muscular, debilitación de la vista y disminución de la memoria. Los más característicos son el temblor y las alucinaciones.

El *temblor* está casi limitado a las extremidades; cuando el enfermo pone la mano extendida y con los dedos separados, se ve que éstos se hallan animados de pequeñas oscilaciones transversales, de poca amplitud. Por la mañana, en ayunas, es cuando el temblor se acentúa más; se atenúa cuando el enfermo ha injerido una pequeña dosis de alcohol, es decir, el excitante a que están habituados sus centros nerviosos.

El sueño del alcohólico suele estar turbado por insomnio y por *ensueños penosos* o *terroríficos;* se despierta sobresaltado y sufre *alucinaciones* de la vista: ve correr ante él animales (ratas, serpientes, etcétera). Esta forma de alucinaciones, peculiar del alcoholismo, tiene gran valor diagnóstico. Recibe el nombre de *zoopsia.*

Los trastornos digestivos y la pituita, la coloración de la cara y principalmente de la nariz, el temblor, las alucinaciones de la vista, tales son los estigmas habituales del alcoholismo crónico. El predominio de la intoxicación sobre tal o cual órgano puede dar lugar a verdaderas complicaciones que vamos a enumerar rápidamente.

2.° **Complicaciones.** — La *cirrosis atrófica* (cirrosis de Laënnec), ciertas cirrosis hipertróficas y la ictericia catarral, revelan la acción del tóxico sobre el hígado.

Las *complicaciones nerviosas* son las más importantes: los trastornos mentales pueden llegar a simular, hasta el punto de exponer a confusión, la parálisis general (seudoparálisis general alcohólica); el alcoholismo es también una poderosa causa de epilepsia.

Las *parálisis alcohólicas* recaen principalmente en los extensores del pie: su punta se desliza por el suelo en lugar de elevarse durante la deambulación; el enfermo, para no tropezar, se ve obligado a avanzar levantando mucho las piernas a cada paso, a la manera de los caballos que bracean; Charcot dió a esta deambulación especial el nombre de *steppage.* Se parece, aunque muy toscamente, a la de los atáxicos; unida a los diversos trastornos de la sensibilidad y a la abolición de los reflejos rotulianos, forma el elemento más importante de lo que se ha denominado *seudotabes alcohólica,* a causa de sus analogías remotas con la tabes, de la cual se distingue por la falta del período preatáxico y de la verdadera incoordinación, y por la rareza de los síntomas cefálicos.

Estas parálisis son debidas ordinariamente a neuritis periféricas; existen, sin embargo, parálisis alcohólicas generalizadas, de curso rápidamente mortal, que se derivan de una lesión medular (Achard y Soupault).

El *delirium tremens* es un delirio violento de palabra y de acción, acompañado de alucinaciones, que se observa en el curso del alcoholismo crónico. Suele ser provocado por una enfermedad aguda (neumonía, erisipela), por un traumatismo o una operación quirúrgica. Otras veces los trastornos intelectuales ofrecen el cuadro de la *psicosis polineurítica* (véase tomo I, pág. 398).

A estas complicaciones hay que añadir aún la *gangrena* de las extremidades por arteritis, el *reblandecimiento cerebral* por trombosis y la atrofia de los nervios ópticos, que puede conducir a la ceguera completa, pero que se caracteriza al principio por la *ambliopía para el verde,* y después por escotoma central.

Las diversas enfermedades infecciosas, sífilis, neumonía, erisipela y supuraciones, revisten en el alcohólico una gravedad muy particular. El curso de la tuberculosis se acelera considerablemente.

La epilepsia y el idiotismo son bastante frecuentes en la descendencia de los alcohólicos.

3.° **Anatomía patológica.** — La gastritis crónica, cirrosis hepática, degeneración ateromatosa de la aorta y de las arterias, focos de reblandecimiento cerebral, paquimeningitis y sobrecarga adiposa del corazón son las principales lesiones que se hallan en la autopsia de un alcohólico.

4.° **Tratamiento.** — El tratamiento consiste en la supresión de los hábitos alcohólicos, y en establecer el régimen lácteo mitigado. Las parálisis se tratan por la estricnina (5 miligramos a 1 centigramo). En caso de *delirium tremens*, hay que recurrir al alcohol y a los opiáceos (de 5 a 10 centigramos de extracto tebaico).

ARTICULO II

SATURNISMO

Se designa con el nombre de saturnismo la intoxicación por el plomo o por sus sales.

1.° **Etiología.** — Esta intoxicación es casi siempre de origen profesional; se observa principalmente en los pintores, tipógrafos y obreros que trabajan en las minas de plomo o fábricas de albayalde.

2.° **Anatomía patológica.** — Se halla el plomo en el hígado, riñón y cerebro. Las lesiones más características son las de los riñones, los cuales presentan una nefritis intersticial típica; las de los vasos, ateromatosos de ordinario, y las del corazón cuya hipertrofia afecta al ventrículo izquierdo. — Las parálisis saturninas van acompañadas de lesiones atróficas de los músculos y de neuritis parenquimatosa, bien estudiada por GOMBAULT. — El número de glóbulos sanguíneos está disminuído.

3.° **Síntomas y accidentes.** — El plomo, al impregnar los diversos órganos, determina una decadencia general de la economía que conducirá progresivamente a la caquexia saturnina.

Los *tegumentos* están decolorados, pálidos, amarillentos; este tinte especial depende del espasmo de la circulación periférica, porque el

plomo determina una reacción vascular, y, principalmente, de las alteraciones de la sangre. El *pulso* es duro, tenso, al esfigmógrafo es policroto, a veces incluso con meseta ascendente (fig. 217).

La *anemia* saturnina está caracterizada por una disminución considerable de los glóbulos y de la hemoglobina. Los glóbulos presentan granulaciones basófilas (SABRAZÈS).

La *cirrosis del hígado* en el saturnismo parece establecida por algunas observaciones de POTAIN.

Las partículas metálicas, al depositarse sobre las encías, producen en su borde libre una cinta o ribete gris azulado (*ribete de Burton* o ribete saturnino). Las encías suelen estar fungosas. Esta gingivitis y la estomatitis que la acompaña dan al aliento un olor fétido.

De todos los accidentes que pueden complicar la intoxicación, el

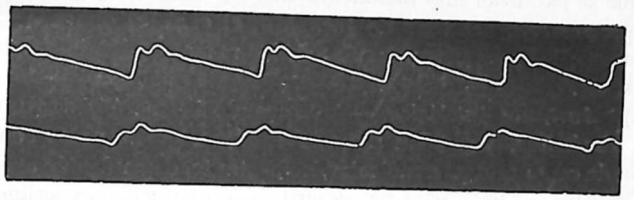


Fig. 217. — Pulso saturnino

cólico es el más frecuente. Va precedido de algunos trastornos digestivos (anorexia, estreñimiento) o bien aparece bruscamente, sin pródromos. El dolor es violento, principalmente por encima del ombligo, en la mitad superior del abdomen; pero se generaliza y se irradia hasta los lomos o los testículos. Va acompañado de hiperestesia cutánea y retracción del abdomen, hasta el punto de que algunos autores lo consideraban como debido al espasmo de los músculos abdominales. La presión limitada y superficial aumenta los dolores, mientras que, en cambio, una presión profunda los calma.

El dolor es vivo, casi continuo, pero entrecortado por cólicos molestos; puede ir acompañado de náuseas y vómitos. La cara está muy pálida y los rasgos de la fisonomía expresan angustia. La dureza del pulso aumenta. Es tenso y presenta múltiples oscilaciones (pulso policroto, fig. 217). Este violento cólico evoluciona sin fiebre y va acompañado de *estreñimiento*. — Según POTAIN, en más de la mitad de los casos parece observarse *disminución de volumen del hígado*, cuya macicez vertical puede reducirse a 6 u 8 centímetros. Esta disminución de volumen, que cesa después del acceso o de la administración de un purgante, no es debida entonces a una esclerosis atrófica del órgano, sino a una simple retracción vascular.

La *albuminuria*, muy frecuente, reconoce por causa una nefritis intersticial típica con atrofia granulosa (GOMBAULT).

La *gota saturnina* es notable por su poca predilección por la articulación del dedo gordo del pie (véase libro VIII, artículo III).

4.° **Trastornos nerviosos.** — Los *trastornos nerviosos*, que vamos a describir aparte, por su importancia, comprenden: 1.°, trastornos motores (parálisis y temblor); 2.°, trastornos de la sensibilidad; 3.°, manifestaciones histéricas, y 4.°, el conjunto de accidentes conocidos con el nombre de encefalopatía saturnina.

A) PARÁLISIS. — Las parálisis saturninas no resultan, como se creía, de la acción exclusivamente local del plomo sobre los músculos subyacentes a los tegumentos impregnados del metal; el tóxico es arrastrado por la circulación, pero los músculos más fatigados son los que se paralizan más fácilmente: así, los deltoides, en los tejedores que se sirven del telar de Jacquard, el cual les obliga a elevar los brazos; los pequeños músculos de las manos en los talladores de limas, etc.

a) *Anatomía patológica.* — Aun cuando las parálisis saturninas sean simétricas, y puedan ser confundidas algunas veces con una lesión de causa central o radicular, no obstante, dependen de una neuritis periférica. Esta neuritis, descrita y reproducida experimentalmente por GOMBAULT, ha recibido de este autor la denominación de neuritis parenquimatosa segmentaria periaxil, es decir, que las lesiones recaen desde el principio en la fibra nerviosa, y que la proliferación del tejido conjuntivo intersticial no es más que secundaria; que sólo invaden cierto número de segmentos interanulares aislados o por pequeños grupos, en lugar de interesar todo el nervio en su continuidad; por último, que respetan el cilindroeje (véase tomo I). Sin embargo, a medida que la lesión se aproxima a las extremidades nerviosas, se ven también soluciones de continuidad del cilindroeje y la verdadera degeneración walleriana. — Los músculos están pálidos y disminuídos de volumen. El microscopio revela la atrofia simple de la fibra muscular.

b) *Distribución de las parálisis saturninas.* — Consideradas desde el punto de vista de la distribución, las parálisis saturninas se dividen en generalizadas y localizadas.

1.° Las *formas generalizadas* pueden sobrevenir con cierta brusquedad, invadiendo en pocos días los músculos de los miembros, del tronco y de la laringe, sumiendo al enfermo en la impotencia, produciendo afonía y amenazándole incluso de asfixia por parálisis del diafragma, dejando a veces tras de sí parálisis extensas. — RENAUT ha visto que su evolución iba acompañada de elevación de temperatura *(forma febril)*. Más frecuentemente, estas formas generalizadas tienen una marcha más lenta y se presentan en un antiguo saturnino, el cual tenía ya desde mucho tiempo antes parálisis de los extensores;

la parálisis invade entonces los músculos del antebrazo y de las piernas, más rara vez el brazo y los muslos, y excepcionalmente el tronco.

2.° Las *formas localizadas* son las más frecuentes. Comprenden:

α) El *tipo antibraquial:* éste es el tipo clásico caracterizado por parálisis de los extensores de los dedos y de la muñeca. Al principio sólo son atacados los haces extensores del dedo medio y del anular; el índice y el auricular pueden elevarse, permaneciendo doblados los dos dedos de en medio; por esto se dice que el enfermo «hace los cuernos». Más tarde, los demás extensores se afectan a su vez y después los radiales. La mano queda entonces doblada pasivamente, péndula, en pronación e inclinada sobre su borde cubital; las vainas tendinosas de la cara dorsal de la muñeca están tumefactas (*tumor dorsal* de Gübler); los dedos están semidoblados en la mano. — Los movimientos activos de extensión y de abducción son del todo imposibles; la flexión misma parece falta de fuerza; pero esto no es más que una apariencia resultante de la flexión de la muñeca que pone a los flexores demasiado largos; basta tenderlos levantando pasivamente la muñeca del enfermo para ver efectuarse normalmente la flexión de los dedos. La conservación de la contractilidad del supinador largo contrasta con la parálisis de los demás músculos inervados por el radial. En la flexión del antebrazo sobre el brazo ve dibujarse claramente su relieve (carácter distintivo de la parálisis radial y de la parálisis saturnina); pero esta integridad no es absolutamente constante.

β) El *tipo superior* o *braquial*, en el cual los músculos del grupo DUCHENNE-ERB están paralizados: haz esternal del pectoral mayor deltoides, bíceps, braquial anterior y supinador largo; los movimientos de elevación del brazo y los de flexión del antebrazo sobre el brazo están, pues, abolidos. La rotación del brazo y la supinación se han hecho también imposibles por la parálisis del supra y subespinoso y por la del supinador corto.

γ) El *tipo* Aran-Duchenne, que recuerda la atrofia muscular progresiva.

δ) El *tipo inferior*, que no existe apenas aisladamente y se caracteriza por parálisis de los músculos del grupo anteroexterno de la pierna, a excepción del tibial anterior; va acompañado de trastornos de la deambulación y especialmente de *steppage* (paso de parada).

ε) Las *parálisis laríngeas*, de evolución lenta, recuerdan las de los caballos ocupados en las fábricas de albayalde, a los cuales es necesario hacer la traqueotomía.

A estas parálisis orgánicas del saturnismo hay que añadir, además, las parálisis acompañadas de hemianestesia o de diversos estigmas histéricos, las cuales comienzan frecuentemente después de un ictus apoplético o coinciden con fenómenos convulsivos. Son, ordina-

riamente, hemiplejías o monoplejías. La autopsia no revela lesión capaz de explicarlas: se las considera como parálisis histéricas.

c) *Caracteres generales de las parálisis saturninas orgánicas.* — La parálisis saturnina es un tipo de neuritis motora: los trastornos de la sensibilidad (dolores, hormigueos, anestesia), tan acentuados en las parálisis alcohólicas, están en este caso muy atenuados. En cambio, la atrofia muscular, las alteraciones de la contractilidad eléctrica existen hasta el máximo, principalmente en la primera y la cuarta forma; los músculos paralizados reaccionan mal a la corriente farádica; su excitabilidad galvánica puede estar aumentada, pero su contracción es lenta, como vermicular (caracteres de la reacción de degeneración) y los reflejos están abolidos; la circulación de los tegumentos es torpe, y de ahí que estén fríos y azulados.

B) TEMBLOR. — El temblor está ordinariamente limitado a las manos. Aparece o se exagera al final del día, a la inversa de lo que ocurre con el temblor alcohólico, que existe principalmente por la mañana.

C) TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD. — Los trastornos de la sensibilidad son muy variados (anestesia, analgesia, hiperestesia cutánea o muscular, ambliopía): algunas veces se observa hemianestesia, pero la mayoría de los autores la consideran como dependiente del histerismo.

D) MANIFESTACIONES HISTÉRICAS. — Las manifestaciones histéricas (ataques histeriformes, hemianestesia) no son raras, efectivamente, en el saturnismo. DEBOVE y ACHARD consideran que la intoxicación produce una reviviscencia de la neurosis o bien prepara el terreno para su aparición.

E) ENCEFALOPATÍA SATURNINA. — Puede ésta revestir tres formas: delirante, convulsiva y comatosa; esta última sigue ordinariamente a las dos primeras, que sólo su nombre define suficientemente. Estos accidentes comienzan bruscamente, duran algunos días y pueden terminar por la muerte. Sobrevienen menos en los pintores, sujetos a una intoxicación crónica, que en los obreros sometidos a una absorción considerable del polvo que contiene el metal (en las fábricas de albayalde, por ejemplo); la absorción de ácidos o de frutas, que pueden poner en libertad el plomo contenido en el tubo digestivo, favorece su aparición.

5.° **Tratamiento.** — Es preciso substraer al enfermo a su intoxicación y favorecer la eliminación del plomo por la administración del yoduro potásico.

Cada accidente reclama un tratamiento apropiado. El cólico saturnino debe tratarse por una inyección de clorhidrato de morfina (1 a 2 centigramos) que calma los dolores, por aplicaciones laudanizadas y por la administración al interior del extracto de belladona (6 a 8 centigramos). Se emplearán en seguida purgantes repetidos.

Las parálisis saturninas son tributarias de la electrización y del amasamiento.

ARTÍCULO III

ARSENICISMO

El arsenicismo es, como su nombre indica, el envenenamiento por el arsénico (1).

1.° **Etiología.** — Puede presentarse en tres formas: arsenicismo agudo, subagudo y crónico.

a) El *arsenicismo agudo* es, ordinariamente, accidental o criminal.

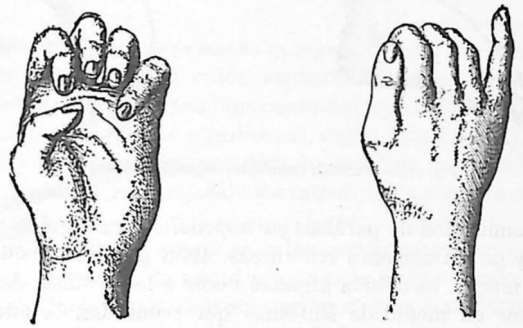


Fig. 218. — Parálisis arsenicales (según RAYMOND)

b) El *arsenicismo subagudo* es más bien originado por los alimentos o medicamentos; desde este último punto de vista, la intoxicación se ha observado principalmente en el tratamiento del cáncer (PARSONS, de Dublín), corea, linfadenia, soriasis, eczema, etc.

c) El *arsenicismo crónico* puede reconocer el mismo origen medicamentoso, o bien se efectúa por intermedio de tapicerías pintadas con verde de Scheele, de vino adicionado de ácido arsenioso, etc. En ciertas regiones de Austria, y principalmente en Estiria, se absorben por la vía bucal grandes cantidades de arsénico.

2.° **Síntomas.** — El arsenicismo agudo comienza por náuseas, vómitos, dolores epigástricos y abdominales intensos, deposiciones dia-

(1) G. BROUARDEL, *Etude sur l'arsenicisme* (Tesis de París, 1697).

rreicas y sanguinolentas; provoca, en suma, una violenta gastroenteritis, que algunas veces ha podido confundirse con el cólera. Después de este período agudo, los accidentes mejoran y la intoxicación se manifiesta solamente por rubicundez de la piel, la cual está descamada y lustrosa, edema de los párpados y del escroto, catarro laringobronquial, edema de los maléolos y sudación exagerada. Va acompañada de trastornos nerviosos variados, delirio, amnesia, cefalalgia, dolores en los miembros, entorpecimientos, hormigueos, anestesias, etc. La parálisis interesa con preferencia las extremidades; se localiza principalmente en los músculos pequeños de las *manos* y de los *pies*, y de

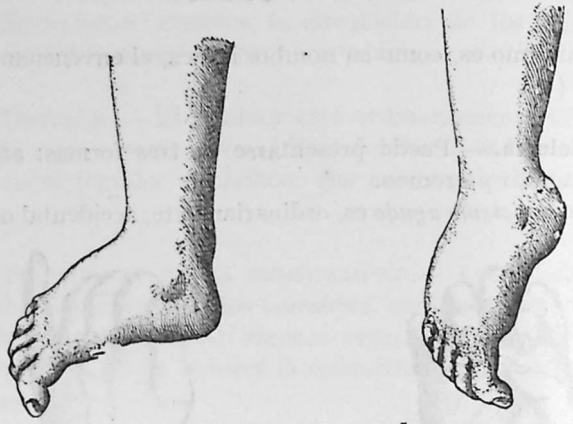


Fig. 219.— Parálisis arsenicales (según RAYMOND)

ahí su denominación de parálisis *queiropodálica;* va seguida de atrofia muscular y de retracciones tendinosas. Esta parálisis puede generalizarse; la muerte es debida algunas veces a la parálisis del corazón y sobreviene en medio de síntomas que recuerdan la endocarditis infecciosa (BROUARDEL y POUCHET).

En el arsenicismo subagudo y crónico los trastornos gastrointestinales del comienzo son menos violentos, la parálisis menos generalizada y la atrofia muscular menos pronunciada. Se han observado también ataxia, temblor y epilepsia con trastornos intelectuales (IMBERT-GOURBEYRE).

3.° **Tratamiento.** — Si el arsénico está todavía en el estómago, hay que esforzarse en extraerlo por el lavado y por los vomitivos; si ha penetrado en el intestino, se trata de neutralizarlo administrando, *larga manu*, magnesia hidratada, hidrato de sesquióxido de hierro o líquidos mucilaginosos.

ARTICULO IV

HIDRARGIRISMO

Se designa con el nombre de hidrargirismo (del griego ὕδωρ, líquido, y ἄργυρος, plata) la intoxicación por el mercurio o por sus sales.

1.° **Etiología.** — La intoxicación mercurial es con frecuencia de *origen profesional* (mineros, sombrereros, doradores, espejeros), pero también es muchas veces de *origen medicamentoso;* en este último caso es consecutiva, unas veces a fricciones mercuriales, otras a la administración de calomelano, de protoyoduro o de bicloruro de mercurio (píldoras de Dupuytren). Esta intoxicación, que antiguamente se procuraba, debe ser evitada por el médico, porque no es necesaria, en manera alguna, al éxito del tratamiento. Por último, en cierto número de casos, la intoxicación mercurial es accidental, por ejemplo: la consecutiva a la ingestión de sublimado corrosivo.

2.° **Síntomas.** — Los *principales signos* de esta intoxicación son: estomatitis mercurial con caída espontánea de los dientes (véase tomo I); fiebre, agitación, temblor mercurial, que simula muy de cerca al de la esclerosis en placas y parece ser, según GUILLAIN (1), de origen cerebeloso; contracturas y, por último, parálisis por neuritis (véase libro I, capítulo V). Prolongada, esta intoxicación conduce a la caquexia mercurial.

Hay que considerar aparte la intoxicación mercurial aguda consecutiva a la ingestión de una dosis elevada de sublimado: se caracteriza principalmente por violenta gastroenteritis con diarrea y deposiciones sanguinolentas y termina a menudo por la muerte.

3.° **Tratamiento.** — El tratamiento es ante todo profiláctico. Consiste en la ventilación de los talleres, en el empleo moderado de las preparaciones mercuriales y en la limpieza de la boca y dientes. Se combatirá la estomatitis por los lavados antisépticos de la boca y por el clorato potásico (4 gramos cada día), y la intoxicación crónica por el yoduro potásico.

(1) G. GUILLAIN y GUY-LAROCHE, *Sur la nature du tremblement mercuriel* (*Société médical des Hôpitaux de Paris*, 1913).

ARTÍCULO V

MORFINISMO

El morfinismo es la intoxicación crónica por las sales de morfina, casi únicamente por su clorhidrato. Esta intoxicación está a veces asociada al cocainismo crónico.

1.° **Etiología.** — El hábito de inyectarse clorhidrato de morfina bajo la piel reconoce por causas principales, sea las afecciones dolorosas que hayan necesitado durante más o menos largo tiempo el uso de inyecciones de morfina (tabes, neuralgias, cólicos hepáticos), sea los disgustos que se trata de olvidar así, sea simplemente la necesidad de sensaciones nuevas y agradables. «Se entra en la morfinomanía, decía BALL, por tres puertas: la del dolor, la del disgusto o la del deleite.» Estas diversas causas hallan un terreno completamente preparado en los neurópatas y desequilibrados, los cuales por serlo están más abocados al morfinismo.

2.° **Síntomas.** — El clorhidrato de morfina inyectado bajo la piel a dosis mínima, un centigramo, por ejemplo, produce sensación de bienestar, de euforia, con ligera excitación intelectual muy agradable, facilidad mayor para el trabajo y el pensamiento y supresión rápida de los dolores físicos y morales. Desgraciadamente, a causa del hábito rápido del organismo a la morfina, se va haciendo después necesario el aumento progresivo de las dosis para obtener los mismos efectos y la morfina acaba por hacerse *indispensable*, pues si se prescinde de ella se ven sobrevenir los fenómenos desagradables que más adelante expondremos: la *morfinomanía* está entonces constituída. Algunos morfinómanos llegan a dosis cotidianas de varios gramos.

La propiedad que tiene el organismo de soportar impunemente dosis crecientes de morfina, como de otros venenos del sistema nervioso, constituye el *hábito;* es debido a una disminución de la sensibilidad de las células nerviosas a estos venenos y probablemente también a la exaltación del poder que tiene el organismo de destruir estos tóxicos en los tejidos.

a) *Síntomas del morfinismo.* — La mayor parte de estos síntomas recaen sobre el *sistema nervioso;* a la embriaguez morfínica, a la expansión, al optimismo de las primeras semanas, reemplazan muy pronto la debilitación de las facultades intelectuales, disminución progresiva de la memoria, abulia o pérdida de la voluntad, alteración del carácter, que se vuelve gruñón e irascible y la irregularidad del sueño. Los tegumentos están hiperestesiados, y en cambio los órganos de los sentidos se hallan embotados. Los morfinómanos tienen con frecuencia alucinaciones nocturnas de la vista y del oído; su sueño

está, como el de los alcohólicos, turbado por ensueños angustiosos. La mayor parte de estos trastornos, al principio de la intoxicación, se atenúan mucho o desaparecen mediante una inyección de morfina, la cual, por algunas horas, disipa la nerviosidad y devuelve la energía, pero esto no es más que una calma pasajera.

Las *funciones de nutrición* son atacadas más tardíamente; sus trastornos más comunes son anorexia, estreñimiento tenaz, lentitud habitual del pulso y de los movimientos respiratorios, en el hombre la impotencia, en la mujer la supresión de las reglas. En un período más avanzado, el adelgazamiento y la palidez de la cara, que expresa una senilidad precoz, son los testimonios de la *caquexia* morfínica; ésta acaba por acarrear la muerte, sea por sí misma, sea favoreciendo la acción nociva de todas las afecciones intercurrentes, de la tuberculosis en especial.

b) *Síntomas de la abstinencia morfínica. Estado de necesidad.* — Desde las primeras semanas de la intoxicación (al cabo de un mes aproximadamente), la supresión de la morfina produce síntomas sumamente graves, hasta el punto de no poder pasarse sin este tóxico. Una sensación indefinible, que algo remotamente puede compararse a la del hambre, requiere a hora fija la inyección y traduce así el hábito del organismo. Este *estado de necesidad* se anuncia por bostezos, somnolencia y por astenia extremada; la mirada está apagada, sin expresión; falta aptitud para todo trabajo intelectual.

Estos pródromos van seguidos de excitación muy molesta, después de la cual se presenta, en las personas habituadas a dosis elevadas, un conjunto de síntomas alarmantes: temblor, diarrea profusa acompañada a veces de vómitos, dolores abdominales, hipotermia, lentitud de la respiración y del pulso, que se hace filiforme, sudores fríos, y por último el cuadro completo del *colapso* álgido con enfriamiento de la nariz y cianosis de las extremidades. Con estos síntomas de depresión alternan fenómenos de excitación, alucinaciones terroríficas, impulso al robo o al suicidio, hiperestesia genital, a veces *delirium tremens*. Todos estos trastornos característicos de la *abstinencia morfínica* cesan como por encanto por la influencia de una inyección de morfina.

3.° **Tratamiento.** — El tratamiento consiste en la supresión de la morfina.

La supresión lenta (en muchos meses) no da resultado casi nunca, porque los enfermos se cansan; la supresión brusca expone a los accidentes a veces mortales de la abstinencia, descritos anteriormente, y debe reservarse para los enfermos habituados a dosis cotidianas de algunos centigramos.

El método de elección es el rápido, pero no brusco, que consiste en suprimir la morfina progresivamente, en una semana, cuando su

dosis cotidiana alcanzaba medio gramo aproximadamente; los casos en que ésta llegaba a un gramo o más, necesitan mayor número de días. Este tratamiento necesita el aislamiento absoluto, para evitar las supercherías de los enfermos; se atenúan los síntomas de la abstinencia administrando bromuros, por el empleo de baños tibios o de duchas tibias, y, *principalmente, sosteniendo el corazón* con inyecciones de o'02 centigramos de esparteína (JENNINGS); en los casos de síntomas muy alarmantes se practicará una inyección de o'02 centigramos de morfina. Lo que hay que evitar ante todo es el querer suprimir la morfina substituyéndola por otro tóxico, por ejemplo, la cocaína; así no se consigue más que combinar dos intoxicaciones, ya que la segunda es infinitamente más grave.

ARTÍCULO VI

INTOXICACIONES DE ORIGEN ALIMENTICIO

Las intoxicaciones ocasionadas por los alimentos corresponden principalmente a la higiene, a la toxicología y a la medicina legal; pero hay dos de ellas que deben ser conocidas del médico a causa de su sintomatología aparatosa y de las afecciones que pueden simular. Son la *intoxicación por los hongos o setas* y las *intoxicaciones ocasionadas por los alimentos averiados*.

Por otra parte, ciertas intoxicaciones por alimentos pueden asimilarse a los *accidentes anafilácticos*: se manifiestan, en los individuos predispuestos, por accidentes intestinales graves, disnea con angustia, hipotensión arterial y urticaria; es una eventualidad que no puedo hacer más que mencionar.

1.° **Intoxicación por los hongos.** — Entre los hongos o setas hay dos que particularmente pueden determinar envenenamientos: la amanita muscaria y la amanita bulbosa.

La primera produce accidentes rápidos cuya incubación excede apenas de dos horas, de comienzo aparatoso, consistente en vómitos y diarrea, lentitud del corazón, miosis, delirio y anuria; terminan casi siempre por la *curación* en uno o dos días; son debidos a un veneno químicamente definido, la *muscarina*, cuya acción fisiológica no carece de analogía con la de la pilocarpina.

La segunda produce accidentes más tardíos, que no estallan hasta unas doce horas después de la comida, a veces aun más tarde, y de un modo más bien insidioso; consisten en síntomas gastrointestinales con gran depresión nerviosa, estupor, ataxoadinamia, pero la inteligencia permanece intacta; hay hemorragias, tumefacción del hígado y orina escasa; la muerte a los dos o tres días es la terminación habitual (GILLOT). KOBERT atribuye esos accidentes a una toxalbúmina especial, a la que ha denominado *falina*.

El tratamiento de la intoxicación por las setas consiste principalmente en el lavado del estómago; en todo caso favorézcanse los vómitos iniciales en lugar de contenerlos. Luego dense enemas y purgantes suaves para eliminar el veneno del intestino. Además, en el envenenamiento por la falsa oronga *(Amanita muscaria)*, cálmese la excitación con cloral y opio; sosténgase el corazón por medio de cafeína; la atropina, antagónico fisiológico de la muscarina, es peligrosa, según GILLOT. En el envenenamiento por la amanita bulbosa, adminístrese cafeína o enemas de café, hágase una sangría seguida de inyección intravenosa de suero artificial, y aplíquense inyecciones hipodérmicas de éter.

2.° **Intoxicación ocasionada por los alimentos averiados.** — En ciertas condiciones, los mejillones, ostras y carnes son capaces de causar envenenamientos; las carnes de los animales rendidos por una carrera, las de los animales enfermos, las carnes conservadas (embutidos) y la gelatina son particularmente peligrosas. El helarse las ostras en ocasión de los fríos intensos, favorece su alteración. Se da el nombre de botulismo (de *botulus*, morcilla) a la intoxicación por los embutidos. Se han observado también algunos envenenamientos por pastelillos de crema, en los que entraba crema averiada.

a) *Síntomas.* — Los síntomas son muy variables. Casi siempre se trata de *gastroenteritis aguda* con vómitos y diarrea, acompañada a veces de síntomas nerviosos, colapso y adinamia acentuada que persistirá durante la convalecencia. Hay casos en los cuales la gastroenteritis es tan intensa que llega a presentar *síntomas coleriformes* (algidez, calambres, oliguria) y deja en pos de sí subictericia y xantopsia (SERGENT).

En otros casos se ha desarrollado una afección bastante parecida a la *dotienenteria*: fiebre continua, tumefacción del bazo, diarrea y vómitos, manchas rosadas. Se distinguía generalmente de la fiebre tifoidea por su evolución más rápida; no obstante, se han observado tifoideas típicas.

Finalmente, en casos más raros, la intoxicación originada por los alimentos provoca accidentes cutáneos, principalmente *urticaria*, con placas anchas y comezón viva.

El botulismo es una infección muy especial que se observa principalmente después de la ingestión de embutidos o de carnes conservadas, pero que también puede presentarse después de la ingestión de vegetales o frutas; es debido a un bacilo anaerobio (bacilo de van Ermengem) cuyos esporos son muy resistentes al calor y que segrega una toxina, que es la causa inmediata de los accidentes. Estos se manifiestan dieciocho a veinticuatro horas después de la ingestión: se caracterizan: 1.°, por parálisis oculares (paresia de la acomodación, midriasis, ptosis, estrabismo), por parálisis de los músculos de la deglución, de

la fonación y de la masticación; 2.°, por la supresión de secreciones: la saliva es espesa y viscosa, la piel seca. Faltan los vómitos persistentes, lo cual es debido a la parálisis gástrica; de la misma manera la parálisis intestinal se traduce por estreñimiento pertinaz y parálisis vesical por retención de orina. La intoxicación de otras personas o animales que han comido los mismos alimentos permite relacionar los síntomas con su verdadera causa. La falta de diarrea y de fiebre, la presencia de parálisis oculares facilita el diagnóstico con otras infecciones de origen alimenticio. En cambio, la confusión es posible con la encefalitis epidémica, la parálisis diftérica y la intoxicación por la belladona debido a las parálisis oculares de la primera, los trastornos de la acomodación tan frecuentes en la segunda y la dilatación pupilar con sequedad de la piel características de la tercera. La muerte suele ocurrir en la mitad de los casos.

b) *Patogenia.* — Hasta ahora estos accidentes han sido atribuídos a las *tomaínas* y considerados como intoxicaciones; pero hay que atribuir también una parte a ciertos microbios especiales: junto a las intoxicaciones por la carne hay las *infecciones por la carne* (1).

En casos de intoxicación de origen cárneo, NETTER ha podido aislar en las deyecciones *bacilos paratíficos*, organismos que participan a la vez de los caracteres del colibacilo y del bacilo tífico; su intervención parece probada en la mayoría de las intoxicaciones de origen cárneo, tanto más cuanto que el cuadro clínico simula a menudo la fiebre tifoidea. Los microbios observados generalmente se parecen al paratífico B; se los encuentra en las deyecciones y en la orina y son fuertemente aglutinados por la sangre de los enfermos. Esta patogenia microbiana explica bien el papel de la gelatina de tocinero, análoga a un bloque de gelosa, excelente medio de cultivo. Respecto a las intoxicaciones por los pastelillos de crema, NETTER las atribuye a los mismos bacilos; cree que los agentes patógenos son introducidos con la leche o la crema; se funda en el cuadro clínico (temperatura, manchas rosadas) y en el hecho de que la sangre de los enfermos o de los convalecientes aglutina los cultivos del bacilo paratífico.

c) *Tratamiento.* — Se resume en la medicación evacuante y la antisepsia intestinal: purgantes suaves repetidos, régimen lácteo, benzonaftol. Al principio, si hay colapso, estimulantes difusivos, cafeína. Además, en el botulismo se aconseja la lecitina con el fin de neutralizar el veneno. La profilaxis consiste, evidentemente, en la cocción prolongada de los alimentos en conserva.

(1) E. SERGENT, *Le rôle de l'infection dans les empoisonnements alimentaires d'origine carnée* (*Tribune Médicale*, 3 de noviembre de 1908).

FIN DEL TOMO SEGUNDO

ÍNDICE DE MATERIAS

LIBRO IV

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Págs.

CAPÍTULO PRIMERO. — ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES 1

ARTÍCULO PRIMERO. — Coriza aguda 1
— II. — Coriza crónica 1
— III. — Sífilis nasal 3
— IV. — Tuberculosis nasal 6
— V. — Ocena 7
— VI. — Anosmia 10
— VII. — Epistaxis 12

CAPÍTULO II. — ENFERMEDADES DE LA LARINGE 16

ARTÍCULO PRIMERO. — Exploración de la laringe 16
— II. — Laringitis aguda 18
— III. — Laringitis crónica 20
— IV. — Laringitis estridulosa 21
— V. — Edema de la laringe 23
— VI — Garrotillo 27
— VII. — Sífilis de la laringe y de la tráquea 34
— VIII. — Tisis laríngea 37
— IX. — Tumores benignos de la laringe 45
— X. — Cáncer de la laringe 46
— XI. — Parálisis laríngeas 50
§ 1.° Movimientos e inervación de la laringe 50
§ 2.° Parálisis de los músculos de la laringe 52
§ 3.° Parálisis de los nervios de la laringe 54
§ 4.° Parálisis laríngeas de origen central 57
§ 5.° Tratamiento 58
— XII. — Espasmo de la laringe 58

CAPÍTULO III. — ENFERMEDADES DE LOS BRONQUIOS 60

ARTÍCULO PRIMERO. — Exploración de la tráquea y de los bronquios 60
— II. — Bronquitis aguda 61
— III — Bronquitis crónica 63
— IV. — Bronquitis hemorrágica o sanguinolenta 66
— V. — Bronquitis fétida 70

Págs.

ARTÍCULO VI. — Bronquitis seudomembranosas 72
— VII. — Dilatación de los bronquios 76
— VIII. — Bronquitis capilar 83
— IX. — Bronconeumonías agudas 87
— X. — Asma 96
— XI. — Tos ferina 105

CAPÍTULO IV. — ENFERMEDADES DEL PULMÓN 109

ARTÍCULO PRIMERO. — Exploración del pulmón 109
— II. — Congestión pulmonar 110
— III. — Edema pulmonar 116
— IV. — Infarto pulmonar 120
— V. — Neumonía 122
— VI. — Gangrena pulmonar 319
— VII. — Abscesos del pulmón 144
— VIII. — Enfisema pulmonar 146
— IX. — Esclerosis pulmonares 150
— X. — Tisis pulmonar 152
— XI. — Neumonía caseosa 187
— XII. — Granulia 100
— XIII. — Sífilis pleuropulmonar 195
— XIV. — Quistes hidatídicos del pulmón 197
— XV. — Cáncer del pulmón 203

CAPÍTULO V. — ENFERMEDADES DE LA PLEURA 207

ARTÍCULO PRIMERO. — Pleuresías serofibrinosas 208
— II. — Pleuresía seca 227
— III — Pleuresías purulentas 229
— IV. — Vómicas 238
— V. — Pleuresías hemorrágicas 241
— VI. — Pleuresías pulsátiles 243
— VII. — Pleuresías enquistadas 245
— VIII. — Pleuresías tuberculosas 250
— IX. — Pleuresías metaneumónicas 253
— X. — Pleuresías cancerosas 255
— XI. — Derrames quiliformes de la pleura 256
— XII. — Hidrotórax 257
— XIII. — Neumotórax 260

LIBRO V

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

CAPÍTULO PRIMERO. — PATOLOGÍA GENERAL DEL APARATO CIRCULATORIO ... 267

ARTÍCULO PRIMERO. — Resumen histórico de la patología cardíaca 267
— II. — Etiología de las enfermedades del aparato circulatorio 270
— III. — Exploración del aparato circulatorio 272
§ 1.º Signos físicos de las enfermedades del corazón 272
§ 2.º Examen clínico de un cardíaco 289

Págs.

CAPÍTULO II. — ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO Y LESIONES VALVULARES . 292

ARTÍCULO PRIMERO. — Endocarditis 292
§ 1.º Endocarditis reumática 293
§ 2.º Endocarditis infecciosas 293
§ 3.º Endocarditis crónica 296
— II. — Fisiología patológica de las lesiones valvulares 303
— III. — Signos físicos de las lesiones valvulares 304
§ 1.º Soplos 309
§ 2.º Desdoblamientos de los ruidos del corazón 309
§ 3.º Estremecimientos 315
§ 4.º Signos suministrados por las arterias 316
§ 5.º Signos suministrados por las venas 316
— IV. — Estrechez aórtica 317
— V. — Insuficiencia aórtica 317
— VI. — Lesiones del orificio mitral 321
— VII. — Insuficiencia tricuspídea 332
— VIII. — Estrechez tricuspídea 349
— X. — Estrechez e insuficiencia de la arteria pulmonar 357
— X. — Terapéutica de las afecciones valvulares del corazón 359
— XI. — Enfermedad azul 360
— XII. — Soplos inorgánicos de la región precordial 365

CAPÍTULO III. — ENFERMEDADES DEL PERICARDIO 369

ARTÍCULO PRIMERO. — Pericarditis 372
— II. — Sínfisis cardíaca 372

CAPÍTULO IV. — ENFERMEDADES DEL MÚSCULO CARDÍACO Y DEL SISTEMA NERVIOSO DEL CORAZÓN 386

ARTÍCULO PRIMERO. — Miocarditis agudas 392
— II. — Miocarditis crónicas 392
— III. — Corazón graso 395
— IV. — Rotura del corazón 400
— V. — Hipertrofia y dilatación del corazón 401
— VI. — Asistolia 402
— VII. — Perturbaciones del ritmo cardíaco 407
§ 1.º Generalidades 411
§ 2.º Taquicardia o aceleración 411
§ 3.º Taquicardia paroxísmica esencial 416
§ 4.º Lentitud del pulso 419
§ 5.º Pulso lento permanente 422
§ 6.º Arritmia 423
— VIII. — Palpitaciones 428
— IX. — Angina de pecho 437

CAPÍTULO V. — ENFERMEDADES DE LOS VASOS 438

ARTÍCULO PRIMERO. — Arteritis agudas 444
— II. — Arteritis crónicas 444
— III — Aortitis crónica 449
454

Págs.

Artículo IV. — Arterioesclerosis 457
— V. — Aneurismas de la aorta 459
— VI. — Aneurisma arteriovenoso 474
— VII. — Flebitis en general 476
— VIII. — Phlegmatia alba dolens 478
— IX. — Trombosis 481
— X. — Embolia 484
— XI. — Tumores del mediastino 487

LIBRO VI

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

Artículo primero. — Examen de la sangre 495
— II. — De las anemias en general 497
§ 1.º Etiología y sintomatología generales 497
§ 2.º Hematopoyesis: clasificación patogénica de las anemias 501
— III. — Clorosis 503
— IV. — Anemia perniciosa progresiva 506
— V. — Poliglobulia 508
— VI. — Leucocitosis 509
— VII. — Leucemia 514
— VIII — Linfadenia 521
— IX. — Esplenomegalia 527
— X. — Púrpura 529
— XI. — Escorbuto 533

LIBRO VII

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

CAPÍTULO PRIMERO. — RESUMEN DE PATOLOGÍA GENERAL INFECCIOSA 537

Artículo primero. — Agentes patógenos 538
— II. — Los agentes patógenos y el organismo 540
— III. — Aplicaciones prácticas 544
— IV. — La enfermedad infecciosa 547
— V — Septicemias 554
§ 1.º Estreptococia 555
§ 2.º Estafilococia 556
§ 3.º Neumococia 557
§ 4.º Colibacilosis 558

CAPÍTULO II. — FIEBRES ERUPTIVAS 559

Artículo primero. — Escarlatina 559
— II. — Sarampión 570
— III. — Viruela 581
— IV. — Vacuna 590
— V. — Varicela 593

Págs.

CAPÍTULO III. — ENFERMEDADES INFECCIOSAS PROPIAS DEL HOMBRE 594

Artículo primero. — Erisipela 594
— II. — Reumatismo articular agudo 595
— III. — Grippe 601
— IV. — Parótidas 610
— V. — Fiebre tifoidea 623
— VI. — Infecciones paratifoideas 628
— VII. — Tifus exantemático 664
— VIII. — Sudor miliar 668
— IX. — Cólera 673
— X. — Fiebre amarilla 675
— XI. — Lepra 684
689

CAPÍTULO IV. — ENFERMEDADES INFECCIOSAS COMUNES AL HOMBRE Y A LOS ANIMALES 691

Artículo primero. — Tétanos 691
— II. — Carbunco 691
— III. — Rabia 699
— IV. — Muermo 704
— V. — Fiebre de Malta 708
— VI. — Anatomía patológica y bacteriología de la tuberculosis 710
§ 1.º Anatomía patológica general 714
§ 2.º Bacteriología de la tuberculosis 715
— VII. — Peste 717
724

CAPÍTULO V. — ENFERMEDADES PARASITARIAS 730

Artículo primero. — Actinomicosis 730
— II. — Parásitos del intestino y de las vías biliares 732
§ 1.º Cestodes 733
§ 2.º Nematodes 735
§ 3.º Distoma hepático 739
— III. — Triquinosis 740
— IV. — Lacería 742
— V. — Paludismo 744
— VI. — Bilharziosis 768
— VII. — Filariosis 771
— VIII. — Sífilis 773
— IX. — Espiroquetosis icterohemorrágica 784
— X. — Tripanosomiasis 787

LIBRO VIII

ENFERMEDADES DE LA NUTRICIÓN

Artículo primero. — Diabetes sacarina 789
— II. — Diabetes insípidas 809
— III. — Gota 812
— IV. — Oxaluria y oxalemia 825
— V. — Obesidad 826

Págs.

ARTICULO VI. — Osteomalacia 830
— VII. — Raquitismo 833
— VIII. — Reumatismo deformante 840

LIBRO IX

SÍNDROMES ATRIBUÍDOS A TRASTORNOS DE LAS SECRECIONES INTERNAS

ARTÍCULO PRIMERO. — Síndromes hipofisarios 849
§ 1.º Nociones preliminares 850
§ 2.º Acromegalia 853
§ 3.º Síndromes hipofisarios diversos 858
— II. — Síndromes tiroideos 860
§ 1.º Nociones preliminares 860
§ 2.º Bocio exoftálmico 862
§ 3.º Mixedema 873
— III. — Trastornos de la función paratiroidea 876
— IV. — Síndromes suprarrenales 877
§ 1.º Nociones preliminares 877
§ 2.º Enfermedad bronceada de Addison 878
§ 3.º Suprarrenalitis e insuficiencia suprarrenal 881
— V. — Síndromes pluriglandulares 883

LIBRO X

PATOLOGÍA DEL GRAN SIMPÁTICO

ARTÍCULO PRIMERO. — Nociones preliminares 885
— II. — Lesiones localizadas del gran simpático 888
§ 1.º Lesiones del simpático cervical 888
§ 2.º Simpático abdominal 890
— III. — Trastornos funcionales del gran simpático 890
§ 1.º Enumeración y diagnóstico 890
§ 2.º Simpaticotonía y vagotonía 892

LIBRO XI

INTOXICACIONES

ARTÍCULO PRIMERO. — Alcoholismo 895
§ 1.º Alcoholismo agudo 895
§ 2.º Alcoholismo crónico 896
— II. — Saturnismo 898
— III. — Arsenicismo 903
— IV. — Hidrargirismo 905
— V. — Morfinismo 906
— VI. — Intoxicaciones de origen alimenticio 908

INDICE ALFABÉTICO

(Las cifras romanas indican el tomo; las arábigas la página respectiva)

A

Absceso de fijación, II, 139
— extradural, 297.
— subfrénico, 616.
Abscesos del cerebelo, 212.
— del cerebro, 292.
— — de origen auricular, 294.
— del hígado, 849.
— del pulmón, II, 144.
— del riñón, 942.
— metastáticos, 294, 297.
Acaloramiento, 267.
Accidentes grávidocardíacos, II, 364.
Acondroplasia, II, 839.
Acoplado (Ritmo), II, 432.
Acromegalia, II, 853.
Actinomicosis, II, 730.
Addison (Enfermedad de), II, 878.
Adenocáncer, 831.
Adenoideas (Vegetaciones), 560.
Adenopatía tráqueobronquial, II, 490
Adiadococinesia, 208.
Adiposis dolorosa, 452.
Adiposogenital (Síndrome), II, 828.
Adrenalina, 902; II, 281, 877.
Afalgesia, 477.
Afasia, 255.
— de entonación, 248.
— de Wernicke, 262.
— motora, 259.
— sensorial, 260.
— subcortical, 260.
— transcortical, 260.
Afemia, 259.
Aftas, 517.
Aftosa (Estomatitis), 517.
Agenesia, 26, 41.
Aglutinación, II, 718.
Aglutininas, II, 546.
Agrafia, 259.
Albuminorreacción, II, 178.
Albuminuria, 875.
— cíclica, 876.
— fisiológica, 875.
— intermitente cíclica, 876.
— ortostática, 878.
Albuminurias patológicas, 876.
Albumosuria, 879.
Alcoholismo, II, 895.
Alergia, II, 155.
Alexina, II, 780.
Alimentos averiados, II, 909.
Aloqueiria, 476.
Alorritmia, II, 432.
Aloxúricos (Cuerpos), II, 820
Alternante (Pulso), II, 433.
Amaurosis histérica, 477.
Ambard (Constante de), 951
Amiba disentérica, 710.
Amígdala (Sífilis de la), 564.
Amigdalitis aguda, 549.
— úlceromembranosa, 558.
Amiloideo (Hígado), 810.
— (Riñón), 918.
Amoniuria experimental, 753.
Anaclorhidria, 603.
Anaerobios, II, 538.
Anafilaxia, 546.
Analgesia testicular, 63.
Anatoxina diftérica, 527.
Anemia cerebral, 265
— perniciosa, II, 506.
— — aplástica, II, 499.
— serosa, 800.
— seudoleucémica, II, 525.

Anemias, II, 497.
Anergia, II, 155.
Anestesia dolorosa, 153.
Anestesias histéricas, 475.
Aneurisma aórtico, II, 459.
— arteriovenoso, II, 474.
— miliar, 269.
Aneurismas de Pestalozzi, 270.
— de Rasmüssen, II, 182.
Anfíbolo (Estado), II, 637.
Angina aguda, 549, 553.
— con falsas membranas, 556.
— de decúbito, II, 443.
— de pecho, II, 438.
— — de esfuerzo, II, 443.
— de Vincent, 558.
— de la erisipela, 554.
— de la escarlatina, 553.
— de la fiebre tifoidea, 555.
— de la viruela, 554.
— del sarampión, 554.
— diftérica, 539.
— flemonosa, 551.
— gangrenosa, 569.
— herpética, 555.
— pultácea, 551.
Anginas (Diagnóstico de las), 538.
Angiocolitis, 845.
Anhematopoyesis, II, 503.
Anofeles, II, 747.
Anosmia, II, 12.
Anquilostomiasis, II, 737.
Antealérgico (Período), II, 155.
Antitoxinas, II, 546.
Antracosis, II, 151.
Anuria, 883.
— calculosa, 884.
Aortitis, II, 454.
Apendicitis, 697.
— tuberculosa, 690.
Aplasia vascular, II, 505.
Apoplejía, 273.
Apraxia motora, 327.
Aran-Duchenne (Síndrome de), 97.
Argyll-Robertson (Signo de), 50.
Arritmia, II, 428.
— perpetua, II, 435.
Arsenicismo, I, 399; II, 903.
Arsenobenzol, 335.
Arteria lenticuloestriada, 270.
Arterioesclerosis, II, 457
Arteritis, II, 444, 449.
Arthus (Fenómeno de), 546.
Artropatías tabéticas, 55.
Ascárides, II, 735.
Ascitis, 742.
Ascitis quiliforme, 746
Asfixia local de las extremidades, 454.
Asinergia, 207.
Asistolia, II, 407.
Asma, II, 96.
— de los henos, II, 99.
Asociaciones microbianas, 527; II, 541.
Astasia-abasia, 475.
Astricción de vientre, 680.
Ataques apopletiformes, 165, 340.
Ataxia, 42, 45.
— aguda de Westphal, 126.
— cerebelosa, 208.
— estática, 77.
Atelectasia, II, 83, 209.
Ateroma, II, 396.
— arterial, II, 451.
Atetosis, 313
Atonía gástrica, 501, 644.
Atoxilo, II, 788.
Atrofia amarilla aguda del hígado, 777.
— cerebelosa, 214.
— — tardía, 215.
— laminar, 216.
— muscular, 16, 109.
— — progresiva (tipo Aran-Duchenne), 97.
— olivocerebelosa, 215.
— olivopontocerebelosa, 214
— olivorrubrocerebelosa, 215.
— óptica, 48.
— — de sector, 163.
— tipo Charcot-Marie, 109.
Atrofias musculares, 115.
Auenbrugger, II, 269.
Auras, 228, 457.
Auricular flutter, II, 417.
Auscultación cardíaca, II, 277, 309.
Ausencias, 459.
Automatismo medular, 129.
Avellis (Síndrome de), 571.
Azoemia, 913.
Azouria, II, 809.
Azúcar virtual, II, 801.
Azul (Enfermedad), II, 365.

B

Babinski (Signo de), 38, 275.
Baccelli (Signo de), II, 217.
Bacilo de Bordet y Gengou, II, 107.
— de Eberth, II, 628, 656.
— de Koch, II, 717.
— de Löffler, 525.
— de Nicolaïer, II, 691.
— de Pfeiffer, II, 612.

Bacilo del muermo, II, 708.
— del tétanos, II, 691.
— de la peste, II, 724.
— diftérico, 525.
— fusiforme de Vincent, 559.
— paratífico, II, 667.
— seudodiftérico, 541.
— vírgula, II, 675.
Bacilos, II, 538.
Bacillus anthracis, II, 699.
Bacteridia carbuncosa, II, 699.
Banti (Enfermedad de), II, 528.
Basedow (Enfermedad de), II, 862.
Beriberi, 401.
Bilharziosis, II, 768.
Biloculado (Estómago), 616.
Bismuto licopodiado, 594.
— (Sales de), 336.
Bleeding-time (Prueba del), 761.
Blefarospasmo, 478.
Bloqueo del corazón, II, 422.
Bocio exoftálmico, II, 862.
Boldyrev (Método de), 725.
Bolo histérico, 468.
Bonnet (Signo de), 409.
Bordet y Gengou (Bacilo de), II, 107.
Botulismo, II, 909.
Bradicardia, II, 422.
— por disociación, II, 426.
— total, II, 426.
Brightismo, 910.
Bronconeumonía, II, 103.
Broncoscopia, II, 60.
Bronquiectasia, II, 76.
Bronquitis aguda, II, 72.
— capilar, II, 83.
— crónica, II, 63.
— diatésicas, II, 63.
— fétida, II, 70.
— sanguinolenta, II, 66.
— seudomembranosas, II, 72.
Brown-Sequard (Síndrome de), 136.
Bryson (Signo de), II, 867.
Bulbo (Lesiones del), 181.
Burton (Ribete de), II, 899.

C

Cabeza de Medusa, 742, 798.
Calambre de los escribientes, 508.
Calambres profesionales, 508.
Cálculos biliares, 834.
— renales, 932.
Cammidge (Reacción de), 726.
Camptocormia, 469.
Cáncer del duodeno, 832.
— del esófago, 581.
— del estómago, 624.
— del hígado, 827.
— del páncreas, 729.
— del pulmón, II, 203.
— del riñón, 927.
— de la laringe, II, 46.
— de la pleura, II, 255.
— de las vías biliares, 832.
Caquexia palúdica, II, 758.
Capacidad funcional del corazón, II, 291.
Carbunco, II, 699.
Cardiografía, II, 278.
Catalepsia, 469.
— cerebelosa, 208.
Catarro bronquial, II, 63.
Cateterismo del esófago, 573, 585.
— del estómago, 594.
— del uréter, 874.
Cavernas mudas, II, 164.
— pulmonares, II, 162, 181.
Ceguera cortical, 243, 290.
— verbal, 258.
Centro cilioespinal, 151.
— rectal, 149.
— vesical, 149.
Centros del lenguaje, 227.
— motores, 223.
— sensitivos, 225
— sensoriales, 226.
Cerebelo (Abscesos del), 212.
— (Atrofia del), 214.
— (Lesiones vasculares del), 216.
— (Tumores del), 205.
Cerebro (Tumores de la base del), 327.
Cianosis, II, 365.
Ciática, 408.
— neuritis, 410.
— radicular, 410.
Cilindros urinarios, 900.
Cirrosis, 787.
— alcohólica, 793.
— biliar hipertrófica, 801.
— calculosas, 805.
— de Hanot, 801.
— de Laënnec, 793.
— de los diabéticos, 807.
— hipertrófica grasosa, 806.
— hipertróficas, 806.
— palúdicas, 807.
— pigmentarias, 808.
Cisticercos, II, 742.
— del cerebro, 327.
Cisura calcarina, 242.
Citodiagnóstico de las meningitis, 355.

Citodiagnóstico de las pleuresías, II, 224.
Citología, 355.
Claudicación intermitente, II, 451.
Clono del pie, 14.
— de la rótula, 14.
Cloroanemia tuberculosa, II, 158.
Clorosis, II, 503.
Cloruria espontánea, 861.
— experimental, 869.
Cloruros, 861.
Cocos, II, 538.
Coeficiente azoúrico, 864.
Cola de caballo (Lesiones de la), 152.
Colapso venoso diastólico, II, 390.
Colemia familiar, 768.
Cólera, II, 675.
— infantil, 674.
Colibacilosis, II, 558.
Cólico hepático, 837.
— nefrítico, 934.
Cólicos concomitantes, 689.
Colitis crónicas, 677.
Coloemia, II, 822.
Coma apoplético, 273.
— diabético, II, 796.
— dispéptico, 633.
— epiléptico, 458.
— urémico, 947.
Complemento, II, 780.
Compresión de la medula, 130.
Congestión cerebral, 266.
— pulmonar, II, 110.
— renal, 886.
Cono terminal, 150.
Constante de Ambard, 951.
Contracciones fibrilares, 99.
Contracturas, 469.
— de los hemipléjicos, 278.
— fisiopáticas, 470.
— histéricas, 469.
Convulsiones, 458.
— clónicas, 458.
— tónicas, 458.
Corazón adiposo, II, 400.
— de Traube, 904; II, 398.
Cordotomía, 36.
Corea blanda, 485.
— de Huntington, 253, 487.
— de Sydenham, 485.
— de las mujeres embarazadas, 487.
— eléctrica, 487.
— histérica, 488.
Coriza postmeningítica, 362.
Corizas, II, 1 a 6.
Corpúsculos de Glüge, 24, 286.
— de Negri, II, 705.
Corrigan (Enfermedad de), II, 321.
— (Pulso de), II, 316, 327.
Córticopleuritis, II, 116.
Costillas cervicales, 416.
Crioscopia, 864.
Crisis de epilepsia, 547.
— de histerismo, 468.
— faríngeas, 59.
— gástricas, 62, 658.
— hematoblástica, II, 498.
— hemoclásica, II, 103.
— laríngeas, 60.
— nitritoides, II, 783.
— rectales, 63.
Cristales de Charcot-Leyden, II, 98.
Cromatólisis, 26.
Crossed reflex, 143.
Crup, II, 27.
Cuerpo calloso (Tumores del), 327.
Cuerpos en media luna, II, 765.
— flagelados, II, 764.
Cultivos, II, 718.
Cutirreacción, II, 782.

CH

Choque anafiláctico, 546.

D

Damoiseau (Curva de), II, 213.
Deambulación atáxica, 46.
— cerebeloespasmódica, 162.
— cerebelosa, 161.
— espasmódica, 104, 161.
— helicópoda, 279.
— tabetocerebelosa, 77.
— tabetoespasmódica, 83.
Degenerativas (Lesiones), 25.
Delirio ambicioso, 341.
— de persecución, 341.
— hipocondríaco, 341.
Dengue, II, 621.
Dercum (Enfermedad de), 452.
Dermografismo, 480.
Derrames pleuríticos, II, 210.
— puriformes asépticos, 360.
— quiliformes, 746; II, 250, 772.
Descendencia de los tabéticos, 66.
Descloruración, 862.
Desdoblamiento de los ruidos del corazón, II, 315.
Desviación conjugada, 274.
— del complemento, 824; II, 545.

Desviación del índice, 210.
Diabetes bronceada, 807.
— esencial, II, 811.
— insípida, 327; II, 809, 859
— sacarina, II, 789.
Diabética (Neuritis), 399.
— (Seudotabes), II, 795.
Diabético (Coma), II, 796.
Diacético (Acido), II, 798.
Diafragmática (Neuralgia), 407.
— (Pleuresía), II, 245.
Diapédesis, II, 543.
Diarrea de Cochinchina, 676.
— verde, 673.
Diazorreacción, II, 176, 659.
Dicrotismo, II, 636.
Diente de Hutchinson, II, 776.
Dieta hídrica, 675.
Difteria, 524.
— nasal, 532.
— séptica, 531.
Difterinorreacción de Schick, 548.
Digital, II, 362.
Digitalina, II, 362, 363.
Dilatación del corazón, II, 402.
— del estómago, 643.
— de los bronquios, II, 76.
Diplejías faciales, 432.
Diplopia, 424.
Discromatopsia, 477.
Disentería, 709.
Disentérica (Amiba), 710.
Dismetría, 207.
Disociación albuminocitológica, 141, 308, 354.
— siringomiélica, 18, 173.
Dispepsias, 649.
Distoma hepático, II, 739.
Distonía lenticular, 252.
Diuréticos, 918.
Divertículos esofágicos, 578.
Dolores terebrantes, 614.
Donath-Landsteiner (Prueba de), 882.
Doppelton de Traube, II, 328.
Dotienenteria, II, 628.
Duroziez (Doble soplo de), II, 317.

E

Ectasias esofágicas, 578.
Edema del pulmón, II, 116.
— de la laringe, II, 23.
— papilar, 324.
— (Patogenia del), 862.
— pulmonar gripal, II, 616.
Egofonía, II, 217.
Electrocardiografías, II, 286.
Embolia, II, 484.
— cerebral, 284.
— pulmonar, II, 122.
Embriocardia, II, 645.
Emetina, 718.
Empacho gástrico, 606.
Empiema, II, 256.
— del seno frontal, II, 11.
— — maxilar, II, 11.
— pulsátil, II, 243, 244.
Enanismo hipofisario, II, 858.
— mitral, II, 861.
— tiroideo, II, 861.
Encefalitis agudas, 298.
— letárgica, 300.
— tuberosa, 313.
Encefalopatías infantiles, 312.
Endocarditis crónica, II, 303.
— infecciosa, II, 296.
— — prolongada, II, 303.
— reumática, II, 294.
Endocrinas (Glándulas), II, 849, 858.
Endotoxina diftérica, 527.
Enemas alimenticios, 621.
Enfermedad azul, II, 365.
— bronceada, II, 878.
— (Cuarta), II, 569.
— de Addison, II, 878.
— de Banti, II, 528.
— de Barlow, II, 532.
— de Basedow, II, 862.
— de Beard, 500.
— de Corrigan, II, 321.
— de Charcot, 102.
— de Dercum, 452.
— de Erb-Charcot, 37.
— de Filatow, II, 532.
— de Friedreich, 77.
— de Glénard, 648.
— de Grancher, II, 115.
— de Graves, II, 862.
— de Hanot, 801.
— de Heine-Medin, 84.
— de Hirschprung, 683.
— de Hodgkin, II, 525.
— de Hogdson, II, 330.
— de Isambert, II, 194.
— de Landry, 400.
— de Little, 38.
— de Morvan, 176.
— de Parkinson, 493.
— de Pavy, 876.
— de Raynaud, 454.
— de Recklinghausen, 453.
— de Reichmann, 600.

Enfermedad de Roger, II, 369.
— de Thomsen, 119.
— de Werlhof, II, 529.
— de Wilson, 251.
— del sueño, II, 788.
Enfisema pulmonar, II, 146.
Enoftalmía, 20.
Enteritis agudas, 679.
— crónicas, 675.
— de los países cálidos, 676.
— infantiles, 672, 676.
— mucomembranosa, 677.
— palúdica, 676.
Enteroptosis, 648.
Eosinofilia, 824; II, 513.
Epífora, 434.
Epilepsia, 456.
— espinal, 279.
— jacksoniana, 227.
— larvada, 459.
— parcial continua, 229.
Epistaxis, II, 13.
Equinococos del cerebro, 329
— del hígado, 817.
— del pulmón, II, 197.
Erb (Signo de), 491.
— (Síndrome de), 188.
Erb-Charcot (Enfermedad de), 37.
Erisipela, II, 595.
— de repetición, II, 598.
Eritromelalgia, 454.
Erupción suérica, 544.
Erupciones medicamentosas, II, 579.
Eruptivas (Fiebres), II, 559.
Escarlatina, II, 559.
Esclerodermia, 450.
Esclerodactilia, 450.
Esclerosis cerebral, 312.
— combinadas, 82.
— en placas, 156.
— lateral amiotrófica, 102.
— medulares, 29.
— pulmonares, II, 150.
Escodismo, II, 215.
Escorbuto, II, 533.
Escotomas, 20.
Escritura (Centros de la), 227.
Esfigmografía, II, 278.
Esfigmomanometría, II, 278.
Esfigmomanómetro, II, 278.
— de Pachon, II, 280.
— de Potain, II, 279.
— de Riva Rocci, II, 279.
Esfínteres (Trastornos de los), 134.
Esofagitis, 574.
Esófago (Cáncer del), 581.
Esófago (Divertículos del), 578.
— (Espasmo del), 576.
— (Estenosis del), 584.
— (Parálisis del), 575.
Esofagocadriografía, II, 285.
Esofagoscopia, 573, 585.
Espacio de Traube, II, 214.
Espasmo del esófago, 576.
— del píloro, 641.
— de la laringe, II, 58.
— de torsión, 252, 311.
Espasmógenas (Zonas), 477.
Espina bífida, 171
— — oculta, 412.
Espirilos, II, 98.
Espiroqueta de la esclerosis en placas, 157.
Espiroquetosis, II, 786.
— bronquial, II, 66.
— icterohemorrágica, II, 784.
Esplenodiagnóstico, II, 660.
Esplenomegalia, II, 527.
Esplenoneumonía, II, 115.
Espondilosis rizomélica, II, 843
Estado anfíbolo, II, 637.
— de mal, 457, 459.
— mental de las histéricas, 479.
— — de los epilepticos, 460.
— — de los neurasténicos, 501.
Estafilococia, II, 556.
Estenosis del esófago, 584.
— del intestino delgado, 689.
— del píloro, 638.
Estigmas de la epilepsia, 461.
— histéricos, 481
— neurasténicos, 500.
Estómago atónico, 644.
— biloculado, 616.
Estomatitis aftosa, 517.
— dentarias, 512.
— en general, 511
— mercurial, 514.
— úlceromembranosa, 515.
Estrabismo, 478.
Estrechez aórtica, II, 317.
— del esófago, 584.
— del píloro, 638.
— mitral, II, 332, 333.
— pulmonar, II, 359.
— tricuspídea, II, 357.
Estremecimiento catario, II, 467.
— presistólico, II, 346.
Estremecimientos, II, 316.
Estreptococia, II, 555.
Etiología de las afecciones nerviosas, 7.
— de las enfermedades del corazón, II, 270.
Exoftalmía, 20.

Exoftálmico (Bocio), II, 862.
Expectoración albuminosa, II, 118.
Extrapiramidal (Rigidez), 12.
Extrapiramidales (Síndromes), 251.
Extrasístoles, II, 429.
Exulceratio simplex, 624.

F

Facial superior, 434.
— inferior, 435.
Facies de Hutchinson, 199, 200.
Fagocitosis, II, 542.
Fajas externas, 66.
— ópticas, 240.
Falina, II, 909.
— d'Arthus, 546.
— de Koch, II, 155.
— de extinción de Schultz-Charlton, II, 574.
Falsas membranas, 537.
Faringe (Exploración de la), 523.
Fascículo de His, II, 413.
— de Wenckenbach, II, 414.
— rubroespinal, 203.
Fenómeno de los acortadores, 15.
— de los alargadores, 134
— de los dedos del pie, 280, 473.
Fibrilación auricular, II, 435.
Fiebre, II, 547.
— aftosa, 517.
— amarilla, II, 684.
— biliosa hemoglobinúrica, II, 754.
— de Malta, II, 710
— de los cafres, II, 588.
— de los henos, II, 99.
— de los *pappataci*, II, 621.
— de los tres días, II, 621.
— disociada, 380.
— intermitente, II, 755
— tifoidea, II, 628.
— tifomalárica, II, 641.
Fiebres eruptivas, II, 559
— perniciosas, II, 759.
— remitentes, II, 752.
Filariosis, II, 771.
Filippowicz (Signo de), II, 635.
Filum terminale, 150.
Fisiopáticas (Contracturas), 470.
Fístula de Eck, 751.
— gastrocólica, 633.
— tráqueosofágica, 583.
Flebitis, II, 476.
Flebografía, II, 284.
Flexner (Suero de), 374.
Floridcina, 873.
Flutter (Auricular), II, 417.
Fluxión de pecho, II, 115.
Foerster (Operación de), 76.
Folículo tuberculoso, II, 715.
Fosfaturia, II, 810.
Fotofobia, 349.
Fourt disease, II, 569.
Foville (Síndrome de), 192, 197.
Fowler (Posición de), 737.
Franke (Operación de), 7.
Frenoglotismo, II, 58.
Friedreich (Enfermedad de), 77.
Froelich (Síndrome de), II, 859.
Fugas, 459.
Fulgurantes (Dolores), 47.
Funiculitis, 411.

G

Galope (Ruido de), 904; II, 378.
Gangrena de la faringe, 569.
— de los bronquios, II, 70.
— pulmonar, II, 82, 139.
— simétrica de las extremidades, 455.
Garrotillo, II, 27.
Garland (Angulo de), II, 214.
Gastralgia, 654.
Gastritis aguda, 605.
— carbuncosa, 607.
— crónica, 608.
— flemonosa, 608.
Gastroenterostomía, 643.
Gastroxia, 661.
Gigantismo, II, 856.
Glándula pineal (Tumores de la), 326.
Gliomas, 169, 320.
Gliomatosis medular, 169.
Globular (Valor), II, 500.
Glotis (Edema de la), II, 24.
— (Espasmo de la), II, 58.
Glucogenia, II, 801.
Glucolítico (Fermento), II, 799.
Glucosuria, II, 790.
— de alimentación, 753.
Gorjeo diastólico, II, 315.
Gota, II, 812.
— remontada, II, 818.
— saturnina, II, 817.
Graefe (Signo de), II, 864.
Gram, II, 538.
Grancher (Enfermedad de), II, 115.
— (Esquema de), II, 252.
— (Signos de), II, 160.
Granulaciones basófilas, II, 510.
— eosinófilas, II, 510.
— yodófilas, II, 510.
Granulia, II, 190.

Grippe, II, 610.
— maligna, II, 617.
Grito hidroencefalítico, 379.
Grocco (Triángulo de), II, 214.
Gusanos intestinales, II, 732.
Gustativos (Trastornos), 19, 50, 436
Gyrus supramarginalis, 261.

H

Hanot (Enfermedad de), 801.
Harvey, II, 268.
Heartblock, II, 426.
Heine-Medin (Enfermedad de), 84.
Hemafeína, 757.
Hematemesis, 666.
Hematíes granulosos, 769.
— nucleados, II, 496.
Hematoblástica (Crisis), II, 498.
Hematomielia, 177.
Hematopoyesis, II, 501.
Hematozoario de Laveran, II, 745.
Hemianestesia, 237 a 239.
Hemianopsia, 239.
— bitemporal, 244.
— doble, 243.
— lateral homónima, 239, 244.
Hemiatrofia de la cara, 451.
Hemiplejía capsular, 233.
— con contractura, 278.
— cortical, 233.
— cruzada, 194, 276.
— espasmódica infantil, 316.
— histérica, 237, 283.
— laríngea asociada, II, 56.
— medular, 236.
— neumónica, II, 134.
— peduncular, 196, 235.
— protuberancial, 196, 236.
— velopalatina, 571.
Hemitemblor, 281.
Hemoclásica (Crisis), II, 103.
Hemoconias, 764.
Hemoglobina, II, 496.
Hemoglobinuria, 880.
Hemofilia, II, 532.
Hemolisinas, II, 498.
Hemólisis, II, 502.
Hemolítica (Ictericia), 768.
Hemoptisis, II, 158, 168.
Hemorragia cerebral, 268.
Hemorragias meníngeas, 384.
Hepatización, II, 124.
Heredoataxia cerebelosa, 214.
Herencia nerviosa, 7.
Heridas de la medula, 120, 128.
Heridas de la zona rolándica, 227.
Heterotopas (Contracciones), II, 429.
Hidrargirismo, II, 905.
Hidrocefalia, 312, 315, 318.
Hidrofobia, II, 704.
Hidromielia, 170.
Hidronefrosis, 940.
— intermitente, 940.
Hidropericardias, II, 384.
Hidrotórax, II, 257.
Hígado amiloideo, 810.
— atado, 814.
— cardíaco, 782; II, 387.
— cardiotuberculoso, II, 387.
— graso, 816.
— invertido, 784.
— lustroso, II, 386.
— moscado, 783.
Hiperacusia, 436.
Hiperclorhidria, 597.
Hipermetría, 207.
Hipersecreción gástrica, 600.
Hipertensión arterial, 902.
— diastólica, II, 280.
— sistólica, II, 279.
Hipertiroidismo, II, 861.
Hipertrofia del corazón, II, 402.
— del píloro, 639.
Hipo epidémico, 303.
Hipoclorhidria, 603.
Hipocondría, 2.
Hipofisaria (Diabetes), II, 859.
Hipofisarias (Obesidades), II, 859.
— (Pruebas), II, 852.
Hipofisarios (Síndromes), II, 849, 858.
Hipófisis (Tumores de la), 327.
Hipotensión arterial, II, 283.
Hipotiróidismo, II, 861.
Hirschprung (Enfermedad de), 683.
Histerismo, 467.
— rabiforme, II, 707.
— visceral, 480.
Histeroepilepsia, 469.
Hodgkin (Enfermedad de), II, 525
Hogdson (Enfermedad de), II, 330.
Homopericardias, II, 384.
Hongos tóxicos, II, 908.
Hormona, II, 849.
Hueso del corazón, 386.
Hutchinson (Facies de), 199, 200.

I

Ictericia, 756.
— acolúrica, 760, 768.
— bilifeica, 757.

Ictericia catarral, 772.
— del recién nacido, 767.
— emotiva, 767.
— grave, 775.
— hemafeica, 757.
— hemolisínica, 758, 770.
— hemolítica, 768.
— infecciosa, 771.
— sifilítica, 767
Ictus apoplético, 273, 479.
Imágenes diverticulares, 616.
— lacunares, 629.
Incoordinación, 341.
Incubación, II, 540.
Indicanuria, 754.
Indice opsónico, II, 542.
— respiratorio, II, 148.
Indigestión, 665.
Infantilismo, II, 858.
Infarto pulmonar, II, 120.
Infecciones secundarias, II, 541.
Infundíbulo del tercer ventrículo, 327.
Inoculación, II, 544.
Inosuria, II, 811.
Insuficiencia aórtica, II, 321.
— hepática, 753.
— mitral, II, 332, 335.
— pancreática, 725.
— suprarrenal, II, 881.
— tiroidea, II, 862.
— tricuspídea, II, 349.
— ventricular izquierda, 409.
Insulina, II, 808.
Intermitencias del pulso, II, 428.
Interrogatorio de un cardíaco, II, 289.
— de un nervioso, 21.
Intestinales (Infecciones), 669.
— (Parásitos), II, 732.
Intoxicación de origen intestinal, 679.
Intoxicaciones originadas por los alimentos, II, 908.
Intradermorreacción, II, 782.
Intubación del esófago, 590.
— de la laringe, II, 31.
Inundación ventricular, 282.
Invaginación del intestino, 721.
Islotes de Langerhans, II, 802.
Isquemia cerebral, 265.

J

Jacksoniana (Epilepsia), 227.
Jaqueca, 503.
— epidémica, 303.
— iridiana, 504.
Jaqueca oftálmica, 505.
— oftalmopléjica, 506.
Jergafasia, 257.

K

Kernig (Signo de), 365.
Kissing ulcers, 693.
Koch (Fenómeno de), II, 156.
Kojewnikow (Síndrome de), 230.
Köplik (Signo de), II, 573.
Koranyi (Teoría de), 861.

L

Laberintitis supurada, 213.
Lacería, II, 742.
Lactescencia del suero, 907.
— de la orina, II, 772.
Lacunares (Focos), 304.
— (Imágenes), 629.
Laënnec, II, 268, 269.
Lagoftalmía, 434.
Lamparones, II, 709.
Laparoscopia, 746.
Laqueado de la sangre, 382.
Laringtis aguda, II, 18.
— crónica, II, 20.
— edematosa, II, 23.
— estridulosa, II, 21.
— hipoglótica, II, 22.
— seudomembranosa, II, 27.
— sifilítica, II, 34.
— tuberculosa, II, 37.
Laringoscopia, II, 16.
— en el niño, II, 29.
Lasègue (Signo de), 409.
Laveran (Hematozoario de), II, 745.
Lenguaje, 256.
Lepra, II, 689.
Lesiones de origen isquémico, 180
— medulares, 177.
Leucemia linfocitaria, II, 519.
— mielógena, II, 519.
Leucocitemia, II, 522.
Leucocitos, II, 515.
Leucocitosis, II, 509.
Leucopédesis gástrica, 630.
Levulosuria de alimentación, 753.
Ley de Colles, II, 776.
Línea alba suprarrenal, II, 882.
Linfadenia, II, 521.
Linfocitos, II, 509.
Linfocitosis raquídea, 344.
Linfogránulomatosis, II, 525.
Linfosarcoma, II, 525.

Linitis gástrica o plástica, 631.
Lipemia, 907.
— de alimentación, 764.
Litiasis biliar, 833.
— intestinal, 677.
— renal, 932.
Little (Enfermedad de), 38.
Lobulillo fusiforme, 242.
— lingual, 242.
Localizaciones cerebelosas, 204.
— cerebrales, 5, 219.
— medulares, 148.
Lombartria, II, 844.
Lumbar (Punción), 325, 329, 353.
Lupus de la faringe, 567.
— de la laringe, II, 43.
— nasal, II, 8.
— vacunal, II, 592.

LL

Llanto espasmódico, 248.

M

Mac Burney (Punto de), 701.
Mal de Bright, 894.
— de Pott, 140.
— perforante, 54.
Maleína, II, 708.
Malta (Fiebre de), II, 710.
Manchas rosadas, II, 634.
Mano de mono, 98.
— de predicador, 391.
— en aleta de pez, 173.
— en forma de garra, 98.
— suculenta, 173.
Mass-reflex, 129.
Mediastinitis, II, 386.
Mediastino (Tumores del), II, 487.
Medula (Anatomía patológica de la), 23.
— braquial, 151.
— cervical, 152.
— (Compresión de la), 130.
— dorsal, 149.
— (Hemisección de la), 138.
— (Heridas de la), 120, 128.
— lumbar, 149.
— sacra, 148.
— (Sección de la), 128.
— (Tumores de la), 131.
Megacolon congénito, 683.
Megaesófago, 579.
Melanemia, II, 749.
Ménière (Vértigo de), 51, 217.
Meníngeas (Hemorragias), 384.
Meníngeas (Reacciones), 358.
Meningismo, 358.
Meningítica (Raya), 349.
Meningitis, 347.
— cerebroespinal, 361.
— espinal, 388, 389.
— serosas, 358.
— sifilítica, 382.
— tuberculosa, 377.
— — del adulto, 380.
— verminosas, II, 734.
Meningococo, 362, 363, 374, 376.
Meningotifus, 360.
Meralgia parestésica, 408.
Metabolismo basal, II, 852, 868.
Miastenia gástrica, 643.
Miatonía congénita, 88.
Micosis fungoide, II, 526.
Midriasis, 20.
Mielitis agudas difusas, 120.
— cavitaria, 170.
— crónicas difusas, 130.
— sifilíticas, 155.
— sistematizadas, 29
— transversa, 131.
Mielocitos, II, 515.
Millard-Gübler (Síndrome de), 196.
Miocarditis, II, 392, 395.
Mioclonias, 301.
Miopatía congénita, 119.
Miopatías primitivas, 109.
Mioquimia, 488.
Miosis, 20, 50.
Miositis osificante progresiva, 114.
Mixedema, II, 873.
Moebius (Signo de), II, 864.
Mononucleosis, II, 512.
Monoplejías, 474.
Morbus coxae senilis, 411; II, 844.
Morfinismo, II, 906.
Morvan (Panadizo de), 176.
Movimientos asociados, 255.
Muermo, II, 708.
Muguet, 518.
Mutismo, 475.

N

Nefritis agudas, 888.
— crónicas, 895.
— epiteliales, 895, 908.
— (Formas clínicas de las), 912.
— intersticial, 896, 910.
Neocerebellum, 204.
Neoestriatum, 251.
Nervio óptico (Atrofia del), 48.

Neumococia, II, 557.
Neumococo, II, 123.
Neumoconiosis, II, 151.
Neumonía, II, 122.
— blanca, II, 195.
— caseosa, II, 187.
— central, II, 137.
— de los ancianos, II, 135.
— de los niños, II, 135.
— del vértice, II, 137.
— doble, II, 137.
— edematosa, II, 133.
— gripal, II, 616.
— indurada, II, 132.
— infectante, II, 135.
— maciza, II, 137.
— masiva, II, 74.
— pleurógena, II, 151.
— supurada, II, 133.
Neumónica (Hemiplejía), II, 134.
Neumopericardias, II, 384.
Neumotifoidea, II, 639.
Neumotórax, II, 260.
— artificial, II, 186.
— de válvula, II, 262.
— diafragmático, II, 265.
— subfrénico, II, 265.
— tuberculoso, II, 265.
Neuralgia ciática, 408.
— del ganglio esfenopalatino, 405.
— del frénico, 407.
— del trigémino, 403.
— epileptiforme, 405.
— intercostal, 407.
Neuralgias, 402.
Neurastenia, 500.
Neurasténicos (Estigmas), 500.
Neuritis alcohólicas, 397.
— arsenicales, 399.
— de la difteria, 402.
— de los cancerosos, 400.
— de los diabéticos, 399.
— de los tíficos, 402
— intersticial, 396.
— — hipertrófica, 402.
— óptica retrobulbar, 163.
— periféricas, 392.
— puerperales, 401.
— segmentaria periaxil, 396.
— vascular, 396.
— walleriana, 395.
Neurofibrillas (Teoría de las), 27.
Neuroma plexiforme, 454.
Neuronas (Teoría de las), 27
Neuronofagia, 27, 92.
Neurotrópicas (Reviviscencias), 335.
Neurotropo (Virus), 330.
Nicolaïer (Bacilo de), II, 691.
Nichos o cavernas de Haudeck, 615.
Nistagmo, 478.
— calórico, 214.
Nódulo de Keith y Flack, II, 417.
— de Tawara, II, 415.
Noma, 521; II, 106.
Normotropas (Contracciones), II, 415.
Nucleínas, II, 820.
Núcleo rojo, 203.
Nudosidades de Bouchard, 646.
— de Heberden, II, 845.

O

Obesidad, II, 826.
Ocena, II, 10.
Oclusión intestinal, 721.
Oculogiros (Parálisis de los), 428.
Oculopupilares (Trastornos o perturbaciones), 145.
Oftalmoplejía nuclear, 198.
Oftalmoplejías basilares, 427.
— orbitarias, 426.
— radiculares, 427.
Oftalmorreacción, II, 782.
Oliver (Signo de), II, 468.
Omentopexia, 800.
Onda en la ascitis, 742.
— pleurítica, II, 215.
Oposición del pulgar, 98.
Opsoninas, II, 542.
Orquitis parotídeas, II, 624, 625.
Oscilómetro de Pachon, II, 280.
Osteoartropatía hipertrofiante neumica, II, 166, 231.
Osteomalacia, II, 830.
Osteosatirosis, II, 839.
Otematoma, 342.
Otorrea cerebral, 296.
Ovarismo, 481.
Oxalemia, II, 825.
Oxaluria, II, 825.
Oxiuro vermicular, II, 736.

P

Palabra arrastrada, 342.
— bulbar, 184.
— escandida, 163.
Paleocerebellum, 204.
Paleoestriatum, 251.
Palpitaciones, II, 437.
Palúdica (Caquexia), II, 758.
Paludismo, II, 744.

Pallidum, 250.
Panadizo de Morvan, 176.
Páncreas (Cáncer del), 729.
Pancreatitis agudas, 727.
— crónicas, 728.
Papila estrangulada, 324
Paquimeningitis, 386.
Parafasia, 257.
Parálisis agitante, 493.
— — postencefalítica, 310.
— alterna, 430.
— ascendente aguda, 400.
— asociadas, 443.
— bulbar asténica, 188.
— bulbares, 181.
— de la convergencia, 495.
— de la faringe, 572.
— de Landry, 427.
— de la rama externa del espinal, 442.
— del cubital, 420.
— del esófago, 575.
— del espinal, 442.
— del glosofaríngeo, 440.
— del hipogloso, 442.
— del mediano, 421.
— del neumogástrico, 441.
— del radial, 419.
— del recurrente, II, 54.
— del trigémino, 429.
— del velo del paladar, 569.
— de los cuatro últimos nervios craneanos, 440.
— de los nervios del miembro inferior, 423.
— — — — superior, 418.
— de los óculogiros, 428.
— diftéricas, 535.
— espinal aguda del adulto, 96.
— — infantil, 84.
— facial, 430.
— general, 336.
— glosolabiadacerebral, 245.
— glosolabiolaríngea, 182.
— histéricas, 417.
— laríngeas, II, 50.
— mercuriales, 399.
— oculares, 424.
— óculomotoras de origen cerebral, 424, 428.
— radial, 419.
— radiculares, 412.
— saturninas, 399; II, 900.
— seudobulbar de Lépine, 245.
— seudohipertrófica, 112.
— total, 570.
— unilateral, 571.
Paramyoclonus, 488.
Paraplejía, 132, 475.
Paraplejía dolorosa, 134, 133.
— espasmódica, 104, 132, 165.
— familiar, 37, 84.
— fláccida, 133.
Parasífilis, 7.
Parasimpático, II, 887.
Parásitos intestinales, II, 732.
Paratíficos (Bacilos), II, 667.
Paratifoideas, II, 664, 667.
Paratiroides, II, 876.
Pareado (Ritmo), II, 432.
Parestesias, 47.
Parkinson (Enfermedad de), 493.
Parótidas, II, 623.
Pavy (Enfermedad de), 876.
Pectoriloquia afónica, II, 217.
Pedunculares (Lesiones), 193.
Pedúnculo (Casquete del), 193.
— cerebeloso, 202.
Peliosis reumática, II, 531.
Pentosuria, II, 806.
Péptica (Ulcera), 622, 692.
Perforación del estómago, 615.
— del intestino, 719.
Pericarditis, II, 372.
— con derrame, II, 382, 384.
— de los bríghticos, II, 382.
— hemorrágica, II, 382.
— purulenta, II, 382.
— seca, II, 383.
— tuberculosa, II, 382.
Perigastritis, 611.
Peristaltismo gástrico, 640.
Peritonitis aguda, 732.
— cancerosa, 741.
— tuberculosa, 737.
Permeabilidad comparada de los dos riñones, 874.
— meníngea, 354.
— pleural, II, 224.
— renal, 863.
Perniciosas (Fiebres), II, 759.
Peste, II, 724.
Pfühl (Signo de), 616.
Phlegmatia alba dolens, II, 478.
Pie en escuadra, 410.
— tabético, 55, 57.
Pielitis, 943.
Pigmento melánico, II, 749.
Pileflebitis, 843.
Pilomotor (Aparato), II, 886.
— (Reflejo), 134, 146.
Pilomotores (Centros), 223.
Píloro (Estrechez del), 638.
— (Hipertrofia del), 639.
Pitiatismo, 484.

Plasmodium malariae, II, 746.
Pleuresía diafragmática, II, 245.
— interlobular, II, 246.
— mediastínica, II, 249.
Pleuresías cancerosas, II, 255.
— enquistadas, II, 245.
— hemorrágicas, II, 241.
— metaneumónicas, II, 253.
— pulsátiles, II, 243.
— purulentas, II, 229.
— pútridas, II, 252.
— secas, II, 227.
— serofibrinosas, II, 208.
— tuberculosas, II, 250.
Pleuroneumonía, II, 253.
Plexo braquial (Parálisis del), 412.
Pliegue curvo, 258.
Poiquilocitosis, II, 507.
Poliglobulia, II, 508.
Polinucleosis, II, 512.
Poliomielitis anterior, 84.
Pólipos de la laringe, II, 45.
Porencefalia, 312, 314.
Portadores de gérmenes, 307, 362, 376, 547.
Posición cadavérica, 185; II, 54.
— de Azoulay, II, 289.
— de Fowler, 737.
Postepilépticos (Fenómenos), 459.
Posthemipléjicos (Fenómenos), 281.
Precipitinas, 545.
Precipitorreacción, 825.
Predisposición, II, 540.
Presión diastólica, II, 279.
— máxima, II, 279.
— mínima, II, 279.
— sistólica, II, 279.
Protuberancia, 189.
— (Lesiones de la), 189.
Prueba de Donath-Landsteiner, 882.
— de Dukes, 761.
— de Salhi, 726.
— del azul de metileno, 754, 871.
— de la amoniuria experimental, 753.
— de la atropina, 406.
— de la azouria de alimentación, 871.
— de la cloruria experimental, 869.
— de la diuresis provocada, 872.
— de la fenolsulfonaftaleína, 871.
— de la floridcina, 873.
— de los núcleos (de Schmidt), 726.
Psamomas, 320.
Psicastenia, 506.
Psicosis polineurítica, 398.
Psittacosis, II, 558.
Pulso alternante, II, 433.
— bigeminado, II, 433.
Pulso de Corrigan, II, 316, 327.
— hepático, II, 355.
— lento permanente, II, 423.
— paradójico, II, 379.
— ungueal, II, 329.
— venoso, II, 352.
Pulsus sonans, II, 328.
Punción de la pleura, II, 226
— lumbar, 325, 329, 353.
Punto de Mac Burney, 701.
Puolaberintitis, 213.
Puonefrosis, 943.
Pupilas, 20.
— desiguales, 342.
— en la tabes, 49.
— irregulares, 342.
Púrpura, II, 529.
Pústula maligna, II, 699.

Q

Quiliformes (Derrames), 746; II, 250.
Quimismo estomacal, 594.
Quistes del riñón, 938.
— hidatídicos del hígado, 817.
— — del pulmón, II, 197.
— multiloculares, 819.

R

Rabia, II, 704.
Radiografía de los cálculos renales, 935.
— en las estrecheces del esófago, 586.
Radioscopia de las cavernas, II, 163.
— del estómago, 593, 644.
— en la estrechez mitral, II, 347.
— en la neumonía, II, 131.
— en la tuberculosis incipiente, II, 161.
— en las dilataciones de la aorta, II, 469.
— en las enfermedades del corazón, II, 277.
— en las pleuresías y en el neumotórax, II, 212, 264.
— en los tumores del mediastino, II, 491.
Raquitismo, II, 833.
Rash, II, 579.
Raya meningítica, 349.
Reacción aglutinante, II, 656.
— de Bremer, II, 804.
— de Cammidge, 726.
— de degeneración, 394.
— de Ehrlich, II, 658.
— de fijación, 824.
— de Günzburg, 596.
— de Hay, 759.
— de Herxheimer, 335; II, 784.
— de Lange, 335.

Reacción del benjuí coloidal, 168.
— de Moris-Weisz, II, 176.
— de Noguchi, II, 780
— de Nonne-Appelt, 441.
— de Pandy, 384.
— de Pettenkofer, 759.
— de Rivalta, II, 259.
— de Schick, 548.
— de Uffelmann, 596.
— de van Deen, 666; II, 658.
— de von Pirquet, II, 156.
— de Wassermann, II, 780.
— de Weber, 667.
— de Weinberg, 783.
— de Wernicke, 245.
— de Widal, II, 656.
— miasténica, 188.
— miotónica, 119.
— pupilar, 49, 241, 245.
Reblandecimiento cerebral, 284.
Recalcificación, II, 184.
Reeducación de los afásicos, 275.
— de los atáxicos, 76.
Reflejo abdominal, 278.
— antagónico de Schaefer, 278.
— cardíaco de Abrams, II, 384.
— contralateral de Brudzinski, 365.
— — de los aductores, 279.
— cremastéreo, 278.
— de automatismo medular, 15.
— de Babinski, 15, 78, 161.
— de defensa, 15, 128, 143.
— de extensión cruzada, 134.
— de huída, 143.
— del tendón de Aquiles, 14, 148.
— masetéreo, 103.
— nasosimpático, 438.
— óculocardíaco, II, 890.
— pilomotor, 134, 146.
— plantar, 143.
— rotuliano, 14, 150.
— vasomotor, 146.
Reflejos, 14.
— nociceptivos, 143.
Retardo del pulso carotídeo, II, 329.
— — radial, II, 467.
— de las sensaciones, 47, 173.
Retención de la urea, 913.
— de los cloruros, 861.
Retina cortical, 242.
Retracción de la aponeurosis palmar, II, 845.
Retrobulbar (Neuritis), 163.
Retropulsión, 496.
Reumatismo agudo, II, 601.
— blenorrágico, II, 607.
— cerebral, II, 606.
Reumatismo deformante, II, 840.
— infeccioso, II, 607.
— tuberculoso, II, 609.
— vertebral, II, 843.
Ribete de Burton, II, 899.
Rigidez de descerebración, 255.
— extrapiramidal, 12.
Rinoscopia posterior, 524, 562.
Riñón amiloideo, 918.
— cardíaco, 886.
— movible, 929.
Riñones (Degeneración amiloidea de los), 918.
Risa espasmódica, 248.
— sardónica, 307; II, 694.
Ritmo acoplado, II, 432.
— fetal, II, 645.
— nodal, II, 415.
Rivalta (Reacción de), II, 259.
Roentgenterapia en la leucemia, II, 521.
Roger (Enfermedad de), II, 369.
Romberg (Signo de), 45.
Roséolas, II, 578.
Rotura del corazón, II, 401.
Rubéola, II, 579.
— escarlatiniforme, II, 569.
Ruido de cobre, II, 262.
— de cuero nuevo, II, 378.
— de galope, 904; II, 378.
— de glúglú, II, 263.
— de molino, II, 384.
— de mosca, II, 504.
— de olla cascada, II, 163.
— de terno, II, 504.

S

Sacralización vertebral, 411.
Sacudidas traqueales, II, 468.
Sarampión, II, 570.
Saturnismo, II, 898.
Schick (Reacción de), 548.
Sensibilidades profundas, 35, 138.
Sentido muscular, 44.
Septicemias, II, 554.
Seudoasma aórtica, II, 450.
Seudoesclerosis de Westphal, 252.
Seudoleucemia, II, 520.
Seudoleucémica (Anemia), II, 525.
Seudolipomas, II, 450.
Seudoparálisis generales, 383.
Seudopleuríticos (Signos), II, 377.
Sífilis, II, 773.
— cerebral, 330.
— del estómago, 637.
— del hígado, 814.
— de la amígdala y de la faringe, 564.

Sífilis gástrica, 637.
— laringotraqueal, II, 34.
— medular, 155.
— nasal, II, 6.
— pleuropulmonar, II, 195.
— renal, 925.
— vacunal, II, 592.
Signo de Argyll-Robertson, 50
— de Babinski, 38, 275.
— de Baccelli, II, 217.
— de Bonnet, 409.
— de Broadbent, II, 387.
— de Brudzinski, 365.
— de Bryson, II, 867.
— de Chvostek, 491.
— de Erb, 491.
— de Essay-Winter, II, 376.
— de Grocco, II, 214.
— de Filippowicz, II, 635.
— de Kernig, 365.
— de Köplik, II, 573.
— de Lasègue, 409.
— de Moebius, II, 864.
— de Neri, 409.
— de Oliver, II, 468.
— de Parke.-Weber, II, 453.
— de Pastia, II, 562.
— de Pfülh, 616; II, 265.
— de Romberg, 45.
— de Rotch, II, 377.
— de Smith, II, 491.
— de Stellwag, II, 864
— de Troisier, 629
— de Trousseau, 491.
— de Variot, II, 30.
— de Vigouroux, II, 867.
— de von Grafee, II, 864.
— de Weiss, 491.
— de Wernicke, 245.
— de Wenckebach, II, 387.
— de Westphal, 52.
— de Wickham Legg, 629.
— del abanico, 473.
— del cordel, II, 211.
— del cutáneo, 472.
— del dedo del pie, 104, 280.
— de la moneda, II, 217.
— de la nuca, 365.
— de la rueda dentada, 495.
— síntoma de Séguin, 221.
Simpático abdominal, II, 888, 890.
— cervical, II, 888.
Simpaticotonía, II, 892.
Sincinesias, 280.
Síncope, II, 424.
— de las extremidades, 455.
Síndrome adiposogenital, 327; II, 828.
— azoémico, 913, 915.
— celíaco, II, 890.
cerebeloso, 201.
— de Aran-Duchenne, 97.
— de Avellis, 571.
— de Babinski-Nageotte, 197, 212.
— de Benedikt, 194, 235.
— de Brown-Séquard, 136.
— de Cestan y Chenais, 197.
— de Claudio Bernard-Horner, II, 888.
— de debilidad motora, 40.
— de Erb, 188.
— de Foville, 192, 197.
— de Fröelich, II, 859.
— de Froin, 142, 354.
— de inmovilidad, 311.
— de Jackson, 571.
— de Koenig, 689.
— de Kojewnikow, 230.
— de las fibras largas, 84.
— del espacio retroparotídeo posterior, 445.
— del ganglio geniculado, 448.
— del *striatum*, 253.
— de Ménière, 217, 480.
— de Millard-Gübler, 196.
— de Monakow, 194.
— de Parinaud, 428.
— de Schmidt, 444.
— de Tapia, II, 57.
— de Weber, 192, 235.
— estriopaladial, 251.
— palidal, 254.
— sensitivocortical, 237.
— solar, II, 890.
— talámico, 234, 239, 281.
Síndromes estriados, 249, 311.
— extrapiramidales, 251.
— hipofisarios, II, 849, 858
— piramidoestriados, 255.
— pluriglandulares, II, 883.
— suprarrenales, II, 877.
— tiroideos, II, 860.
Sínfisis del pericardio, II, 386.
Sinodales (Irregularidades), II, 419.
Sinusitis esfenoidal, II, 5.
— frontal, II, 5.
— maxilar, II, 5.
Siringobulbia, 176.
Siringomielia, 168.
Siringomiélica (Disociación), 18, 173.
Smith (Signo de), II, 491.
Solar (Síndrome), II, 890.
Soplo anfórico, II, 263.
— cavernoso, II, 163.
— (doble), crural de Durozier, II, 317.

Soplo pleurítico, II, 216.
— presistólico, II, 344.
Soplos cardíacos, II, 309.
— extracardíacos, II, 372.
— inorgánicos, II. 369
Sordera verbal, 257.
Spirochoeta pallida, II, 777
Stegomya fasciata, II, 684.
Stellwag (Signo de), II, 864.
Steppage, 398.
Streptococcus viridans, II, 302.
Striatum, 250.
Sudor espinal, 146.
— miliar, II, 673.
Sueño (Enfermedad del), II, 788.
Suero de Flexner, 374.
— lactescente, 907.
Suerodiagnóstico, II, 659.
Sueropronóstico, II, 659.
Sueroterapia, II, 546.
— antidiftérica, 542.
— antidisentérica, 719
— antimeningocócica, 374.
— antipestosa, II, 729.
— antipoliomielítica, 96.
— antitetánica, II, 698.
— de la fiebre tifoidea, II, 662.
Sulfoconjugados, 751.
Suprarrenal cortical (Glándula), II, 878.
— (Insuficiencia), II, 881.
— (Línea alba), II, 882.
— medular (Glándula), II, 877.
Suprarrenalitis, II, 881.
Supuraciones del riñón y de su pelvis, 942.

T

Tabes, 42.
— cefálica, 64 y 65.
— dorsal espasmódica, 37
— hereditaria, 42.
— monosintomática, 74.
Talámico (Síndrome), 234, 239, 281.
Taquiarritmia, II, 435.
Taquicardia, II, 416.
— paroxísmica esencial, II, 419.
Taquisistolia auricular, II, 419.
Temblor intencional, 12, 159.
Temblores, 12, 496.
Tenias, II, 732.
Termoanalgesia, 173.
Test o prueba de Froment, 421. 422.
— — de Pitres, 420.
Tests hipofisarios, II, 852.
— tiroideos, II, 871.
Tetania, 490.
Tétanos, II, 691.
— cefálico, II, 691, 695.
— del recién nacido, II, 695.
— hidrofóbico, II, 695.
— puerperal, II, 695
Thomsen (Enfermedad de), 119.
Tic de Salaam, 459.
— doloroso, 405.
Tics, 488.
Tifoidea (Fiebre), II, 628.
Tifomalárica (Fiebre), II, 641.
Tifus abortivo, II, 638.
— ambulatorio, II, 638.
— exantemático, II, 668.
— levísimus, II, 638.
— recurrente, II, 638.
Tipo Aran-Duchenne, 97.
— Charcot-Marie, 109, 118.
— Erb, 111
— Foville, 197.
— inverso, II, 192.
— Landouzy-Déjérine, 111.
— Leyden-Moebius, 110.
— respiratorio de Küssmaul, II, 840.
— seudohipertrófico, 112.
Tiroides, II, 860.
Tisis laríngea, II, 37.
— pulmonar, II, 152.
Titubeo, 77.
Tofos, II, 818.
Tono muscular, 139.
Toracentesis, II, 226.
Tos emetizante, II, 157.
— ferina, II, 105.
— gástrica, II, 157.
Toxicidad urinaria, 864.
Toxina diftérica, 525.
Toxinas, II, 539.
Transfert, 471.
Traqueoscopia, II, 60.
Traqueotomía, II, 31.
Trastornos de los reflejos, 14, 78.
— tróficos, 17, 53, 446.
Traube (Corazón de), 904.
— (Espacio de), II, 214.
Trepidación epileptoidea, 104, 280.
Treponema palidum, II, 777
Tripanosomiasis, II, 787.
Triquinosis, II, 740.
Trismo, 349; II, 694.
Troisier (Ganglio de), 629.
Tromboangeítis obliterante, II, 453.
Trombosis, II, 481.
— cerebral, 284.
Trousseau (Signo de), 491.
Trypanroth, II, 788.

Tuberculina, II, 719.
Tubérculo (Histología del), II, 714.
Tubérculos cuadrigéminos, 326.
— de la coroides, 377.
— del cerebro, 320.
— rábicos, II, 705.
Tuberculosis aviar, II, 721.
— bovina, II, 721.
— de la faringe, 567.
— de la laringe, II, 37.
— de las amígdalas, II, 154.
— de las meninges, 377.
— del hígado, 812.
— enteromesentérica, 684, 688.
— enteroperitoneal, 689.
— ileocecal, 689.
— inflamatoria, II, 781
— intestinal, 684.
— nasal, II, 7.
— renal, 920.
— vacunal, II, 592.
Tumor dorsal de la muñeca, 420
Tumores cerebrales, 320.
— de la laringe, II, 45.
— de la medula, 131.
— del ángulo pontocerebeloso, 211.
— del cerebelo, 205.
— del estómago, 636.
— del mediastino, II, 487.
— de los pedúnculos cerebelosos, 211.

U

Uabaína, II, 363.
Ulcera del duodeno, 692.
— del yeyuno, 624.
— péptica, 622, 692.
— redonda, 610.
Ulceraciones gástricas, 623.
Ulcerocáncer, 632.
Uremia, 946.
Uricemia, II, 821.
Uricólisis, II, 820.
Uricopoyesis, II, 820.
Urobilinuria, 753

V

Vacuna, II, 590.
Vacunación antirrábica, II, 707.
— antitífica, II, 663.
Vacunas, II, 545.
Vagotonía, II, 892.
Valleix (Puntos de), 403.
Van Deen (Reacción de), 666; II, 658.
Varicela, II, 593.
Varioloide, II, 583.
Variot (Signo de), II, 30.
Vegetaciones adenoideas, 560.
Vermes intestinales, II, 732.
Vértigo, 14, 217.
— de Gerlier, 309.
— de Ménière, 51, 211, 217, 480.
Vibraciones vocales, II, 130, 216.
Vibrión colérico, II, 675.
Vientre abarquillado, 349.
Vigouroux (Signo de), II, 867.
Viruela, II, 581.
Viruelovacuna, II, 592.
Virulencia de los microbios, II, 539.
Virus de la rabia, II, 705.
— dermotropo, 330.
— neumotropo, 330.
Vitamina, 401.
Vólvulo, 721.
Vómicas, II, 238.
Vómito, 662.
— negro, II, 684.
— periódico de Leyden, 661.
Vómitos fecaloideos, 664.
Voz bitonal, II, 464.

W

Wassermann (Reacción de), II, 780.
Weber (Reacción de), 667.
— (Síndrome de), 192, 235.
Weinberg (Reacción de), 783.
Weiss (Signo de), 491.
Wernicke (Reacción de), 245.
Westphal (Signo de), 52.
Wickham Legg (Signo de), 629.
Wilson (Enfermedad de), 251.
Williams (Signo de), II, 177.

X

Xantelasma, 759.
Xantocromía, 142.
Xantopsia, 763.

Z

Zona, 446.
— auricular, 448.
— de Lisauer, 66.
— de Wernicke, 245.
— faríngeo, 556.
Zoopsia, II, 897.
Zoster (Herpe), 446.
Zuckergussleber, II, 387.

PAUTA

PARA LA COLOCACIÓN DE LAS LÁMINAS

	Páginas
LÁMINA VII. — Fig. 1. — Bacilos de Koch. — Esputos tuberculosos. = Figuras 2 y 3. — Neumococos	124-125
— VIII. — Fig. 1. — Suerodiagnóstico negativo. = Figura 2. — Suerodiagnóstico positivo. = Figura 3. — Suerodiagnóstico positivo. = Figuras 4 y 5. — Bacilos de Eberth (suerodiagnóstico negativo). Bacilos de Eberth (suerodiagnóstico positivo)	656-657
— IX. — Lepra mutilante	690-691
— X. — Síndrome de Claudio Bernard-Horner	888-889