Lecciones de Patología Médica

TOMO SEGUNDO

Por el Dr. Gmo. Grant Benavente

Profesor en la Facultad de Medicina
de la Universidad de Concepción.
Jefe de la Sección de Medicina interna
del Hospital San Juan de Dios

Editada por la
Universidad de Concepción
1941

Lecciones de

Patología Médica

TOMO SEGUNDO

Por el Dr. Gmo. Grant Benavente

Profesor en la Facultad de Medicina
de la Universidad de Concepción.
Jefe de la Sección de Medicina interna
del Hospital San Juan de Dios

Editada por la
Universidad de Concepción
1941

Premio Van Buren 1930

Es propiedad del Autor

Escuela Tipográfica Salesiana — Concepción

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

GENERALIDADES

La sangre se puede considerar como un tejido de naturaleza líquida, de reacción alcalina y de un peso específico de 1058 o 1060. Se compone de una substancia líquida, el plasma, y de elementos figurados que son los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas de Bizzozero o trombocitos.

Hemos dicho que la reacción de la sangre es alcalina, su potencial hidrogeniónico es de PH 7.35. A pesar de la formación continua de ácidos en el organismo provenientes del metabolismo, la reacción de la sangre se mantiene constante debido a la existencia en el plasma de substancias que neutralizan instantáneamente los ácidos en circulación. Estas substancias se llaman tapones o amortiguadores, y están constituídos principalmente por el bicarbonato de sodio, los fosfatos bibásicos, la hemoglobina y los proteinatos del plasma. Por otra parte, el pulmón elimina los ácidos volátiles como el CO_2 y el riñón los ácidos fijos orgánicos e inorgánicos; además según Nash, este órgano es capaz de fabricar amoníaco que sirve para saturar los ácidos que elimina economizando así las bases contenidas en la sangre. Por este doble mecanismo, neutralización inmediata por las substancias tapones y eliminación de los ácidos por el pulmón y riñón, se mantiene el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las substancias tapones, especialmente el bicarbonato

de sodio, constituyen lo que se llama la **reserva alcalina de la sangre.** Esta se determina por el método de Van Slyke, cuyo principio consiste en poner en libertad por la acción del ácido sulfúrico todo el ácido carbónico existente en 100 cc. de sangre. El ácido carbónico así liberado se mide volumétricamente y se expresa en volúmen de CO_2. Normalmente la reserva alcalina oscila entre 50 y 65 volúmenes por cien centímetros cúbicos de plasma sanguíneo. La reserva alcalina normal en el niño es inferior en 10 volúmenes a la del adulto.

Plasma

El plasma contiene alrededor de 90 % de agua y 10 % de substancias sólidas. De las 10 partes de substancias sólidas, 9 son de naturaleza orgánica y 1 mineral. El plasma contiene además los gases respiratorios, el oxígeno, al anhidrido carbónico y en pequeña cantidad el nitrógeno y el argón.

Las proteínas del plasma forman un total de 80 gramos por mil y comprenden la sero albúmina, sero globulina y el fibrinógeno. Del total 4 gramos pertenecen al fibrinógeno.

La relación entre las albúminas y globulinas es de 1,4 a 1.5 lo que significa que existe un predominio de las primeras sobre las segundas. En condiciones normales, esta relación se mantiene casi invariable; en condiciones patológicas esta relación se altera y llegan a predominar las globulinas sobre la seroalbúmina p. ej. en los casos de gran albuminuria.

Entre los componentes nitrogenados del plasma se encuentran los derivados anabólicos y catabólicos del metabolismo proteico. La cantidad total del Nitrógeno perteneciente a estas substancias es de 0.30 a 045 gramos por mil. De esta cantidad, a la urea pertenecen de 0,26 a 032 ‰; al ácido úrico 0,02 a 0.035 ‰; creatinina 0.01 a 002 ‰; a los amino ácidos 0,06 ‰ y una fracción mas o menos igual de nitrógeno indeterminado.

Lípidos. Los lípidos del plasma están formados por grasas neutras, ácidos grasos, colesterina, jabones y lecitina, alcanzando su cantidad total en ayunas a la cifra de más o menos 6 gramos por mil.

Con el nombre de **hemoconías** se designan a unas finas gotitas de grasa, animadas de movimiento browniano, que se observan en el plasma sanguíneo con ayuda del ultramicroscopio después de una comida grasosa. En los casos en que la bilis no llega al intestino, esta prueba es negativa (Lemierre y Brulé).

La colesterina, lípido no fosforado, se encuentra en el plasma en proporción de 1,5 a 2,20 gramos por mil. La lecitina, lípido fosforado se encuentra en proporción de 1.5 gramos por mil.

En el estudio del metabolismo de las grasas, tiene interés no sólo el conocimiento de los valores absolutos de cada uno de los lípidos, sino también las relaciones existentes entre unos y otros. La relación entre colesterina y ácidos grasos $\frac{\text{colesterina}}{\text{ácidos grasos}}$ se denomina **coeficiente lipocítico** y normalmente su valor es de 0,40 a 0,45. En ciertas enfermedades como nefritis con grandes edemas, el coeficiente lipocítico se encuentra siempre elevado por aumento de la colesterina; parece que hay cierto paralelismo entre el aumento del coeficiente lipocítico y la retención de agua en los tejidos o hidrofilia tisular; es probable que la hidratación del organismo esté en relación con el equilibrio de los distintos lípidos entre sí.

Hidratos de Carbono. El representante más importante de los hidratos de carbono del plasma es la glucosa; su proporción oscila entre 0,80 y 1.20 por mil en ayunas; después de las comidas y especialmente si son ricas en hidratos de carbono, aumenta la cifra de la glicemia, pero este aumento es transitorio, pues muy pronto entra en acción el mecanismo glucorregulador que restablece el valor normal de la glucosa circulante.

Substancias minerales. Forman el 1 % de las substancias sólidas del plasma y están constituídas por metaloides,

metales alcalinos y alcalinotérreos en combinación con ácidos diversos. De estos metaloides el más importante es el sodio en combinación con el cloro (cloruro de sodio) que se encuentra en la proporción de 5 gramos por mil.

Para las substancias minerales rige la misma ley que para los otros componentes de la sangre, es decir, que sus proporciones normales se mantienen constantes lo que constituye una condición indispensable para mantener la isotonía, el equilibrio ácido básico y el equilibrio del complejo coloidal plasmático.

Gases. Los gases de la sangre son: el oxígeno, el ácido carbónico, pequeñas cantidades de nitrógeno y vestigios de argón. Estos gases están disueltos en el plasma o formando combinaciones químicas, así p. ej. el O en una proporción mínima está disuelto en el plasma; la mayor parte está combinado con la hemoglobina formando la oxihemoglobina. El ácido carbónico en una mínima parte se halla disuelto en el plasma, el resto se encuentra combinado con las bases alcalinotérreas formando compuestos facilmente disociables como son los bicarbonatos.

Suero

Al coagularse la sangre queda en libertad un líquido trasparente ligeramente amarillento que lleva el nombre de suero y cuya densidad es de 1030. Se diferencia del plasma en que no contiene fibrinógeno, el cual transformado en fibrina quedó formando parte del coágulo, por la misma razón contiene una menor cantidad de calcio, magnesio y ácido fosfórico. En cuanto al resto de su composición química es igual a la del plasma.

ELEMENTOS MORFOLOGICOS DE LA SANGRE

Están constituídos por los glóbulos rojos llamados también hematíes o eritrocitos; los glóbulos blancos o leucocitos y las plaquetas o trombocitos.

Los glóbulos rojos del hombre, son elementos sin núcleo, en forma de discos bicóncavos y se encuentran en la sangre en una proporción de 5.000,000 por milímetro cúbico.

Están formados por un estroma de naturaleza albuminoidea y de un endosoma constituído por un pigmento ferruginoso la hemoglobina y lipoides, especialmente lecitina, que fija el pigmento en el interior del estroma.

La función respiratoria del glóbulo rojo es debida a la hemoglobina, substancia que contiene fierro en una proporción de 0.33 %. La sangre normal del hombre contiene al rededor de 13 a 14 gramos de hemoglobina por cada 100 cc. o sean 700 gramos para los cinco litros de sangre, en total 3 gramos de fierro.

Normalmente el glóbulo rojo tiene un diámetro de 7 micrones. En algunos casos patológicos se observa en la sangre hematíes de un tamaño menor o mayor que el normal, entonces se les llama **microcitos** a los primeros y **macrocitos** a los segundos.

Al conjunto de glóbulos rojos de igual tamaño se conoce con el nombre de **isocitosis,** y cuando son desiguales, **anisocitosis.**

En algunos estados patológicos se observan en la sangre glóbulos rojos deformados; se les designa con el nombre de **poiquilocitos** y al conjunto **poiquilocitosis.**

Reticulocitos. Se designan con este nombre a glóbulos rojos jóvenes que se caracterizan por su estructura granulosa o filamentosa. Su aparición en la sangre es indicio de regeneración hemática. En el hombre adulto y normal su proporción en la sangre es de 0,2 % o sea un 2 por mil. Las granulaciones o filamentos no se consideran hoy día como restos nucleares al igual que los cuerpos de Jolly o los anillos de Cabot, sino que se estiman como un estado físico químico particular y transitorio del citoplasma de los hematíes que no han alcanzado su completa madurez.

Se entiende por **índice hemoglobínico,** a la relación existente entre la cantidad de hemoglobina hallada y la cantidad normal. Se considera normal un 90 % de hemoglobina en el hombre y un 80 % en la mujer; en consecuencia, el índice

hemoglobínico normal es de 1, o sea: $\frac{90}{90} = 1$; $\frac{80}{80} = 1$. Para un sujeto que tenga 70 % de hemoglobina el índice hemoglobínico será: $\frac{70}{90} = 0{,}78$.

Se llama **índice colorimétrico o valor globular o riqueza globular** a la relación entre el índice hemoglobínico y el índice numérico que viene a ser la relación existente entre la cantidad de hemoglobina y el número de eritrocitos, ambos valores expresados en tanto por ciento del normal.

El índice colorimétrico normal es igual a la unidad:

$$\frac{\text{Indice hemoglobínico normal} = 1}{\text{Indice numérico normal} = 1} = 1$$

o bien

$$\frac{100\ \%\ \text{Hb}}{100\ \%\ \text{Glóbulos}} = 1$$

El índice colorimétrico o valor globular tiene importancia diagnóstica, así, un valor globular inferior a 1 se encuentra en las anemias por hemorragia, en la clorosis, en la policitemia y casi siempre en la anemia cancerosa. Valores globulares superiores a la unidad se hallan en ciertas anemias graves y en la anemia perniciosa de Biermer.

Velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos (eritrosedimentación). Se denomina así a la mayor o menor velocidad con que se sedimentan los glóbulos rojos en una cierta cantidad de sangre, mezclada con una substancia anticoagulante como p. ej. el citrato de sodio. La velocidad de sedimentación se encuentra aumentada en muchas afecciones como, p. ej. tuberculosis pulmonar, ictericia, infarto del miocardio, enfermedad reumática, etc.

Los **glóbulos blancos** o leucocitos se encuentran en la sangre en una proporción de 6 a 8 mil por milímetro cúbico, el aumento se conoce con el nombre de leucocitosis y la

disminución con el de **leucopenia.** Entre los glóbulos blancos se distinguen dos grupos: los de núcleo polimorfo y granulaciones en su citoplasma, llamados polinucleares o granulocitos, y los glóbulos blancos de núcleo redondo y de citoplasma hialino, es decir, sin granulaciones, llamados mononucleares, de los cuales a su vez se distinguen los linfocitos, que son pequeños y con un gran núcleo muy cromatínico que ocupa casi toda la célula, y los llamados mononucleados grandes o monocitos.

De los polinucleares, según la afinidad que tengan las granulaciones por los distintos colorantes, se distinguen tres grupos: neutrófilos, eosinófilos o acidófilos y basófilos.

Normalmente, la proporción centesimal de los distintos tipos de leucocitos es la siguiente:

Polinucleares	neutrófilos	65 a 75 %
	eosinófilos	2 " 4 %
	basófilos (mastzellen)	0.25 %
Linfocitos		20 " 25 %
Monocitos y formas de transición		5 " 6 %

Los leucocitos tienen propiedades biológicas muy importantes, así los polinucleares neutrófilos y los grandes mononucleares están dotados de un gran poder fagocitario, sobre todo los últimos, pero su acción no tan sólo se limita a esta función, sino que también secretan fermentos oxidantes como las oxidasas y peroxidasas y fermentos de acción digestiva que actúan sobre las albúminas, hidratos de carbono y grasas. Los glóbulos blancos polinucleares secretan principalmente fermentos proteolíticos y amilolíticos, y los linfocitos fermentos lipolíticos.

Esta acción digestiva de los fermentos de los leucocitos se deja sentir durante las fases de la digestión gastrointestinal, pues con el contenido alimenticio se mezcla una gran cantidad de leucocitos que atraviesan la mucosa digestiva para intervenir con sus fermentos en el desdoblamiento de los materiales ingeridos.

Ciertas substancias amargas conocidas desde antiguo como útiles para estimular la digestión, como p. ej. la nuez vómica, la quina, y especialmente la cuasia, producen una abundante leucopedesis gástrica.

Clasificación de Arneth. Arneth clasifica los polinucleares neutrófilos en cinco grupos según el número de núcleos o masas de cromatina que entran en su constitución.

Según este autor, un leucocito es tanto más joven cuanto menos segmentado es su núcleo. En este sentido anota los leucocitos en una tabla en la cual los menos segmentados van a la izquierda y los más segmentados a la derecha (desviación a la izquierda o a la derecha).

El porcentaje normal establecido por Arneth es el siguiente:

Tipo	A	leucocitos	de núcleo apenas segmentado	4 %
"	B	"	de núcleo bilobulado	34 %
"	C	"	con tres lóbulos	45 %
"	D	"	con cuatro lóbulos	15 %
"	E	"	con cinco lóbulos	2 %

Según Arneth, hay predominio de desviación a la izquierda de los tipos A y B en las infecciones, y a la derecha de los tipos D y E en ciertas anemias e intoxicaciones crónicas.

Según algunos autores, en la infección tuberculosa existe una inversión de la fórmula. Normalmente hay una mayor proporción de los leucocitos de la 3.a categoría sobre los de la segunda. En la infección tuberculosa habría una mayor proporción de los de la segunda categoría sobre los de la tercera (inversión nuclear).

En las tuberculosis atípicas (sin formación de tubérculos) como la tifobacilosis, reumatismo tuberculoso y diversas formas de tuberculosis inflamatorias, no faltaría la inversión nuclear, lo que permitiría en casos dudosos establecer el diagnóstico de la afección.

Hemograma de Schilling

Tiene la ventaja sobre el anterior que comprende a todas las variedades de leucocitos y no solamente a los neutrófilos. Schilling divide a los neutrófilos en dos grupos fundamentales: neutrófilos no lobulados o incompletamente lobulados y neutrófilos completamente lobulados ya sean estos de 2, 3 o más núcleos.

En el primer grupo incluye los mielocitos (células con núcleo redondo u oval), los metamielocitos jóvenes (células con núcleo escotado) y los metamielocitos adultos (células con núcleo en cayado pero no segmentado).

Según Schilling, por la simple lectura del hemograma se puede decir en que fase o período se encuentra la enfermedad. Así, p. ej. en las infecciones agudas distingue tres períodos o fases que son: **fase neutrófila** o de lucha, **fase monocitaria** o defensiva y **fase linfocitaria** o de curación

En el período de lucha hay leucocitosis con aumento de los neutrófilos y desviación nuclear hacia la izquierda; ausencia de los eosinófilos y disminución de los linfocitos y monocitos.

En el período defensivo de la infección (fase monocitaria) hay leucocitosis, descenso de la neutrofilia y de la desviación nuclear hacia la izquierda, reaparición de los eosinófilos, linfocitos en cantidad normal o disminuídos y aumento de los monocitos.

En el período terminal o curativo de la infección (fase linfocitaria) hay cantidad normal o ligeramente aumentada de los leucocitos, disminución de los neutrófilos con ausencia de la desviación nuclear hacia la izquierda, aumento de los **eosinófilos** y de los **linfocitos** y cantidad normal o aumentada de los monocitos.

Schilling utiliza el hemograma como elemento de orientación y de pronóstico en el curso de las infecciones agudas, y sostiene que la transformación en sentido favorable suele adelantarse a la aparición de los signos clínicos que indican la mejoría del enfermo.

Las **plaquetas**, llamadas también trobocitos, se originarían a partir de los megacariocitos y su número alcanza de 250 a 300 mil por milímetro cúbico. El rol de las plaquetas no está bien dilucidado, pero intervienen en el fenómeno de la coagulación de la sangre, pues en ciertas afecciones hemorrágicas se observa una disminución de las plaquetas (trombopenia).

Según Le Sourd y Pagniez, intervienen en el fenómeno de la retracción del coágulo cuando la sangre se coagula.

En muchos casos hay que investigar además la viscosidad de la sangre (normalmente 4.5 comparada con la del agua destilada); para ello se emplean aparatos especiales como el viscosímetro de Hess. También en ocasiones se necesita averiguar el tiempo que tarda la sangre en coagularse (normalmente 5 a 6 minutos), el color del suero sanguíneo (normalmente amarillo claro), y en algunos casos la resistencia de los hematíes a las soluciones hipotónicas de cloruro de sodio.

Normalmente, los glóbulos rojos resisten la permanencia en una solución de cloruro de sodio hasta el 4,5 ‰ sin que se produzca la hemolisis. Se dice que la resistencia globular está disminuída cuando, colocados los glóbulos rojos en soluciones de cloruro de sodio superiores a una proporción de 4,5 ‰, se produce la hemolisis.

También tiene hoy día gran importancia en el estudio de los edemas en general, la determinación de la presión osmótica de las proteínas del suero sanguíneo.

En los sujetos normales el tenor del suero en proteínas varía entre 7.4 a 8.4 %. La presión osmótica de las proteínas, medida a una temperatura de 18°, equivale a 35 o 40 cm. de agua. Si se toma en cuenta que la presión osmótica constituye la fuerza de atracción que retiene el agua en el interior de los capilares sanguíneos y que por su equilibrio con la presión hidrostática regula la intensidad de la filtración hacia los tejidos, se concibe que la disminución de esta presión osmótica sea un factor causal en la formación de los edemas.

HEMOCITOPOYESIS

Haremos un resumen del orígen de los primeros glóbulos sanguíneos durante el período embrionario y fetal, para comprender las modificaciones que se producen en el individuo adulto ya sea en condiciones fisiológicas o patológicas.

Los primeros elementos morfológicos de la sangre se forman juntos con los vasos sanguíneos (capilares) que aparecen en el embrión en la pared de la vesícula umbilical en la región llamada área vascular. A ese nivel aparecen unos cordones macizos (islotes de Wolf y Pander) que van creciendo por medio de mamelones que se anastomosan y así van penetrando en las hojas de la envoltura embrionaria. Estos cordones son macizos en su comienzo pero pronto a medida que se van desarrollando las células periféricas se aplanan para constituir el revestimiento endotelial y las del centro quedan libres formándose un líquido al separarse.

A esta primera célula sanguínea se la designa por Ferrata y otros con el nombre de **hemocitoblasto primordial** o **transitorio.** La primera modificación del hemocitoblasto primordial para llegar a **megalocito** que es el glóbulo rojo del embrión, es la de hacerse fuertemente basófilo (aquí lo mismo que en la serie normoblástica las células que después van a ser acidófilas inician su diferenciación haciéndose muy basófilas).

Esta primera célula sanguínea así diferenciada del hemocitoblasto primordial, es el **promegaloblasto.** De este se diferencia el megaloblasto ortobasófilo (atenuación de la basofilia) y cuando aparece la hemoglobina y con ello la

acidofilia se transforma en el llamado megaloblasto policromatófilo. Cuando el citoplasma se hace completamente acidófilo, se llega al megaloblasto ortocromático, y cuando este pierde su núcleo, al **megalocito.** El megalocito es un glóbulo rojo de tamaño mayor que los hematíes normales y muy rico en hemoglobina, éste carácter lo diferencia de unos glóbulos rojos grandes (macrocitos) que aparecen a veces en la serie normoblástica.

En resúmen:

Hemocitoblasto primordial o transitorio
Promegaloblasto (megaloblasto hiperbasófilo)
Megaloblasto ortobasófilo
Megaloblasto policromatófilo
Megaloblasto ortocromático
Megalocito.

El megalocito es el glóbulo rojo normal del embrión; durante la vida fetal desaparece y en la vida extrauterina aparece en condiciones patológicas, como en la anemia perniciosa de Biermer, lo que revela una profunda y grave perturbación de la hematopoyesis.

Durante los primeros días de la vida embrionaria, circulan exclusivamente elementos de la serie roja megaloblástica y hemocitoblastos primordiales que se multiplican y diferencian en la sangre circulante hacia megalocitos; en este período no hay leucocitos.

Al final del segundo mes (Período fetal) el hígado asume principalmente el papel de órgano hematopoyético y con ello desaparecen de la circulación los elementos de la serie megaloblástica pertenecientes al período pre hepático. El hígado ahora como órgano hematopoyético reemplaza la generación megaloblástica por la normoblástica, secundado después por el bazo. La iniciación del hígado en la hematopoyesis coincide con la aparición de los primeros leucocitos circulantes.

A partir del séptimo mes de la vida intrauterina, el hígado cesa en sus funciones hematopoyéticas y la médula ósea será la que en adelante originará los glóbulos rojos los granulocitos y las plaquetas. El bazo continuará todavía

como órgano eritropoyético además de su función linfopoyética; esta última función dependerá también de las formaciones linfáticas que ya han aparecido en los últimos meses de la vida fetal, y en cuanto a los monocitos se considera que son células del retículo endotelial.

HEMATOPOYESIS EN LA VIDA EXTRAUTERINA

Después del nacimiento, los órganos que intervienen en la formación de los elementos morfológicos de la sangre son: la médula ósea roja; los ganglios linfáticos, el bazo y el sistema retículo endotelial.

Aunque las células sanguíneas son tan diferentes por su extructura y funciones, todas tienen sin embargo un origen idéntico. Existe una célula madre o generadora de todas las especies celulares circulantes, ésta célula muy precozmente se diferencia del mesénquima adquiriendo un potencial citohematógeno exclusivo. El nombre de esta célula varía con los autores, así, Ferrata la llama **hemocitoblasto;** Pappenheim, **linfoidocito;** Sabrazés, **hematogonia;** Naegeli, **mieloblasto,** existiendo todavía otras denominaciones más.

Dos teorías tratan al presente de explicar el origen de las células sanguíneas, estas son: la teoría **unicista** y la **dualista.** Pasaremos en revista los fundamentos de estas doctrinas reproduciendo al respecto el capítulo titulado unicismo y dualismo del excelente libro "Lecciones de hematología" por el médico argentino Manuel Enrique Varela. Según la teoría unicista o monofilética, tanto las células linfáticas como los granulocitos y los hematies, derivan del mismo elemento primordial, el **hemocitoblasto.**

Según la teoría dualista o polifilética, la célula madre de los granulocitos y de los hematies es diferente por completo de la célula madre de los linfocitos; y que en ninguna circunstancias la primera célula que llaman mieloblasto puede asumir la función de la segunda, denominada linfoblasto.

A través de la doctrina dualista, los sistemas mieloideo y linfoideo constituyen dos sistemas definitivamente diferenciados e incapaces por lo tanto de transformarse el uno

en el otro. Como existen sin embargo, estados patológicos (leucemias) en los cuales un órgano linfoideo se transforma en mieloideo p. ej. el bazo en la leucemia mieloide y vice versa, los dualistas para explicar ésta eventualidad, admiten que en todos los órganos hemopoyéticos hay células mesenquimáticas, por lo tanto poco diferenciadas, con potencial evolutivo ilimitado; lo que quiere decir que en el tejido linfático hay células capaces de originar cualquier tipo celular (hematies, granulocitos, linfocitos) y en la médula ósea, linfocitos.

Con esta concesión de los dualistas, la diferencia entre unicismo y dualismo es más aparente que real, ya que la escuela llamada neounicista encabezada por Ferrata y Pappenheim, sostiene la unidad anatómica de todo el sistema hemopoyético con una división funcional estricta, así p. ej. la célula primordial, el **hemocitoblasto,** cuando se sitúa en la médula ósea, produce granulocitos, monocitos, eritrocitos y trombocitos, y cuando se sitúa en el sistema linfático origina exclusivamente linfocitos sin que por esto pierda su carácter de multipotencia que se pone de manifiesto en determinadas circunstancias patológicas como p ej. el bazo en la leucemia mieloide.

Parece ser que la orientación evolutiva distinta del hemocitoblasto en uno y otro sistema, se debe en gran parte a factores puramente de ambiente, así Maximow, p. ej. consiguió transformar leucocitos hialinos en granulosos, agregando extracto de médula ósea a los medios de cultivo.

Hay muchos hechos que apoyan la teoría de la unidad anatómica del sistema hemopoyético, hemos citado las enfermedades que transforman un parénquima linfoideo en mieloideo y vice versa; Dominici ha conseguido lo mismo por vía experimental; provocando anemia intensa, el bazo se transforma en un órgano mieloide. La ontogenia demuestra que durante el desarrollo embrionario no hay una división funcional neta en la función hemopoyética, el bazo, p. ej. es un órgano eritrolinfopoyético. La anatomía comparada revela también que a medida que se desciende en la escala

zoológica, la división entre parénquima linfoideo y mieloideo se hace menos precisa.

En los últimos años se viene sosteniendo que los monocitos y en parte también las plaquetas, derivan de otra célula ontogenicamente anterior al hemocitoblasto, célula que sería un elemento residual del mesénquima y que se encuentra entre las células del tejido conjuntivo distribuidas por todo el organismo. Esta célula ha recibido diferentes nombres, Ferrata la llama **hemohistioblasto;** como toda célula embrionaria mesoblástica, tiene una gran potencia evolutiva, y puede dar origen a todas las variedades de las células sanguíneas y conjuntivas. Las plaquetas se originan también del hemohistioblato por lo menos en parte. Ferrata y sus discípulos admiten el doble origen (hemo histioblástico y hemocitoblástico) de las plaquetas. Es nuestra impresión dice Varela, fundada en la observación de un cuantioso material de biopsias, que todos los megacariocitos, células progenitoras de las plaquetas, derivan directamente del hemohistioblasto.

Termina el autor antes citado diciendo: coincidentes con el unicismo en lo tocante a que el mieloblasto y linfoblasto de los dualistas son una misma cosa (hemocitoblasto) y refiriéndonos anatómicamente, al hablar de unicismo a la célula mesenquimática o hemohistioblasto, podemos sintetizar la doctrina de la hemocitopoyesis del adulto en el siguiente concepto: **unidad anatómica y trialismo funcional.**

Aschoff y Schilling sostienen una teoría **trialista,** según ellos, los hematies, plaquetas y granulocitos se originan en el parénquima mieloide, los linfocitos en el parénquima linfoide y los monocitos en el sistema retículo endotelial.

ONTOGENESIS DE LAS CELULAS SANGUINEAS

Para el estudio del origen de las células sanguíneas seguiremos el concepto neounicista de la hemocitopoyesis sostenido por Ferrata y Pappenheim.

Todas las células sanguíneas derivan de un elemento mesenquimático el **hemohistioblasto.** De ésta célula y muy

precozmente se diferencia otra, el **hemocitoblasto** constituyendo un tejido estaminal definitivo del cual se formarán permanentemente los hematíes, los granulocitos y linfocitos.

El hemohistioblasto se reserva para sí la génesis de los monocitos y plaquetas, y sólo en condiciones patológicas asume función múltiple polivalente, reemplazando al hemocitoblasto (Varela "Lecciones de Hematología)

PROGENIE DEL HEMATIE

La primera fase de diferenciación del hemocitoblasto hacia la serie de las células hemoglobínicas está representado por el **proeritroblasto** que se caracteriza por ser una célula nucleada con un protoplasma fuertemente basófilo y nucleolos. El proeritroblasto se transforma en **eritroblasto basófilo,** diferenciándose del anterior en que ha perdido sus nucleolos y el protoplasma es menos basófilo. Le sigue el **eritroblasto policromatófilo,** llamado así, porque ya empieza la afinidad del protoplasma por los colorantes ácidos, indicio de la aparición de hemoglobina. En seguida viene el **eritroblasto ortocromático** cuyo protoplasma es totalmente acidófilo, al expulsar su núcleo se convierte en el **hematie.**

Resumiendo la eritropoyesis del período fetal y adulto correspondiente al tipo normoblástico, tenemos:

Hemocitoblasto
Proeritroblasto
Eritroblasto basófilo
Eritroblasto policromatófilo
Eritroblasto ortocromático
Hematie

PROGENIE GRANULOCITICA

La primera diferenciación del hemocitoblasto hacia los granulocitos la representa el **mieloblasto** que es una célula grande de núcleo único, nucleolos, protoplasma debilmente basófilo y con granulaciones azurófilas. El mieloblasto evoluciona hacia **promielocito,** se diferencia del anterior en que ha perdido sus nucleolos y en la aparición en su protoplasma de granulaciones específicas que se tiñen con los colorantes neutros o ácidos (promielocitos neutrófilos y acidófilos). No existen promielocitos basófilos.

Los promielocitos evolucionan hacia **mielocitos** que se caracterizan por su núcleo redondo, oval o reniforme; por su protoplasma acidófilo con granulaciones específicas que según su afinidad caracterizan los tres tipos de mielocitos: neutrófilos, acidófilos y basófilos. Este último deriva directamente del mieloblasto. El mielocito se transforma en **metamielocito** que se caracteriza porque el núcleo empieza a tomar el aspecto polimorfo de los granulocitos. No se conoce el metamielocito basófilo. Los metamielocitos evolucionan hacia la forma definitiva de granulocitos neutrófilos, acidófilos y basófilos.

En resumen:

Hemocitoblasto
Mieloblasto
Promielocito
Mielocito (n. a. b.)
Metamielocito
Granulocito

PROGENIE LINFOCITICA

El hemocitoblasto del tejido linfoideo evoluciona hacia linfocito, pasando previamente por las formas llamadas de **linfoblasto** y de **prolinfocitos.**

PROGENIE MONOCITICA

La serie monocítica deriva según la mayoría de los autores de los elementos mesenquimáticos reticulados del bazo y otros órganos hemopoyéticos como también de los his-

tiocitos del tejido conjuntivo. Del **hemohistioblasto** se origina el **monoblasto** y de éste el **monocito.**

Las plaquetas derivan de las fragmentaciones de las grandes prolongaciones protoplasmáticas de los **megacariocitos,** células que según Ferrata, toman su origen en el hemocitoblasto y también en el hemohistioblasto.

CITOLOGIA DE LA MEDULA OSEA

En algunas enfermedades de la sangre se hace necesario conocer elestado funcional de la médula ósea, ganglios linfáticos y bazo; en estos casos se recurre a una biopsia obtenida por punción aspiradora, la que se observa en un frote teñido por los métodos habituales.

Cuando se trata de conocer el estado funcional de la médula ósea, se recurre por lo general a una punción a nivel del esternón.

La fórmula citológica del mielograma normal a nivel del esternón en el adulto es la siguiente según Varela. "Lecciones de Hematología clínica pág. 240".

Hemohistioblatos	0,86 %
Hemocitoblastos	2,23 "
Mieloblastos	5,54 "
Promielocitosneutrófilos	8,40 "
Promielocitos eosinófilos	0,57 "
Mielocitos nutrófilos	22.55 "
Mielocitos esinófilos	0,94 "
Mielocitos basófilos	0,22 "
Metamielocos neutrófilos	30,43 "
Metamielocitos eosinófilos	0,73 "
Eritroblastos basófilos	5,53 "
Eritroblastos policromatófilos	13,10 "
Eritroblastos con núcleos en picnosis	8,53 "
Megacariblastos	0,16 "
Megacaricitos	0,13 "

TRANSFUSION SANGUINEA

Accidentes — Grupos sanguíneos en el hombre

La transfusión de la sangre, conocida desde antiguo, fué dejada de la mano por los accidentes a que solía dar origen y a las dificultades de la técnica. Vencidos estos inconvenientes, ha entrado nuevamente en la práctica proporcionando espléndidos resultados en los casos de anemias post hemorrágicas. La transfusión se hace directamente del donante al enfermo, o bien, recibiendo en un recipiente esterilizado la sangre extraída por punción venosa y haciéndola incoagulable por la agregación de citrato de sodio al 10 % (1 cc. de esta solución para 10 cc. de sangre), la que se inyecta enseguida al enfermo.

Para hacer la transfusión de sangre debe buscarse un individuo sano que no haya padecido de sífilis ni paludismo, y en seguida averiguar si su sangre es apopiada para la sangre del enfermo receptor, pues muchas veces la sangre del donante o del receptor contiene subtancias que aglutinan o disuelven los glóbulos rojos ocasonando un shock que se revela por escalofríos, síncope, fibre, hemoblobinuria, etc., que ocasiona a veces la muerte.

Por lo tanto es indispensable, antes de proeder a la transfusión sanguínea, cerciorarse que la sangre el donante no contiene aglutininas ni hemolisinas.

Como la aglutinación se presenta paralela on la hemolisis, en la práctica se investiga sólo esto último antes de proceder a la transfusión.

Las investigaciones llevadas a cabo por numerosos investigadores, sobre todo norteamericanos, establecen que todos los individuos desde el punto de vista del comportamiento de su suero sanguíneo con respecto a los glóbulos rojos de otros individuos pueden clasificarse en cuatro grupos que Moss llamó I-II-III y IV y que la liga de las naciones cambió por AB, A, B, y O respectivamente.

Grupo O.—(IV).—Los glóbulos rojos son inaglutinables por todos los sueros. El suero, a su vez produce la aglutinación de los glóbulos rojos de todos los demás grupos. (Grupo denominado **"Dador universal"**).

Grupo AB.—(I).—Los glóbulos rojos de este grupo son aglutinados por los sueros de cualquier otro grupo. El suero de este grupo es inactivo para todos los grupos (Grupo denominado **"Recibidor-universal")**.

Grupo A.—(II).—Los glóbulos de este grupo son aglutinados por el suero de los grupos B (III) y O (IV). El suero de este grupo aglutina los glóbulos rojos de los grupos B. (III) y AB (I).

Grupo B.—(III).—Los glóbulos rojos de este grupo son aglutinados por el suero de los grupos A (II) y O (IV). El suero aglutina los glóbulos rojos de los grupos A (II) y AB (I).

Por tanto, antes de proceder a una transfusión sanguínea habrá que determinar el grupo a que pertenecen el dador y el receptor, y tener presente que:

"Como no conveniente habrá que calificar toda combinación en que los glóbulos de la sangre del donante sean aglutinados por el suero del receptor." Los cambios que sufren los glóbulos rojos del receptor con el suero del donante, no tienen importancia, desde el punto de vista práctico clínico, puesto que la cantidad relativa del suero inyectado es demasiado pequeña para ejercer una influencia apreciable.

En resumen, si el receptor pertenece al grupo I (AB) todos los donantes son buenos y si el receptor pertenece a los otros grupos, el donante debe pertenecer al mismo grupo o en su defecto al grupo IV (O) que es el de los donantes universales.

ANEMIAS EN GENERAL

Se entiende por anemia, no la disminución de la masa sanguínea, sino la disminución del número de glóbulos rojos acompañada o no de una disminución de la proporción de hemoglobina que ellos contienen. La sola disminución de la hemoglobina constituye la **oligocromemia** y la disminución del número de glóbulos rojos, la **oligocitemia.**

Un punto discutido es el que se refiere a la clasificación de las distintas variedades de anemias. Hay una **clasificación morfológica** de las anemias según los índices volumétrico y colorimétrico de los glóbulos rojos. El primero expresa el término medio del volumen de un hematíe y el segundo, llamado también valor globular, expresa el término medio del contenido de hemoglobina de un hematíe.

De acuerdo con el índice volumétrico se distinguen tres tipos de anemia.

Normocítica cuando el índice volumétrico es de 0,9 a 1,1
Macrocítica cuando el índice volumétrico es mayor de 1,1
Microcítica cuando el índice volumétrico es menor de 0,9

Según el índice colorimétrico se distinguen también tres tipos de anemia.
Normocrómica cuando el índice colorimétrico es de 0,9 a 1.1
Hipercrómica cuando el índice colorimétrico es mayor de 1.1
Hipocrómica cuando el índice colorimétrico es menor de 0.9

Clasificación clínica. Las anemias han sido divididas en dos grupos: primarias y secundarias o sintomáticas. Las pri-

meras son aquellas cuya causa reside en la sangre misma o en los órganos hematopoyéticos ignorándose por lo general su causa, y las segundas las que se producen como consecuencia de una causa determinada p. ej. hemorragias, hemolisis, infecciones, etc.

Hemos creído que es más útil tanto para el diagnóstico como para el tratamiento clasificarlas según su patogenia, práctica que hemos observado en nuestras lecciones y que vemos también recomendada en la obra "Enfermedades de la Sangre", edición de 1939 del profesor argentino José A. Pángaro.

1.o Anemias por pérdidas de sangre (hemorragias agudas o crónicas)

2.o Anemias por hemolisis o destrucción directa de los glóbulos rojos. En el primer caso: disminución de la resistencia globular, substancias hemolíticas formadas en el organismo u exógenas, como intoxicaciones etc. y la malaria en el segundo caso.

3.o Anemias por perturbación funcional de los órganos hematopoyéticos. Aquí se consideran varios factores.

1.o Factor carencial: vitaminas, hierro, amino ácidos, insuficiencia tiroidea (mixedema) etc.

2.o Inhibición medular: anemias de causa esplénica.

3.o Causas tóxicas { endógenas: infecciones crónicas, nefritis cronicas etc. / Exógenas: benzol, plomo.

4.o Destrucción medular: tumores, rayos X, radium, leucemias?

Sintomatología general de la anemia. Cuando la anemia se produce lentamente y alcanza cierta intensidad, se originan como consecuencia de la disminución del número de glóbulos rojos una serie de síntomas que constituyen la expresión de la anoxemia sobre todos los órganos especialmente del sistema nervioso.

Estos síntomas son los siguientes:

1.o Palidez de la piel y de las mucosas;

2.o Trastornos nerviosos: debilidad general, vértigos,

lipotimias, cefaleas, neuralgias, carácter irritable, moscas volantes, bostezos, etc.;

3.o Trastornos digestivos: apetito caprichoso, anorexia, hipoclorhidria, etc.;

4.o Modificaciones de la respiración: disnea, fácil sofocación;

5.o Modificaciones de la circulación: aceleración del pulso (80 a 100), presión arterial baja, soplos anémicos en el corazón, y en los individuos con esclerosis coronaria, dolores anginosos;

6.o Modificaciones en la orina. Estas son abundantes, de color pálido, con mucha urea, pocos fosfatos y bastante cantidad de urohematina cuando hay gran destrucción de glóbulos rojos.

Entre los síntomas que caracterizan al estado anémico figura el color pálido de la piel. A este respecto, hay que cuidarse de formular en un individuo el diagnóstico de anemia por el solo hecho de presentar la piel un tinte pálido, pues como lo establece Rosenow, el color normal de la piel depende de tres factores: del color de la sangre, del desarrollo de los pequeños vasos cutáneos y del espesor de las partes blandas de revestimiento, Existe un gran número de individuos que permanente o transitoriamente presentan un aspecto pálido y en los cuales el examen de la sangre demuestra ser normal; ello es debido o a contracciones espasmódicas de los vasos cutáneos (individuos nerviosos), o a lesiones cardíacas (insuficiencia aórtica) o a falta de trasparencia de la piel como ocurre en algunos obesos.

En la **Anemia aguda** por hemorragia los accidentes se deben principalmente a la disminución de la masa de sangre circulante (hipovolemia) y a la disminución de la hemoglobina (oligocromemia).

La pérdida de una cantidad considerable de sangre dentro del organismo (hemorragia interna) o fuera de él, puede ocasionar la muerte si alcanza a la mitad del volúmen sanguíneo.

Los adultos resisten mejor las fuertes pérdidas de sangre en comparación con los ancianos y niños.

En las hemorragias agudas, la consecuencia inmediata de la pérdida de una gran masa de sangre (hipovolemia) es el descenso de la presión arterial, especialmente de la mínima; la presión máxima se mantiene transitoriamente por la vaso constricción periférica (fenómeno de compensación). Los demás síntomas como piel pálida; sudor frío y viscoso; rapidez del pulso; respiración frecuente y profunda por irrigación deficiente del centro respiratorio, etc, son ya conocidos.

El cuadro hemático que indica una regeneración sanguínea se presenta con todas sus características a partir del segundo día de la hemorragia. En la serie roja llama la atención el aumento considerable de los reticulocitos (crisis reticulocitaria) y la presencia de glóbulos rojos nucleados. En la serie blanca aumentan también los leucocitos, sobre todo a expensas de los neutrófilos, que pueden llegar a 35 mil por mm^3 en las anemias graves; también aparecen formas juveniles. Los plaquetas también aumentan

El **pronóstico y evolución** dependen de la intensidad de la hemorragia, de su causa y de las condiciones anteriores del paciente como también de su edad. Los signos que indican de una manera precoz una evolución favorable son: el aumento de la presión arterial (Wiggers) y la disminución del volumen respiratorio por minuto (Henderson)

El **tratamiento** de la anemia aguda debe dirigirse a cohibir la hemorragia, aumentar la masa de sangre, mantener la circulación periférica y a estimular la regeneración sanguínea.

La hemorragia en cuanto sea posible se tratará de cohibir mecanicamente: taponamientos, compresión, ligadura arterial, etc. En los individuos que no tienen una discrasia sanguínea y por lo tanto un déficit en sales de calcio, tromboplastina, o protrombina; los fármacos a base de extractos de órganos, de plaquetas, sales de calcio, etc. por lo general no dan resultados. El mejor tratamiento lo constituye la transfusión sanguínea que tiene además la ventaja de aumentar la masa de sangre; esto último se consigue también con

la inyección intravenosa de suero fisiológico o soluciones de goma arábiga.

En las hemorragias agudas, cuando la pérdida de sangre es muy acentuada, a fin de favorecer la circulación cerebral, al enfermo debe mantenérsele con la cabeza más baja que el tronco y aún ligar la raíz de los miembros para aumentar la masa de sangre en la extremidad cefálica.

En caso que el colapso vascular sea muy acentuado, para mantener el tono de la circulación periférica se recurrirá a las inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado o cafeína al 20 %; de pentametilentetrazol al 10 %; Suprifen Bayer o Veritol, especialmente este último.

Para estimular la médula ósea en la producción de elementos sanguíneos después de pasada la hemorragia, se recurrirá a una alimentación rica en proteínas animales y vitaminas y a una medicación ferruginosa p. ej. protoxalato o fierro reducido a la dosis de 0,30 en obleas dos veces al día después de las comidas. Estas sales tienen la ventaja de ser facilmente transformadas en el estómago en cloruro ferroso, forma bajo la cual se absorbe el fierro y además contienen vestigios de cobre, substancia que actúa como catalizador en la formación de hemoglobina.

El arsénico en dosis pequeña tiene una acción excitante sobre los órganos hematopoyéticos; se emplea bajo la forma de cacodilato en inyecciones hipodérmicas o intravenosas, una ampolleta diaria de 1 cc. de una solución al 5 o 10 % de cacodilato de sodio, o bien se administrará el arsénico bajo la forma de Licor de Fowler (solución de arsenito de potasio) a la dosis máxima diaria de treinta gotas, a las cuales se llegará progresivamente. Se emplea también la medicación opoterápica: médula ósea fresca disuelta en el caldo o en forma de sandwichs; pequeñas transfusiones de sangre 10 a 20 cc. etc.

ANEMIAS CRONICAS

ANEMIA CONSTITUCIONAL HEMOLITICA

Ictericia hemolítica

La ictericia hemolítica (anemia constitucional hemolítica) no constituye una afección rara. Se la observa con frecuencia entre los miembros de una misma familia, conociéndose casos bien establecidos de transmisión hereditaria (ictericia hemolítica congénita).

Se distinguen dos tipos: el congénito de Minkowski y Chauffard llamado también anemia hemolítica constitucional y el adquirido de Hayem y Widal. Sin embargo, casi todos los autores modernos tienden a considerarlos como pertenecientes a un mismo proceso; el tipo adquirido sería una forma particular de la ictericia hemolítica constitucional que haría su aparición en la edad adulta.

Estos enfermos tienen un color pálido (anemia) y un tinte amarillento (ictericia) debido lo primero a la disminución de los glóbulos rojos y lo segundo a la gran cantidad de pigmentos que se produce con la destrucción de los glóbulos rojos, pigmentos que no alcanzan a ser totalmente eliminados por la célula hepática, reteniéndose en la sangre y produciendo por lo tanto la coloración amarilla de la piel y mucosas.

Patogenia. Dos teorías tienden a explicar el fenómeno; una encabezada por Chauffard y sostenida al presente por Chabrol y otros, hacen responsable al bazo de la anemia y por consiguiente de la ictericia. Este órgano estaría en

una hiper actividad patológica y por lo tanto destruiría una gran cantidad de glóbulos rojos; la médula ósea para compensar las pérdidas se vería obligada a una permanente hiperactividad, lo que perturbaría su función, dando origen a los microcitos y a la fragilidad globular signos característicos de la enfermedad. La otra teoría sostenida por Widal y sus alumnos Brulé y Abrami, dice que la causa se encuentra en un trastorno de los centros hematopoyéticos que darían origen a glóbulos rojos enfermos, de menor resistencia que el bazo destruiría facilmente; a causa de este mayor trabajo, aumentaría simplemente su tamaño. El prof. Dr. Armas Cruz que ha estudiado a fondo este problema, participa de esta última opinión que parece la más acertada, pues entre otros argumentos se encuentra el hecho, por muchos observado, que la esplenectomía no mejora la microcitosis ni la fragilidad globular.

Respecto a la **etiología** no hay nada concreto hasta el presente. La distrofia hereditaria por influencia de factores exógenos (sífilis o tuberculosis) no es aceptada en la actualidad como causa eficiente. Lo único claro e indiscutible es el carácter congénito de la afección (Armas Cruz, "Espleno megalias crónicas no leucémicas").

Sintomatología. La mayoría de los enfermos de ictericia hemolítica acusan pocos síntomas; son, como dice Chauffard, individuos más amarillos que enfermos. Algunos viven largos años con su coloración amarillenta y su anemia sin experimentar mayores trastornos, en cambio en otros se presentan de vez en cuando molestias en la región hepática con dolores que se acompañan de aumento de la ictericia, lo que hace pensar en un cólico hepático, cuando no es más que un acceso hemolítico que obliga al hígado a una mayor actividad funcional eliminadora de pigmento y a la expulsión de una bilis más espesa que produce dolores por las contracciones violentas de las vías biliares.

Fuera de la **anemia** y de **la ictericia**, otro síntoma que caracteriza a esta enfermedad es el aumento de volumen del **bazo** que casi nunca falta; este órgano sufre variaciones

en su tamaño, variaciones que están en relación con las crisis hemolíticas.

La orina de estos enfermos contiene abundante cantidad de urobilina y urobilinógeno, las heces son obscuras por la gran cantidad de pigmentos biliares que contienen.

La bilirrubinemia se presenta elevada en estos enfermos, pero nunca a no ser por excepción, se encuentra bilirrubina en la orina.

La reacción de Van den Bergh es positiva en su fase indirecta.

Cuadro hemático. Se caracteriza por lo siguiente: anemia; valor globular normal o por encima de lo normal; microcitosis y esferocitosis, es decir que los glóbulos rojos en vez de ser planos o deprimidos son esféricos; disminución de la resistencia globular y reticulocitosis. Esto último traduce el esfuerzo de la médula para compensar la exagerada destrucción globular.

Widal, Abrami y Brulé han señalado una característica hematológica que se encuentra sólo en la ictericia hemolítica adquirida y no en la forma congénita, y es la isoaglutinación de los hematíes, es decir, que los hematíes de la forma adquirida se aglutinan frente a su propio suero. El número de leucocitos se presenta normal o un poco aumentado y en algunos casos no muy numerosos se presenta leucopenia.

Según el predominio de alguno de los síntomas cardinales de la enfermedad se distinguen tres formas clínicas principales: forma anémica en la cual la ictericia es muy ligera; forma ictérica y forma esplenomegálica que se caracteriza por la gran hipertrofia del bazo.

Evolución y pronóstico. En general la ictericia hemolítica puede considerarse como una enfermedad benigna. En estos enfermos no se observa ni prurito ni bradicardia, pero los pseudo cólicos biliares que sufren algunos enfermos y que se repiten periódicamente resultan muy molestos, diagnosticándose en ellos muchas veces una colecistitis.

En algunos casos la anemia es tan acentuada que los enfermos experimentan todos los síntomas que caracterizan a este síndrome: vértigos, palpitaciones, abatimiento general etc.

Tratamiento

Consiste en la esplenectomía. Con ello el número de glóbulos rojos aumenta progresivamente después de la intervención, desapareciendo la anemia y la hemolisis como también los cólicos biliares si antes existían; pero lo que no desaparece es la fragilidad globular.

La mortalidad por esta operación ha quedado reducida a un 4 %, pero no todos los casos requieren este tratamiento sino aquellos en que la anemia es muy intensa o los cólicos biliares son muy frecuentes o bien que la hipertrofia del bazo por su gran tamaño ocasione fenómenos dolorosos.

DESTRUCCIONES GLOBULARES AGUDAS

Hemoglobinemias y Hemoglobinurias

Al lado de las anemias e ictericias hemolíticas en que el proceso hemolítico se produce en general de una manera lenta, continua o intermitente, existen otros procesos en que la destrucción globular es brusca y maciza como ocurre en algunas intoxicaciones e infecciones y en la llamada hemoglobinuria paroxística a frígore.

Se entiende por **hemoglobinuria** el pasaje de la hemoglobina de la sangre a la orina.

La **hematuria** significa presencia de sangre, es decir, de glóbulos rojos en la orina.

Hemoglobinemia significa presencia de hemoglobina en la sangre circulante. La hemoglobina en estas condiciones sufre transformaciones: la molécula de fierro de una parte de ella, bajo la forma de pigmento, se fija en los órganos hematolíticos y eliminadores como riñón e hígado; otra parte se transforma en bilirrubina y es eliminada por la célula hepática (pigmento biliar) y cuando la destrucción de glóbulos rojos ha sido muy considerable ($^1/_{60}$ de la masa total de glóbulos), entonces la hemoglobina no alcanza a transformarse y pasa a la orina (hemoglobinuria).

Hemoglobinuria. Puede tener lugar a causa de intoxicaciones o toxiinfecciones que producen una destrucción globular (ácido pirogálico, hidrógeno arseniado, yodoformo, santonina, anilina y sus derivados; antipirina, sulfonal; clorato de potasio, intoxicación por la falina de los hongos; toxiinfecciones como el paludismo, etc., y bruscamente, por crisis, bajo la influencia del frío como ocurre en la llamada hemoglobinuria paroxística esencial o a frígore.

HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA O ESENCIAL

Llamada también a frígore, es una afección que se presenta por crisis que sobreviene de improviso en personas aparentemente sanas a raíz de un enfriamiento general o de las extremidades.

En el comienzo hay bostezos, vahidos, vértigos, cefalalgia, dolores lumbares, y sobre todo escalofríos seguidos de hipertermia (38 a 40 grados) tras los cuales aparece la hemoglobinuria con albuminuria en la mayor parte de las veces.

Los accesos se repiten con intervalos variables, días, meses o años. Pueden reproducirse a voluntad produciendo un enfriamiento del enfermo. Después de los accesos, sobre todo cuando han sido prolongados, el enfermo queda anémico, fatigado, notándose en el corazón soplos extra-cardíacos.

Exámen de sangre. Hemos dicho que para la producción de una hemoglobinuria, tiene que destruirse $^1/_{60}$ de la masa total de glóbulos rojos con lo que la anemia consecutiva a esta destrucción sanguínea suele ser intensa.

Si se procede a la numeración de los glóbulos blancos, en el momento de la crisis, se aprecia una marcada leucopenia que recae principalmente sobre los polinucleares, con inversión de la fórmula leucocitaria. Las plaquetas también disminuyen. El proceso de la coagulación también se modifica, así hay hipercoagulación con irretractibilidad del coágulo, fenómeno que guarda cierta analogía con el síndrome hematológico del choc coloidoclásico de Widal.

El acceso dura de 12 a 24 horas, la temperatura desciende progresivamente, se aclara la orina y la crisis termina.

La duración de la enfermedad es variable, pero por lo general es muy larga; si las crisis se repiten con frecuencia puede resultar una anemia mas o menos grave. La muerte por uremia es sumamente rara.

Patogenia. Son numerosas las teorías que tratan de explicar la hemolisis; Lépine invoca la teoría renal según la cual habría una congestión primitiva del riñón ocasionada por el frío, los glóbulos extravasados se hemolizarían a nivel de los glomérulos; Camus y Pagniez son partidarios de la teoría muscular, la hemoglobina muscular travesaría el riñón más facilmente que la hemoglobina globular, apoyan su tesis en la patología veterinaria en que se reconoce en los caballos una hemoglobinuria de origen muscular.

Estas diversas concepciones encierran una parte de verdad pero deben ceder el paso a la teoría sanguínea pues antes que la hemoglobinuria, la hemoglobina se encuentra en el plasma sanguíneo, hay primero una hemoglobinemia como se ha demostrado con la siguiente experiencia de Ehrlich: si se introduce el dedo de uno de estos individuos en agua helada, previa ligadura de su base para detener la circulación y en seguida se hace una picadura en él, se observa que el suero sanguíneo se encuentra teñido de rosado por la hemoglobina, en cambio el suero sanguíneo de la sangre de los dedos de la otra mano se presenta normal.

Por otra parte, ni la resistencia globular aparece disminuída in vitro en estos enfermos, ni los glóbulos rojos separados del plasma demuestran ser más sensibles a la acción del frío que en los límites normales. Podría, pues, explicarse el fenómeno por la presencia de una autohemolisina preexistente en la sangre de estos enfermos (debida quizás a infecciones precedentes, sífilis particularmente), cuya acción se ejercería tan sólo cuando un factor físico ocasional, como el frío, determinara una alteración del equilibrio osmótico plasmático y endoglobular o paralizara como sostienen Widal y otros autores, una substancia antagonista llamada antiamboceptor hemolítico que existiría en el plasma normal.

Tratamiento

Para las hemoglobinurias tóxicas o infecciones se hará el tratamiento causal y para la hemoglobinuria paroxística, en atención a que la sífilis parece que favorece el terreno para el despertar de la enfermedad, se hará un buen tratamiento específico y se evitará el frío que parece inhibir la acción de la substancia antihemolítica contenida en el plasma sanguíneo.

ANEMIAS HIPOCROMICAS

Se denominan anemias hipocrómicas aquellas en las cuales el valor globular es menor de 0.9 encontrándose su causa en un déficit de hierro.

El hierro interviene en la fase de maduración de los glóbulos rojos cuando éstos se cargan de hemoglobina, de aquí que se originen hematíes hipocrómicos cuando el hierro es ingerido en cantidades insuficientes o no puede ser aprovechado por la médula ósea o sufre pérdidas continuas por hemorragias repetidas y no es reemplazado en las proporciones necesarias.

Se ha demostrado que la cantidad mínima de hierro para las necesidades del organismo es de 0,01 a 0,015 gr. por día, esta cantidad es satisfecha por la alimentación mixta habitual: carne, huevos, verduras especialmente espinacas (0,035 %) y espárragos (002 %). También el organismo satisface en parte sus necesidades en hierro aprovechando el que normalmente se origina en la destrucción de los glóbulos rojos envejecidos.

El hierro orgánico de los alimentos es transformado en el estómago, por la acción del jugo gástrico, en hierro inorgánico (sales ferrosas), que se absorbe en el intestino delgado almacenándose en el hígado para ser utilizado por los

órganos hematopoyéticos en la formación de la hemoglobina en presencia de pequeñas cantidades de cobre que obra como catalizador.

Para que el hierro contenido en los alimentos o el que se ingiere con fines terapéuticos sea absorbido por el intestino, necesita ser transformado en cloruro ferroso, de aquí que es absolutamente necesario la presencia de jugo gástrico en el estómago. Así se conoce una forma de anemia llamada hipocrómica esencial o anemia aclorhídrica, hipoclórica o aquílica que se observa casi exclusivamente en las mujeres entre los 30 y 50 años y que se debe a la ausencia de ácido clorhídrico en el jugo gástrico, como también la que se observa en los gastrectomizados por ulcus o cáncer gástrico.

Estudiaremos en el siguiente orden las principales anemias del tipo hipocrómico.

1.o Anemia hipocrómica esencial
2.o Anemia hipocrómica de los gastrectomizados
3.o Anemia hipocrómica de la infancia
4.o Anemia hipocrómica del embarazo
5.o Anemia hipocrómica de las enfermedades endocrinas
6.o La clorosis

ANEMIA HIPOCROMICA ESENCIAL

Llamada también anemia aclorhídrica, hipoclórica o aquílica, se observa casi exclusivamente en las mujeres entre los 30 y 50 años de edad y se debe a la ausencia de ácido clorhídrico en el jugo gástrico a causa de una debilidad congénita de la mucosa gástrica o como lo supone Knud Faber a una gastritis crónica secundaria a una infección o intoxicación crónica. La falta o disminución del ácido clorhídrico impediría la absorción del hierro, a esto se agrega las menstruaciones abundantes que significan una pérdida de la reserva de este metal.

El comienzo de la enfermedad es insidioso, los enfermos empiezan por quejarse de debilidad, cansancio y fatiga para

el trabajo; a estos síntomas generales se agregan después trastornos digestivos como anorexia, eructos, dolores abdominales difusos, estreñimiento y a veces diarreas debido talvez a la falta de ácido clorhídrico en el estómago.

La piel y mucosas se presentan pálidas por la anemia, pero no toman el tinte amarillento de la anemia perniciosa en atención a que en esta enfermedad no hay hemolisis.

La lengua es roja, lisa y a veces brillante por la atrofia de las papilas; en ocasiones hay disfagia atribuída a lesiones inflamatorias o degenerativas del plexo de Auerbach. El complejo sintomático formado por anemia, glositis y disfagia constituye el síndrome de Plummer-Vinson.

En el examen del jugo gástrico se encuentra hipoclorhidria o anaclorhidria.

A veces existen fenómenos nerviosos a nivel de las extremidades inferiores caracterizados por parestesias.

Cuando existe esplenomegalia esta es discreta.

El cuadro hemático es el siguiente: El número de glóbulos rojos no está muy disminuído, pero en cambio son pequeños y pobres en hemoglobina (anemia hipocrómica y microcítica). La anisocitosis y poiquilocitosis no es muy marcada; el número de reticulocitos es normal. El número de glóbulos blancos es normal, a veces hay leucopenia con linfocitosis.

El curso de esta enfermedad es crónico y de pronóstico favorable, a veces cura expontáneamente al establecerse la menopausia.

El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con la anemia perniciosa y con la clorosis. De la primera se distingue por ser una anemia hipocrómica y microcítica y por la falta de megalocitos y de hemolisis por lo que no hay hiperbilirrubinemia ni urobilinuria. De las clorosis se distingue por iniciarse en una edad más tardía y por la hipo o anaclorhidria.

Hay observaciones en que esta anemia microcítica e hipocrómica se ha convertido en una anemia perniciosa hipercrómica. Hay autores que sostienen que ambos tipos de anemia derivan de un mismo proceso: el defecto de la se-

creción gástrica. Cuando la perturbación se ejerce en una falta de absorción del fierro se tiene la anemia hipocrómica y microcítica, y cuando el trastorno recae sobre el factor antianémico se tendría la anemia hipercrómica de Biermer.

Tratamiento

El tratamiento que podríamos llamar específico consiste en la administración del hierro. Las sales más recomendables son: el hierro reducido, el carbonato y el protoxalato de hierro que pueden administrarse en obleas de 0.50 centígramos para tomar dos, tres o cuatro veces en el día durante las comidas. Como las sales de hierro se absorben por el intestino delgado, bajo la forma de cloruro ferroso, es indispensable administrar al mismo tiempo ácido clorhídrico (15 a 20 gotas de la solución al 10 % en un poco de agua azucarada). Un inconveniente serio de las sales de fierro es el estreñimiento que producen; esto se puede corregir agregándole a las obleas 0,15 a 0,20 centígramos de polvos de ruibarbo o cáscara sagrada.

ANEMIA DE LOS GASTRECTOMIZADOS

En los sujetos que han sido gastrectomizados o gastro enterostomizados, debido a la falta de secreción gástrica, se produce a veces una anemia hipocrómica y también hipercrómica perniciosa del tipo Biermer por las razones expuestas anteriormente.

ANEMIA HIPOCROMICA DE LA INFANCIA

Además de las anemias congénitas hipocrómicas por una debilidad total de la hematopoyesis, se observa a veces en los niños por debajo de los dos años de edad, alimentados exclusivamente al pecho o con mamaderas, una anemia por carencia de hierro que sana rápidamente con el cambio de

régimen alimenticio o con la administración de sales de hierro.

ANEMIA HIPOCROMICA DEL EMBARAZO

En el embarazo se suelen presentar síndromes anémicos que pueden revestir el tipo de la anemia hipercrómica de Biermer o de la anemia hipocrómica. Este último tipo es el más frecuente y se debe o a una ingestión deficiente de hierro por una alimentación inadecuada, o a una absorción insuficiente por hipoclorhidria o bien a una substracción y almacenamiento por el feto.

ANEMIA HIPOCROMICA DE LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Tanto en el mixedema como en la enfermedad de Addison el cuadro hemático se caracteriza por una anemia hipocrómica. La leucocitosis es por lo general normal. La causa de la anemia en el primer caso se supone debida a una falta de absorción del hierro por la anaclorhidria o hipoclorhidria con que se acompaña el proceso.

CLOROSIS

Es esta una enfermedad de la sangre bastante rara; se desarrolla exclusivamente en la mujer después de su entrada en la pubertad. Aparece con las primeras menstruaciones, se prolonga hasta la edad adulta y entonces desaparece por completo. Evoluciona por brotes. Excepcionalmente hay recidivas.

La enfermedad se presenta en igual proporción en todas las clases sociales, parece que en su desarrollo no tienen influencia las causas externas de ambiente y alimentación. La etiología es desconocida, algunos suponen que la clorosis

se debe a una perturbación funcional del ovario que actuaría sobre los órganos hematopoyéticos originando el tipo de anemia hipocrómica característica de esta enfermedad. Al examen clínico llama la atención la gran palidez de la piel y de las mucosas. La piel de la cara ofrece por lo general un matiz verdoso, de aquí el nombre de clorosis que deriva del griego cloros = verdoso. Este color pálido contrasta con el buen estado nutritivo de la enferma, que por lo general se presenta mas bien gorda que flaca, y a veces con un color rosado en las mejillas. Estas enfermas se quejan con mucha frecuencia de molestias al estómago: eructos, pirosis (por lo general existe hiperclorhidria) y de molestias generales como vértigos, zumbidos de oído, cefalalgias y discretos edemas maleolares dependientes de la anemia.

El cuadro hemático presenta los caracteres generales de las anemias hipocrómicas: disminución no muy considerable del número de glóbulos rojos y valor globular muy bajo. El número de leucocitos es normal o hay leucopenia, rara vez leucocitosis. Las plaquetas están aumentadas lo que explica la tendencia a las trombosis.

Una complicación no muy rara es la trombosis venosa especialmente de las extremidades inferiores.

Esta enfermedad cede facilmente a la terapéutica marcial: protoxalato, carbonato o fierro reducido a la dosis de 0,50 centígramos en obleas durante las comidas.

ANEMIAS HIPERCROMICAS

Se denominan así las anemias cuyo valor globular es mayor que la unidad. A este grupo pertenece la anemia perniciosa o enfermedad de Biermer.

ANEMIA DE BIERMER

La anemia perniciosa criptogenética o enfermedad de Biermer, como se la llama también, es de todas las enfermedades de la sangre, la más frecuente. Aparece por lo general en la edad media de la vida entre los 30 y 40 años.

Esta enfermedad, antes de presentarse con toda la característica clínica que le es propia, es precedida, aún durante años, por manifestaciones del aparato gastrointestinal que consisten en sensación de presión y dolores vagos en la región del estómago, eructos, meteorismo y en ocasiones diarrea.

A veces el primer síntoma que llama la atención del paciente o de los familiares es el color pálido amarillento, expresión de la anemia y de la hemolisis, otras veces son las manifestaciones de orden nervioso a nivel de las extremidades inferiores.

Etiología y patogenia. La etiología es desconocida, su relación con la sífilis no está clara, más importancia se le atribuye al factor constitucional y racial, pues se ha observado que es común en la raza blanca y en los países de clima templado y es rara en la raza negra como en los países tropicales y en los blancos de piel muy pigmentada.

En cuanto a la patogenia, se ha logrado establecer que la causa se debe a la falta de un principio anti-anémico o factor P.A que se acumula normalmente en el hígado y que proviene de la unión de un factor extrínseco contenido en los alimentos, posiblemente una vitamina B_2, y de un factor intrínseco secretado por las glándulas pilóricas del estómago. Este factor intrínseco llamado también de Castle, es el que falta en la anemia de Biermer en atención a que en esta enfermedad existe una aquilia gástrica o atrofia de la mucosa.

Este principio o factor antianémico es indispensable para que del hemocitoblasto o célula primitiva se origine el proeritroblasto precursor de la serie roja normal o normoblástica; su ausencia daría lugar a una desviación de la eritropoyesis hacia la forma embrionaria o generación megaloblástica como es el caso de la anemia perniciosa.

Sintomatología. Hemos dicho que la anemia de Biermer se inicia por lo general en forma insidiosa, con síntomas digestivos a veces o con los síntomas propios de las anemias

intensas como vértigos, zumbidos de oídos, palpitaciones cardiacas, cansancio, etc.

En el reconocimiento de esta enfermedad se puede distinguir una triada sintomática que se refiere a un síndrome digestivo;

» sanguíneo o hemático y un

» nervioso.

Entre los síntomas digestivos, a parte de la inapetencia, eructos, plenitud gástrica, estreñimiento o diarreas, llama la atención el estado de la lengua. En un principio es de color rojo intenso sobre todo en la punta y bordes con pequeñas erosiones o vesículas que la hacen dolorosa (glositis de Hunter). En un segundo período se pone pálida blanda y lisa por atrofia de las papilas. Esta glositis se observa en el 50 % de los casos, a veces precede a la anemia.

El exámen del jugo gástrico revela una anaclorhidria. No hay respuesta a la inyección de histamina (aquilia gástrica). La aquilia precede siempre la aparición de la anemia y su constatación tiene gran importancia en el diagnóstico de esta enfermedad.

El cuadro hemático se caracteriza por una anemia que desde el punto de vista morfológico es macrocítica e hipercrómica (el número de glóbulos rojos suele ser inferior a un millón por mm^3). La fórmula blanca se caracteriza por leucopenia a expensas de los neutrófilos y linfocitosis relativa. Las plaquetas también se encuentran disminuídas.

El elemento de mayor valor para el diagnóstico de anemia perniciosa lo constituye la presencia de **megalocitos.** Naegeli dice: megalocitos y un valor globular por encima de la unidad son decisivos para el diagnóstico. Todas las demás alteraciones de los glóbulos rojos (anisocitosis, poiquilocitosis) tienen un valor secundario. En la sangre circulante son raros los megaloblastos, en cambio se observan en abundancia en un frote obtenido por punción esternal. En los períodos de remisión del proceso, sobre todo después de la hepatoterapia, los megaloblastos desaparecen y la eritropoyesis vuelve a la regeneración normoblástica.

El suero sanguíneo tiene un color amarillento por la bilirrubinemia hemolítica, la reacción de Hymans van den Bergh es positiva en su fase indirecta.

Los **síntomas nerviosos** son frecuentes en la anemia perniciosa y guardan relación con las lesiones que se sitúan principalmente en la médula espinal y que se caracteriza por una degeneración sub-aguda de los cordones posteriores y laterales de la médula. Los síntomas observados son: en un principio trastornos de la sensibilidad profunda y de la coordinación de los movimientos que semejan la tabes; después la paraplegia toma un carácter espasmódico con exageración de los reflejos para terminar en una parálisis flácida con compromiso de los esfínteres.

En algunos casos se observan parestesias y síntomas de una polineuritis.

Aparte de los síntomas expuestos, llama la atención en estos enfermos el buen estado nutritivo, por lo general la pérdida de peso no es muy considerable. En la mayoría de los casos el bazo se encuentra ligeramente aumentado de tamaño. El esternón en algunos casos suele presentarse sensible a la presión. La orina por lo general presenta un color obscuro, conteniendo una abundante cantidad de urobilina y urobilinógeno. A veces se presenta en la piel de estos enfermos una pigmentación que semeja la de los Addisonianos, pero en la anemia perniciosa la pigmentación negra se debe al depósito de hemosiderina y en el Addison la pigmentación es debido a la melanina.

Diagnóstico diferencial. En la práctica la anemia de Biermer suele confundirse con otras anemias, especialmente con la del cáncer del estómago, pues esta presenta a veces una sintomatología clínica parecida; como, p. ej. los síntomas dispépticos, la falta de ácido clorhídrico libre en el estómago y el tinte amarillo pálido de la piel y mucosas, pero en el examen hematológico se encuentra un valor globular inferior al normal y faltan los megalocitos y en vez de leucopenia se observa por lo general una leucocitosis.

La ictericia hemolítica puede en ocasiones confundirse también con la anemia perniciosa, sobre todo cuando ésta

última enfermedad presenta un bazo muy grande como son algunas formas descritas por Strümpell, pero el exámen de la sangre resolverá la dudas.

Evolución. Esta enfermedad evoluciona en forma de accesos; en la mayoría de los pacientes se observa, ya espontáneamente o por la influencia del tratamiento, mejorías que duran algún tiempo para recaer luego si se suspende el tratamiento por la hepatoterapia.

Cuando la anemia alcanza un grado intenso en que la hemoglobina es inferior a un 20 %, se presentan palpitaciones y molestias respiratorias (disnea).

En los casos avanzados, como consecuencia de la anemia, se presentan edemas, principalmente en la región de los maléolos.

Tratamiento

Hoy día se resume en la hepatoterapia, que consiste en administrar 250 gramos diarios de hígado crudo de ternera según el procedimiento recomendado por Whipple. El hígado entero tiene la ventaja de contener además del principio antianémico, hierro, ácidos aminados, vitaminas, etc., pero tiene el inconveniente de no agradar al paladar siendo rechazado por los enfermos. En la actualidad existen en el comercio preparados concentrados de extracto hepático que encierran el factor antianémico en forma que 1 cc. corresponden a 100 gramos de hígado fresco y que se inyectan por vía intra-muscular. Los más usados entre nosotros son: Campolon Bayer; Extracto hepático Lilly; Hepracton Merck y Sani campol Sanitas. Para conocer la eficacia de la hepatoterapia en la anemia perniciosa debe recurrirse a la curva reticulocitaria, el efecto se deja sentir a los dos o tres días de instituído el tratamiento y alcanza su máximo a los cuatro u ocho días después. Los Norte Americanos usan un preparado bastante activo llamado ventriculin que es estómago de cerdo desecado.

Como estos preparados actúan también mejorando las perturbaciones de orden nervioso que se presentan en la

anemia perniciosa, algunos autores suponen que el factor intrínseco fabricado por la mucosa gástrica, no tan solo estaria formado por el factor P. A. u hormona hemopoyética, sino también por un factor neuropoyético.

Las perturbaciones digestivas, sobre todo las diarreas de causa gastrógena, se tratarán con la administración de XV a XX gotas de ácido clorhídrico medicinal durante las comidas.

Hay casos de anemia perniciosa que son resistentes al tratamiento por la hepatoterapia. Esta resistencia puede ser primaria, es decir, que se presenta desde el comienzo del tratamiento o secundaria, después de haber habido reacción esta deja de presentarse. Esto se debe a la incapacidad de los órganos hematopoyéticos para utilizar el principio antianémico. Se recomienda en estos casos, agregar a la hepatoterapia pequeñas transfusiones sanguíneas e inyecciones de insulina.

ANEMIA PERNICIOSA DE CAUSA CONOCIDA

Fuera de la anemia perniciosa criptogenética (enfermedad de Biermer), aunque mucho menos frecuente, se presenta también una anemia perniciosa con iguales caracteres hemáticos y clínicos que la anterior, pero cuya etiología es conocida.

A esta categoría pertenecen la anemia producida por el **botriocéphalus latus**, la anemia perniciosa que se presenta durante el **embarazo** y la anemia perniciosa de los **gastrectomizados.**

La primera forma cura con la expulsión del parásito, y la segunda igualmente con la expulsión del feto. Se supone que substancias tóxicas producidas por el botriocéphalus o por el feto o la placenta en los casos de embarazo, inhiben a nivel del estómago la producción del factor intrínseco hematopoyético.

La anemia perniciosa de los gastrectomizados se explica por la supresión de una buena parte de la mucosa gástrica.

ANEMIAS APLASTICAS

Tanto las anemias hipocrómicas como hipercrómicas que hemos estudiado, pertenecen a una categoría llamada **anemias plásticas** por acompañarse de hiperactividad medular y en la sangre se encuentran elementos que indican una regeneración sanguínea. En cambio hay otras anemias en las cuales no se encuentran en la sangre elementos de regeneración, y en la biopsia o exámen anatómico de la médula esta muestra una hipoplasia o aplasia; estas son las **anemias aplásticas o mielosis aplásticas,** de pronóstico gravísimo pues indican una grave perturbación funcional de la médula ósea o su incapacidad absoluta para la formación de los elementos sanguíneos.

Sabemos que la médula ósea da origen a los glóbulos rojos, a los granulocitos y a las plaquetas; la anemia aplástica o mielosis aplástica puede afectar a la vez la producción de estos tres elementos en conjunto, entonces la mielosis aplástica es completa (Panmieloptisis) o afectar solamente a uno de ellos p. ej. los granulocitos, entonces tendremos el cuadro de la agranulocitosis pura descrito por primera vez por Werner Schultz (véase agranulocitosis).

En algunos casos de anemias aplásticas totales se observa al examen de un frote medular o a la autopsia, una médula en plena hematopoyesis; se trata entonces de un bloqueo medular que no permite el pasaje a la sangre de los elementos inmaduros, se habla entonces de anemia pseudo aplástica o mielosis pseudoaplástica. El Dr. José A. Pángaro en su libro "Enfermedades de la sangre" dice: para hablar de anemia aplástica verdadera, es necesario que la anemia, leucopenia y trombopenia se acompañen de hipoplasia o aplasia medular.

Las causas que actúan sobre la médula ósea para originar estas anemias aplásticas totales o parciales, son de lo más variadas, entre ellas se cuentan infecciones graves como septicemias por estreptococos, fiebre tifoidea, difteria, etc; intoxicaciones por benzol, arsenicales, sulfanilamida, sales de oro, bismuto, etc.; acción de los rayos X y substancias

radioactivas, carencias vitamínicas, etc., etc. La mayor parte de los investigadores consideran que es necesario un terreno preparado por una predisposición individual o bien que exista una debilidad constitucional del sistema hematopoyético, para que las diferentes noxas dejen sentir sobre él sus efectos perjudiciales.

ANEMIAS DE ORIGEN ESPLENICO

ANEMIAS POR HIPERESPLENIA

De entre las numerosas funciones del bazo, la observación clínica ha podido distinguir dos que importa conocer para explicar el mecanismo de producción de algunos tipos clínicos de anemia que dicen relación con la hiperfunción de éste órgano. Estas funciones son:

1.o—Propiedad de destruír todos los elementos que fabrica la médula hematopoyética como ser glóbulos rojos, blancos granulosos y plaquetas. Como hemos visto, esta función se manifiesta claramente en la ictericia hemolítica en que el estudio histopatológico del bazo demuestra las células del retículo endotelial transformadas en grandes macrófagos, repletas de glóbulos rojos en vías de transformación.

2.o— Frenación funcional sobre la médula, y como consecuencia, cuando el bazo está en hiperactividad, disminuye por esta razón el número de elementos de origen medular en la sangre circulante.

Por lo tanto, el bazo tiene un doble papel de oposición sobre la médula: por una parte frena y por otra le destruye los elementos celulares que fabrica, de aquí se deduce que siempre que un bazo se encuentre en hiperactividad tendrá que haber un déficit en los elementos de origen medular, sea porque ésta se encuentra frenada **(hiperesplenia hipomiélica)** sea porque sus elementos son destruídos en exceso

(hiperesplenia hemolítica) Profesor Armas Cruz. "Esplenomegalias crónicas no leucémicas" página 168.

La acción frenadora del bazo se puede dejar sentir ya sea sobre uno o sobre el total de los elementos celulares elaborados por la médula ósea. Como no siempre la hemolisis ni la falta de producción de elementos celulares por la médula tienen un origen esplénico, pues ambos procesos pueden encontrarse sin que exista alteración alguna del bazo, debe entenderse por **hiperesplenias** solamente aquellos casos en que el proceso se acompaña de **esplenomegalia**, síntoma que demuestra la participación del bazo en el proceso.

Síntomas de la hiperesplenia

Anemia. Esta puede depender de una hiperdestrucción globular y entonces se encuentran todos los síntomas de una hemolisis exagerada: tinte subictérico, urobilinuria, bilirrubinemia del tipo indirecto de Van den Bergh, deposiciones hipercoloreadas, unidos todos estos síntomas a una hiperactividad medular compensadora que se manifiesta por elementos juveniles en la sangre circulante como es el caso de la ictericia hemolítica, o bien la anemia depende de una frenación de la médula (hipomielia)

Esta anemia por frenación medular puede presentar ya sea el tipo de las anemias hipoplásticas o aplásticas como también ser del tipo mixto, es decir, combinación de una hemolisis con frenación medular.

Leucopenia. Como en el caso anterior, la disminución de los leucocitos puede ser debida a una hiperdestrucción, a una inhibición medular, o a una combinación de ámbos procesos. Como se comprende, la leucopenia se ejerce exclusivamente sobre los granulocitos que son de origen medular, hacen excepción los eosinófilos que se encuentran casi siempre aumentados lo que constituye un excelente signo para el diagnóstico. Los mononucleares se mantienen en sus cifras normales y como la leucopenia recae sobre los granulocitos neutrófilos que son los más abundantes, resulta en el hemograma una mononucleosis relativa.

Trombopenia. La acción del bazo en las trombopenias por hiperesplenias puede ejercerse por hiperdestrucción o por frenación medular. Un ejemplo patológico por esta causa se encuentra en la Enfermedad de Werlhof.

Hemos dicho que la acción frenadora del bazo sobre la médula puede dejarse sentir en forma total o parcial; de este modo es como se generan las múltiples variedades clínicas de hiperesplenias así p. ej., la anemia esplénica que por lo general es total, es decir, que frena a la vez la actividad eritropoyética, leucopoyética y trombopoyética, suele a veces orientarse de preferencia hacia los glóbulos rojos, granulocitos o bien hacia las plaquetas, creándose una verdadera escala de formas clínicas en que se destaca una u otra orientación de la actividad esplénica.

La ictericia hemolítica, al contrario de la anemia esplénica por frenación medular, representa una hiperesplenia especializada en el sentido que el bazo se ha particularizado en la destrucción de glóbulos rojos (anemia por hemolisis) En los púrpuras trombopénicos ocurre igual cosa, los hay exclusivamente trombopénicos como es el caso de la enfermedad de Werlhof que se debe según todos los autores a una inhibición medular en el sentido de las plaquetas con hiperdestrucción de ellas por el bazo en hiperactividad, y hay casos en que el púrpura trombopénico se acompaña también de anemia y leucopenia.

En resúmen, se puede decir que en materia de hiperesplenias, hay gran cantidad de formas: unas que son hemolíticas, otras hipomiélicas y otras que son mixtas, pudiendo existir dentro de estas variedades subdivisiones puesto que hay hipomiélicas totales, parciales, y otras que siendo totales predomina la especialización en uno u otro de los elementos. Mayores antecedentes sobre las hiperesplenias en clínica se pueden consultar en la excelente obra del profesor Armas Cruz "Esplenomegalias crónicas no leucémicas", año 1936.

El **Tratamiento** de las anemias esplénicas primitivas es la extirpación del bazo, igual indicación que en la ictericia hemolítica y la enfermedad de Werlhof.

ENFERMEDAD DE BANTI

Entre las anemias de causa esplénica figura el síndrome descrito por Banti en 1883 y completado su estudio en 1894. Desde entonces se le conoce con el nombre de enfermedad de Banti, aunque su entidad clínica ha sido muy discutida; algunos la describen con el nombre de esplenomegalia con cirrosis hepática; Armas Cruz después de un acabado estudio sobre el particular, prefiere llamarla anemia esplénica primitiva.

En esta afección, de evolución lenta y progresiva, Banti distinguió tres períodos que esquemáticamente pueden resumirse así: 1.o Esplenomegalia acompañada más tarde de anemia del tipo hipocrómico con leucopenia y linfocitosis relativa; 2.o, después de un período de 2 a 5 años aparece la hepatomegalia caracterizada por un hígado grande, liso e indoloro. Son frecuentes en este período las pérturbaciones gastro intestinales del tipo dispéptico y 3.o el hígado se atrofia, aparece ascitis, hemorragias gastro-intestinales y se acentúa la anemia. Los enfermos terminan por insuficiencia hepática, por una enfermedad intercurrente o a consecuencia de las abundantes hemorragias, principalmente del tubo digestivo.

Anatomía patológica. Las lesiones encontradas a la autopsia verificada en el tercer período, tienen su principal asiento en el bazo y en el hígado; a veces también en la vena esplénica.

Bazo: muy grande, su peso puede ser de uno a tres kilos, su forma se conserva. A veces hay un proceso de periesplenitis que lo adhiere a los órganos vecinos. El exámen histológico revela alteraciones de la pulpa roja y de los corpúsculos de Malpighi. La esclerosis de los corpúsculos (fibro ademia de Banti) que es considerada como la característica principal, se inicia a partir de la arteria que presenta sus paredes esclerosadas. Los corpúsculos disminuídos de tamaño, quedan convertidos en nódulos escleróticos. Las lesiones de esclerosis se extienden a la pulpa roja presentando los cordones de Billroth alteraciones netas de espesamiento del retículo.

Hígado: En los períodos iniciales el aspecto es liso o ligeramente granuloso y al exámen histológico se observa degeneración grasosa e hiperplasia incipiente alrededor de los vasos de la vena porta. En un estado más avanzado las lesiones histológicas son las mismas de la cirrosis de Laennec.

Vena Esplénica. No siempre, pero con mucha frecuencia se observan lesiones de endoflebitis crónica distribuídas en focos múltiples.

Etiopatogenia. Respecto a la etiología no se sabe nada preciso, algunos suponen que se trate de un agente infeccioso o tóxico que actúa primitivamente en el bazo. La enfermedad se presenta por lo general en individuos todavía jóvenes. Banti propone la siguiente teoría patogénica: el ignorado agente causal, probablemente infeccioso, se localiza en el bazo, donde elaboraría y entregaría a la circulación venenos anemiantes y cirrógenos que explicarían la flebo esclerosis esplénica, la anemia y la cirrosis hepática. Esta manera de pensar tendría su confirmación en el hecho que la extirpación del bazo en los períodos iniciales de la enfermedad suele en muchos casos producir su curación.

Posteriormente, las observaciones de numerosos investigadores, tienden a considerar la esplenomegalia de la anemia esplénica conocida con el nombre de enfermedad de Banti, como la consecuencia de un éxtasis sanguíneo crónico por dificultad en el vaciamiento de la vena esplénica, ya sea por causas que sitúan en ella (endoflebitis o compresiones externas) o en la vena porta. Las variadas lesiones anatómicas encontradas en el bazo, serían la consecuencia directa del éxtasis sanguíneo prolongado.

De las observaciones de Rousselot y Thompson se desprende que el 68 % de las anemias esplénicas, tienen por fundamento una dificultad circulatoria venosa intra hepática.

De lo expuesto se desprende, como lo deja establecido Armas Cruz en su trabajo "Anemia esplénica o enfermedad de Banti", que el síndrome que lleva el nombre de este investigador, obedece a una congestión pasiva de carácter crónico

del bazo, debido a un obstáculo en el sistema espleno- porto hepático, siendo la cirrosis hepática la causa principal.

La anemia de la enfermedad de Banti, reviste los caracteres del sindrome de la hiperesplenia hipomiélica.

La enfermedad de Banti guarda también mucha relación con las llamadas cirrosis esplenomegálicas de Eppinger, afección que ataca preferentemente el mesénquima intralobular del hígado dependiente del sistema retículo endotelial y cuyo punto de partida estaría en el retículo endotelial del bazo (Enfermedades hépatolienales).

Tratamiento. El síndrome de Banti no tiene tratamiento médico, los únicos resultados positivos se han obtenido con la esplenectomía. Según Armas Cruz, en atención a que la mortalidad por esplenectomía alcanza a un 5 %, en el síndrome de Banti sin cirrosis hepática la operación no debe practicarse sino en el caso que tenga una tendencia progresiva y los síntomas de anemia por hiperesplenia sean muy acentuados.

En los casos de síndrome de Banti acompañados de cirrosis hepática, la esplenectomía no tendría indicación sino para combatir los síntomas graves que derivan de la hiperesplenia: anemia intensa, trombopenia y hemorragias como también la ascitis ocasionada por la hipertensión porta. Suprimido el bazo, la hipertensión porta disminuye en atención a que se suprime un caudal venoso que se estima en la quinta parte del total. En muchos de estos enfermos, el síntoma penoso que constituye la ascitis desaparece después de la operación.

POLICITEMIA

Con este nombre se designa el aumento de los elementos celulares de la sangre y con el nombre de **poliglobulia** el aumento preferente de los glóbulos rojos.

La poliglobulia puede ser **relativa** debido a una concentración de la sangre periférica (diarreas o sudores profusos) o **absoluta** por neo formación de hematíes.

De las poliglobulias absolutas hay que distinguir dos grupos: primario y secundario.

En el primer caso el aumento de los glóbulos rojos se acompaña de elementos inmaduros o poco diferenciados se habla entonces de **eritremia** y en el segundo caso en que el aumento se debe a glóbulos rojos maduros, se habla de **eritrosis o eritrocitosis.**

POLIGLOBULIAS PRIMARIAS

ENFERMEDAD DE VAQUEZ - OSLER
(Eritremia o poliglobulia vera)

Esta enfermedad descrita primero por Váquez en 1892 y después por Osler en 1903 tiene un comienzo insidioso tardando por lo general muchos años antes de llegar a su completo desarrollo entre los 30 y 50 años de edad.

Llama la atención en estos pacientes la coloración rojo purpúrica de los tegumentos, especialmente en la cara a nivel de la naríz y pabellón de la oreja como también de las extremidades. Esta coloración es visible además a nivel de las mucosas: labios, lengua y conjuntiva. La piel del tronco por lo general conserva su coloración normal.

Son frecuentes los dolores de predominio nocturno localizados sobre todo en las extremidades y que se calman con la marcha. El exámen del corazón y de los pulmones es negativo y en cuanto a la presión arterial, a pesar del aumento del volúmen sanguíneo (a veces el doble) se mantiene por lo general normal.

Las hemorragias son frecuentes sobre todo bajo la forma de epistaxis y gingivorragias.

La **esplenomegalia** constituye un síntoma que casi nunca falta; el hígado a veces también se encuentra aumentado de tamaño.

Los trastornos gastro intestinales más frecuentes son: anorexia, náuseas, vómitos y estreñimiento.

Los síntomas nerviosos casi siempre predominan entre

las manifestaciones clínicas y consisten en carácter irritable; sueño irregular, a veces insomnio, otras somnolencia; cefaleas intensas; vértigos; zumbidos de oídos, etc.

Al exámen de orina se aprecia pequeña cantidad de albúmina, cilindros hialinos y glóbulos rojos en relación con el estado de repleción vascular. Estas alteraciones renales no se acompañan de hipertensión arterial ni de signos de insuficiencia renal.

Las modificaciones vasculares del fondo del ojo son características y preceden muchas veces a la de los vasos cutáneos. Consisten en: color rojo púrpura de la retina; papila rosada; venas dilatadas y tortuosas; arterias casi normales.

El cuadro hemático se caracteriza por aumento considerable del número de glóbulos rojos que oscila entre 7 y 12 millones por mm^3 como también del número de glóbulos blancos y plaquetas.

Los glóbulos rojos son de volumen desigual (anisocitosis) pero lo más característico es la presencia de formas inmaduras particularmente de eritrocitos policromatófilos y normoblastos, mas raramente elementos menos diferenciados.

Los glóbulos blancos que suelen oscilar entre 10.000 y 40.000 por mm^3, presentan también formas inmaduras, metamielocitos y mielocitos que en general no sobrepasan el 4 % del total. Los linfocitos por lo común están disminuídos.

Las plaquetas también se encuentran aumentadas lo que explica la tendencia a las trombosis en esta enfermedad.

Etiología y patogenia. La eritremia se debe a una hiperplasia del tejido hematopoyético de la médula ósea, especialmente del sector eritroblástico, produciéndose en consecuencia una hiperfunción permanente de la cual dependen las características clínicas y hematológicas de la enfermedad. La causa de esta hiperfunción es desconocida, algunos creen que se pueda deber a una perturbación funcional del bazo que dejaría de ejercer su acción de regulación frenadora sobre la médula ósea, y otros que se debería a una hiperproducción del factor antianémico elaborado por la mucosa gástrica el cual estimularía en exceso a los órganos hematopoyéticos.

Evolución. La eritremia es una enfermedad de marcha crónica y progresiva que dura varios años y que se desarrolla por brotes mas o menos frecuentes separados por períodos de remisión. Los brotes van acompañados de cefaleas, vértigos y hemorragias.

La muerte se produce como consecuencia de una hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca o enfermedad intercurrente.

Tratamiento. Naegeli aconseja como el mejor tratamiento el empleo de la radioterapia con rayos duros a nivel de los huesos; otros los extractos esplénicos en busca de la acción inhibidora del bazo sobre la eritropoyesis y por último hay quienes aconsejan la resección de la región del antro pilórico del estómago o la irradiación a fin de destruir la zona de producción intrínseca del factor antianémico.

En esta enfermedad tiene importancia el régimen alimenticio, el cual debe consistir en hidratos de carbono y grasas y supresión de las albúminas sobre todo de orígen animal por su acción estimulante sobre la eritropoyesis. Contra la cefalalgia, vértigos y demás síntomas de orden nervioso, se recurrirá como tratamiento más eficaz a la punción lumbar, pues con frecuencia existe una presión elevada del líquido céfalo raquídeo.

POLIGLOBULIAS SECUNDARIAS

En este grupo se consideran una serie de poliglobulias absolutas; hay aumento de la masa de sangre y de los glóbulos rojos, pero éstos se presentan maduros por lo que estas poliglobulias constituyen no una eritemia sino una **eritrosis.** Tienen de característico que desaparecen con la causa que las produce. Pasaremos en revista las principales poliglobulias de orígen secundario.

Poliglobulias de las afecciones cardio pulmonares. Las cardiopatías congénitas, especialmente la estrechez pulmonar asociada a una comunicación interventricular, es la que se acompaña de una poliglobulia más acentuada con su

consecuencia, la cianosis, predominando a nivel de las extremidades. El número de glóbulos rojos alcanza por lo general a 7 u 8 millones y tienen un diámetro mayor que el normal. Los hematíes nucleados son raros.

La enfermedad de Ayerza se acompaña de cianosis y poliglobulia, la cianosis es tan intensa que los enfermos han recibido también el nombre de cardíacos negros.

En el enfisema pulmonar, tuberculosis fibrosa y en general en todas las esclerosis pulmonares acompañadas de insuficiencia cardíaca, se presenta cianosis y poliglobulia. Todas estas causas obedecen a un factor común que es la dificultad de la hematosis, contra la cual reacciona el organismo aumentando el número de glóbulos rojos.

Poliglobulia de alturas. Se sabe que con la altura la tensión del oxígeno del aire disminuye, se produce por lo tanto un aporte insuficiente de O a los tejidos, que actúa como estimulante de los centros eritropoyéticos aumentando el número de glóbulos rojos en virtud de un fenómeno de auto regulación orgánica. La cantidad de hemoglobina no aumenta en forma proporcional al número de hematíes, de ahí que el valor globular sea siempre inferior a la unidad.

Poliglobulias tóxicas. La intoxicación fosforada como la oxicarbonada provocan poliglobulias acentuadas. El arsénico en dosis pequeña como exitante de los órganos hematopoyéticos, produce una poliglobulia temporal por lo que se usa en terapéutica en el tratamiento de ciertas anemias.

LEUCEMIAS O LEUCOSIS

GENERALIDADES

Las leucemias o leucosis son afecciones sistematizadas que afectan al tejido leucopoyético no sólo en los órganos que en condiciones normales están relacionados con el orígen de las células blancas, sino también en todas las partes del organismo donde existen células mesenquimáticas indiferentes que, conservan en potencia capacidad para originar elementos celulares de la sangre (linfocito-potencia y mielopotencia) José A. Pángaro "Enfermedades de la sangre". De esta manera, el antiguo criterio que la leucemia era una enfermedad de los ganglios linfáticos o de la médula ósea, con infiltraciones leucémicas en otras vísceras o tejidos por diseminación metastática, debe rechazarse, la leucemia es una enfermedad de sistema, generalizada desde su comienzo.

La consecuencia de la hiperplasia del sector leucopoyético es la neoformación de glóbulos blancos, cuyos caracteres esenciales residen en la falta de maduración y evolución **maligna.**

De acuerdo con el concepto trialista de Aschoff y Shilling hoy día se dividen las leucemias en tres grupos:

Leucemia mieloide o mielosis
» linfática o linfadenosis
» monocítica o reticulosis leucémica

Según su evolución se dividen en **agudas y crónicas.**

Esta división se basa en los caracteres del cuadro clínico, en el examen hemático y en la evolución del proceso.

En las formas agudas el cuadro clínico es el de una

enfermedad infecciosa que evoluciona en días, semanas o pocos meses. El examen de sangre revela una proliferación muy intensa de las células embrionarias, de la serie linfocítica o granulocítica, con invasión en la circulación de formas inmaduras a veces sin las formas intermedias hacia los leucocitos maduros, constituyendo el **hiatus leucémico** de Naegeli. Las formas crónicas tienen en cambio una evolución lenta, pudiendo durar meses y aún años, y en el examen de sangre, los elementos primordiales de la leucopoyesis, no se encuentran en la abundancia de las formas agudas.

Con el nombre de **leucemias subleucémicas o aleucémicas** se han descrito cuadros patológicos que clínicamente corresponden al de una leucemia mieloide o linfoidea, pero en los cuales el examen de sangre demuestra una leucocitosis muy poco aumentada y aún normal con pocos leucocitos inmaduros. Algunos autores le dan el nombre de **criptoleucemias** a estas leucemias que no se revelan en el hemograma por una acentuada anormalidad en la cantidad y calidad de los glóbulos blancos.

Esta separación entre leucemias y aleucemias hoy día no tiene importancia desde el momento que corresponden a un mismo proceso, sólo que en el caso de las aleucemias o criptoleucemias como quiera llamárselas, los elementos celulares permanecen bloqueados en los tejidos leucopoyéticos como lo demuestra la biopsia medular o ganglionar; por otra parte, se puede observar en muchos casos la evolución del cuadro hemático de una aleucemia hacia el de la leucemia típica.

Como dice José A. Pángaro en su obra "Las Enfermedades de la sangre" más importante que separar las leucosis en leucémicas y aleucémicas es saber distinguir las leucemias de las leucocitosis y reacciones leucemoides. La **leucocitosis** o hiperleucocitosis es un estado sintomático y transitorio caracterizado por un aumento de leucocitos maduros o sin modificaciones apreciables de la cantidad global. En ocasiones se observa el pasaje a la sangre de leucocitos inmaduros o juveniles por irritación de los órganos hematopoyéticos, dando un cuadro hemático de regeneración

simple o juvenil o bien de regeneración intensa con numerosos elementos inmaduros y aún primordiales, muy semejante al que se encuentra en las leucemias, pero sin los caracteres histológicos de las proliferaciones leucémicas; se habla en este caso de **reacciones leucemoides.**

Respecto a la **etiología** de las leucemias no hay nada seguro; algunos creen que se trata de una infección por un agente desconocido (virus filtrable); otros que tienen relación con los tumores malignos y no pocos creen que se trata de un trastorno de la influencia normal de las secreciones internas sobre los órganos hematopoyéticos. Muy atrayente también es la teoría que trata de explicar la enfermedad por la carencia de un factor que influiría en la maduración de los leucocitos.

Respecto a la **histogénesis,** la teoría sostenida por la mayoría de los autores modernos en contra de la teoría neoplásica, es la de considerar a las leucemias como **hiperplasias** sistematizadas del tejido linfático o mieloide. Lo que se ha considerado por los partidarios de la teoría neoplásica como atipia celular no es otra cosa que células inmaduras de la leucopoyesis, y los nódulos o infiltraciones leucémicas que se presentan en la piel y órganos internos atribuídos a diseminación metastática por vía sanguínea o linfática como en los sarcomas, no son otra cosa que focos leucémicos extrahematopoyéticos ya que por todo el organismo se encuentran esparcidas células embrionarias del mesénquima llamadas **hemohistioblastos** por Ferrata y que son capaces de generar tanto células conjuntivas como sanguíneas. Estas células del mesénquima que en condiciones normales no tienen actividad hematopoyética pero que la conservan en potencia, por causas desconocidas adquieren funciones citohematógenas.

Sin embargo, las leucemias no deben ser miradas como procesos puramente hiperplásticos. En virtud de su tendencia agresiva y de su malignidad constituyen un grupo de afecciones intermedias entre las hiperplasias, metaplasias simples y los tumores malignos (José A. Pángaro "Las enfermedades de la sangre, página 260)

LEUCEMIAS AGUDAS

La leucemia aguda fué descrita por Friedreich en 1857. Considerada al principio como de naturaleza exclusivamente linfoide, después de naturaleza mieloide, hoy día se acepta que las formas agudas pueden ser de cualquier tipo. Se las divide en:

Leucemia mieloide aguda o mielosis aguda
Leucemia linfática aguda o linfadenosis aguda
Leucemia aguda de monocitos.

La leucemia aguda constituye una enfermedad de carácter grave que, evoluciona por lo general en un plazo relativamente corto y que se caracteriza al examen hematológico por la presencia en gran cantidad de **células inmaduras**, ya sea sin ninguna orientación, o bien orientadas hacia la serie mieloide, linfoide o monocítica.

Para la etiología y patogenia véase generalidades de las leucemias.

Sintomatología. La enfermedad se inicia a veces bruscamente con los caracteres de una enfermedad infecciosa aguda: escalofrío, fiebre, cefalea, postración general, anorexia, etc. En ocasiones y sobre todo en los niños se inicia por angina, dolores articulares y fiebre que simula el reumatismo agudo. Otras veces empieza con fenómenos en la cavidad bucal, gingivitis, siendo en estos casos el dentista quien sospecha la enfermedad al encontrarse con una alteración de las encías que no corresponde a las que habitualmente se producen a raíz de una perturbación dentaria; este

hecho fué señalado por el prof. Armas Cruz en 1937 en una reunión de la Sociedad de Odontología.

En otras ocasiones, el comienzo es insidioso: decaimiento, pérdida de fuerzas, ligera fiebre, pequeñas hemorragias de la naríz o encías, púrpura, dolores óseos o articulares, etc. Este período de pequeñas molestias es variable, pudiendo prolongarse por meses. Esta forma de comienzo insidioso es bastante frecuente.

La enfermedad se presenta principalmente entre los 25 y 35 años de edad, siendo más frecuente en el hombre que en la mujer.

Durante el período de estado, es característico en estos enfermos la **palidez de la piel** y mucosas debido a la anemia intensa; **hemorragias** ya sea en forma de petequias, hematomas, epistáxis, gingivorragias, enterorragias, hematurias, etc., de intensidad variable que a veces no ceden a ningún tratamiento. De observación menos frecuente son los derrames sanguíneos en el cerebro y grandes serosas. Las **lesiones úlcero necróticas** se localizan de preferencia en la cavidad bucal, no siendo raras en el esófago, intestino delgado y recto como también en la vagina. Las encías se presentan tumefactas con ulceraciones recubiertas de exudados blanquecinos o purulentos. Igual cosa puede observarse a nivel del velo del paladar y amígdalas haciendo creer en una difteria maligna; el aliento es fétido.

A nivel del cuello se observan adenopatías en relación con las infecciones secundarias de origen buco faríngeo; sin embargo, se describen como formando parte del proceso adenopatías generalizadas y a veces localizadas como ha podido observar el prof. Armas Cruz en dos casos que evolucionaron con el síndrome de un tumor del mediastino.

La esplenomegalia es un síntoma frecuente pero no constante, en cambio el hígado se encuentra siempre aumentado de tamaño. A nivel de los huesos pueden observarse dolores espontáneos o provocados (hiperactividad medular).

La **fiebre** es un síntoma constante pero de curso irregular, pudiendo ser moderada o alta según que dominen los procesos úlcero gangrenosos. En el exámen de orina es fre-

cuente encontrar albúmina, cilindros y glóbulos rojos. El ácido úrico suele estar aumentado.

Diagnóstico. El diagnóstico de leucemia o leucosis aguda se realiza por los caracteres clínicos: anemia, fiebre, lesiones úlcero necróticas de la boca, tendencia a las hemorragias y por el cuadro hemático que demostrará la presencia de abundantes células inmaduras ya sea sin ninguna orientación o bien orientadas hacia la serie mieloide, linfoide o monocítica, indicando con ello el tipo de la leucemia. Los glóbulos rojos y las plaquetas se encuentran disminuídas en proporción variable según los casos.

Ocurre muchas veces que el cuadro clínico no guarda relación con el cuadro hemático en el sentido que el número de elementos blancos es reducido para hablar de leucemia; se trata en estos casos de las formas llamadas aleucémicas o criptoleucemias en que el diagnóstico sólo puede hacerse por la biopsia de los órganos hematopoyéticos (punción del esternón, bazo o ganglios).

Las características descritas para estas formas agudas de leucemias son su evolución febril, rápida y fatal, sin embargo, como lo hace notar Germán Ducach G. en su monografía. "Las leucemias de células primitivas" "Tesis para optar el título de médico cirujano de la Universidad de Chile", patrocinada por el prof. Armas Cruz, no siempre el proceso evoluciona con las características anotadas sino que puede tener una evolución apagada, afebril y largamente prolongada. El prof. Armas Cruz en un pasaje del prólogo de la memoria de Ducach dice: "Esto de leucemia aguda se amolda bien a muchos de los cuadros porque una buena mayoría de ellos evolucionan violentamente y con temperatura ocasionando la muerte en corto tiempo; pero hay un cierto número de ellos que reunen los atributos hematológicos, bucales y hemorrágicos sin presentar la evolución aguda, sino que al revés, revisten una forma de desarrollo netamente crónica".

En atención a lo expuesto, el Prof. Armas Cruz propone denominar a las leucemias agudas, **leucemias de células primitivas,** pues ese nombre engloba por una parte el hecho

de tratarse de leucemias de células cuya inmadurez muy marcada es una de sus características y tiene la ventaja por otra parte de no prejuzgar en absoluto en cuanto al aspecto evolutivo ya sea ella aguda, sub-aguda o crónica.

Pronóstico y tratamiento. La enfermedad es fatal en un plazo relativamente corto y el tratamiento se reduce a transfusiones de sangre, radioterapia y arsénico como en las leucemias crónicas. Las ulceraciones de la boca serán tratadas con aplicaciones locales de neosalvarsán (neo, 090; glicerina 10; agua 10) o bien con soluciones de violeta de genciana al 1 %.

Entre los síndromes parecidos a la leucemia aguda se distingue especialmente el **cloroma** o cáncer verde de Aran. Es una afección rara que suele observarse de preferencia en la edad juvenil y que se caracteriza por la presencia de tumores blandos diseminados en el esqueleto, particularmente en el cráneo a nivel de la órbita. Estos tumores, que se originan en el periostio, presentan en los cortes un color verde, de donde el nombre de cloroma. Evolucionan presentando el cuadro clínico de la leucemia aguda: anemia, fiebre, aumento del bazo y ganglios, hemorragias, etc.

El examen de la sangre demuestra un aumento del número de glóbulos blancos con predominio a veces de linfocitos, de polinucleares, o de formas medulares juveniles como en la leucemia aguda.

La etiología de esta afección es desconocida; algunos creen que sea de origen canceroso, otros que pertenezca a una variedad de leucemias y otros que sea una combinación de sarcoma y leucemia.

La afección tiene una marcha rápida invariablemente fatal. Todo tratamiento resulta inútil.

LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA

La leucemia mieloide es la más frecuente de todas las leucemias crónicas.

Se presenta por lo general en la edad adulta (30 a 50 años), rara en el viejo, excepcional por debajo de los 20 años y en la infancia; es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Se caracteriza por una hiperplasia del sector leucoblástico de la médula ósea y metaplasia mieloide de los ganglios y tejido linfático. En la sangre se manifiesta por la presencia de células inmaduras o primordiales de la generación granuloblástica acompañada por lo general de un aumento de los leucocitos circunlantes.

La **etiología** es desconocida como la de todas las leucemias.

La **anatomía patológica** demuestra un **bazo** enorme en el cual es difícil reconocer los nódulos linfáticos; al exámen histológico se constata que casi todo el tejido esplénico está substituído por tejido mieloide granulocítico y en parte eritroblástico (metaplasia mieloide). El **hígado** también aumentado de volúmen muestra al examen histológico una infiltración de células mieloides. Los ganglios linfáticos presentan muchos de ellos la proliferación mieloide transformándose por completo la estructura histológica de ellos; otros ganglios conservan la estructura normal observándose las células mieloides sólo en la parte central. La **médula ósea** presenta por lo general un color amarillento pero también puede ser rosado; en la médula de los huesos largos se observa la transformación hematopoyética. El exámen histológico muestra un retículo escaso con células blancas en diferentes estados de maduración; las paredes de los vasos de la médula están infiltradas de células mieloides, de manera que sólo una delgada capa de endotelio separa el tejido medular de la sangre, lo que permite la fácil entrada a la circulación de los elementos celulares.

Sintomatología. La leucemia empieza de una manera insidiosa, con adelgazamiento y astenia. La piel toma un tinte pálido, los enfermos se quejan de palpitaciones y disnea, a veces se observa fiebre. El **bazo** adquiere un gran desarrollo, forma en el hipocondrio izquierdo un tumor voluminoso que se percibe fácilmente a la palpación desbordando las falsas costillas. El hígado se presenta hipertrofiado, las amígdalas por lo general están aumentadas y los ganglios linfáticos poco desarrollados.

La orina contiene generalmente albúmina y encierra una gran cantidad de ácido úrico en relación con la destrucción de leucocitos que se hace en el organismo (se han observado en las 24 horas cifras de 3 gramos en lugar de 0.50 centígramos normal).

Los trastornos digestivos por lo general son poco acentuados. La piel suele presentar nódulos debido a infiltraciones leucocitarias.

El adelgazamiento es considerable; los enfermos presentan vértigos, cefaleas y a veces fiebre que sobreviene por períodos. En ocasiones se observan hemorragias, epistaxis, púrpura. La visión suele perturbarse por una hemorragia retiniana o infiltrados blanquecinos (retinosis leucémica).

En algunos enfermos se observa priapismo por trombosis de los cuerpos cavernosos. A veces se presentan bronquitis y derrames plurales encontrándose en el líquido elementos blancos de la serie granulosa.

La evolución de la enfermedad tiene lugar en dos a cuatro años, la muerte sobreviene por caquexia progresiva o por una complicación pulmonar o por hemorragia.

Al final de la enfermedad se suele observar un estado aleucémico.

Diagnóstico. La leucemia mieloide crónica se caracteriza por la lentitud relativa de su evolución, por la hipertrofia del bazo, del hígado, por los dolores óseos (congestión de la médula), la anemia, la debilidad general, etc., constituyendo el examen de la sangre el recurso más importante para el diagnóstico.

Las características hematológicas de la leucemia mieloide estriban no sólo en el aumento considerable de los leucocitos (200 a 500 mil por mm^3) sinó en la presencia de formas inmaduras y primordiales de la serie mieloide. Entre los leucocitos inmaduros predominan los metamielocitos en su mayoría neutrófilos, siguen los mielocitos y promielocitos; en cambio los mieloblastos son escasos 3 a 5 % del total salvo en las etapas finales de la enfermedad. En algunos casos suele encontrarse el hemocitoblasto.

Los linfocitos se presentan disminuídos, pero esta linfopenia es relativa, pues el número absoluto es normal o aumentado. Los glóbulos rojos se presentan disminuídos, el valor globular es por lo general menor de 1. La anisocitosis y poiquilocitosis es moderada observándose formas juveniles. En los brotes agudos y en los casos avanzados, por reacción intensa de la médula ósea, se presentan eritroblastos.

Las plaquetas aumentadas al comienzo de la enfermedad, descienden en los períodos avanzados llegando a cifras muy bajas que coinciden con la aparición de manifestaciones hemorrágicas.

Con el nombre de **mielosis sub-leucémica o aleucémica o de criptoleucemia mieloide** se conocen formas de leucemia mieloide crónica que tienen todas las características clínicas de la enfermedad, pero que al exámen hemático el número de leucocitos es normal o poco modificado, siendo escasos los elementos inmaduros o primordiales. En los casos de duda, se recurrirá a una biopsia de la médula ósea.

Tratamiento

El tratamiento más eficaz es la radioterapia a nivel del bazo, con ello se reduce el número de leucocitos a sus

cifras normales y aún menos, disminuyendo o desapareciendo de la circulación las formas inmaduras o primordiales; el volumen del bazo se reduce progresivamente y el estado general vuelve a lo normal; pero el buen resultado obtenido no es duradero, las recidivas son frecuentes. Una buena alimentación y el empleo de arsenicales son también importantes.

El arsénico puede administrarse bajo la forma de licor de Fowler o ácido arsenioso en dosis progresivas. Del licor de Fowler se darán al comienzo dos gotas dos veces al día hasta alcanzar a 30 gotas diarias, y luego se disminuirán también progresivamente.

LEUCEMIA LINFATICA CRONICA

Llamada también linfadenosis crónica, es una afección del sistema linfoideo caracterizada por una hiperplasia con proliferación del tejido linfático y metaplasia de la médula ósea y de casi todos los tejidos y órganos. La hiperactividad del sistema linfático se manifiesta en la sangre por un aumento considerable de los linfocitos.

Su frecuencia es menor que la leucemia mieloide; se presenta principalmente en la edad adulta y su etiología es desconocida, interviniendo, al parecer, los mismos factores que en la leucemia mieloide. La fiebre que se observa en muchos casos, como también la albuminuria, hace pensar en un origen infeccioso, aunque bien podría explicarse también por la gran cantidad de albúmina (núcleo proteínas) que quedan en la sangre con motivo de la destrucción de leucocitos.

Anatomía patológica. Aún cuando aparentemente los ganglios linfáticos parecen normales, al exámen microscópico se aprecia que su estructura ha desaparecido, observándose acumulación de linfocitos que llenan los senos y obliteran los vasos linfáticos del hilio. El bazo, aunque aumentado no alcanza nunca el tamaño que en la leucemia mieloide; el parénquima se presenta invadido de elementos linfocitarios en

forma difusa. La **médula** ósea presenta la metaplasia linfática. La infiltración linfoidea puede ser tan acentuada que llega a contener casi exclusivamente linfocitos con algunos elementos mieloides diseminados en ella. El **hígado** presenta pequeños focos linfocitarios especialmente en los espacios de Kiernan. Acumulación de linfocitos se encuentran en casi todos los órganos especialmente en la parte cortical del **riñón**, en las mucosas y en la piel.

Sintomatología. El principio es insidioso, por lo general la enfermedad se inicia con un debilitamiento general, anemia, trastornos digestivos, especialmente diarreas, etc.

En el período de estado, el aumento de tamaño de los ganglios y los caracteres hematológicos, confirman el diagnóstico.

Los ganglios hipertrofiados ocupan todas las regiones del cuerpo; generalmente empiezan por la región cervical y forman a nivel del cuello, axila e ingle, masas blandas movibles e indoloras o poco dolorosas a la palpación.

La hipertrofia de los ganglios traqueobrónquicos produce compresión de la tráquea, dando origen a un cuadro sintomático que corresponde a los tumores del mediastino (cianosis, edema de los miembros superiores, accesos de disnea, etc).

La hipertrofia de los ganglios mesentéricos puede producir compresión de la vena porta o la vena cava, originándose ascitis o edemas de los miembros inferiores.

A veces la hipertrofia de las amígdalas produce dificultad de la deglución y de la emisión de la palabra, como la participación de los folículos linfáticos de la mucosa intestinal originan diarreas persistentes.

El bazo se encuentra aumentado de volumen, pero este síntoma no es tan pronunciado como en la leucemia mieloide. El hígado conserva por lo general sus dimensiones normales pudiendo a veces estar ligeramente aumentado.

A estos síntomas se añaden: adelgazamiento, trastornos digestivos, principalmente diarreas, hemorragias diversas, anemia, a veces brotes febriles.

Son frecuentes las manifestaciones cutáneas, principalmente el prurito, infiltraciones en forma de nódulos o tumores y a veces una eritrodermia exfoliativa.

Con el nombre de síndrome de Mikuliez se designa a unas tumefacciones de las glándulas lacrimales y salivales que deforman el rostro.

En la orina suele encontrarse una discreta albuminuria y cilindruria debido a una acción tóxica desconocida.

El **cuadro hemático** se caracteriza por el número considerable de leucocitos (80 mil o más por mm^3) entre los cuales predominan los linfocitos en una proporción de 90 %. Entre los linfocitos maduros se encuentran formas inmaduras como linfoblastos y prolinfocitos. La presencia de muchos linfoblastos indica, la agudeza de la enfermedad y la gravedad del pronóstico.

Los glóbulos rojos se presentan disminuídos como igualmente las plaquetas que alcanzan cifras muy bajas en las fases avanzadas de la enfermedad.

En las formas **aleucémicas** de la leucemia linfática crónica, el diagnóstico puede ofrecer dificultades por la ausencia de un cuadro hemático típico; en estos casos se recurrirá a la biopsia de un ganglio linfático cuyo examen histológico mostrará la hiperplasia del tejido linfático y la punción de la médula esternal que revelará la metaplasia linfática, elementos esenciales del diagnóstico.

La enfermedad dura tres, cinco y a veces diez años y termina por la muerte ya sea por los progresos de la caquexia o por una enfermedad intercurrente.

La leucemia linfática crónica puede prestarse a confusiones con algunos granulomas p. ej. **sifilíticos, tuberculosos cancerosos** y especialmente con el granuloma maligno o **Enfermedad de Hodgkin.**

Las adenopatías sifilíticas se caracterizan por su menor volumen y mayor dureza y porque la fórmula leucocitaria se mantiene en los límites normales. La reacción de Wassermann por lo general es positiva. Las adenitis tuberculosas son más consistentes; a veces supuradas, se acompañan de periadenitis y el examen sanguíneo revela una leucocitosis moderada con tendencia a la polinucleosis.

La sarcomatosis ganglionar es más localizada y de evolución más rápida. El examen de la sangre muestra una leucocitosis de intensidad mediana con predominio de polinucleares y signos de reacción medular (mielocitos, eosinófilos, normoblastos).

La enfermedad de Hodgkin se establecerá por el resultado de la biopsia ganglionar (células de Sternberg).

El **tratamiento** es simplemente sintomático. La opinión de los clínicos está dividida respecto a la conveniencia o no del tratamiento radioterápico. Minot cree que está contraindicado, pero no se puede negar que en muchos casos produce un verdadero alivio del sin número de molestias vagas que aquejan a estos enfermos.

LEUCEMIA MONOCITICA

Aunque esta enfermedad es aceptada hoy día casi por todos, como una entidad mórbida definida, Naegeli sostiene que es una variante de la leucemia mielógena y que los monocitos que se encuentran en la sangre son formas anormales de mieloblastos.

Esta tercera forma de leucemia sería debida a una hiperplasia del sistema retículo endotelial (retículo endoteliosis) especialmente a expensas de las células del retículo o de los histiocitos de donde también el nombre de leucemia histiocítica.

La leucemia de monocitos es muy rara y su evolución es casi siempre aguda o sub-aguda siendo el pronóstico fatal.

En el cuadro hemático se observa leucocitosis, estando representadas las células blancas por monocitos en una proporción mayor de un 50 %. Al principio la monocitosis está constituída principalmente por monocitos adultos, pero en las fases avanzadas del proceso, predominan las células mononucleares inmaduras como monoblastos o histiocitos.

Los glóbulos rojos y plaquetas se encuentran disminuídos. Los síntomas son semejantes a los de las formas agudas de las leucemias linfática y mieloide, predominando

las lesiones úlcero necróticas de la boca. Como también existen formas aleucémicas en que la granulocitopenia puede ser muy acentuada, el diagnóstico diferencial con la agranulocitosis suele ser a veces difícil.

ERITROLEUCEMIAS

Con este nombre se designan a ciertas hemopatías que participan de los caracteres de la **eritremia y leucemias.** A veces toman parte también las plaquetas en sus formas inmaduras (plaquetemia). Se distinguen formas agudas y crónicas. Cuando predominan los elementos rojos inmaduros sobre los elementos blancos, se habla de **eritroleucemia** y cuando predominan los blancos inmaduros sobre los rojos, de **leucoeritremia.** Las leucoeritremias han sido conocidas con diferentes nombres p. ej. mielosis esplenomegálica, leucoanemias de Leube, etc. La anemia esplénica de la infancia o enfermedad de Von Jaksch pertenece también al grupo de las leuco eritremias.

LEUCOPENIA

Se habla de **leucopenia** cuando el número de glóbulos blancos por mm^3 de sangre se encuentra por debajo de lo normal.

La leucopenia puede ser sintomática o secundaria, presentándose en el curso de muchas enfermedades o bien constituir una especie de entidad mórbida idiopática, conocida con el nombre de agranulocitosis o de neutropenia maligna.

La **leucopenia secundaria o sintomática** se presenta en las siguientes afecciones:

1.—Tuberculosis crónica. Se observa leucopenia en las formas atenuadas o cuando la infección está en su apogeo.

Muchos casos de tuberculosis aguda se caracterizan por un aumento en el número de leucocitos. Un signo favorable de mejoría es el aumento de los linfocitos a expensas de los

monocitos. En la tuberculosis miliar puede haber leucopenia por disminución del número de linfocitos.

2.—Fiebre tifoidea y paratifoidea
3.—Sarampión
4.—Alfombrilla
5.—Malaria
6.—Gripe de forma severa. En las formas ligeras puede haber una discreta leucocitosis.
7.—Fiebre ondulante
8.—Dengue
9.—Kala-azar
10.—Anemia perniciosa
11.—Anemias aplásticas
12.—Anemias de causa esplénica
13.—Leucemias aleucémicas
14.—Algunos casos de anemia microcítica hipocrómica.
15.—Hepatitis icterígena (ictericia catarral)
16.—Enfermedad de Gaucher
17.—Estados caquécticos
18.—Intoxicaciones crónicas por benzol, plomo, mercurio arsénico y bismuto.
19.—Shock anafiláctico
20.—Exposición excesiva a la acción de los rayos X o radium .

AGRANULOCITOSIS
(Granulocitopenia)

En 1922, Werner Schultz describió como una entidad mórbida un estado clínico caracterizado por el cuadro de una infección febril, grave, acompañado de una angina que rápidamente se hacía gangrenosa. El examen hematológico reveló la desaparición casi completa de los leucocitos granulosos contrastando con la integridad de los demás elementos sanguíneos y a la autopsia, focos de necrosis en las vísceras.

Estudios posteriores han demostrado que el cuadro

clínico de la agranulocitosis pura descrito por Schultz, corresponde a la modalidad más rara de un síndrome muy variable y representa la expresión de una grave perturbación de los órganos hematopoyéticos.

Es esta una afección que se observa principalmente entre los 30 y 60 años de edad y cuya mayor frecuencia se encuentra en el sexo femenino.

Se inicia ya sea de una manera brusca o bien insidiosamente, llegando poco a poco y a veces después de meses al período de estado que se caracteriza por los siguientes síntomas: fiebre, angina de carácter úlcero membranoso que falta muy rara vez y que se acompaña de pequeña tumefacción de los ganglios satélites. Las ulceraciones no sólo se limitan a la garganta sino que pueden presentarse a lo largo del tubo digestivo como también a nivel de la vagina y ano. El bazo y el hígado por lo general se encuentran aumentados de tamaño y a veces hay ligera subictericia. En la piel suelen observarse erupciones, hemorragias y a veces ulceraciones. El estado general corresponde al cuadro de una grave infección septicémica.

El examen de sangre demuestra una acentuada disminución del número de glóbulos blancos, a veces hasta por debajo de mil por mm^3. Esta disminución se hace a expensas de los leucocitos granulosos (granulocitopenia) y sobre todo de los neutrófilos (neutropenia); como consecuencia se observa linfocitosis y monocitosis relativa.

El número de hematíes y de plaquetas son normales en la forma pura descrita por Schultz, que por otra parte es muy rara y envuelve un pronóstico muy grave. Lo corriente en clínica es observar casos en que la leucopenia se acompaña también de un descenso de los glóbulos rojos y de las plaquetas (panmieloptisis) y cuando la cantidad de estas es reducida se producen hemorragias en la piel y mucosas.

En cuanto a la **patogenia,** en un principio se creyó que la angina necrótica constituía la causa primera de la enfermedad y que, el proceso infeccioso derivado de ella era el causante de la insuficiencia de la médula hematopoyética. Hoy día se considera lo contrario, la noxa actúa primeramen-

te sobre el tejido hematopoyético y al descender los leucocitos neutrófilos disminuye la resistencia orgánica produciéndose la angina necrótica y demás ulceraciones con la consiguiente infección secundaria.

Etiología. Entre las causas productoras de la agranulocitosis figuran las **infecciones,** especialmente focales: amigdalianas, dentarias, apendiculares, anexiales, vesiculares, etc. **intoxicaciones** profesionales o terapéuticas: benzol y sus derivados; arsénico (especialmente neo); piramidón, barbitúricos, dinitrofenol, sales de oro, bismuto, sulfamidas, etc., **carencias alimenticias:** se han observado síndromes de anemia aplástica y de neutropenia después de regímenes largo tiempo prolongados a base de farináceos, sin legumbres ni carnes, debido talvez a la carencia de ámino ácidos o de vitaminas A., C. o del grupo B. y por último la acción prolongada sobre la médula ósea de los **rayos X** o substancias radioactivas.

De lo expuesto, queda en evidencia que son muchas las causas que pueden originar un síndrome agranulocitario, especialmente por la acción de infecciones atenuadas o de tóxicos de uso corriente como son la mayoría de los fármacos, pero es también lógico suponer que, para que estas noxas den origen a esta hemopatía, se necesita de un terreno preparado por el factor constitucional. La predisposición puede ser congénita o adquirida por la acción de tóxicos o de infecciones que disminuyen la resistencia de los órganos hematopoyéticos. Bickel como ejemplo de predisposición congénita cita el caso de una familia entre cuyos miembros pudo observar un caso de anemia perniciosa, un síndrome purpúrico y otro con una agranulocitosis.

Profilaxia y tratamiento. La profilaxia consiste en suprimir todo foco infeccioso crónico del organismo; intoxicaciones profesionales (industrias en que se utiliza el benzol); vigilancia y control hematológico en la terapéutica por los arsenicales, piramidón, bismuto, etc. El tratamiento consiste en estimular la médula hematopoyética, se recomienda la radioterapia a dosis débiles $^1/_{10}$ y aún $^1/_{20}$ de la dosis de eritema a lo largo de los huesos largos, la hepatoterapia y

la inyección de pentosa nucleótidos. Estos cuerpos provienen de la desintegración de los núcleos proteidos que inyectados por vía intravenosa o intramuscular producen una abundante leucocitosis.

Netousck, Bock y Deglmann han recomendado la transfusión de sangre leucémica.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Conocida también con el nombre de fiebre ganglionar de Pfeiffer o de angina monocítica de Schultz, es una enfermedad infecciosa de etiología desconocida que evoluciona en forma por lo general aguda en los niños y sub-aguda en los adultos y que tienen un pronóstico benigno. Se inicia con malestar general, escalofríos, dolor de cabeza, de garganta y fiebre de 38 grados o más. Al cabo de pocos días se aprecia una tumefacción de los ganglios superficiales del cuerpo especialmente de la región del cuello. El bazo y el hígado se presentan ligeramente aumentados de tamaño.

El hemograma demuestra una discreta anemia y una leucocitosis (10 a 20 mil o poco más) con mononucleosis (linfocitos y monocitos) en una proporción superior al 50 % del total.

El examen histopatológico de los ganglios demuestra sólo una hiperplasia del tejido.

La curación se produce en el curso de pocas semanas. El diagnóstico es fácil en atención a la fiebre, hipertrofia ganglionar, angina que puede ser del tipo eritematoso o ulceroso y por las características del cuadro hematológico. En caso de dudas, se puede recurrir a la prueba de Paul y Bunnell que consiste en la aglutinación de los glóbulos rojos de la oveja por el suero del enfermo.

GRANULOMAS

Se clasifican en este grupo una serie de afecciones que se caracterizan por una **proliferación inflamatoria** del estroma conjuntivo del tejido linfático que, substituye al tejido específico en los ganglios, bazo y médula ósea, en lugar de la **hiperplasia** del tejido hematopoyético como tiene lugar en las leucemias.

Desde el punto de vista de la etiología se trata en estos casos de procesos infecciosos. Pertenecen a este grupo los granulomas sifilíticos, tuberculosos, el linfogranuloma inguinal, y uno de origen desconocido que se conoce con el nombre de enfermedad de Hodgkin.

Se incluye también en este grupo la linfosarcomatosis o enfermedad de Kundrat.

El granuloma sifilítico. Se caracteriza por tumefacciones ganglionares múltiples que no supuran. A veces esplenomegalia. El cuadro hemático es normal. La reacción de Wassermann es positiva, y en los casos de duda la punción de los ganglios permite demostrar la presencia de espiroquetos.

El granuloma tuberculoso. Se presenta ya sea localizado a un grupo de ganglios o bien generalizado a todos los ganglios; esta última forma es sumamente rara.

El granuloma tuberculoso localizado se presenta con mayor frecuencia en los ganglios del cuello o en los de la axila. Los ganglios comprometidos aumentan lentamente de tamaño y tienen tendencia a adherirse a la piel, a reblandecerse y a abrirse el exterior formando trayectos fistulosos de los cuales sale un pus fluído.

La forma generalizada evoluciona con fiebre y con un

mal estado general. Los enfermos mueren por agotamiento o por tuberculosis miliar.

El examen de la sangre en estos casos se presenta normal; a veces se observa una leucopenia con linfopenia.

El diagnóstico se establece con seguridad por el estudio histopatológico de un ganglio lo cual debe hacerse siempre en los casos de duda.

El linfogranuloma inguinal, llamado también enfermedad de Nicolás Fabre, linfopatía venérea, poroadenitis inguinal subaguda o cuarta enfermedad venérea, constituye un proceso infeccioso de origen desconocido posiblemente un virus filtrable, que se trasmite por las relaciones sexuales y consiste en la inflamación crónica y purulenta de los ganglios especialmente inguinales.

La enfermedad se inicia por un chancro pequeñísimo que pasa por lo general desapercibido y que se localiza en el hombre, de preferencia en el surco bálano prepucial o prepucio, rara vez en el glande y en la mujer en la región de la vulva.

Después de un período de incubación variable, pero que por lo general es muy largo, se inicia la enfermedad con síntomas atenuados de una infección general: fiebre, malestar, dolor de cabeza y de las articulaciones, transpiraciones nocturnas, etc. Poco a poco aparece la tumefacción ganglionar, primero los inguinales y después los crurales en el hombre y los pelvianos y perirectales en la mujer. La inflamación de los ganglios inguinales se acompaña de una intensa periadenitis, la piel se infiltra, toma un color violáceo y se reblandece para dar salida por varios puntos a un pus viscoso, rosado al principio, amarillento después, resultado de la fusión de los ganglios que se reblandecen en masas o en focos sucesivos.

Esta supuración, que aunque no es muy abundante, se prolonga mucho por compromiso de otros ganglios, al fin se detiene formándose un tejido fibroso cicatricial de consistencia dura que suele producir estrecheces del recto cuando el proceso tiene lugar en esa región o bien elefantiasis del escroto o de los miembros inferiores.

Para el diagnóstico se puede recurrir a la reacción de Frei para lo cual se utiliza un antígeno preparado con pus de ganglios linfogranulomatosos.

El tratamiento médico con vacunas y los preparados de antimonio no han dado resultados. Se recomienda especialmente la radioterapia, la sulfapiridina, y la extirpación en masa de los ganglios.

LINFOGRANULOMA MALIGNO O ENFERMEDAD DE HODGKIN

En 1832, Hodgkin describió un sindrome parecido a los sindromes aleucémicos, descripción que más tarde ha sido conocida con el nombre de linfogranuloma maligno o enfermedad de Hodgkin.

Los caracteres histológicos de esta afección fueron precisados por Paltauf en 1897, y sobre todo por Sternberg que examinando los ganglios encontró unas grandes células características de la afección y que se les ha dado el nombre de células de Sternberg. De aquí que algunos autores le den al linfogranuloma maligno el nombre de enfermedad de Paltauf Sternberg.

Esta afección se observa preferentemente en los hombres entre los 20 y 40 años de edad, es rara en la infancia. Constituye una enfermedad generalizada del aparato linfático, de naturaleza infecciosa desconocida que se caracteriza por manifestaciones típicas de granulación en el tejido retículo endotelial de los ganglios linfáticos. En un principio los ganglios se presentan aislados, pero en un estado más avanzado del proceso, la inflamación peri capsular los une apareciendo al examen como grandes masas tumorales que aumentan de tamaño durante los períodos febriles, para disminuír después de pasada la fiebre.

Es muy difícil hacer una descripción de conjunto de la enfermedad de Hodgkin porque se manifiesta bajo aspectos muy variados, la forma más común se caracteriza por hipertrofias ganglionares, hépato y especialmente esplenomegalia, fiebre y prurito en un 80 % de los casos.

La fiebre constituye un síntoma importante que existe siempre en el período de generalización de la enfermedad revistiendo a veces el tipo continuo, intermitente, remitente u ondulante.

Esta enfermedad se presenta con muchas modalidades clínicas; las adenopatías pueden ser superficiales o profundas, localizadas o generalizadas. Lo más frecuente es que empiecen en la región del cuello, a menudo de un solo lado, donde permanecen localizadas por un tiempo más o menos largo difundiéndose después el proceso a otros grupos ganglionares próximos o alejados.

Hay formas en que empieza la enfermedad por un compromiso de los ganglios profundos p. ej. del mediastino, dando origen a signos de compresión (síndrome mediastínico); retroperitoneales, que producen ascitis cuando comprimen la vena porta o semejan la fiebre tifoidea cuando el proceso se localiza primitivamente en el aparato linfático del intestino; la fiebre y las hemorragias por ulceración de los nódulos linfáticos hacen mayor la semejanza, tanto más cuanto que estas formas abdominales de la enfermedad de Hodgkin se acompañan de leucopenia y anemia. Para explicar esto último, se supone que el bazo que generalmente está muy aumentado en el Hodgkin de forma abdominal, ejerce una acción frenadora sobre la médula (anemia y leucopenia por hiperesplenia).

Diagnóstico. La principal dificultad en el linfogranuloma maligno se presenta con el granuloma tuberculoso del cuello; linfosarcoma y leucemia linfática de forma aleucémica. El exámen de sangre no tiene nada de característico en la enfermedad de Hodgkin. Lo más común es lo siguiente: discreta anemia, leucocitosis moderada con predominio de los polinucleares neutrofilos con o sin eosinofilia; en ocasiones se observa leucopenia.

En los casos de duda lo mejor es recurrir a una biopsia de los ganglios; la presencia de las células de Sternberg

confirmará el diagnóstico. Estas células son voluminosas con protoplasma abundante y núcleo redondo u oval.

La diazo reacción de Ehrlich es por lo general positiva en la orina de estos enfermos, sobre todo durante el período febril.

Evolución.— Existen formas de evolución muy rápida, pero lo más común son las formas de evolución crónica que duran 4 a 10 años. El enfermo termina en caquexia. Con mucha frecuencia muere de tuberculosis, sobre todo miliar, lo que ha hecho pensar a muchos que la etiología de esta enfermedad puede ser una forma de tuberculosis a virus filtrable.

Tratamiento.— Lo que ha dado mejores resultados es la radioterapia de los ganglios. Como tratamiento general los reconstituyentes y especialmente el arsénico. El tratamiento quirúrgico no es recomendable pues no se trata de una enfermedad localizada sino generalizada del sistema linfático, sin embargo en aquellos casos en que el proceso tiene una apariencia muy localizada y los ganglios son superficiales, podría tener indicación.

LINFOSARCOMATOSIS O ENFERMEDAD DE KUNDRAT

El linfosarcoma constituye un tumor de estructura linfocitaria, pero con caracteres malignos. Primitivamente es una afección localizada, empieza por un ganglio o en el tejido linfoideo de las mucosas y desde ahí invade otros grupos de ganglios situados en el trayecto de los vasos eferentes, o bien produce metástasis a distancia.

Los síntomas clínicos son muy variables, pues dependen de las localizaciones del tumor. Cuando los ganglios afectados son superficiales se forman grandes paquetes ganglionares, de consistencia dura, sin tendencia al reblandecimiento ni a la formación de trayectos fistulosos.

Si los ganglios comprimen alguna vena se producen edemas localizados; si un nervio, neuralgias o parálisis. La localización del linfosarcoma en los ganglios mediastínicos o retroperitoneales da origen a una sintomatología especial, en el primer caso puede comprimir el esófago, los grandes vasos, los bronquios, etc.; en el segundo la vena porta, la vena cava, etc.

Las formas de linfosarcomas que afectan primitivamente la mucosa del tubo digestivo, son de diagnóstico difícil; las paredes del estómago infiltradas pueden simular una neoplasia.

En la linfosarcomatosis, el bazo y el hígado por lo general no se comprometen.

Diagnóstico. El curso de la enfermedad es siempre fatal. Los enfermos se caquectizan y mueren lentamente. El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con la leucemia linfática o con el linfogranuloma maligno de forma localizada.

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

Se designa con este nombre a un grupo de estados morbosos que se caracterizan por una particular tendencia a las **hemorragias espontáneas** o a consecuencia de traumatismos mínimos, hemorragias que se producen ya sea en la piel, mucosas u órganos internos.

Todos estos estados se incluían antes en el grupo de las llamadas **diátesis hemorrágicas,** pero el mejor conocimiento que hoy día se tiene de estos cuadros patológicos, hace que el antiguo concepto unitario de las diátesis hemorrágicas, se vaya disgregando cada vez más en enfermedades aisladas bien caracterizadas que nada tienen que ver unas con otras bajo el punto de vista etiológico. De aquí la tendencia actual de abandonar el concepto global de las diátesis hemorrágicas, para colocar los cuadros patológicos en el lugar que le corresponde por su etiología y patogenia.

En algunas de estas afecciones, se manifiesta francamente la existencia de factores hereditarios o familiares, constituyendo expresiones claras de un estado constitucional que pone de manifiesto la llamada diátesis hemorrágica como ocurre p. ej. en la **hemofilia.**

El problema patogénico de las enfermedades hemorrágicas está íntimamente relacionado con el mecanismo de la hemostasia normal, cualquiera alteración en los factores que intervienen en ella, producirán una perturbación en el mecanismo de la coagulación.

PROCESO DE LA COAGULACION DE LA SANGRE

El fenómeno de la coagulación de la sangre se explica de la siguiente manera: el fibrinógeno, substancia proteica que se encuentra disuelta en el plasma sanguíneo, se transforma en fibrina en virtud de la acción de un fermento, la trombina, que se encuentra en la sangre al estado de prófermento (prótrombina). La protrombina se transforma en trombina por la acción de substancias enzimáticas que provienen en primer lugar de las plaquetas o trombocitos; los glóbulos blancos y tejidos orgánicos proporcionan también substancias enzimáticas. Para que estas puedan actuar, es necesario la presencia en proporciones definidas de sales de calcio. El coágulo una vez formado se retrae y exprime el suero; este fenómeno es debido también a la acción de las plaquetas (Le Sourd y Pagniez).

Tanto el déficit, como la calidad de estas diferentes substancias, perturban el fenómeno de la coagulación prolongando los tiempos normales. La disminución en la cantidad de fibrinógeno como su calidad retardan la coagulación sanguínea; esto último parece que interviene en la hemofilia en donde todos los componentes sanguíneos se encuentran en proporciones normales. Igual cosa sucede con las plaquetas o trombocitos; hay cuadros patológicos que obedecen a su considerable disminución (Enfermedad de Werlhof) y otros a su calidad (plaquetas gigantes o muy pequeñas, en rosario o con distribución anormal de sus granulaciones, etc.)

Para que los fenómenos de la coagulación sanguínea, se produzcan en los tiempos que se consideran normales, es indispensable que el calcio se encuentre en cantidades definidas; una cantidad menor como un exceso retardan el tiempo de coagulación, como lo ha demostrado in vitro nuestro jefe de laboratorio Dr. Alberto Moena G.

Es posible que algunos cuadros hemorrágicos, se deban no tan solo al déficit o calidad de los factores ya conocidos, sino que intervenga también la acción de la heparina.

La **heparina** (ácido mucoitino polisulfúrico) es una subs-

tancia de acción anticoagulante enérgica, producida según parece, por las células cebadas o mastzellen de Ehrlich. Se la estrae en abundancia del hígado, pulmones, músculos, etc.

Su mecanismo de acción no está todavía dilucidado; para algunos actuaría impidiendo la transformación de la protrombina en trombina (acción antiprotrómbica) y para otros impidiendo la acción de la trombina formada (acción antitrómbica).

La heparina al estado puro, tiene una acción anticoagulante débil, su enérgica acción sólo se produce al contacto con un complejo albuminoideo que existe normalmente en el suero sanguíneo.

Es necesario tener presente también que, en las enfermedades hemorragíparas, muchas veces la causa no está en los componentes sanguíneos, sino en los capilares vasculares, como se deduce de su participación predominante en ciertos síndromes hemorrágicos en que interviene una acción tóxica, degenerativa o perturbaciones funcionales en la regulación de su tono cuando existe hipoplasia o displasia vascular constitucional o hereditaria como en la telengiectasia hemorrágica hereditaria.

Diagnóstico de los síndromes hemorrágicos

Para diferenciar las distintas afecciones hemorrágicas es indispensable conocer:

a) la cantidad y calidad de las plaquetas;
b) el tiempo de sangría;
c) el tiempo de coagulación;
d) estudio de la retracción del coágulo;
e) las pruebas de resistencia capilar;
f) titulación de la protrombina y del fibrinógeno.

Pasaremos en revista los principales procedimientos que se emplean en clínica para el estudio de las enfermedades hemorrágiparas y como puede evidenciarse, todas se refieren o guardan relación con la cantidad de plaquetas.

1.—Determinación del tiempo de hemorragia o sangría según Duke. En el lóbulo de la oreja, previamente aseado

con éter, se practica una punción con la aguja de Franke, de modo que la aguja penetre cuatro milímetros y se anota el tiempo. Cada medio minuto se recoge una gota de sangre en un papel filtro, teniendo cuidado de no tocar la herida. En estado normal, las gotas van disminuyendo rápidamente de tamaño y a los 2 o 3 minutos la pequeña herida deja de sangrar. En algunas diátesis hemorrágicas este tiempo se prolonga hasta 20 minutos y más.

2.—Determinación del tiempo de coagulación in vitro

En los laboratorios se usan diferentes procedimientos para efectuar esta prueba, uno de los más corrientes es el siguiente: con una jeringa bien limpia previo humedecimiento del émbolo y sus paredes con vaselina, se extrae de la vena del pliegue del codo uno o dos centímetros cúbicos de sangre y se coloca en la estufa a 38 grados. En condiciones normales el coágulo se produce entre 8 a 10 minutos.

3.—Determinación del tiempo de retracción del coágulo. Para el exámen de la retracción del coágulo sanguíneo, se llena de sangre extraída por punción venosa un tubo capilar en forma de U. y se coloca en posición vertical en un sitio fresco. Normalmente en el espacio de una hora se separa el suero retrayéndose el coágulo que se desprende de las paredes del tubito. En los casos de trombopenia falta esta separación del suero y retracción del coágulo.

4.—Prueba del fenómeno de Rumpel-Leede. Tiene por objeto estudiar la fragilidad de los endotelios vasculares. Se procede de la siguiente manera: se aplica en el brazo una venda elástica y se ejerce presión hasta producir éxtasis venoso, pero sin que se deje de percibir el pulso radial. A los tres minutos se quita la venda y se comprueba si han aparecido petequias. En estado normal no se presentan, pero aparecen en muchos estados hemorrágicos, como también en algunas enfermedades infecciosas agudas: escarlatina, sarampión, tífus exantemático, etc.

PURPURAS

Se designa con el nombre de púrpura a una lesión hemorrágica de la piel.

Estas hemorragias que se presentan en forma de manchas de tamaño variable, tienen de característico que no se borran a la presión. Cuando son pequeñas, puntiformes o lenticulares, se las designa corrientemente con el nombre de **petequias,** y cuando se presentan en forma de grandes manchas rojas con el de **equimósis.**

Cuando el púrpura no se acompaña de hemorragias en las mucosas se habla de púrpura simple, y cuando se acompaña de ellas, de púrpura hemorrágico o complicado.

El púrpura no constituye una enfermedad sino un **síndrome** que aparece en el curso de las más variadas afecciones.

Clasificación

Hasta el presente ha sido corriente dividir los púrpuras en dos grandes grupos, según que las plaquetas estén disminuídas o no (trombopénicos y atrombopénicos).

Pero en atención a que en su mecanismo no siempre intervienen las plaquetas sino cualquiera otro de los componentes sanguíneos, como también la causa puede encontrarse en los capilares vasculares, en nuestro servicio hospitalario como en las lecciones, adoptamos la clasificación propuesta por nuestro Jefe de Laboratorio, Dr. Moena Gómez, que divide los cuadros hemorrágicos en dos grupos: por alteración del **contenido** o del **continente vascular.** En el primer grupo entran las afecciones cuya causa estriba en la cantidad o calidad del fibrinógeno; de la protrombina; de las plaquetas y demás substancias enzimáticas como también del calcio.

En el segundo grupo, continente vascular, se incluyen las afecciones hemorrágicas que se deben a una lesión inflamatoria o degenerativa del endotelio como a perturbaciones funcionales del tono.

Es indudable que en muchas ocasiones en el mecanismo de una hemorragia espontánea se combinan ambos factores.

Pasaremos en revista alguna de las afecciones hemorrágicas más frecuentes en clínica, primero aquellas cuya causa reside principalmente en los componentes sanguíneos y después aquellas que tienen como base una alteración del endotelio vascular.

A. Del contenido sanguíneo

ENFERMEDAD DE WERLHOF

Llamada también trombopenia esencial, morbus maculosus, hemogenia de Weil, se caracteriza por hemorragias cutáneas o mucosas, marcada disminución de las plaquetas, tiempo de sangría prolongado y deficiente retracción del coágulo.

Se observa en todas las edades pero la frecuencia es mayor en los adultos jóvenes y especialmente en las mujeres, sin embargo desde la niñez los enfermos tienen tendencia a las hemorragias; el más pequeño traumatismo determina una hemorragia subcutánea o mucosa.

La **etiología** es desconocida, y aunque su patogenia no ha sido definitivamente establecida, se acepta por la mayoría de los investigadores que, la disminución de las plaquetas, constituye el hecho esencial de la enfermedad. En el exámen hemático se comprueba que éstas se hallan muy reducidas, por lo general muy cerca del nivel crítico (30.000 por mm^3).

La disminución de las plaquetas en esta afección, se supone debida a una producción insuficiente de la médula ósea o a una destrucción exagerada por el bazo. Este órgano al examen físico, por lo general se aprecia ligeramente aumentado de tamaño.

Además de los factores señalados, se atribuye también por algunos, especial importancia en la génesis de las he-

morragias a un aumento de la permeabilidad vascular por pérdida de la propiedad tromboplástica, es decir, de la facultad que tienen los capilares de adherir las plaquetas.

El **pronóstico** de esta afección es siempre grave, pues las repetidas y abundantes hemorragias anemian al enfermo y agotan la médula ósea concluyendo a veces los enfermos por una anemia aplástica.

El **tratamiento.** Consiste en la esplecnectomía. A raíz de la operación, se observa un aumento de las plaquetas, las hemorragias desaparecen, el tiempo de sangría se acorta y la retracción del coágulo se normaliza. La esplenectomía resulta eficaz en un 80 % de los casos; su mortalidad es solamente de un 8 %.

En los casos en que el enfermo no está en condiciones de soportar la operación, Van Goidsenhoven recomienda la ligadura de la arteria esplénica y otros la radioterapia del bazo.

La transfusión de sangre resulta útil, pero sus efectos son transitorios, dada la rapidez con que se destruyen las plaquetas; algunos autores dicen haber obtenido curaciones en un 46 % de los casos con transfusiones pequeñas cada cuatro días.

TROMBASTENIA HEREDITARIA DE GLANZMANN

Es una enfermedad hereditaria y familiar, caracterizada por tendencia a las hemorragias cutáneas o mucosas, en general no muy graves, que se manifiestan desde los primeros años de la vida hasta edades avanzadas.

Las plaquetas son normales en número pero ofrecen anormalidades morfológicas y funcionales (ausencia de aglutinación de las plaquetas).

El tiempo de hemorragia es prolongado y la retracción del coágulo es escasa o nula, en cambio el tiempo de coagulación es normal. El signo de Rumpel—Leede es positivo.

TROMBOPATIA CONSTITUCIONAL DE WILLEBRAND

Esta enfermedad semejante a la anterior, es también hereditaria, transmitiéndose por ambos sexos.

Se caracteriza por la aparición espontánea de hemorragias periódicas ya sean nasales, gingivales, gastro intestinales o uterinas.

El exámen hemático demuestra que el número de plaquetas, el tiempo de coagulación y de retracción del coágulo son normales, en cambio el tiempo de sangría se presenta prolongado.

HEMOFILIA

Es esta una afección rara y que sólo se encuentra en el sexo masculino. Se caracteriza por la tendencia a las hemorragias, principalmente de las provocadas.

Un hecho importante es que la magnitud de las hemorragias, no guarda relación con la causa que las provoca; así un pequeño traumatismo, p. ej. la extracción de un diente, la fricción de las encías con el cepillo pueden dar origen a grandes hemorragias.

La hemofilia es una enfermedad heredo-familiar que sigue leyes hereditarias muy precisas; se propaga por herencia materna y ataca únicamente a algunos de los descendientes masculinos. Los varones no transmiten la enfermedad por herencia, de manera que, incluso los hemofílicos, tienen todos sus descendientes sanos, en cambio la enfermedad puede presentarse en los descendientes de las hermanas sanas de los hemofílicos.

La hemofilia se presenta en diversos grados. En los casos severos los hemofílicos mueren en las primeras edades de la vida, principalmente a consecuencia de una intensa hemorragia del cordón umbilical; más tarde por extracciones dentarias o por pequeñas heridas. En los casos menos graves, los hemofílicos pueden alcanzar edades avanzadas, pero deben tener cuidado con los traumatismos de

cualquier naturaleza. Las hemorragias intensas son mucho más raras después de los 30 a 40 años, llegando hasta desaparecer totalmente.

Una de las características principales de la enfermedad, es la producción de derrames sanguíneos articulares a consecuencia de traumatismo mínimos; son suficientes a veces un esfuerzo para provocarlos. Estas hemartrosis afectan las grandes articulaciones especialmente las rodillas, codos y caderas; la reabsorción de la sangre suele producir temperaturas moderadas.

Caracteres hematológicos. El exámen sanguíneo revela la anomalía esencial de la enfermedad, cual es el retardo de la coagulación de la sangre, sin embargo, en esta enfermedad la cantidad de fibrinógeno, de plaquetas y de calcio en la sangre son normales. Entre las teorías que tratan de explicar el fenómeno, dos son las principales: una dice que el retardo en la coagulación de la sangre se debe a una cualidad especial del fibrinógeno que no le permite transformarse facilmente en fibrina y la otra que serían las plaquetas muy resistentes, que no se desintegrarían en cantidad suficiente para liberar la tromboplastina necesaria. En efecto, las plaquetas demuestran un aumento grande en su resistencia frente a las soluciones hipotónicas e hipertónicas de cloruro de sodio. No obstante esta resistencia anormal a la desintegración, las plaquetas conservan en la hemofilia la propiedad de adherirse al vaso lesionado, por lo que el tiempo de sangría es siempre normal.

El conocimiento de estos hechos es importante porque permite diferenciar desde el punto de vista patogénico la hemofilia genuina de otros procesos que se acompañan de un retardo de la coagulación sanguínea (pseudohemofilia) como ocurre p. ej., en algunas ictericias mecánicas por falta de la vitamina K.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico de la hemofilia es siempre grave pero decrece con la edad. Como medida profiláctica de las hemorragias, tanto en los niños como en los adultos hemofílicos, se recomienda evitar los traumatismos y pequeñas heridas. Para impedir la propagación de la enfermedad, no deben contraer matrimonio las mujeres pertenecientes a una familia de hemofílicos.

La transfusión sanguínea constituye el tratamiento de elección. En atención a que la enfermedad no se presenta en el sexo femenino, se ha supuesto que los hormones ováricos constituyen el factor que impide su desarrollo en la mujer por lo que se ha administrado extracto ovárico o foliculina en el tratamiento de la hemofilia, los resultados no han sido satisfactorios.

B.—Por alteración del continente vascular

SINDROME DE SCHOENLEIN-HENOCH

Llamado también peliosis reumática, púrpura reumatoidea o anafilactoide, es una afección que se observa principalmente en la infancia y en los adultos jóvenes de ambos sexos.

Tres síntomas principales caracterizan a esta afección: **petequias,** de localización preferente a nivel de las articulaciones; **dolores articulares** de forma reumática especialmente a nivel de la rodilla y articulación tibio tarsiana y **trastornos del aparato digestivo** (vómitos, dolores abdominales, diarrea, a veces estreñimiento, etc) En ocasiones se observa una ligera febrícula y albúminuria.

Cuando predominan los síntomas abdominales, especialmente los dolores, que son debidos a espasmos de las fibras musculares lisas, se habla de púrpura abdominal de Henoch.

El cuadro hemático se caracteriza por la normalidad del tiempo de sangría, de coagulación y de retracción del coágulo. Las plaquetas son normales en cantidad y no ofre-

cen alteraciones morfológicas ni funcionales. La prueba de Rumpel-Leede es por lo general negativa.

En cuanto a la **patogenia**, la causa reside en una alteración de las arteriolas y capilares en relación con fenómenos alérgicos que producen una vaso-dilatación por disminución del tono vascular y un proceso trasudativo por aumento de la permeabilidad de los endotelios vasculares. Estos hechos explican porqué la erupción no es primitivamente hemorrágica sino eritematosa o papulosa.

La enfermedad evoluciona por brotes precedido o no de síntomas generales: fiebre discreta, cefalea y perturbaciones gastro intestinales. Su curso es por lo general **benigno**. La complicación más frecuente es la nefritis hemorrágica.

El **tratamiento** causal consiste en determinar el alérgeno (alimenticio o de focos sépticos, principalmente amigdalianos) y proceder a su eliminación o desensibilización específica. El tratamiento sintomático se efectuará por medio de los desensibilizantes de orden general, como son el cloruro de calcio o el hiposulfito de magnesio. Cuando los dolores articulares son muy acentuados es útil el salicilato de sodio (medicación antialérgica?)

ESCORBUTO

Esta afección que fué frecuente en las largas travesías marítimas de la edad media y moderna, desapareció después cuando se tuvo conocimiento que ella era debida a la falta de alimentos frescos.

En un principio se creyó en un orígen infeccioso, pero los estudios de Weill y Mouriquand sobre las vitaminas vinieron a demostrar que tanto el escorbuto como el beriberi, eran originados por la falta de vitaminas en la alimentación. El escorbuto se debe a la carencia de vitamina C.

El escorbuto empieza por lo general con anemia y adinamia progresiva acompañándose muy luego de dolores en los músculos y en las articulaciones.

Las hemorragias aparecen primero en las piernas bajo la forma de pequeños puntitos rojos, pronto participan las

encías que se tumefactan, se ulceran y sangran, haciéndose imposible la masticación, por lo dolorosa.

En un grado más avanzado de la enfermedad, se observa anemia intensa, hemorragias, dolores agudos en los músculos y articulaciones, edemas, caquexia, etc.

El exámen hemático demuestra anemia (anisocitosis, hematies policromatófilos y algunos nucleados) y discreta leucopenia; plaquetas normales. El tiempo de sangría, coagulación y retracción del coágulo son normales.

En los niños sometidos a una prolongada lactancia artificial como al uso exclusivo de harinas esterilizadas, se observa un cuadro clínico semejante al escorbuto del adulto y que se conoce con el nombre de **enfermedad de Moller-Barlow** o escorbuto infantil. Se caracteriza por hemorragias subperiósticas a nivel de las regiones yuxta-epifisiarias, principalmente de la rodilla, regiones que se ponen sumamente dolorosas. Al mismo tiempo se observan hemorragias cutáneas y gingivales en los niños que ya tienen dientes. El aspecto de estos pacientes es muy pálido por la anemia de tipo hipocrómico. El tiempo de sangría, coagulación y retracción del coágulo es normal.

Tratamiento

Consiste en la administración de vitamina C. ya sea en su forma natural contenida en las verduras y frutas frescas, especialmente jugo de limón y naranjas, o bien bajo la forma de ácido ascórbico que ha sido aislado e identificado con la vitamina C por Szent-Gyorgyi en 1928.

La cantidad necesaria para un adulto de 70 kilos de peso es de 0,05 gramos por día. (véase avitaminosis C).

La cantidad eliminada diariamente por la orina es de 0,03 centígramos o un poco más; cuando es menor de 0.02 centígramos debe sospecharse una avitaminosis C.

Los siguientes preparados de ácido ascórbico son los más usados entre nosotros: Cantan Bayer; Cebión Merck; Ascorbil Sanitas. Se presentan en tabletas para la administración oral y en ampolletas para utilizarse por vía intramuscular o intravenosa.

AFECCIONES DEL BAZO

GENERALIDADES

Anatomía.—El bazo es una glándula vascular sanguínea situada en el hipocondrio izquierdo en la celda esplénica. Limitada hacia arriba y afuera por el diafragma, hacia adentro y atrás por el estómago y el riñón, y hacia abajo por el colon. Se mantiene en posición por los repliegues del peritoneo: los epiplones gastro esplénico y pancreático esplénico y el ligamento freno esplénico o suspensor del bazo. Según los textos europeos, el bazo tiene 12 cm. de largo, 6 a 8 de ancho, 3 de espesor y pesa 160 a 170 gramos. En nuestra raza el peso es menor; según el Dr. Girón es sólo de 95 a 100 gramos. El color es rojo vinoso y su consistencia es friable. Su eje longitudinal corresponde a la dirección de las costillas debajo de las cuales se encuentra. Normalmente no se palpa, como también es difícil apreciarlo a la percusión; cuando esto se consigue, se comprueba que se extiende desde el borde superior de la 9.ª costilla hasta el borde inferior de la 11.ª en una línea que va desde el vértice de la axila a la espina ilíaca anterior y superior.

Funciones del bazo. Aunque el bazo desempeña funciones importantes no es indispensable para la vida como se ha podido demostrar por las esplenectomías. El bazo por su estructura, elasticidad y contractibilidad constituye un depósito de reserva sanguínea; cuando por circunstancias especiales el organismo necesita de los elementos sanguíneos, el bazo se contrae y expulsa su contenido como lo ha demostrado Barcroft en la asfixia. Este autor y Binet comprobaron también que inmediatamente después de una hemorragia se produce una poliglobulia que interpretan como

el exponente de una autotransfusión sanguínea originada por la contracción esplénica. Posiblemente el déficit de oxígeno ocasionado por la anemia pone en juego el mecanismo regulador de la composición de la sangre y el bazo lanza a la circulación la sangre de reserva. Igual explicación reconoce al principio la poliglobulia de las alturas. La adrenalina, en inyección de un miligramo, produce también la contracción del bazo aumentando los elementos celulares en la sangre.

El bazo constituye también uno de los órganos más importantes del sistema retículo endotelial a lo que se deben las siguientes funciones: hemocitopoyética, hemocaterética, biligenética, marcial, metabólica, defensiva (inmunidad) y endocrina.

La función **hemocitopoyética** se refiere a la formación de elementos sanguíneos. Durante la vida fetal forma glóbulos rojos y blancos, pero después del nacimiento sólo forma estos últimos (linfocitos y monocitos). En casos patológicos como en la leucemia forma granulocitos. La función **hemocaterética** se refiere a la destrucción de los elementos sanguíneos envejecidos y al metabolismo de sus substancias para que vuelvan a ser aprovechadas por el organismo. El bazo interviene también en la formación de la bilirrubina, **función biligenética,** la sangre de la vena esplénica contiene más bilirrubina que la sangre arterial; el hierro no tan sólo proviene de la hemoglobina sino también metaboliza el de origen alimenticio, **función marcial.** La función **metabólica** se refiere a la participación del bazo en el metabolismo de los lípidos, prótidos y glúcidos. Según Escudero, la esplenectomía puede modificar la tolerancia para los hidratos de carbono. Demant ha observado que la glicemia aumenta en los perros en los cuales se bloquea con plata coloidal el retículo endotelial del bazo. Función **defensiva** (inmunidad). El bazo aumenta de tamaño en el curso de numerosas enfermedades infecciosas, especialmente por protozoos; interviene en la defensa ya sea directamente por el gran poder fagocitario de las células de su retículo endotelial o bien por la formación de anticuerpos (preci-

pitinas, aglutininas, antitoxinas, etc.) como se ha podido demostrar experimentalmente en los animales en que la resistencia a las infecciones disminuye, cuando en los testigos se bloquea previamente el retículo endotelial con la inyección de plata coloidal. Respecto a la función **endocrina** que el bazo pueda desempeñar no está bien resuelto todavía, sobre la médula ósea ejerce una acción frenadora de la hemocitopoyesis pero no se conoce bien el mecanismo de acción.

INFARTO DEL BAZO

Se produce cuando se detienen en este órgano émbolos procedentes del corazón en casos de endocarditis séptica o bien de arterias ateromatosas.

Si el émbolo es estéril se produce un infarto anémico necrótico en atención a que las arterias son terminales; en el tejido destruído se producirá mas tarde la fibrosis.

El infarto evoluciona por lo general sin mas síntomas que el **dolor** que suele ser intenso: En el caso que el émbolo esté infectado (endocarditis ulcerosa maligna) se producirá un absceso del bazo.

ABSCESO DEL BAZO

Los pequeños abscesos metastáticos del bazo que se presentan en el curso de las pioemias, generalmente pasan desapercibidos a la investigación clínica, enmascarándose en el cuadro de la infección general.

El absceso único da origen a un aumento apreciable del órgano, dolor intenso y fiebre alta de tipo continuo o intermitente. A veces se nota la fluctuación.

El tratamiento del absceso esplénico consiste en la evacuación quirúrgica del pus, pues si no se interviene puede abrirse en la cavidad abdominal.

TUBERCULOSIS DEL BAZO

En el curso de la tuberculosis crónica de cualquier órgano, el bazo se ataca con frecuencia, pero esta participación esplénica rara vez adquiere importancia propia, sólo en la autopsia se descubren las granulaciones específicas. Unicamente en la tuberculosis miliar aguda puede ocurrir que la siembra de tubérculos en el bazo sea tan considerable que este órgano aumente de tamaño y aparezca como un tumor duro. La tuberculosis primaria y aislada, aunque rara, suele también presentarse, revelándose por una considerable esplenomegalia; el diagnóstico en este caso es sumamente difícil.

DEGENERACION AMILOIDEA DEL BAZO

En la amiloidosis, el bazo se compromete casi siempre; ordinariamente son los corpúsculos de Malpighi los más atacados (bazo de sagú). El órgano adquiere una consistencia dura con bordes gruesos.

El bazo es a veces el único órgano que se compromete en el curso de la amiloidosis, de aquí que la aparición de un tumor esplénico, en el curso de las supuraciones crónicas constituye un buen signo para el diagnóstico de la amiloidosis.

SIFILIS DEL BAZO

En la sífilis el bazo puede presentarse aumentado en tres circunstancias: En el período **secundario** de la enfermedad, cuando la erupción se verifica con fiebre; en el período **terciario** de la enfermedad, debido a la formación de gomas que al reblandecerse y cicatrizar pueden en un segundo estado disminuir el tamaño del bazo, y en la sífilis **congénita.** En este último caso existe con frecuencia, al mismo tiempo, una sífilis del hígado fácilmente diagnosticable cuando se presenta en la forma característica de hígado lo-

bulado, pero de difícil diagnóstico cuando se presenta en forma de hepatitis difusa intersticial.

TUMORES MALIGNOS DEL BAZO

Estos son los sarcomas y los carcinomas, que pueden ser primitivo o secundarios, es decir, por metástasis de otros órganos. Los tumores malignos primitivos del bazo son raros. Los tumores malignos producen un aumento considerable y rápido (sarcoma) del tamaño del bazo, que no tan sólo forma relieve debajo de la arcada costal, sino que también suele empujar hacia afuera a las costillas en el lado izquierdo.

Los tumores del riñón izquierdo, cápsula suprarrenal del mismo lado, cola del páncreas y aún ganglios retroperitoneales pueden al desarrollarse ocupar el sitio del bazo, lo que hace a veces difícil el diagnóstico diferencial entre un tumor esplénico o de los órganos mencionados.

QUISTE HIDATIDICO DEL BAZO

Es esta una localización relativamente rara, desarrollándose el quiste ya sea en el interior que es lo más frecuente (quiste intraesplénico), en la superficie, o junto al bazo (quiste yuxtaesplénico).

Los enfermos portadores de un quiste hidatídico del bazo, antes que el tumor sea reconocible, se quejan por lo general de una sensación de peso en el hipocondrio izquierdo, trastornos digestivos, dolores continuos que se propagan hacia el hombro o el abdomen; el estado general se mantiene bueno, no hay pérdida de fuerzas ni anemia.

Una vez que el tumor se aprecia clínicamente se agregan otros síntomas que varían según sea el volumen y la localización del quiste, y sobre todo si está situado en la extremidad superior o inferior del bazo, y por lo tanto se desarrolla en dirección al tórax o hacia el abdomen. Cuando se desarrolla hacia el tórax, los síntomas funcionales son los de un gran derrame pleural; ensanchamiento del hemitórax izquierdo, disnea, macicez, supresión de las vibraciones vocales, silencio respiratorio, etc.

El quiste de tipo descendente se caracteriza por la constatación de un tumor abdominal que ofrece la particularidad de ser regular, indoloro y a veces de forma saliente.

Como se ve, los quistes hidatídicos del bazo suelen dar origen a grandes errores de diagnóstico. A pesar de que son raros, hay que tenerlos siempre presente, y en los casos de duda, practicar los exámenes hematológicos correspondientes que caracterizan al quiste hidatídico: eosinofilia, reacción de desviación del complemento de Bordet-Gengou, que en su aplicación al quiste hidatídico lleva el nombre de reacción de Weinberg-Parvu y la intradermo reacción de Casoni llamada también de Chauffard.

El tratamiento, como se comprende, será del resorte quirúrgico.

BAZO FLOTANTE

Es muy raro que esta anomalía se presente aislada. Por lo general se acompaña de la ptosis de otros órganos. Al perder el bazo su fijeza de inserción, cae hacia abajo, hacia la línea media, y puede ser reconocido por la palpación.

Por lo general el bazo flotante se presenta aumentado de tamaño a consecuencia del éxtasis sanguíneo que se produce con motivo del acomodamiento del pedículo vascular

De ordinario el bazo flotante no provoca molestias; sin embargo, a veces, da origen a dolores según la posición del cuerpo. El tratamiento es operatorio (fijación), pero suele dar también buen resultado el uso de fajas ventrales y un regimen alimenticio de engrasamiento.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

CAVIDAD BUCAL

ESTOMATITIS CATARRAL

El catarro de la mucosa de la cavidad bucal, puede ser circunscrito o difuso. Se observa en los individuos después de la aparición de la dentadura y reconoce por causa las intoxicaciones continuas en un terreno ya preparado por la infección o la intoxicación general por leve que sea.

En los niños pequeños se observa con ocasión de la primera dentición, y en los adultos con el abuso del alcohol, tabaco, condimentos, dientes cortantes, dentadura postiza, etc.

Los síntomas consisten en sensación de quemadura de la mucosa bucal, las encías se ponen tumefactas, la mucosa se congestiona, los movimientos de la boca se tornan incómodos, el aliento se pone fétido, etc.

El tratamiento consiste en suprimir la causa y en el uso de colutorios ligeramente antisépticos con agua oxigenada al 2 %; solución de acetato de aluminio al 5 %, o bien tocaciones en las encías y mucosa bucal con una solución de colargol al 5 % o con lo siguiente:

Tint. de ratania
« « mirra } aa 20

ESTOMATITIS AFTOSA

Con este nombre se describen dos afecciones distintas: la fiebre aftosa, llamada también glosopeda o epizootia (enfermedad ya estudiada en el capítulo de las enfermedades infecciosas), y las **aftas**, enfermedad local no contagiosa ni epidémica, que aparecen en la mucosa bucal, principalmente a nivel de la cara interna de los labios y mejillas o frenillo de la lengua.

La etiología es desconocida, algunos suponen que se trata de un virus filtrable, y otros que tengan un origen alérgico pues, se las ha visto aparecer con ocasión de la ingestión de chocolate, nueces, etc.

Se presentan bajo la forma de unas pequeñas manchitas de un color gris amarillento, del tamaño de una lenteja, rodeadas de un círculo rojo. Nunca producen ulceración. La enfermedad evoluciona a veces por brotes y suele durar algunos días y hasta semanas.

El tratamiento consiste en cauterizar las aftas con un lápiz de nitrato de plata o ácido crómico. Si son muy dolorosas, se pincelarán con una solución de cocaína al 2 %.

ESTOMATITIS MERCURIAL

La estomatitis mercurial se desarrolla a consecuencia de la intoxicación aguda o crónica con mercurio, cualquiera que sea la vía de introducción del metal o de sus sales.

El proceso se presenta en forma aguda, a partir de la encía de los incisivos se extiende rápidamente a todo el reborde gingival y a los tejidos inmediatos. El primer síntoma de la afección suele consistir en un sabor metálico con sequedad de la boca. La tumefacción de las encías, acompañadas de flujo salival, es mucho más marcada que en otras estomatitis.

La causa de esta estomatitis parece que es debida a que la eliminación del mercurio disminuye la resistencia orgánica de la mucosa bucal, la que se infecta secundaria-

mente por los gérmenes corrientes de la boca, principalmente por espirilos, en especial en los individuos que tienen su dentadura en mal estado.

Esta estomatitis mercurial puede alcanzar diversos grados, ser ligera, simplemente catarral o bien úlceromembranosa o úlcerogangrenosa, forma grave esta última que puede producir ulceraciones profundas, necrosis de los huesos, hemorragias, fiebre alta, etc., muriendo muchas veces los enfermos por los progresos de la anemia o de la caquexia.

Tratamiento

El profiláctico consiste en no administrar mercurio a un individuo antes de que no haya hecho arreglar su dentadura, en suprimir el tratamiento apenas las encías comienzan a inflamarse y en tocarlas con nitrato de plata o tintura de yodo. Una vez declarada la estomatitis, lavar la boca con una solución de clorato de potasio al 25 ‰ e inyectar neosalvarsán por vía intravenosa y localmente en tocaciones contra las ulceraciones.

ALGORRA, MUGUET O QUIME

Constituye una afección parasitaria debido a la acción de un hongo, el saccharomyces albicans. Ataca principalmente a los niños debilitados y a los adultos caquécticos, posiblemente debido a un estado acidósico del organismo. En los adultos caquécticos indica por lo general un próximo fin.

El muguet produce una estomatitis que se caracteriza por el depósito de manchas de un color blanco cremoso que reposan sobre una mucosa inflamada. La saliva en estos casos es francamente ácida y ello constituye un factor para el desarrollo del hongo que a veces alcanza a la faringe y esófago, no desarrollándose en las mucosas de epitelio cilíndrico como el estómago.

El tratamiento consiste en el mejoramiento del estado general y en el empleo local de soluciones alcalinas: bicarbonato de sodio o bórax al 5 %. En los casos rebeldes, lavados con sublimado al 1 × 5,000 (0.10 × 500). En los niños se utiliza un chupete mojado en una solución de ácido bórico con sacarina.

LENGUA

CARACTERISTICAS SEMIOLOGICAS

Normalmente el epitelio pavimentoso estratificado de la mucosa lingual, se desprende continuamente por renovación, dejando transparentar las papilas que son muy vascularizadas, por lo que la superficie de la lengua aparece roja.

Cuando no hay descamación, las papilas se van cubriendo y la lengua aparece de un color blanco (saburra).

La saburra lingual constituye uno de los estados sintomáticos más frecuentes de los trastornos gastro intestinales, como de una intoxicación o de un trastorno general del organismo; de aquí el precepto clínico de examinar siempre la lengua del enfermo.

La saburra de la región posterior carece de importancia por constituir un estado normal, en cambio su presencia en la porción anterior es un hecho patológico.

La saburra está formada por epitelio descamado que no se desprende, por mucus, leucocitos, restos alimenticios, bacterios y hongos, y se puede levantar en forma de láminas por medio de una espátula. No se sabe cuál es la razón por qué en ciertas condiciones patológicas, generalmente de orden gastro intestinal, se efectúa mal la descamación de las papilas: se cree que sea debido a un estado de edema intersticial de la lengua.

La lengua saburral se observa en las más diversas enfermedades febriles, principalmente en las enfermedades de

los órganos digestivos y sobre todo en el catarro gástrico agudo y crónico.

En la fiebre tifoidea, la lengua es saburral en el centro con un color negruzco, y roja en la punta y en los bordes.

En la escarlatina es de un color rojo aframbuesado.

En la diabetes e infecciones urinarias, de un color rojo como barnizada.

En algunas dispepsias nerviosas se observa saburra lingual.

En la hiperclorhidria, úlcera y cáncer del estómago, suele observarse una lengua limpia sin saburra.

En la anemia perniciosa tipo Biermer, la lengua es roja, lisa y brillante por atrofia de las papilas.

La nigricia de la lengua se debe a una queratinización exagerada de las papilas filiformes, que aparecen como pelos obscuros insertados en la base de la lengua.

La **Lengua geográfica** consiste en infiltraciones inflamatorias prominentes y redondeadas del dorso de la lengua con papilas también inflamadas. Estas infiltraciones semejan las placas sifilíticas. Lo más característico de la lengua geográfica es que estas infiltraciones inflamatorias aparecen y desaparecen en un plazo muy corto (uno o dos días).

Como la nigricia y la lengua geográfica se encuentran también en la infancia, Czerny las considera como una exagerada irritabilidad exudativa de la superficie de la lengua, manifestación de la diátesis exudativa al igual que la costra láctea y seborrea del cuero cabelludo. No tienen tratamiento local especial sino higiene de la boca y en la infancia tratar de combatir la diátesis exudativa.

En la lengua son frecuentes los tumores; los hay de dos clases benignos y malignos. Entre los primeros tenemos los papilomas y los quistes. Entre los malignos se encuentran diversas formas de sarcoma y el cáncer. El **cáncer** se observa sobre todo en las personas de edad avanzada. Es frecuente en estos casos observar una reacción de Wassermann positiva, a pesar de ello no debe nunca prescindirse de una biopsia sobre todo si el tratamiento antisifilítico no reduce el tumor.

ENFERMEDADES DE LA FARINGE

Generalidades anatómicas e histológicas

La faringe se extiende desde la base del cráneo hasta la 6.ª o 7.ª vértebra cervical. Tiene la forma de un embudo abierto hacia la cavidad nasal y bucal. Está en relación con la columna vertebral por intermedio de los músculos prevertebrales y separados por una capa de tejido conjuntivo laxo. Los diferentes planos que componen la faringe, son, de adelante atrás: la mucosa, la submucosa, y entre estas dos, en lugar de una muscularis mucosae, una lámina elástica; por debajo de la submucosa una lámina conjuntiva que viene a ser como una aponeurosis sobre la que descansa la capa muscular estriada que se compone de cinco músculos a cada lado, tres constrictores y dos elevadores.

El epitelio que forma parte de la mucosa es vibrátil estratificado en la región faringonasal y pavimentoso estratificado en la región que mira a la cavidad bucal.

En el corion de la mucosa de la faringe se encuentran numerosas glándulas mixtas, es decir, compuestas de células mucosas y serosas.

También se encuentran numerosos nódulos linfáticos diseminados en el espesor del corion o bien agrupados formando verdaderas tonsilas o amígdalas.

Estas tonsilas alrededor de la faringe forman un verdadero círculo llamado anillo linfático de Waldeyer. Está constituído hacia arriba por la amígdala faríngea o de Luschka, hacia los lados por las amígdalas tubarias que se encuentran a la entrada de la trompa de Eustaquio, hacia abajo por las amígdalas palatinas que tienen forma de almendras y que se encuentran entre los pilares del velo del paladar, y cerrando el círculo por abajo se encuentra la amígdala lingual.

Las amígdalas, sobre todo las palatinas, son asiento de numerosos procesos infecciosos, y participan también en el cuadro general de algunas enfermedades infecciosas agudas. Según las ideas modernas, el proceso morboso de las amígdalas no constituye el resultado de la penetración directa en ellas de los agentes microbianos, sino que sería una manifestación parcial de una enfermedad general hematógena, en la cual el agente penetraría unas veces por el anillo faríngeo y otras, por otras vías p. ej. la angina luética.

ANGINAS

Con este nombre, tomado de la palabra griega, angere= estrechar, se designan las inflamaciones de la pared anterior de la faringe en la que se comprometen generalmente las amígdalas.

En las afecciones de la faringe conviene distinguir las que se refieren principalmente a la faringe y las que atacan a las amígdalas.

La faringe puede ser asiento de afecciones agudas y crónicas; las primeras pueden llegar hasta producir colecciones purulentas como son el abceso amigdaliano y periamigdaliano, el abceso de la base de la lengua y el abceso retrofaríngeo.

ANGINA CATARRAL AGUDA

Con este nombre se describe la inflamación de toda la mucosa de la garganta. Es una inflamación catarral difusa. La localización especial a nivel de las amígdalas se describirá en capítulo aparte.

La angina catarral aguda se anuncia por síntomas generales: escalofrío, fiebre, cefalea, inapetencia, etc. en general estos síntomas se adelantan por lo menos un día a la aparición de la angina. Esta empieza por sequedad de la garganta, molestias a la deglución y al segundo o tercer día la hipersecreción de la mucosa acusa a veces un exudado en la faringe y amígdalas.

RINOFARINGITIS AGUDA Y CRONICA

Se designa con el nombre de **rinofaringitis aguda,** a la inflamación de la mucosa faríngea de la región retronasal.

Es frecuente observar esta enfermedad como una manifestación parcial de una rinitis (coriza) o de una angina infecciosa. Otras veces es primitiva y constituye el punto de partida de una rinitis aguda o de una angina. No existe un agente patógeno específico; en el exámen bacteriológico de la secreción se encuentran los gérmenes saprófitos corrientes de las vías respiratorias. El enfriamiento favorece la producción de la enfermedad.

Los síntomas son subjetivos y objetivos. Entre los primeros es frecuente la sensación de sequedad y quemadura en la región posterior de la faringe como también obstrucción nasal. En los niños es frecuente la fiebre. El examen objetivo demuestra al principio una faringe enrojecida y tumefacta, después una secreción muco purulenta. La amígdada faríngea se presenta también tumefacta y enrojecida, a ello se debe la sensación de obstrucción nasal, en ocasiones presenta pequeños tapones amarillentos como en las amígdalas palatinas.

El tratamiento consiste en reposo en una habitación abrigada; argirol en solución al 5 % que se introduce en la naríz por gotas; y al interior, aspirina, fenacetina, etc.

La **rinofaringitis crónica** se origina con motivo de repetidas inflamaciones agudas, o bien por la aspiración constante de substancias irritantes contenidas en el aire. Los síntomas son: sensación de sequedad en la faringe y a consecuencia de las secreciones que se adhieren en la mucosa, los enfermos se ven obligados a carraspear para desprenderlas.

FARINGITIS AGUDA Y CRONICA

La **faringitis aguda** suele ser la consecuencia de una rinofaringitis aguda propagada hacia abajo. Los síntomas subjetivos consisten en comezón y sequedad de la garganta, con frecuencia se sienten punzadas en dirección al oído interno. En el adulto el proceso es apirético no así en los niños. Al examen objetivo se advierte una hiperemia y tu-

mefacción de la mucosa. La etiología es la misma del coriza y rinofaringitis aguda.

La **faringitis crónica** se observa como consecuencia de repetidos brotes de faringitis aguda o bien como consecuencia de la aspiración de gases o substancias irritantes contenidas en la atmósfera, como también por el abuso de la ingestión de bebidas fuertemente alcoholizadas.

Clínicamente se distingue una forma hipertrófica y una forma atrófica. En la primera la mucosa está engrosada y de un color rojo obscuro por la hiperemia inflamatoria crónica; cuando la inflamación afecta principalmente a los nódulos linfáticos, se habla de una faringitis granulosa.

En la forma atrófica la mucosa está retraída y la superficie se presenta lisa; las mucosidades suelen estar adheridas en forma de costras.

Las inflamaciones crónicas de la faringe se manifiestan por una sensación constante de cuerpo extraño; el paciente para desembarazarse de las secreciones hace frecuente gárgaras o carraspea. En los alcohólicos, la irritabilidad de la faringe ocasionada por las mucosidades muy adherentes origina náuseas y vómitos sobre todo por las mañanas.

Los síntomas son más pronunciados en la forma atrófica debido a la fuerte adherencia de las mucosidades.

El tratamiento de la faringitis aguda es más o menos el mismo de la rinofaringitis, y en cuanto a faringitis crónica, el tratamiento debe ser dirigido por un especialista.

Otras afecciones de la faringe

En la faringe pueden observarse también lesiones sifilíticas o tuberculosas, igualmente tumores que pueden ser benignos o malignos. Entre los tumores benignos se citan el papiloma, fibroma, lipoma, angioma, y entre los malignos el linfoadenona, el linfosarcoma y el epitelioma.

En la faringe se suelen presentar también trastornos de orden nervioso principalmente consecutivos a la difteria (parálisis diftérica). En este caso la parálisis se inicia en el período de la convalecencia y comienza por el velo del paladar el cual se presenta inmóvil y caído. Otros síntomas son: anestesia de la mucosa, voz gangosa, deglución difícil expulsándose por la nariz los alimentos. Cuando la parálisis del velo del paladar se une a la de la faringe, la disfagia es tal que, a pesar de las precauciones tomadas por el enfermo, el bolo alimenticio no sigue su camino normal pudiendo caer en la laringe y dar origen a accesos de sofocación.

La parálisis diftérica ordinariamente evoluciona hacia la curación en tres a cuatro semanas. El tratamiento se reduce a inyecciones de estricnina y de vitamina B.

AFECCIONES DE LAS AMIGDALAS

La inflamación de las amígdalas puede tener un carácter agudo o crónico. Nos ocuparemos solamente de las primeras.

AMIGDALITIS O ANGINA AGUDA SIMPLE

Llamada también catarral o eritematosa, se acompaña de síntomas generales como fiebre, escalofrío, cefalea, etc., y de tumefacción y enrojecimiento de las amígdalas con depósitos exudativos a veces en forma de puntitos grises. La enfermedad dura dos a cinco días.

AMIGDALITIS O ANGINA LACUNAR O FOLICULAR

Es debida generalmente a una infección estreptocócica. Los fenómenos de carácter general son más intensos que en la amigdalitis simple; la fiebre es alta (40°), escalofríos, disfagia, etc. Las amígdalas enrojecidas y tumefactas aparecen salpicadas de lagunas que continen un depósito blanco amarillento que en forma de tapones ocupan las criptas.

El análisis microscópico de estos tapones revela la

presencia de leucocitos, células, epiteliales descamadas, agujas de ácidos grasos y abundantes bacterios.

Los ganglios del ángulo de la mandíbula y de la región cervical, se presentan por lo general tumefactos y dolorosos.

Como la escarlatina suele empezar a veces por una angina del tipo folicular, en tiempo de epidemia debe ser sospechosa toda angina de esta naturaleza.

Cuando abundan los tapones, el exudado puede confluír cubriendo la tonsila como las pseudomembranas de la difteria con las cuales suele confundirse. Se diferencia la angina folicular de la angina diftérica, entre otras cosas, en que el exudado en la primera nunca cubre el velo del paladar o la úvula como sucede a menudo en la difteria.

El tratamiento consiste en reposo en cama, dieta líquida, aplicaciones de hielo alrededor del cuello o compresas calientes según sea el alivio que el enfermo experimenta con ello. Al interior, para calmar la cefalalgia que a veces es intensa, se emplea la fenacetina 0,25 centígramos, el piramidón 0.15 centígramos, etc. Los colutorios con agua oxigenada son los que producen mayor limpieza de las amígdalas.

AMIGDALITIS O ANGINA HERPETICA

Se caracteriza por la formación de vesículas a nivel de las amígdalas y tejidos vecinos, vesículas que duran poco tiempo y a las cuales suceden pequeñas falsas membranas.

Forma aguda. Empieza por lo general bruscamente con escalofríos, dolor de garganta, fiebre alta, estado nauseoso etc., apareciendo las vesículas uno o dos días después de iniciados los síntomas generales.

Las vesículas al romperse dejan una ulceración que se cubre de una falsa membrana, la que no pasa más allá de la superficie de la úlcera.

Forma prolongada. En este caso la defervescencia del proceso no es total, después de algunos días aparece un nuevo brote herpético precedido de un alza térmica. Cuatro

o cinco erupciones sucesivas pueden prolongar la enfermedad 20 o 25 días.

Forma recidivante. Se observa únicamente en la mujer y sobreviene en cada período menstrual. El movimiento febril es nulo o poco acentuado, acompañándose la erupción de cefalea y ligero dolor a la deglución. Esta forma catamenial de la angina herpética puede durar años, no se presenta en la menopausia.

En el tratamiento de la angina herpética se recomiendan las tocaciones de la garganta con glicerina fenicada al 3 %, y al interior quinina a grandes dosis. En todo caso el pronóstico es benigno y la enfermedad cura generalmente por sí sola.

AMIGDALITIS O ANGINA ULCERO MEMBRANOSA

Llamada también angina de Plaut Vincent; constituye una forma especial de angina parecida a la diftérica y es debida a una asociación de bacilos fusiformes con espiroquetos. Fué descrita primero por Plaut y después por Vincent en 1898.

Esta afección, que no es muy rara, se suele presentar a veces en forma epidémica y empieza como todas las anginas con fenómenos generales y locales.

La amígdala, rara vez las dos, se cubre de un exudado blanco grisáceo, que al desprenderlo deja una ulceración, la cual se suele extender a la úvula y los pilares.

Muchas veces esta variedad de angina se desarrolla como una complicación dentaria con motivo de la erupción del molar del juicio. Desde el principio de la enfermedad la salivación es abundante y el aliento muy fétido; los ganglios cervicales y regionales se presentan tumefactos y dolorosos a la presión; rara vez supuran. El examen de sangre revela una leucocitosis moderada con linfocitosis relativa.

El diagnóstico diferencial de esta variedad de angina con la angina diftérica suele presentar a veces dificultades, el examen bacteriológico evitará las dudas.

Esta enfermedad por lo general no es grave, pero hay casos que son muy tóxicos y en que las úlceras tienen tendencia invasora, produciendo la muerte de los pacientes en medio de un cuadro de una profunda intoxicación general

Tratamiento

Se recomienda el clorato de potasio al interior a la dosis de 4 a 5 gramos diarios administrados en poción, como también el lavado de la boca con una solución de la misma sal.

En las ulceraciones se empleará como tópico el cloruro de cal seco o el neosalvarsán en solución glicerinada al 2 %, como también al interior en inyecciones intravenosas.

ANGINA O AMIGDALITIS FLEGMONOSA

Llamada vulgarmente esquilencia, suele ser unilateral y tiene un comienzo semejante al de la angina catarral simple, pero al 5.° o 7.° día en lugar de producirse la resolución del proceso, la temperatura sube a 39 o 40 grados; la lengua se seca, la amígdala aumenta de volumen y se pone sumamente dolorosa irradiándose el dolor hacia el oído. La supuración puede ser de la misma amígdala (amigdalitis flegmonosa) o del tejido celular periamigdaliano; este último caso es el más frecuente, la inflamación de los tejidos periamigdalianos alcanza hasta la articulación témporo-maxilar, por lo que se dificulta la abertura de la boca (trismus) teniendo el enfermo que alimentarse con substancias líquidas.

En un punto de la amígdala o del tejido periamigdaliano, se observa una mancha amarilla que presenta fluctuación y que corresponde al absceso formado el que se vacia o espontáneamente al cabo de algunos días o por intervención quirúrgica.

Con la evacuación del absceso baja la temperatura, se desinflan los tejidos periamigdalianos y se produce la curación.

En algunas ocasiones el proceso es doble desde el comienzo, en otras, al terminar en una amígdala se inicia en la otra, prolongándose así la enfermedad por varios días.

Como consecuencia de estas anginas flegmonosas pueden presentarse muchas complicaciones, las más graves son: las flebitis de las venas del cuello, las ulceraciones de gruesos vasos con hemorragia fulminante p. ej. de la carótida interna, y por último, la septicemia.

ESOFAGO

Generalidades anatómicas e histológicas

El esófago es un tubo de 25 cm. de largo destinado a conducir los alimentos de la faringe al estómago. Empieza a nivel de la sexta vértebra cervical, a 15 cm. de la arcada dentaria y termina a nivel de la 11.a vértebra dorsal.

El esófago, que se presenta bajo la forma de un cordón aplastado que se ensancha ligeramente de arriba abajo, presenta en el curso de su trayecto tres estrangulamientos: uno a nivel del punto de origen, otro 6 cm. más abajo y que corresponde al cayado de la aorta y al bronquio izquierdo, y el tercero en el momento en que atraviesa el diafragma. Un corte transversal del esófago permite distinguir en el centro numerosos pliegues que corresponden a la sub-mucosa; estos pliegues, que son funcionales, desaparecen cuando pasa el bolo alimenticio.

Histológicamente el esófago se compone de las siguientes capas: una mucosa con epitelio pavimentoso estratificado; una sub-mucosa muy rica en tejido conjuntivo laxo, separada de la mucosa por una muscularis mucosae; en seguida una túnica muscular lisa compuesta de dos capas, una interna circular y otra externa longitudinal; y una túnica adventicia que se continúa con el tejido conjuntivo del mediastino. En la mucosa se encuentran numerosos nódulos linfáticos y en la submucosa glándulas mixtas con un epitelio compuesto de células mucosas y serosas. El conducto excretor de estas glándulas se abre en la superficie de la mucosa; muchas veces atraviesan en su curso un nódulo linfático. Las arterias provienen de las arterias esofágicas que nacen de la cara anterior de la aorta torácica; las venas se dirigen a la vena cava, salvo las de la región inferior del esófago que son tributarias de la vena porta por intermedio de la vena coronaria estomáquica, lo que explica las várices esofágicas en la hipertensión portal. Los nervios provienen del neumogástrico y del gran simpático.

Los alimentos líquidos atraviesan el esófago y llegan al estómago en virtud de la pesantez, pero los sólidos progresan en virtud de los movimientos peristálticos. El cardias permanece cerrado y se abre por la influencia de un reflejo; los estímulos débiles relajan el cardias, los fuertes lo contraen, de aquí que las substancias cáusticas como ácidos o bases que se ingieren por equivocación, producen lesiones en el esófago, principalmente a nivel del cardias por la contracción que éste experimenta con motivo de la acción irritante del tóxico.

ESOFAGITIS

Se conoce con este nombre a las inflamaciones de las paredes del esófago. Se puede distinguir una forma aguda y otra crónica. La primera será primitiva o secundaria. La esofagitis primitiva se produce con motivo de la deglución de cuerpos duros provistos de asperezas (huesos, espinas de pescado, etc.), que producen heridas en la mucosa. La esofagitis secundaria resulta de la propagación al esófago de las inflamaciones de la faringe. En los caquécticos también puede desarrollarse el muguet en la mucosa del esófago. La causa principal de la esofagitis secundaria se observa con motivo de las estrecheces del esófago; los alimentos estancados por encima de la estrechez entran en fermentación e irritan la mucosa.

La esofagitis aguda se manifiesta clínicamente por dolores que varían de intensidad según la gravedad y extensión de la inflamación. Cuando la inflamación es intensa y circunscrita, se produce un espasmo de la musculatura que detiene el avance del bolo alimenticio; el enfermo experimenta un gran dolor que no cesa hasta que expulsa el bolo alimenticio.

La esofagitis crónica provoca síntomas muy atenuados: ligera dificultad a la deglución, regurgitación, etc.

Existe una esofagitis flegmonosa que se caracteriza por dolor, síntomas disfágicos y fiebre alta.

El tratamiento general de la esofagitis consiste en el empleo de la cocaína y adrenalina las que, por sus propiedades anestésicas y vaso constrictoras, moderan la intensidad del dolor y permiten la alimentación líquida. Los cuerpos extraños del esófago necesitan una intervención quirúrgica o bien se extraen por medio de instrumentos especiales previa esofagoscopía.

DIVERTICULOS DEL ESOFAGO

Las dilataciones del esófago pueden ser difusas o circunscritas. Las primeras se producen con motivo de una estrechez ya sea cicatricial o por carcinoma; el esófago se dilata acumulándose los alimentos que son después expulsados. El diagnóstico se precisa por medio del examen con rayos X previa ingestión de una papilla con bismuto.

Entre las dilataciones circunscritas del esófago figuran los **divertículos.** Estos reconocen dos causas principales: por **tracción** y por **pulsión.** Los primeros dependen de lesiones cicatriciales de los alrededores del esófago (ganglios linfáticos) y generalmente se localizan en la pared anterior del esófago a nivel de la parte media.

Los divertículos por pulsión son menos frecuentes pero de mayor gravedad. Se localizan en la superficie dorsal a nivel del límite con la faringe, zona en que la pared muscular del esófago es más delgada, disociándose las fibras musculares y haciendo hernia la mucosa. La causa es debida a una compresión ligera del esófago (bocio) o por cuerpos extraños o traumatismos.

Si el divertículo es muy considerable se presenta a veces en la parte lateral del cuello constituyendo un tumor.

En estos divertículos se retienen los alimentos sufriendo a veces fermentaciones que dan origen a un olor desagradable y a fenómenos de esofagitis.

ESTRECHECES DEL ESOFAGO

Las causas más frecuentes que producen estrechez del esófago son: las cicatrices consecutivas a la ingestión de cáusticos (ácidos o álcalis), el cáncer, el espasmo neuropático, las cicatrices consecutivas a lesiones tuberculosas o sifilíticas, las compresiones por un bocio sumergido, un aneurisma de la aorta, tumor del mediastino o mal de Pott cervical con formación de abscesos, mediastinitis sifilítica. El

examen del cuello y tórax harán posible el diagnóstico de algunas de estas causas.

Los siguientes signos caracterizan en general la estenosis del esófago:

1.o **Disfagia.** El enfermo no puede deglutir los alimentos sólidos y a veces ni siquiera los líquidos. Siente que quedan detenidos en un punto correspondiente a la región cervical o retroesternal;

2.o **Vómito esofágico.** El enfermo vomita los alimentos luego después de ingerirlos. En los casos en que se ha formado una dilatación por encima de la estrechez, puede retener grandes cantidades de alimentos y expulsarlos después de un tiempo más o menos largo, su reacción es alcalina.

3.o **Examen radioscópico.** El enfermo se colocará en posición oblicua anterior derecha, de manera que se vea bien el espacio claro que existe entre la aorta y la columna vertebral y que corresponde al esófago. Si ingiere una emulsión de carbonato de bismuto se podrá apreciar el punto en que se detiene en su trayecto esofágico.

4.o **Cateterismo.** Era muy útil antes, cuando no se disponía de los rayos X; hoy día es preferible el examen radioscópico; y

5.o **Esofagoscopía.** Presta buenos servicios siempre que sea aplicada por un especialista, Permite ver la lesión y diagnosticar con exactitud su localización y naturaleza.

Diagnóstico diferencial entre la estrechez orgánica y la espasmódica. Una vez establecido el diagnóstico de estrechez del esófago queda por resolver si es de origen espasmódico u orgánico.

La estenosis orgánica se caracteriza por su aparición lenta y generalmente progresiva, por la detención constante y siempre a una misma altura de la sonda esofágica o de la mezcla bismutada y por lesiones que revela la esofagoscopía.

La estenosis espasmódica se caracteriza por lo brusco de su aparición o de su desaparición, y por las variaciones que experimenta el sitio de la estenosis. El bismuto pasa

a veces y otras se detiene; lo mismo ocurre con la sonda. En ocasiones el obstáculo se vence con una sonda un poco gruesa como también a veces los sólidos se degluten mejor que los líquidos. La esofagoscopía revela la falta de lesión. El examen somático del paciente pone a veces en descubierto el estado neuropático.

CANCER DEL ESOFAGO

De las enfermedades graves del esófago la más frecuente es el carcinoma. Casi siempre es primario y tiene la estructura de cáncer epitelial (epitelioma). Es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer. Cuando en un hombre que pasa de los cuarenta años, aparece sin causa conocida una estrechez del esófago que va aumentando progresivamente, se debe suponer con gran probabilidad de que se trata de una estenosis por cáncer.

El cáncer del esófago se localiza preferentemente a nivel de la bifurcación traqueal, en seguida en el cardias, y mucho más raramente en el tercio inferior.

El primer síntoma que advierte el enfermo es la dificultad de tragar, sobre todo cuando el bolo alimenticio es voluminoso y duro; además siente dolor sordo localizado casi siempre en la extremidad superior o inferior del esófago, pero que se irradia a las inmediaciones. El dolor localizado en la región retro esternal simula a veces la crisis de angina de pecho.

Si el carcinoma es muy alto se puede lesionar un nervio recurrente y determinar por lo tanto parálisis de las cuerdas vocales.

Si la estrechez llega a cierto grado, es imposible la deglución de los alimentos sólidos; el enfermo tiene que alimentarse exclusivamente con líquidos, y al fin la estrechez no permite tampoco el paso de éstos, por lo cual la demacración es rápida y muy considerable. En algunos casos el esófago se dilata por encima de la estrechez produciéndose

vómitos de carácter tardío como en la estenosis pilórica. Su reacción es alcalina. Cuando se produce una ulceración destructiva del tumor, el punto estrecho vuelve a ser permeable pudiéndose restablecer la alimentación con lo que mejora el estado general del enfermo; pero esta mejoría es transitoria.

Si la destrucción continúa, se producen hemorragias y perforación de la úlcera, la que puede abrirse en el tejido conjuntivo del mediastino posterior, en la tráquea, bronquios, pleura, pericardio y aún en los gruesos vasos.

Las metástasis son frecuentes, sobre todo en los ganglios cervicales y del mediastino.

El cáncer del esófago tiene una marcha progresiva y generalmente rápida; la duración no pasa de un año, dos a lo sumo, los enfermos mueren en caquexia si no presentan antes una complicación. A veces el cáncer del esófago puede infectarse dando origen a una esofagitis con fiebre y dolor.

Un síntoma frecuente en el cáncer del esófago es la excesiva salivación de los pacientes (reflejo esófago salivar de Roger) y parece estar bajo la dependencia de una irritación nerviosa que parte de las paredes del esófago.

En el diagnóstico precoz del cáncer del esófago tiene gran importancia el examen radiológico y la esofagoscopía.

En el tratamiento, no pudiéndose utilizar la acción destructora de los rayos X sobre las células cancerosas por estar el tumor profundamente situado, muchos autores han tenido buenos resultados con el radium, que se coloca en la extremidad de una sonda esofágica y se lleva así hasta el tumor.

La gastrotomía precoz, permite mantener a los enfermos por mucho tiempo en buen estado nutritivo, ya que les permite recibir toda clase de alimentos.

ESTOMAGO

Nociones de anatomía, histología y fisiología

En la descripción anatómica del estómago hay que distinguir dos tipos: el estómago de los anatomistas y el que describen los radiólogos.

Los anatomistas describen el estómago como un órgano de forma de retorta situado en el piso superior del abdomen, entre el esófago y el duodeno; que presenta una gran tuberosidad situada debajo de la cúpula diafragmática; una porción vertical o cuerpo y una pequeña tuberosidad o antro pilórico.

Presenta dos orificios: el cardias a nivel de las 10.ª o 11.ª vértebra dorsal y el píloro a nivel de la 1.ª vértebra lumbar. Ofrece dos bordes o curvaturas: la grande (izquierda) y la pequeña (derecha).

El estómago tiene una capacidad media de 1,500 cc.

Las relaciones del estómago son las siguientes: hacia adelante está cubierto por la cúpula diafragmática y por su intermedio con el fondo, de saco pleural izquierdo. Esta zona normalmente da a la percusión un sonido timpánico (espacio semi lunar de Traube) que se extiende entre el corazón y el borde de las falsas costillas que marca el límite inferior. El límite superior corresponde a una línea oblicua que va del 6°. cartílago costal a la extremidad anterior de la décima costilla. Este espacio semilunar, no corresponde, pues, al pulmón, sino al seno costo diafragmático normalmente vacío y a la gran tuberosidad del estómago que penetra en la caja torácica. Los pequeños derrames pleurales no modifican la sonoridad del espacio de Traube, pero en cuanto la cantidad sube a un litro el líquido se insinúa en el fondo de saco costo diafragmático y la sonoridad del espacio es reemplazada por una macicez.

A la derecha, el estómago está en parte cubierto por el lóbulo izquierdo del hígado y el lóbulo cuadrado que queda a nivel del píloro. Hacia abajo está en relación con el colon, y hacia atrás, con la retro cavidad de los epiplones que lo separa del páncreas y arteria esplénica como de la columna vertebral, aorta y riñón izquierdo.

El estómago descrito por los radiólogos, estando el individuo de pie y después de haber ingerido una crema de carbonato de bismuto

o de sulfato de bario, tiene una forma muy distinta a la anterior. Se presenta bajo el aspecto de un tubo vertical en forma de J mayúscula que lleva en la extremidad superior una ampolla llena de gas (cámara de aire de Leven) y terminando hacia abajo en un corto segmento horizontal o ligeramente ascendente que corresponde a la región pilórica. De consiguiente se distinguen, en el estómago examinado a los rayos X, tres segmentos: uno superior o subdiafragmático, parcialmente lleno de aire y que corresponde a la gran tuberosidad de los anatómicos, más o menos a la altura de la 12.ª vértebra dorsal; en seguida un segmento medio, vertical, de bordes paralelos y a la izquierda de la columna vertebral, y por último, el segmento inferior, pilórico, de dirección horizontal o ligeramente ascendente situado a la izquierda de la línea media a nivel de la 3.ª vértebra lumbar.

La extructura **histológica** del estómago comprende las siguientes capas desde la superficie al interior: serosa, muscular, submucosa o celulosa y mucosa.

La túnica serosa está formada por el peritoneo; la túnica muscular de espesor variable comprende tres capas: una externa longitudinal, más espesa a nivel de la curvatura menor (corbata suiza); una media circular que se espesa para formar el esfínter pilórico y una capa profunda formada por fibras de dirección oblicua.

La túnica celulosa está compuesta por una gruesa capa de tejido conjuntivo laxo que encierra numerosos folículos linfáticos y separada de la mucosa por una capita de fibras musculares lisas (muscularis mucosae).

La mucosa, de un color rojo pálido en el individuo sano, presenta numerosos pliegues longitudinales que desaparecen cuando el estómago se llena. Además se observa a la simple vista, numerosos mamelones llenos de agujeritos que corresponden a la desembocadura de las glándulas. El epitelio está compuesto por una capa de células cilíndricas que contienen mucus en su extremidad apical. Este mucus se extiende como un barniz permanente sobre la superficie de la mucosa, pues a medida que se gasta se van produciendo nuevas porciones, de manera que la célula nunca expulsa totalmente su contenido.

El corion de la mucosa gástrica está infiltrado de tejido linfoideo ya sea bajo una forma difusa o de nódulos linfáticos. De las glándulas que encierra la mucosa gástrica hay que distinguir las que pertenecen a la región del fondo de saco mayor del estómago y las de la región pilórica. Ambas son glándulas tubulosas, pero se diferencian las primeras de las segundas en que las glándulas pertenecientes a la región del fondo de saco mayor contienen dos clases de células: unas de aspecto claro porque se tiñen mal con los colorantes, son las llamadas células principales o adelomorfas, y otras que tienen un aspecto obscuro porque se tiñen intensamente son las llamadas células bordantes, o de revestimiento, o delomorfas.

Para Heindenhain y otros autores, las células bordantes secretarían el ácido clorhídrico del jugo gástrico y las células principales la pepsina y el mucus.

Experiencias recientes tienden a demostrar que ninguna región de la mucosa, por separado, produce el ácido clorhídrico sino que sería debido a una mezcla que se produciría en la superficie de la mucosa, correspondiente a las secreciones de las distintas categorías de glándulas. Las glándulas secretarían un profermento no ácido que se convertiría en ácido en la superficie de la mucosa; así se explica la falta de autodigestión de esta membrana, como también que la presencia del mucus se encuentra sólo a partir del cuello glandular. El ácido clorhídrico se forma a expensas del cloruro de sodio, hecho que tiene importancia en el régimen alimenticio de la hiperclorhidria.

Los vasos del estómago forman alrededor de este órgano un círculo completo que da origen a arteriolas que penetran en las diferentes túnicas anastomosándose y formando redes; la más importante es la que sitúa en la mucosa alrededor de las glándulas que deben recibir los materiales necesarios para la secreción.

Todas las arterias provienen directa o indirectamente del tronco celíaco; a la pequeña curvatura se dirige la coronaria estomáquica; a la mitad izquierda de la gran curvatura, la gastro epiploica izquierda, rama de la esplénica, y a la mitad derecha se dirige la gastro epliploica derecha. La gran tuberosidad está irrigada por arterias cortas que provienen de la arteria esplénica. Las venas que se originan de estas arterias forman redes que siguen un camino inverso al de las arterias y van a vaciarse en la vena porta.

Los linfáticos concurren a los numerosos ganglios que se encuentran a lo largo de los bordes del estómago.

Los nervios que provienen del neumogástrico y gran simpático forman dos plexos en las paredes del estómago; uno es el plexo intramuscular o de Auerbach y el otro es el plexo submucoso o de Meissner; numerosas células nerviosas se encuentran entre las fibras. La terminaciones últimas de este plexo se pierden en las células glandulares de la mucosa.

El estudio fisiológico del estómago comprende dos partes: estudio de la motilidad y de la secreción del jugo gástrico.

La función motriz es la más importante; un estómago que se vacia mal es un estómago enfermo. Durante el sueño la motilidad disminuye y hasta desaparece.

En ayunas el estómago está casi inmóvil y el píloro entreabierto, lo que explica que los primeros tragos de un líquido pasan inmediatamente al duodeno.

Los alimentos ingeridos y llegados al estómago no lo llenan en block, es decir, que caen al fondo y se van colocando por capas sucesivas, sino que van separando las dos caras del cuerpo del órgano que se amoldan a ellos dejando a nivel de la gran tuberosidad una zona clara

que corresponde a la acumulación de gas; el estómago se conduce como un tubo estrecho que se ensancha en seguida cuando el líquido o la substancia que contiene alcanza cierto nivel; esto se puede ver bien a los rayos X si se hace ingerir a un individuo una crema bismutada. Las últimas substancias introducidas se sitúan en la parte central del estómago en cambio los primeros alimentos se aplican contra las paredes.

A medida que la digestión progresa, los alimentos son rechazados hacia la porción prepilórica en donde se forman contracciones peristálticas rítmicas que se dirigen hacia el píloro. El píloro se abre intermitentemente cada 7 u 8 segundos. El contenido estomacal ácido que llega al duodeno, al ponerse en contacto con las paredes provocan un reflejo que cierra el píloro; la prosecretina, producto de la actividad glandular de la mucosa duodenal, se transforma en secretina bajo la presencia del ácido clorhídrico; esta secretina se absorbe y estimula el páncreas cuya secreción alcalina, junto con la bilis, neutralizan el quimo ácido, con lo que cesa el reflejo pilórico y éste se abre nuevamente dejando pasar al duodeno una nueva porción; y así, sucesivamente, se vacia todo el contenido gástrico.

Los líquidos son los primeros en pasar el esfínter pilórico y sobre todo los líquidos isotónicos, después los hipotónicos y por último los hipertónicos. Cuando el estómago está vacío y llega bruscamente a él un líquido hipertónico puede pasar rápidamente al duodeno por encontrar al píloro entreabierto, lo mismo ocurre con los líquidos hipotónicos, pero después se regula su funcionamiento.

Entre los alimentos sólidos, los hidratos de carbono son los que pasan primero, después las albúminas y por último las grasas, las que permanecen tanto más tiempo en el estómago cuanto mayor sea su punto de fusión. La duración total de la evacuación gástrica es variable según los alimentos y las personas; en general no tarda más allá de 5 a 7 horas (Leube).

La hiperestesia de la mucosa prepilórica, su inflamación, y sobre todo su ulceración, pueden determinar espasmos del píloro y retardar considerablemente la evacuación gástrica: Inversamente, el estómago puede evacuarse prematuramente; ello obedece a una hipermotilidad gástrica o a una incontinencia pilórica consecutiva, a una lesión orgánica del píloro o a un trastorno de la inervación general.

Entre las substancias medicamentosas que tienen una acción exitomotora del piloro figuran por orden de eficiencia las siguientes: nuez vómica, ipecacuana a la dosis de 0.10 a 0.15 centígramos, ergotina a la dosis de 0.15 a 0.20 centígramos, cafeína 0.25 centígramos; en seguida la cuasina amorfa, el ajenjo y el hamamelis. La genciana y el colombo tienen una acción insignificante.

La función secretora del estómago, aunque de menor importancia que la función motriz, tiene en algunas circunstancias un papel preponderante

en las funciones gástricas; así p. ej. una hiperclorhidria nerviosa puede provocar un espasmo del píloro.

La cantidad de jugo gástrico secretada por el hombre en 24 horas es de más o menos 1.500 cc. La secreción del jugo gástrico es intermitente, y se produce en el momento de la digestión; sin embargo en la mañana, en ayunas, se encuentran en el estómago cantidades de jugo gástrico débilmente ácido que varían entre 30 a 40 cc.

La secreción se efectúa según dos mecanismos diferentes:

Secreción directa o gástrica; y

Secreción indirecta o psíquica.

La secreción directa aparece solamente cuando los alimentos se ponen en contacto con la mucosa del estómago.

La secreción indirecta o psíquica, estudiada sobre todo por Pawlow, aparece por la gustación de un alimento o simplemente por el olor, vista o recuerdo. La duración de la secreción psíquica es muy corta, dos horas; y la de secreción directa o gástrica 8 a 10 horas.

El jugo gástrico presenta las siguientes propiedades fisiológicas:

Tiene una reacción francamente ácida. Por esta circunstancia las albúminas de la alimentación se transforman en acidalbúminas o sintoninas, en seguida la pepsina las convierte en albumosas y peptonas. Por su fermento lab o quimocina caseifica la leche.

Recientemente se ha evidenciado en el jugo gástrico una lipasa que le es propia, pues actúa en medio ácido con un ph inferior a 5, en tanto que la lipasa intestinal o pancreática actúa sólo en medio alcalino ph superior a 7.

Respecto a los factores que estimulan la secreción gástrica (aperitivos) se los divide en mecánicos, nerviosos y químicos.

La excitación mecánica de la mucosa gástrica no provoca sino la secreción de mucus.

La excitación nerviosa o psíquica es la más eficaz: la contemplación de una comida bien preparada, agradable, produce una gran cantidad de jugo gástrico (vulgarmente se hace agua la boca) de aquí la observación corriente de que un guiso de bonita apariencia es el mejor de los aperitivos.

La excitación química se produce por la acción de numerosas substancias: caldo, agua acidulada, agua fría, bicarbonato de sodio a pequeñas dosis, inyecciones de 1 miligramo de histamina, etc. La acción de los amargos es discutida; parece que de todos ellos la cuasia es el más eficaz. Estas substancias producen además una abundante leucopedesis Es sabido que los glóbulos blancos encierran fermentos proteolíticos, amilolíticos y lipolíticos, los que al mezclarse con el contenido del tubo gastro intestinal favorecen la transformación de las materias alimenticias.

EXAMEN DEL ESTOMAGO

En clínica, el examen del estómago comprende: el interrogatorio del enfermo, la inspección del abdomen, la palpación, la percusión, la provocación del ruido de bazuqueo, la insuflación, el cateterismo, el reconocimiento radiológico y la gastroscopía.

Interrogatorio. A los enfermos que se quejan de molestias gástricas debe interrogárseles cuidadosamente sobre los dolores o sensaciones que experimentan. Es importante averiguar el sitio, carácter, irradiación y horario del dolor. El interrogatorio comprenderá también datos respecto a la calidad, cantidad y la regularidad en las comidas. No se descuidará tampoco el examen de la boca, lengua y sobre todo de los dientes.

Inspección. La inspección del abdomen, tanto en la posición de pie del individuo como acostado, permitirá darnos cuenta de la tonicidad de la pared como de las ondulaciones debidas al peristaltismo gástrico. Esta agitación peristáltica va del hipocondrio izquierdo hacia las falsas costillas derechas y constituye frecuentemente un signo de estenosis pilórica. La ingestión de un vaso de agua como la excitación mecánica de la pared, bastan a veces para producirlas.

Palpación. La palpación del abdomen en estado de relajamiento de la pared, lo que se obtiene acostando de espaldas al paciente y haciéndole flectar las rodillas, permite orientarse sobre las zonas sensibles del estómago.

El punto epigástrico situado un poco a la derecha de la línea media, en la mitad de una línea que va del ombligo al apéndice xifoides, se presenta generalmente sensible en el curso de las afecciones del estómago; sin embargo, este punto no corresponde precisamente al estómago sino al plexo solar, lo que explica su sensibilidad en el curso de otras afecciones abdominales.

Percusión. Permite apreciar el límite superior del estómago que da un sonido timpánico que ocupa el espacio

semilunar del Traube. El límite inferior del estómago es de difícil apreciación, pues la sonoridad gástrica se confunde con la del colon, para ello habría que insuflar previamente el estómago por intermedio de una sonda provista de una pera de aire o bien hacer ingerir 4 gramos de bicarbonato de sodio y 4 de ácido tartárico.

El ruido más importante que se produce en el estómago y que se puede oír fácilmente es el de bazuqueo. Se puede provocar sujetando al paciente de las caderas e imprimiéndole al tronco sacudidas bruscas o bien golpeando la pared abdominal con la yema de los dedos. Se produce un ruido especial que es debido a la mezcla de líquido y de gas.

El ruido de bazuqueo cuando se presenta permite precisar el límite inferior del estómago, como también apreciar la tonicidad gástrica. Un estómago normal aunque contenga líquido no bazuquea. Un estómago atónico bazuquea fácilmente después de las comidas, y estando vacío en ayunas, basta un medio vaso de agua para que el bazuqueo se produzca. Normalmente la mezcla de gas y líquido no produce bazuqueo, porque las paredes del estómago se contraen o más bien dicho tratan de aplicarse y entonces se produce la separación de los líquidos y del gas, el primero se va a las partes de declive y el segundo a la ampolla de aire.

Cateterismo. Se practica por medio de una sonda que se introduce al estómago unos 40 cm. a partir de la arcada dentaria. Se aspira por medio de una pera de goma o se recoge lo que se expulsa con los esfuerzos del vómito.

Un estómago normal, generalmente está vacío en ayunas. En ocasiones se retiran 50 a 100 cc. de un líquido ácido que contiene ácido clorhídrico libre lo que indica una hipersecreción continua o gastrosucorrea. En ocasiones se extraen restos alimenticios pertenecientes a la comida del día anterior, lo que indica retardo del vaciamiento del estómago como se observa en la estenosis pilórica.

En clínica, para estudiar las condiciones del jugo gástrico se hace tomar en ayunas al enfermo una comida de prueba que sea siempre idéntica para que los resultados sean siempre semejantes. Se acostumbra por lo general la

comida de Ewald que consiste en 250 gramos de té puro sin azúcar y en 60 gramos de pan. Al cabo de media hora o tres cuartos de hora se extrae y se analiza.

El líquido extraído a los 3/4 de hora después de una comida de Ewald, alcanza por lo general a una cantidad de 40 cc., el resto ha pasado al duodeno. Si la cantidad extraída es más abundante, hará sospechar un obstáculo pilórico.

Normalmente, el olor del producto extraído se asemeja al que tiene el pan fresco macerado; el olor a vinagre indica la presencia de ácido acético, el olor a mantequilla rancia es indicio de ácido butírico; el olor amoniacal se observa en algunos casos de uremia de forma gastro intestinal, y el olor fétido en putrefacciones anormales.

El líquido extraído por lo general filtra lentamente, la lentitud está en razón directa de la cantidad de mucus y peptona que pueda contener. La abundancia de residuos retenidos en el líquido filtrado, indica retardo de la digestión.

En seguida, por medio del papel de tornasol se averigua si el jugo gástrico es ácido o no, y después si la acidez es debida al ácido clorhídrico o a otro ácido.

La presencia de ácido clorhídrico libre se averigua por el reactivo de Günzbourg (floroglucina 2, vainillina 1, alcohol 30).

El ácido láctico se reconoce por el color amarillo canario que toma el jugo gástrico con el reactivo de Uffelmann (solución al 4 % de ácido fénico con unas gotas de percloruro de hierro). El ácido butírico da un tinte rojo con el mismo reactivo.

En seguida se determina la acidez total por intermedio de una solución de soda cáustica y fenoltaleína. Al estado normal, esta acidez total expresada en ácido clorhídrico varía de 1.8 a 2.3 por mil. En casos patológicos oscila entre 0.6 a 8 ‰. La acidez total comprende el ácido clorhídrico libre y el combinado con las albumosas, peptonas y demás substancias albuminoideas del contenido gástrico. Hay ocasiones en que la acidez total alcanza a una cifra elevada, siendo que existe escaso o nada de ácido clorhídrico; esto

se produce debido a ácidos orgánicos (láctico, butírico) de fermentación.

Normalmente la proporción de ácido clorhídrico libre es de 1,058 ‰. En los últimos años se ha propuesto dosificar el ácido clorhídrico libre por la determinación del pH gástrico. Este método es de una gran sensibilidad y permite muchas veces demostrar la presencia de iones de H en enfermos del estómago en los cuales los métodos ordinarios habían dado una anaclorhidria.

La acidez iónica del jugo gástrico normal es de 1.5; esta es la acidez óptima para la actividad de la pepsina.

Sin embargo tanto la determinación de la acidez iónica en el jugo gástrico como la elevada acidez clorhídrica están sujetas a errores, pues el máximo de acidez no aparece en un tiempo determinado sino que varía en los distintos individuos; en algunos aparece a la media hora, en otros a la hora, en otros más tarde, de manera que la extracción del jugo gástrico a los 3/4 de hora después de una comida de Ewald como se hace corrientemente, puede ser muy precoz para algunos o tardía para otros. Por otra parte, la introducción de la sonda influye en la secreción por lo incómodo que resulta para muchos pacientes.

En atención a lo expuesto, para evitar estos inconvenientes hoy día se recurre a la prueba del jugo gástrico fraccionado que consiste en introducir al estómago una sonda delgada y por ella 300 cc de agua tibia con 0.20 centígramos de cafeína pura que es un excitante de la secreción gástrica. Durante dos horas y cada cierto tiempo, se extrae por aspiración con una jeringa una cierta cantidad de contenido gástrico que se va depositando en tubos de ensayes. Al final, se determina la acidez en todos los tubos, estableciéndose la curva de la acidez libre y total.

En los casos de anaclorhidria, para establecer si ésta es funcional u orgánica, se inyecta previamente por vía subcutánea, 0,001 de histamina poderoso excitante de la secresión gástrica, si no hay respuesta del ClH quiere decir que se trata de una atrofia de la mucosa gástrica (aquilia)

En el examen del jugo gástrico hay que determinar

también la presencia de fermentos; la ausencia de pepsina indica aquilia o atrofia de la mucosa. Para investigar la presencia de pepsina en el jugo gástrico, se sumerge simplemente un trocito de forma cúbica de albúmina de huevo recién cocida, en un tubo de ensayes con jugo gástrico filtrado del obtenido después del desayuno de prueba. Puesto en una estufa a la temperatura de 37°, en el espacio de una hora un jugo gástrico normal que contenga pepsina y ácido clorhídrico disuelve completamente el trocito de albúmina. Si falta la pepsina, el trocito se hincha pero no se disuelve; se disolverá si se le añade pepsina.

Para apreciar el valor digestivo del jugo gástrico, se recurre también a investigar la acción que posee sobre el tejido conjuntivo crudo. Para ello se hace ingerir al paciente durante algunos días 50 a 100 gramos de carne de buey cruda y picada, en seguida se busca en los excrementos el tejido conjuntivo; normalmente no deben encontrarse fibras, su presencia indica hipoacidez o anaclorhidria. El examen del jugo gástrico se completa con un examen microscópico para determinar los residuos alimenticios, los elementos que puedan provenir de las paredes (células cancerosas) y los microorganismos (las sarcinas existen principalmente en la hipoclorhidria, el bacilo láctico en el cáncer).

La presencia de sangre se averigua por el examen microscópico o por las reacciones químicas que puedan practicarse en el jugo gástrico; reacción de Weber, de Thevenon-Roland, de Meyer, etc.

Examen radiológico. El examen radiológico constituye un complemento indispensable en el estudio de las afecciones del estómago. Para ello es necesario convertir en opacas las paredes gástricas y se consigue con la ingestión de carbonato de bismuto o de sulfato de bario en cantidades de 50 o más gramos suspendidos en un mucílago. En estas condiciones, estando el sujeto de pie, el estómago normal se presenta bajo la forma de una J mayúscula situada hacia la izquierda de la línea media y que lleva en la parte superior, por debajo del diafragma, una ampolla de aire. Esta ampolla puede ser más o menos grande. Esto último se observa principalmente

cuando el enfermo traga aire junto con los alimentos (aerofagia).

El límite inferior del estómago queda a la altura de una línea que pasa por las crestas ilíacas en un 85 % de los casos.

El ombligo constituye un mal punto de reparo, pues su situación es muy variable según los individuos.

Aún los puntos de reparo óseo varían de un individuo a otro como ocurre con los brevilíneos que tienen un abdomen ancho y los longilíneos, alargado. Algunos momentos después de la ingestión del bismuto o barita, el estómago empieza a expulsar su contenido y queda completamente vacío al cabo de 3 a 4 horas.

Cuando hay ptosis del estómago, éste se presenta con su fondo descendido por debajo de las crestas ilíacas llegando hasta el pubis.

En la dilatación, el bismuto no llena más que la parte del fondo del estómago que se dibuja como una semiluna horizontal; si se ingiere una mayor cantidad de la crema opaca, el nivel del líquido va subiendo como ocurriría en una copa o probeta.

En la estenosis del píloro, el bismuto permanece en el estómago por espacio de muchas horas; en el cáncer del píloro se ha observado hasta 48 horas.

La biloculación del estómago (reloj de arena) constituye una afección rara debido a una estenosis medio gástrica, la más de las veces como consecuencia de una cicatriz de úlcera.

En el cáncer del estómago se observa que en la zona correspondiente al tumor existe una escotadura o laguna, deteniéndose a su nivel los movimientos peristálticos. Cuando el cáncer sitúa a nivel del píloro, se agregan los signos de la estenosis. Son características de la úlcera gastroduodenal las imágenes llamadas nichos.

Tiene también importancia en el estudio de la mucosa gástrica el aspecto de sus pliegues previa ingestión de una papilla opaca. El enfermo se coloca de pie y se hace un pequeño masaje de la pared para repartir uniformemente el

material de contraste; en la úlcera los pliegues convergen hacia el cráter, en la gastritis se presentan por lo general engrosados y en la atrofia de la mucosa desaparecen como también en algunos casos de cáncer.

Gastroscopía. Consiste en la observación directa de la mucosa gástrica por medio del gastroscopio flexible. Se comprende su importancia en el diagnóstico de las enfermedades del estómago.

LOS GRANDES SINTOMAS GASTRICOS

Las molestias y los dolores localizados, principalmente a nivel de la parte superior del epigastrio, constituyen uno de los síntomas más frecuentes en los trastornos del estómago.

Normalmente, el trabajo del estómago es silencioso no acompañándose de ninguna molestia. En general, la mucosa gástrica es insensible de tal manera que se la puede tocar sin que el individuo se dé cuenta de ello; en cambio la submucosa, cuando se lesiona, produce dolores que se acompañan de espasmos y de irritación del plexo solar. Esta irritación del plexo da origen a los calambres, a la sensación de quemadura y de constricción.

La sensación de plenitud que se presenta después de una comida abundante, es debida a la distención de la túnica muscular del estómago, rica en fibras y ganglios nerviosos (plexo mientérico de Auerbach).

La sensación de pesadez y de distensión gástrica que aparece después de las comidas, se la observa en general en las diferentes formas de gastritis crónica como también en la atonía gástrica y aerofagia, pues el aire deglutido distiende la cavidad del estómago.

DOLOR

El dolor gástrico generalmente corresponde a una lesión orgánica de su mucosa: gastritis, úlcera, cáncer. En el estudio de una gastropatía dolorosa, tiene mucha importancia

el conocimiento del sitio, irradiación, calidad y horario del dolor; así en lo que se refiere a su calidad puede ser en forma de quemadura, de calambre o de pesadez y en lo que se refiere al horario en relación con la ingestión de alimentos, el dolor puede ser precoz, tardío, continuo o irregular. En el cáncer del estómago el dolor es por lo general continuo, y en la úlcera responde a cierto horario más o menos fijo.

Patogenia del dolor. La hiperclorhidria ligada o no a la úlcera, constituye una de las causas más frecuentes de dolor gástrico, pero el dolor no es debido a una irritación de la mucosa, como se creyó en un tiempo, sino al peristaltismo exagerado al cual se asocia un espasmo del píloro.

El mecanismo del dolor es el mismo que rije a todos los órganos de musculatura lisa (dolor por espasmo)

Las afecciones crónicas del intestino y de las vías biliares producen a veces dolores al estómago ya sea por un espasmo reflejo o por intermedio de la gastritis crónica secundaria con que suelen acompañarse estos procesos.

En la colitis crónica se presenta a veces el dolor epigástrico después de las comidas en una forma tan regular y tardía que, simulan los dolores de la úlcera gastro duodenal; el dolor se presenta tardío, pues los alimentos necesitan llegar al colon enfermo para que se produzca el reflejo.

En el curso del dolor gástrico se presentan a veces palpitaciones cardíacas, ello resulta de un reflejo por intermedio del vago en un corazón irritable.

VOMITO

El vómito consiste en la expulsión brusca, a través de la faringe y de la boca, de las substancias provenientes del tubo digestivo, principalmente del estómago.

Según la naturaleza del contenido del vómito, se distinguen en alimenticios, mucosos, biliosos, hemorrágicos y fecalóideos.

El vómito es un acto reflejo, pero el mecanismo de la expulsión consiste en una contracción brusca de los músculos

de la pared abdominal, con cierre del píloro y abertura del cardias; movimientos antiperistálticos del estómago contribuyen a la expulsión del contenido gástrico.

El vómito generalmente va precedido de náuseas, de sensación penosa y de pesadez en el estómago, de angustia y malestar general con palidez de la cara, sudores fríos y tendencia al síncope. Cuando se produce el vómito, los ojos se inyectan y aparecen lágrimas. Los músculos abdominales se contraen en forma de sacudidas y a cada contracción se expulsa por la boca el contenido del estómago; cuando las contracciones abdominales son violentas, se expulsa también por las narices.

El vómito es el resultado de un reflejo que actúa sobre el centro del vómito, situado en el bulbo cerca del centro de la respiración y del núcleo del neumogástrico; las inspiraciones profundas tienen hasta cierto punto una acción frenadora sobre el centro del vómito.

La **náusea** se diferencia del vómito, en que no se produce la expulsión del contenido gástrico por mantenerse cerrado el cardias.

El centro del vómito puede ser excitado directamente o por vía refleja.

a) **Directamente.** Tumores del bulbo y del cerebelo que comprimen el bulbo; los tumores cerebrales lejanos y la meningitis lo excitan por intermedio del líquido céfalo raquídeo cuya tensión aumentan. Exitación psíquica (asco)

La ipecacuana, morfina, tabaco, apomorfina, emético, pilocarpina, son substancias tóxicas que producen el vómito actuando directamente sobre el centro; de igual manera actúan ciertas substancias tóxicas alimenticias, la uremia y algunas enfermedades infecciosas.

b) **Por vía refleja.** El centro del vómito es excitado por la mayoría de los nervios craneales sensoriales:

1.o **Por el nervio olfatorio;** conocidas son las náuseas y vómitos que siguen a la percepción de un olor desagradable.

2.° **Por los nervios ópticos;** en muchos individuos nerviosos ciertas sensaciones visuales anormales determinan vértigos y vómitos.

3.° **Por la rama vestibular del acústico;** la terminación de este nervio en los conductos semicirculares que constituyen órganos del equilibrio, hace que su excitación anormal produzca vértigos, náuseas y vómitos. Los cambios bruscos de posición de la cabeza, los movimientos de rotación, de balance (mareo), producen la excitación del nervio vestibular. Además ciertas afecciones del oído, consistentes en una inflamación del laberinto, o en el aumento de tensión de la endolinfa, irritan las terminaciones nerviosas de los conductos semicirculares y producen vértigos y vómitos; este síndrome se conoce con el nombre de vértigo de Meniere.

4.° **Por el gloso faríngeo;** un sabor desagradable provoca náuseas. El simple contacto de la base de la lengua, de la faringe, del velo del paladar y de sus pilares, regiones donde se ramifica el gloso faringeo, basta en muchas personas para provocar el vómito.

5.° **Por el neumogástrico;** este nervio junto con el simpático concurre a inervar la mayor parte de las vísceras abdominales; la irritación o la inflamación de ella es la causa más frecuente de vómitos; la irritación del tubo digestivo y del peritoneo ocupan el puesto más importante.

Todas las lesiones del estómago, del intestino, las peritonitis agudas, el cólico hepático y nefrítico pueden provocar vómitos, incluso el útero durante el embarazo, aunque aquí bien pudiera intervenir también un factor tóxico.

Los vómitos de origen mecánico son consecutivos a la tos pertinaz: tos emetizante de los tuberculosos.

Variedades de vómito

El vómito de los **alcohólicos** consiste en un líquido mucoso, filante, amargo, expulsado por la mañana en ayunas; es la pituita debido al catarro gástrico.

Los vómitos debidos a **estrechez del píloro** con dilatación progresiva del estómago, se caracterizan por ser abundantes y contener restos alimenticios de las comidas ingeridas varios días antes.

El vómito de la **hiperclorhidria** sobreviene 4 a 5 ho-

ras después de las comidas, al final de la digestión estomacal y pone fin a los dolores; es muy ácido y produce una sensación de astringencia en la dentadura.

Los vómitos por **oclusión intestinal** (hernia estrangulada, vólvulos, etc.), son primero alimenticios, luego biliosos y después fecalóideos.

Los vómitos de la **peritonitis aguda** son porráceos, es decir, de color verdoso; faltan generalmente en la perforación del estómago porque el enfermo, por decirlo así, vomita en su peritoneo.

Los vómitos de origen **cerebral**, son fáciles, sin esfuerzos ni náuseas.

Tratamiento

En cuanto sea posible se hará el tratamiento causal, en caso contrario se recurrirá sólo al tratamiento sintomático que consiste en bebidas heladas y gaseosas y en la aplicación de una bolsa de hielo en la región epigástrica.

En los casos en que el vómito tenga un origen gástrico p. ej. gastritis aguda, es recomendable la poción de Riviere que consta de dos soluciones: una ácida y otra alcalina; en las farmacias se las designa con los números 1 y 2. Se administrará cada media hora una cucharada del número uno y acto continuo una del número dos. Al contacto en el estómago de las dos soluciones se desarrolla ácido carbónico que calma la mucosa gástrica según algunos, y según otros, aumenta la ampolla de aire con lo que se distiende el estómago a nivel del fondo de saco mayor, se excita en ese punto y se producen entonces contracciones peristálticas regulares hacia el píloro.

También da buen resultado el agua cloroformada con tintura de yodo:

Rp. Agua destilada ... ... 100 gramos
Agua cloroformada... ... ... 90 »
Tintura de yodo ... ... L (50) gotas
Jarabe de limón ... ... 20 gramos
M. y T. Por cucharadas cada hora.

La inyección de medio centigramo de morfina calma los vómitos en muchas personas, en otras los favorece. Se recomienda también la inyección de 1/2 miligramo de atropina.

En los pacientes que tienen ptosis gástrica y en los cuales los vómitos son debidos a tracciones sobre el plexo solar, un corset destinado a levantar el estómago concluye muchas veces con los vómitos.

PIROSIS

La pirosis es una sensación de quemadura que asciende a lo largo del esófago y a veces hasta la faringe. Es debido a la regurgitación de una pequeña cantidad de líquido gástrico; se produce durante la digestión y a veces en ayunas, en los enfermos que tienen éxtasis gástrico. Se la observa tanto en la hiper como en la hipoclorhidria.

REGURGITACION

Se llama así al reflujo sin náuseas y sin esfuerzos de una parte del contenido estomacal en la faringe o en la boca.

La regurgitación obedece a un reflejo que tiene como punto de partida la mucosa gástrica sensibilizada o irritada por diversas circunstancias.

La excitabilidad especial del sistema nervioso, la tendencia a los espasmos, constituyen factores importantes en la producción de la regurgitación.

ERUCTOS

Se designa con el nombre de eructo a la expulsión brusca por la boca de los gases provenientes del tubo digestivo.

Se produce en dos condiciones principales:

1.o En los dispépticos, sobreviniendo en general en el

período digestivo, pudiendo ser inodoro o fétido y acompañado a veces de regurgitación; y

2.o En los neurópatas casi siempre combinado a la aerofagia. Aparece bruscamente, sin relación con la digestión, bajo la forma de accesos y estallando después de emociones, cólera, etc.

AEROFAGIA

En estado normal existe una aerofagia fisiológica, producida por la llegada al estómago de una pequeña cantidad de aire ingerido con los alimentos.

A ella se debe la sonoridad timpánica de la región epigástrica como de la ampolla de aire visible con los rayos X.

Normalmente, el aire contenido en el estómago está formado además del deglutido, por el CO_2 eliminado por la mucosa gástrica, y el que pasa del intestino al estómago. En condiciones patológicas, el gas puede ser debido a fermentaciones (ectasia gástrica).

Entre las aerofagias patológicas se distinguen dos formas principales: la **aerofagia simple con sialofagia** y la **aerofagia espasmódica eructante.**

La primera forma se produce a consecuencia que los enfermos son atacados de ptialismo, lo que los obliga a efectuar continuos movimientos de deglución que se acompañan de la ingestión de aire.

La aerofagia espasmódica, eructante, se observa principalmente en los neurópatas y difiere de la anterior por el hecho que la penetración de aire es seguida de su expulsión ruidosa.

La introducción del aire al estómago se produce por dos mecanismos diferentes:

a) Por un movimiento de la faringe que deglute el aire, estando la boca cerrada; después el estómago se contrae y expulsa el aire bruscamente; y

b) Por una contracción espasmódica del diafragma estando la glotis cerrada; resulta de esto un vacío intratorácico y una aspiración de aire que penetra en el esófago y luego en el estómago.

ANOREXIA

Se designa con el nombre de anorexia, a la disminución o supresión de la sensación de hambre que regularmente aparece a las horas de las comidas, en los individuos en buena salud.

El enfermo tiene disgustos por los alimentos apareciendo el apetito de una manera irregular y caprichosa.

La anorexia se observa en los trastornos o lesiones graves del estómago como el cáncer, en algunas formas de neurastenia y en los estados toxiinfecciosos.

HEMATEMESIS

Se designa con este nombre a la hemorragia de origen gástrico cuando se evacúa por la boca (vómito de sangre). Las gastrorragias pequeñas generalmente se evacúan en el intestino.

Las hematemesis abundantes, suelen ir precedidas de náuseas y de un estado sincopal. La sangre tiene un color rojo rutilante cuando es expulsada pronto por el estómago y un color concho de café cuando permanece algún tiempo en el interior de la cavidad gástrica.

La hematemesis que sucede a la ulceración de un vaso grueso, puede producir la muerte inmediata; las hemorragias pequeñas y repetidas pueden ser causa de anemia.

Las causas de la hematemesis pueden ordenarse en cinco grupos: lesiones del estómago, trastornos circulatorios, causas tóxicas, infecciosas y sanguíneas:

- 1.o Lesiones del estómago
  - Traumatismos
  - Ulcera
  - Cáncer
  - Gastritis
- 2.o Trastornos circulatorios
  - Pasivos o por éxtasis
    - En el dominio de la vena porta: cirrosis hepática
    - En el dominio de la circulación general: cardiopatías
  - Activos o por vaso dilatación
    - Hematemesis suplementarias
    - Histerismo
    - Tabes
- 3.o Intoxicaciones
  - Héterointoxicación: mercurio, fósforo, arsénico
  - Autointoxicación: Uremia
- 4.o Infecciones generales
  - Septicemias
  - Fiebres eruptivas de formas hemorrágicas
  - Apendicitis
  - Fiebre amarilla (vómito negro)
- 5.o Sanguíneas
  - Púrpuras
  - Leucemias
  - Anemias perniciosas

LOS GRANDES SINDROMES GASTRICOS

Los trastornos funcionales del estómago pueden ser en el orden secretorio, motor o sensitivo, dando origen cada uno de ellos a una sintomatología especial que constituye los grandes sindromes gástricos, los que por otra parte rara vez se presentan aislados sino asociados en sus infinitas variedades.

DILATACION DEL ESTOMAGO

La dilatación del estómago se produce por atonía de sus paredes o por obstáculo pilórico.

El estómago, como el corazón y demás órganos huecos, puede presentar una debilidad, una insuficiencia muscular que produce la dilatación.

La dilatación del estómago por atonía gástrica se distingue de la dilatación por estenosis pilórica en que se presenta en un grado moderado y no se acompaña de retención alimenticia. Frecuentemente se la encuentra asociada a la ptosis.

Las causas más frecuentes de la dilatación del estómago por atonía son: una debilidad congénita del tejido muscular del estómago; la ingestión de grandes cantidades de alimentos que produce al principio una distensión del estómago con hipertrofia muscular, atrofiándose después las paredes con lo que se constituye la dilatación atónica; las enfermedades generales como la fiebre tifoidea, gripe, etc.; la alimentación insuficiente, la gastritis crónica, afecciones todas que producen una alteración orgánica de las fibras musculares del estómago.

Sintomatología. La insuficiencia muscular del estómago (atonía) da origen a una sintomatología clínica muy semejante a la que origina la insuficiencia secretoria: pesadez después de las comidas, hinchamiento, eructos, sensación de ahogo, a veces dolores epigástricos. Los enfermos que se presentan enflaquecidos tienen por lo general relajada la pared abdominal. El plexo solar se manifiesta sensible sobre todo cuando el enfermo se pone de pie; la sensibilidad se atenúa con el decúbito dorsal y aún desaparece cuando el paciente levanta el estómago con las manos.

La evacuación del estómago está retardada, pero el cateterismo en ayunas no demuestra signo de éxtasis alimenticios salvo en las ocasiones en que el enfermo ha ingerido alimentos de difícil digestión.

El estado de secreción es variable; el jugo gástrico es según los casos: normal, hipo o hiperclorhídrico.

El examen radioscópico precisa el diagnóstico de atonía gástrica. La crema de bismuto no penetra a la cavidad virtual del estómago bajo la forma de un hilo delgado que poco a poco separa las paredes gástricas, sino que cae directamente al fondo, no saliendo la columna a la porción vertical del estómago cuando con la mano se comprime el fondo (Leven). Por otra parte se constata que éste desciende por debajo de las crestas ilíacas.

Con el examen radioscópico se demuestra también la permanencia del contenido gástrico mucho tiempo después de las comidas, como la ausencia o debilidad de las contracciones peristálticas.

Tratamiento

En primer lugar debe recomendarse un régimen dietético apropiado; alimentos de fácil digestión y en cantidades reducidas para evitar la distención de las paredes gástricas; por la misma razón se proscribirán los líquidos en grandes cantidades, sobre todo junto con otros alimentos.

Proporciona muy buenos resultados el uso de una faja abdominal que suple hasta cierto punto la insuficiencia de la

pared muscular; existen fajas especiales que llevan una pelota de goma que levantan el estómago, con ello se evitan los dolores por tracción del plexo solar.

El tratamiento general consiste en mejorar el estado de nutrición del enfermo; la estrictina en inyecciones, asociada o no al cacodilato de sodio es muy recomendable en estos casos.

SINDROME PILORICO

Con este nombre se designa al conjunto de síntomas que derivan de la estenosis del píloro. La estenosis del píloro constituye uno de los capítulos más importantes de la patología gástrica, no sólo a causa de su frecuencia sino por las indicaciones de terapéutica quirúrgica que de ello resultan.

El píloro puede estrecharse por cualquier obstáculo interno o externo que disminuya su lumen.

El siguiente cuadro tomado de las anotaciones de patología médica del profesor Ricardo Donoso es muy completo y demostrativo:

Lesiones de origen intrínseco	Lesiones de origen extrínseco
A.—Causas frecuentes: Ulcera pilórica inveterada, Ulcera pilórica reciente (tumefacción, espasmo), Cáncer del píloro, y Ulcero cáncer.	A.—Causas frecuentes: Colecistitis, y Cálculo enclavado del colédoco
B.—Relativamente raras: Lúes del píloro, Cicatrices de origen cáustico, y Lesiones tuberculosas	B. Relativamente raras: De origen hepático: cáncer de la vesícula o de las vías biliares, De origen pancreático: cáncer del páncreas que comprima al duodeno, y De origen peritoneal: bridas, adherencias (perivisceritis).
C.—Muy raras: Cuerpos enclavados en el píloro, Hipertrofia de la musculatura pilórica, y Fibromiomas, mixomas, adenomas.	C.—Muy raras: Quiste hidatídico Tumores del riñón derecho, Cáncer del colon, e Infarto ganglionar de vecindad,

Los piloroespasmos se producen cuando hay en el píloro pequeñas erosiones o fisuras de la mucosa, apenas perceptibles, entonces al pasar el quimo ácido y ponerse en contacto con la mucosa se produce una contracción violenta del píloro.

Sintomatología. Fuera del **dolor** que se produce tardíamente, dos a tres horas después de las comidas, uno de los síntomas más constantes en el sindrome pilórico lo constituyen los **vómitos** que tienen caracteres tan especiales que imponen el diagnóstico.

Al comienzo los vómitos son escasos, pero a medida que el estómago se va dilatando se van haciendo más y más abundantes como también se van espaciando, sobreviniendo cuando el estómago está muy dilatado a las 36 o 48 horas. Estos vómitos que son muy abundantes, un litro o más, tienen un olor rancio debido a los ácidos de fermentación; la acidez clorhídrica, por muy abundante que ella sea, desaparece con motivo de la hipersecreción gástrica mucosa o acuosa. En estos vómitos tardíos se suelen encontrar alimentos ingeridos dos y tres días antes.

Entre los signos físicos de la dilatación gástrica por estenosis pilórica, conviene recordar que a la inspección, estando el enfermo acostado, se observa un abultamiento de la región epigástrica y muchas veces ondas peristálticas, sobre todo cuando el proceso no está muy avanzado. Excitando la pared abdominal por medio de pequeños golpes en forma de papirotes o con substancias que produzcan frío (éter o cloroformo), se puede estimular el peristaltismo.

La dilatación se reconoce a la percusión por la extensión del área de sonoridad gástrica que desciende por debajo del ombligo, por la existencia del ruido de bazuqueo en la mitad inferior del abdomen, por la insuflación y la radioscopia que permite ver el bismuto descender por debajo de las crestas ilíacas mostrando después de la ingestión de la crema opaca una línea superior horizontal.

A estos síntomas que caracterizan el sindrome pilórico, se agregan los que traducen una profunda alteración

del estado nutritivo general: adelgazamiento, oliguria, constipación, etc.

Tratamiento

En los casos de estenosis del píloro por úlcera callosa, neoplasma o adherencias, el tratamiento es exclusivamente quirúrgico. La estenosis por espasmo prolongado del píloro se combatirá con inyecciones sub-cutáneas de atropina (De medio a un miligramo)

HIPERCLORHIDRIA

Se caracteriza por la secreción exagerada de ácido clorhídrico durante la digestión, y se manifiesta por una serie de síntomas funcionales como ser: dolor en forma de calambres o quemadura que sobreviene después de las comidas acompañado de regurgitaciones ácidas y sensación de quemadura a lo largo del esófago (pirosis). El dolor cesa o disminuye con la ingestión de alimentos o de substancias alcalinas (bicarbonato de sodio, magnesia, etc.) El apetito se conserva y aún se presenta exagerado. El estreñimiento es habitual (por espasmo reflejo del colon)

Respecto a la causa que provoca la hiperclorhidria, rara vez constituye la expresión de un trastorno funcional neuropático del estómago, por lo general, es la consecuencia de una gastritis crónica o de una úlcera gastro duodenal, de manera que el tratamiento de fondo de la hiperclorhidria corresponde al de la enfermedad causal.

HIPOCLORHIDRIA Y ANACLORHIDRIA

El primero de estos dos términos sirve para designar la disminución del ácido clorhídrico del jugo gástrico y el otro su desaparición.

En la hipoclorhidria, la secreción de la pepsina y de los otros fermentos digestivos disminuye paralelamente con la del ClH, de aquí que esté mejor indicado el término de hipopepsia.

La hipoclorhidria como la anaclorhidria, se observan en la gastritis crónica, en el cáncer, en ciertas dispepsias nerviosas y en la atrofia de la mucosa (aquilia gástrica).

Los síntomas son: disminución del apetito (anorexia), ardores gástricos que se alivian con el bismuto o el bicarbonato de sodio y que suelen hacer pensar por eso en la hiperclorhidria; a veces hay vómitos y diarreas que revisten un carácter crónico y son muy rebeldes. Estas diarreas llamadas gastrógenas, son debidas a la falta de ClH y se caracterizan por encontrarse en las deposiciones fibras conjuntivas sin digerir. La ausencia de ClH produce además una disminución de la secreción pancreática, pues la prosecretina no se transforma en secretina. Esta insuficiencia pancreática contribuye a aumentar y mantener la diarrea.

La anaclorhidria que acompaña a la aquilia gástrica, se diferencia de la que se suele observar en las gastritis en que al lado de la pepsina falta también el fermento lab.

Tratamiento

El tratamiento de la hipoclorhidria consiste en administrar pepsina y especialmente ácido clorhídrico; en evitar la ingestión de líquidos durante las comidas para no diluír el ClH, y en excitar la mucosa por medio de las substancias amargas, especialmente la nuez vómica.

Es recomendable la siguiente fórmula:

Rp

Pepsina	0.50 centígramos
Polvos nuez vómica	0,03 »

H. una oblea N.o XX T. una antes de las comidas.

Acido clorhídrico al 10 % 50 gramos.

T. Quince a veinte gotas en media copa de agua durante las comidas.

Los hipoclorhídricos no deben ingerir grandes cantidades de líquidos durante las comidas a fin de no diluír su escasa secreción clorhidropépsica; igual inconveniente tienen los azúcares que producen una abundante secreción de líquido de dilución. La carne bien masticada y sobre todo asada constituye un buen alimento pues exita la secreción de jugo gástrico debido talvés a que produce histamina a partir de su amino ácido, la histidina.

SINDROME DEL PLEXO SOLAR

El plexo solar, por intermedio de los nervios vago y simpático, ejerce acción sobre los órganos abdominales; su alteración funcional puede ser consecutiva a lesiones del tubo digestivo cuya inflamación se propaga a los elementos nerviosos, o bien tener un carácter primitivo, como lo ha establecido Loeper, y ser la consecuencia de infecciones o intoxicaciones crónicas como la sífilis, tuberculosis, uremia, intoxicación plúmbica, etc.

El sindrome solar, descrito especialmente por Loeper y Leven, presenta una sintomatología muy variada. Los enfermos acusan un punto doloroso a nivel del plexo solar, entre el apéndice xifoides y el ombligo o bien presentan una sensibilidad exagerada a la presión en la región epigástrica. De vez en cuando, y a veces después de las comidas, el enfermo tiene una crisis gástrica dolorosa que se manifiesta por sensación de plenitud y pesadez a nivel del estómago, por bostezos, náuseas, enrojecimiento de la cara, vértigos, frío en las extremidades, etc.

Los trastornos secretorios consisten en disminución de las secreciones salivales, gástrica e intestinal.

Fuera del dolor, el otro síntoma importante del sindrome solar, lo constituyen los latidos arteriales de la aorta, visibles en el epigastrio. Los latidos arteriales son tan frecuentes, dice Moutier, que no existe crisis solar sin que se perciba en el epigastrio los latidos arteriales, que le producen al enfermo una sensación dolorosa. Normalmente no se perciben las pulsaciones de la aorta, pero desde el momento que las mallas periarteriales del plexo se hacen más excitables, se provocan latidos que el enfermo percibe y que se reconocen a la palpación de la región epigástrica. A veces la palpación del epigastrio es tan dolorosa que se acompaña de náuseas y de síncope. Generalmente acompañan al sindrome solar dos síntomas: adelgazamiento y pérdida de fuerzas.

Tratamiento

Consiste en primer lugar en suprimir la causa infecciosa o tóxica que produce la perturbación funcional del plexo y en segundo lugar combatir su hiperestesia. Esto se consigue con aplicaciones húmedas calientes en el hueco epigástrico, y con la administración al interior de bromuro de sodio, de extracto de beleño o bien de salicilato de eserina que es un buen calmante del simpático. Este alcaloide extraído del haba de calabar y que se conoce también con el nombre de fisostigmina se administra corrientemente bajo la siguiente fórmula:

Rep. Salicilato neutro de Eserina	0.02	centígramos
Glicerina	7.0	gramos
Agua	3.0	»
Alcohol de 95° c. s. p. e. . .	20.0	»

M. y T. Quince a veinte gotas en agua tres veces al día.

En lugar de la Eserina se puede emplear la **geneserina,** alcaloide menos tóxico del haba de calabar (Los genalcaloides descubiertos por Polonowski, son derivados oxidados de ciertos alcaloides en los cuales el oxígeno se fija sobre el N. bajo la forma de amino óxido y que son capaces de regenerar el alcaloide por reducción lenta en el organismo).

En ocasiones da buenos resultados, la mezcla de atropina y eserina según la siguiente fórmula:

Rp. Sulfato de atropina	0.008	miligramos
Salicilato de Eserina	0.012	»
Agua	3.0	gramos
Glicerina	7.0	»
Alcohol de 95° c. s. p. e.	20.0	»

M. y T. Quince gotas tres veces en el día.

La mezcla debe guardarse en frascos obscuros para evitar la alteración por acción de la luz.

AFECCIONES DEL ESTOMAGO

GASTRITIS

Se designa con el nombre de gastritis a los procesos inflamatorios de la mucosa del estómago. Las gastritis se dividen en agudas y crónicas. Como se comprende, los procesos histopatológicos son diferentes en uno y otro caso. En las gastritis agudas en general, las lesiones anátomo patológicas se reducen a una hiperemia de la mucosa, infiltración leucocitaria y a veces a pequeños focos hemorrágicos. En la gastritis crónica se distinguen tres formas según Schindler: catarral crónica; hipertrófica que a veces suele ser poliposa y atrófica.

GASTRITIS AGUDAS

Entre las gastritis agudas se distinguen principalmente las siguientes formas clínicas:

1. Gastritis aguda catarral que se conoce también con el nombre de empacho gástrico.

2.—Gastritis aguda por ingestión de substancias corrosivas.

3.—Gastritis aguda por auto intoxicación;

4.—Gastritis aguda sintomática; y

5.—Gastritis aguda flegmonosa.

La más importante por la frecuencia con que se presenta es la

1.—Gastritis catarral aguda (Empacho gástrico)

Tiene una etiología muy variada, se la observa como consecuencia de una intoxicación, de una infección o por acción mecánica sobre la mucosa.

El empacho gástrico o gastritis catarral aguda, se presenta a consecuencia del uso inmoderado de toda clase de alimentos o causas irritantes que puedan actuar sobre la mucosa p. ej., exceso de comida, alimentos insuficientemente masticados, frutas verdes, abuso del alcohol, especialmente de los licores concentrados como coñac, pisco, chartreuse, etc.; condimentos como mostaza, pimienta, ají, etc.; medicamentos irritantes como el yodo, balsámicos, arsénico, etc.

Estas diferentes causas producen en los individuos efectos muy variados; así, mientras algunos se enferman con relativa facilidad después de una transgresión de su régimen habitual de comidas, otros pueden exigir a su estómago un mayor trabajo sin experimentar enfermedad. Posiblemente en los primeros exista una gastritis crónica que pueda exacerbarse con los factores mencionados.

A veces la gastritis catarral aguda se presenta en la época de verano bajo la forma de pequeñas epidemias, posiblemente intervenga en estos casos un factor infeccioso debido a la fruta, verduras o al agua potable contaminada.

Las lesiones anátomopatológicas que experimenta la mucosa gástrica en estos casos han sido difíciles de establecer, pues rara vez se produce como consecuencia de ello un caso de muerte que permita verificar la autopsia en buenas condiciones. Se estima que las lesiones se limitan a una congestión de la mucosa con descamación y tumefacción de las células epiteliales; en los casos muy agudos pueden presentarse focos hemorrágicos.

Sintomatología. En su forma más benigna, el empacho gástrico se revela solamente por una sensibilidad en el hueco epigástrico, cefalea, anorexia, sed, estado nauseoso, vómitos, lengua saburral, aliento fétido, etc. En otras ocasiones se agregan a estos síntomas: fiebre de 39 a 40 grados que dura algunos días, vómitos incoercibles y biliosos. Estas formas

febriles por lo general se deben a infecciones por bacilos del grupo de las Salmonelas y cuando se prolongan suelen simular una infección tifoidea.

A veces el intestino también participa del proceso estableciéndose el cuadro de una gastro enteritis.

Tratamiento

Al principio dieta hídrica (agua de Panimávida, limonada simple, etc), si no hay vómitos se administrará un purgante ligero: aceite ricino 20 gramos o igual dosis de sulfato de magnesia o sodio.

En caso de intolerancia gástrica se darán pequeñas cantidades de bebidas heladas, trocitos de hielo y si esto no basta para calmar el vómito se recurrirá a la poción de Riviere, al agua cloroformada, etc. (Véase vómito página 138).

Después que han pasado los vómitos se comenzará a alimentar al enfermo con substancias que irriten lo menos posible el estómago, como la tapioca, el arroz, los fideos, la leche aguada, etc.

2.—Gastritis aguda por ingestión de substancias corrosivas

Es frecuente observarla después de la ingestión de sublimado, oxicianuro de Hg., sosa o potasa cáustica. En estos casos se producen fuertes dolores en la región epigástrica; vómitos incesantes, sensación de quemadura en la garganta y a lo largo del esófago, terminando habitualmente por hemorragia o por perforación del estómago. A veces, cuando se produce la curación, se desarrolla una estrechez del píloro o del cardias.

Tratamiento: Depende de la calidad del tóxico. En caso de ingestión de sales de mercurio, se harán lavados de estómago con substancias que neutralicen esta sal (véase intoxicación mercurial). En caso de intoxicación por ácidos se empleará un alcalino, p. ej. magnesia calcinada en medio litro de leche y si se trata de un álcali, p. ej. sosa o potasa cáustica, lo que suele ser frecuente, se empleará una solución de vinagre o limón.

3.—Gastritis aguda por autointoxicación

Se observa a veces en el curso de la gota y en la uremia.

4.—Gastritis aguda sintomática

Se observa en el curso o al comienzo de una enfermedad infecciosa aguda como p. ej. fiebre tifoidea, neumonía, viruela, cólera, etc.

La gastritis en estos casos es de origen hematógeno y se manifiesta por una tensión dolorosa del epigastrio, lengua saburral, anorexia, fetidez del aliento, náuseas, vómitos, etc. Estas gastritis duran a veces tanto como la enfermedad general que las ha provocado. En las formas graves se puede producir una hematemesis abundante (vómito negro apendicular de Dieulafoy, vómito negro de la fiebre amarilla, etc.)

El tratamiento consiste en reposo del estómago y en la administración de una alimentación ligera, poco irritante.

5.—Gastritis aguda flegmonosa

La colección purulenta puede ser circunscrita o difusa. La forma circunscrita se presenta como un absceso submucoso, generalmente único que complica la úlcera o el cáncer del estómago. El absceso se abre hacia la cavidad gástrica, rara vez hacia el peritoneo.

La forma difusa, sumamente rara, sobreviene en el curso de una enfermedad infecciosa septicémica aunque puede aparecer bruscamente en plena salud. Evoluciona con fuertes dolores al epigastrio; vómitos; diarrea; sed intensa; fiebre alta de tipo remitente, pulso rápido, etc. El enfermo muere en pocos días en medio de los síntomas de una intoxicación general o por peritonitis aguda.

GASTRITIS CRONICA

Broussais (1808) tiene el mérito de haber establecido la sintomatología de la gastritis crónica y estudiado sus lesiones anátomo patológicas, pero, la exageración después al considerar que la mayor parte de los procesos infecciosos agudos eran dependientes de la gastritis, como atribuir también a ella alteraciones de la mucosa gástrica de origen cadavérico, hizo que el concepto de la gastritis cayera en tal descrédito, que se llegó hasta negar su existencia. Su sintomatología dió origen más tarde al concepto de la **dispepsia** entendiéndose por tal una perturbación funcional del estómago de orden sensitivo, motor o secretorio, sin lesión anatómica de la mucosa.

En 1878 Leube y Kussmaul pretendieron que casi todas estas perturbaciones funcionales eran de origen nervioso, "dispepsia nerviosa o psíquica". El diagnóstico de dispepsia nerviosa, suprimió todo otro diagnóstico en forma que la más insignificante anomalía de orden motor o secretorio del estómago fué considerada como nerviosa.

Este período de la dispepsia nerviosa dominando casi toda otra enfermedad del estómago, duró hasta 1913 cuando Moynihan, expuso la doctrina de la úlcera duodenal como dominadora de la mayor parte de las perturbaciones gástrica; a Moyniham se unió von Bergmann que reclamaba la desaparición del diagnóstico de neurosis gástrica.

Los estudios histológicos y anatómicos, ligados a los descubrimientos de la radiografía y gastroscopía, han demostrado nuevamente la excesiva frecuencia de la gastritis crónica, ya sea en su forma pura o acompañando a la úlcera o al cáncer (W. Zweig. "La gastritis crónica").

Etiología.—Factores mecánicos, químicos, térmicos e infecciosos que actuen en **forma prolongada** sobre la mucosa gástrica, son capaces de producir en ella un estado inflamatorio de carácter crónico. Entre los primeros figuran la

masticación insuficiente y la taquifagia; entre los factores químicos el alcohol, los condimentos (especialmente ají, mostaza, ajo), la nicotina disuelta en la saliva; los medicamentos como yodo, digital, teobromina, creosota, diversos laxantes etc. Entre las substancias químicas de origen metabólico cuya eliminación se efectúa en parte por el estómago tenemos los productos tóxicos de la insuficiencia renal, bocio exoftálmico, enfermedad de Addison, leucemias; a este grupo pertenece también la gastritis que se origina en las grandes quemaduras del cuerpo.

Según Loesch, muy rara vez las irritaciones térmicas son causantes de gastritis, pues sólo las temperaturas de 60 a 80 grados son capaces de provocar fenómenos inflamatorios, y nunca los alimentos ingeridos llegan a tener esa temperatura.

La etiología de la gastritis a causa de procesos infecciosos de carácter crónico en la cavidad naso faríngea o bucal (piorrea) ha quedado establecida después de las experiencias bacteriológicas de Rosenow. Estas infecciones focales como las situadas en cualquier otro sitio del organismo, ya sean sus toxinas o bacterios, llegan al estómago por vía sanguínea o linfática. Igual patogenia tendría la gastritis que acompaña con tanta frecuencia a la colecistitis crónica, aun cuando algunos creen que podría intervenir en su patogenia la duodenitis que se encuentra en una buena parte de las colecistitis.

Las relaciones de la gastritis con la úlcera gastro-duodenal son de gran importancia. Konjetzny ha encontrado lesiones de gastritis en el 100 % de los casos de úlcera, aún en partes del estómago alejados de la úlcera.

Las alteraciones inflamatorias, causan lesiones frecuentes del epitelio, las que penetran hasta la muscularis mucosa (erosiones). Aschoff ha considerado estas lesiones como fases iniciales de la úlcera. Félix Ramond en su libro "Les maladies de l'estomac et du duodénum" dice que en muchos casos de gastritis crónica el epitelio de revestimiento de la mucosa, sufre una metaplasia, adquiere el aspecto del epitelio de la mucosa intestinal con glándulas del tipo de las de

Lieberkühn del intestino delgado. Con esta metaplasia, el estómago pierde su capa protectora de mucus, lo que facilitaría la digestión de la mucosa y con ello la formación de una ulceración que con el tiempo se transformaría en una úlcera crónica.

Anatomía patológica. Distingue dos tipos principales de gastritis crónica, un tipo hipertrófico con gran desarrollo de los elementos glandulares y un tipo atrófico en que las glándulas son pequeñas y aún totalmente atróficas, siendo reemplazadas por tejido conjuntivo que en ocasiones se presenta muy desarrollado e infiltrado de elementos linfoideos. En ésta última forma la túnica muscular del estómago se observa también atrófica y esclerosada lo que favorece la distensión de la cavidad gástrica (atonía).

Sintomatología. Al examen físico, el estado nutritivo de estos pacientes por lo general es bueno, solamente en la aquilia, a consecuencia de las diarreas se observa a veces un enflaquecimiento marcado. Una lengua saburral no es tampoco característico de una gastritis crónica; la lengua lisa, atrófica, es frecuente observarla en la aquilia gástrica con o sin anemia perniciosa.

Los síntomas subjetivos principalmente observados en la gastritis crónica son los siguientes: malestar general, cefalea; vértigos; a veces anorexia; sensación de peso doloroso al epigastrio después de las comidas; eructos, congestión de la cara; constipación o diarrea. Como se vé, ninguno de los síntomas de carácter general o local son característicos de la gastritis crónica, talvés el dolor y la sensación de distensión en el epigastrio sean los de más relieve.

Existe una variedad clínica de gastritis crónica, la **gastritis alcohólica,** que se caracteriza por vómitos mucosos de carácter ácido que se presentan en la mañana al despertar (pituita); estos vómitos se producen sin esfuerzo.

La gastritis de la insuficiencia crónica del miocardio se debe al éxtasis venoso en la mucosa gástrica como también al uso prolongado de la digital y otros medicamentos.

En el **diagnóstico** de la gastritis crónica, son importantes los siguientes exámenes en el orden indicado

Examen del jugo gástrico
Gastroscopía y
Examen radiológico.

Jugo gástrico. La secreción gástrica en ayunas como también el mucus pueden faltar totalmente, tal es el caso de la gastritis hipoácida y de la aquilia gástrica.

Con el desayuno de prueba todas las gamas de acidez de la secreción pueden encontrarse en la gastritis crónica. En algunas formas la secreción puede ser normal, en otras hiper o hipoácida y aún anaácida como en la aquilia. Estas diferentes formas en que se presenta la secreción ácida en la gastritis crónica, no constituyen tres variedades de gastritis sino tres períodos de la enfermedad, constituyendo la aquilia el período terminal.

Otro signo importante de gastritis crónica al examen del jugo gástrico es la presencia de mucus. Con excepción de la aquilia que se caracteriza anatómicamente por una atrofia de los elementos glandulares de la mucosa, la presencia de grandes cantidades de mucus es propia de cualquiera variedad de gastritis crónica.

Gastroscopía. El exámen gastroscópico se ha generalizado después de la introducción de la sonda flexible por Schindler. Constituye un procedimiento precioso de examen pero tiene el inconveniente de ser desagradable para el enfermo y requerir un especialista experimentado.

A la observación gastroscópica, Schindler distingue tres variedades de gastritis crónica.

1.—El catarro crónico de la mucosa
2.—La gastritis hipertrófica y
3.—La gastritis atrófica.

El catarro crónico de la mucosa se caracteriza por el aumento y espesor de la capa de mucus la que presenta distintas coloraciones (blanco lechoso, gris o blanco amarillento) que dependen de la mezcla con células y fibrina. A veces

se observan puntos hemorrágicos que para muchos dependen de la atrofia de la mucosa que se hace muy vulnerable.

Las formas hipertróficas se distinguen por la hiperplasia de los pliegues de la mucosa que a veces dan una imagen poliposa. La hiperplasia se presenta por lo general más acentuada en la región del antro y tuberosidad mayor del estómago.

En la gastritis atrófica, la mucosa se presenta delgada, de un color verdoso y surcada por finos vasos sanguíneos. Las hemorragias son frecuentes pues la mucosa es muy vulnerable, las erosiones sangran abundantemente constituyendo un peligro.

Examen radiológico. Se basa en el estado de la motilidad gástrica, en la acentuación de los pliegues de la mucosa, en la irregularidad de los bordes de la curvatura mayor, menor, o de la región del antro, que aparecen de forma dentada cuando hay hipertrofia de los pliegues. Se habla de hipertrofia de los pliegues, cuando la acentuación de ellos se acompaña de rigidez. A veces la mucosa está atrófica y se observan los pliegues marcados, ello se debe a una hipertrofia de la submucosa.

AQUILIA GASTRICA

Se caracteriza por la falta completa y persistente de toda secreción del jugo gástrico debido a una atrofia total del aparato glandular de la mucosa.

El examen del contenido gástrico en estos casos es característico: falta completa del **ácido clorhídrico** y de la **pepsina.** Si a veces el contenido gástrico da una reacción ácida, ello es debido a la presencia de ácidos orgánicos de fermentación. En los casos de duda, puede recurrirse a la inyección de un miligramo de histamina que es un poderoso estimulante de la secreción gástrica. La ausencia de ácido clorhídrico hablará en favor de una atrofia de la mucosa.

En la aquilia se produce una evacuación rápida del estómago, debido a que faltando el ClH no se origina en el duodeno el reflejo que cierra el píloro.

Por otra parte, la misma falta del ClH hace que la prosecretina no se transforme en secretina en la mucosa del duodeno, con ello la secreción pancreática es insuficiente. Estos factores son causa de las diarreas que se observan en la aquilia (diarreas gastrógenas).

Además la falta de ácido clorhídrico hace que el contenido gástrico pierda su poder antiséptico con lo que se producen fermentaciones anormales siendo las diarreas de muy mal olor.

La aquilia gástrica tiene una etiología muy diversa. Se la observa tanto en los niños como en los adultos. Se presenta como consecuencia de una gastritis aguda o crónica, del cáncer del estómago, por acción tóxica después de una enfermedad infecciosa, en la tuberculosis pulmonar, en la enfermedad de Basedow, en la anemia perniciosa y en la poliartritis crónica.

La sintomatología de la aquilia gástrica se confunde con la de la gastritis crónica, por lo que el examen del jugo gástrico tiene una gran importancia para el diagnóstico diferencial. En la aquilia, al lado del ClH del jugo gástrico, faltan los fermentos: pepsina y fermento Lab; los trastornos intestinales son frecuentes, se observan diarreas líquidas y del mal olor.

Tratamiento general de la gastritis crónica y de la aquilia

El tratamiento de la gastritis crónica debe dirigirse en primer lugar a suprimir la causa que la origina: alcohol, masticación de tabaco, taquifagia, mal estado de la dentadura, infecciones focales, etc. En segundo lugar se aconsejará un régimen de alimentación que, fatigando lo menos posible el estómago, proporcione el número suficiente de calorías. En general el régimen será regulado según sea el tipo de gastritis; en la gastritis hiperácida se evitarán todas las substancias que estimulan la secreción (caldo, condimentos, carnes asadas, café, alcohol y mermeladas); se dará la prefe-

rencia a las sopas espesas de arroz, fideos, sagú, tapioca, a la carne cocida blanda y picada. Se permitirá también huevos pasados por agua, pan tostado y mantequilla.

En los casos de hipoacidez se aconsejará la carne, los caldos, el café y aún el alcohol para estimular la secreción. En caso de constipación se agregará yoghourt, miel, mermeladas y frutas cocidas tamizadas.

En todos los casos de gastritis crónica hiperácidas, debe seguirse la recomendación de Von Noorden de suprimir en cuanto sea posible el cloruro de sodio de la alimentación por su acción flogística.

En cuanto a bebidas se permitirá la infusión simple de té, la limonada o el jugo de manzanas. La leche se tolera mal especialmente en la aquilia, por lo general origina diarreas.

En cuanto a los medicamentos, estos dependerán del tipo de gastritis; en las formas hiperácidas se recurrirá a los alcalinos especialmente al carbonato de calcio en combinación con la magnesia calcinada; también se utilizarán los preparados de belladona sobre todo en casos de espasmo del píloro (Tintura de belladona 8 a 10 gotas en un poco de agua tres veces en el día).

En las formas hipoácidas, como también en la aquilia, se empleará el ClH que tiene una formal indicación en las diarreas gastrógenas.

Rp. Acido clorhídrico medicinal ... ... 50 gramos
Pepsina ... ... 5 «

M. y T. 20 gotas en medio vaso de agua durante las comidas.

El tratamiento local consiste en lavados del estómago con una solución tibia débilmente alcalina (5 gramos de bicarbonato de sodio para dos litros de agua) principalmente en los casos de gastritis crónica en que hay abundante secreción de mucus como ocurre en la gastritis alcohólica; los lavados se practicarán una vez al día y en la mañana.

En las formas hemorrágicas de la gastritis crónica, se

recomienda por su acción astringente el colargol o el nitrato de plata.

Rp. Nitrato de plata ... ... 0.40 centigramos
Agua destilada ... ... 200 gramos

M. y T. una cucharada en agua tres veces en el día cuando el estómago está vacío.

El colargol se usa en solución al 3 %.

ULCERA GASTRICA

La úlcera del estómago, llamada también úlcera redonda, fué descrita por Cruveilhier en 1829. Consiste en una ulceración de carácter crónico de la mucosa con compromiso también de la submucosa. Las llamadas erosiones, o ulceraciones simples de Dieulafoy, se caracterizan porque las lesiones son relativamente superficiales, no comprometen la submucosa y sanan en poco tiempo.

Anatomía patológica. La úlcera crónica, generalmente sitúa de preferencia en la cara posterior del estómago y en la vecindad pilórica y tiene una dimensión de dos a tres centímetros, pudiendo alcanzar hasta ocho centímetros. La úlcera tiene forma de un embudo, los bordes descienden lentamente al fondo, pero en algunos casos están tallados a pico como si la úlcera fuese hecha con una sacabocados; esto último se observa principalmente en las úlceras antiguas cuyos bordes están indurados. En el fondo de la úlcera puede verse la capa muscular del estómago o la serosa según sea la profundidad del proceso ulcerativo.

La úlcera puede cicatrizar espontáneamente; lo prueba el hecho de que en individuos que han sucumbido por diversas causas, se suele encontrar de vez en cuando a nivel del estómago cicatrices lisas o estrelladas que interesan la mucosa o todo el espesor de la pared.

Cuando la úlcera se sitúa a nivel del píloro, se produce un estrechamiento del orificio que se traduce durante la vida por los signos habituales de la estenosis pilórica.

Patogenia. Es indudable que en la formación de la úlcera interviene la acción de un jugo gástrico de gran poder digestivo, pero ¿cuál es la causa que localiza en un punto de la mucosa la acción del jugo gástrico? Algunos suponen que embolias microbianas o trombosis de los capilares y arteriolas, producirían un foco de necrosis en la mucosa la que es digerida en seguida. Otros estiman que la úlcera sería de origen tuberculoso o sifilítico (arteritis específica), otros de origen traumático, pues el oficio de zapatero y sastre en el que se ejerce presión sobre el hueco epigástrico parece que predispone a la formación de úlceras. Hay quienes sostienen un origen alérgico

La teoría más aceptada en la actualidad es la que supone que la gastritis, como causa primera, altera la mucosa produciéndose secundariamente la úlcera por digestión de zonas que han experimentado una metaplasia celular según Ramond (véase gastritis crónica) o simplemente por una disminución de su resistencia.

Leriche atribuye a la fisiopatología del mucus gástrico, un importante papel patogénico en la úlcera. Dice al respecto: la úlcera no es una enfermedad de la zona clorhidro péptica del estómago sino de la zona antral (pequeña curvatura, antro, píloro y bulbo duodenal), ese decir, de la zona alcalina, de la zona de las glándulas mucosas en la que normalmente el jugo gástrico no hace más que pasar después de haber experimentado muchas neutralizaciones. Ahora bien, la úlcera se formaría por existir una alteración anatómica de esta zona antral (gastritis) cuyo resultado sería la regresión del epitelio productor de mucus por atrofia de la mucosa. A partir de entonces, esta zona mal protegida, privada de su mucus protector, experimenta la acción digestiva del jugo gástrico y se forma la úlcera. Por otra parte, el antro que es alcalino pues no produce nunca ácido, cuando es exitado como ocurre en la gastritis antral, origina por acción refleja un estímulo de la región del fondo del estómago, exagerándose la secreción clorhidropéptica constituyéndose así la hiperclorhidria. Si en el perro se extirpa todo el antro aparece una aclorhidria completa. De aquí que, si un enfermo sana después de una gastrectomía, no es porque se le haya extirpado la úlcera sino porque se le ha extirpado el antro, es decir, la zona de la mucosa de donde parte el reflejo generador de la secreción clorhidropéptica.

Todas estas teorías patogénicas tienen indudablemente un fondo de verdad, pero lo que no puede explicarse es que cómo una ulceración que empieza por ser mínima se cicatriza en algunos casos y en otros da origen a una gran ulceración crónica. El contenido elevado de jugo gástrico no basta tampoco para explicar esta diferencia de evolución, porque en algunos estómagos se ha observado, muchas veces, al lado de una úlcera en vías de progreso, una úlcera en vías de cicatrización. Balint dice haber observado que en el curso de la úlcera gástrica existe un estado de acidosis que, según él, desempeñaría un papel importante en la patogenia de esta afección; sin embargo, estudios posteriores de Gavrila demuestran que el Ph está comprendido en los límites normales, que la reserva alcalina es también normal, que la resistencia de la orina a la alcalinización es casi igual que en los demás individuos y, finalmente, que en las estenosis pilóricas se observa más bien una alcalosis.

Sintomatología. La úlcera del estómago es una afección que se caracteriza por su cronicidad; los clásicos describen tres síntomas cardinales que permite establecer el diagnóstico de una úlcera del estómago; ellos son: **dolor** epigástrico, **vómitos** y **hematemesis;** sin embargo no siempre se presenta la enfermedad con esta triada sintomática tan característica; existen casos en que evoluciona de una manera silenciosa, sin síntomas, no revelándose sino por una abundante hemorragia o por una perforación, como también hay casos según Gutmann, que se inician bruscamente por crisis aguda dolorosa.

Generalmente, la úlcera va precedida de un período más o menos largo que se podría llamar preulceroso y que se caracteriza por síntomas dispépticos iguales a los que se

encuentran en la gastritis crónica: dolor, sensación de peso epigástrico, regurgitaciones, pirosis, etc. Después, cuando la úlcera está constituída, estos síntomas se precisan; así, el dolor que constituye el síntoma más frecuente y que se localiza de preferencia en la región epigástrica, se caracteriza por presentarse a horas fijas, es decir, en tiempos más o menos regulares en relación con las comidas; a veces aparece casi enseguida después de la ingestión de los alimentos, otras veces se presenta tardíamente; lo primero ocurre por lo general en las úlceras de la parte alta del estómago cercana al cardias y lo segundo en las úlceras del píloro. El dolor se calma con los vómitos y con la ingestión de alcalinos o de alimentos (dolor de hambre).

En las úlceras, tanto gástricas como duodenales, llama la atención que los períodos dolorosos alternan con períodos de calma en los cuales el paciente se cree completamente sano. Para Temoin y otros investigadores, las crisis dolorosas serían causadas por brotes de gastritis aguda, puesto que en los períodos de calma, la úlcera permanece latente. Otros piensan que el dolor se debe a una infección de la úlcera y lo comparan a la úlcera varicosa, que sólo es dolorosa cuando sobreviene infección.

Un síntoma que se presenta en más de la mitad de los casos, sobre todo en las mujeres, son los **vómitos** que sobrevienen generalmente en el momento en que el dolor alcanza su máximo de intensidad, produciéndose un notable alivio. La **hemorragia** que constituye un síntoma de gran valor, puede aparecer en forma de vómitos (hematemesis) o de deposiciones intensamente hemorrágicas (melena) o de pequeñas hemorragias que macroscópicamente pasan desapercibidas y que sólo se revelan por las investigaciones de laboratorio (hemorragias ocultas).

En el cáncer ulcerado del estómago, también suelen observarse fuera de las hematemesis y melena, hemorragias ocultas. Estas se diferencian de las de la úlcera en que son constantes, no desaparecen con la dieta adecuada de reposo del estómago como ocurre con las pequeñas hemorragias de la úlcera.

El estreñimiento, constituye un síntoma frecuente en la úlcera del estómago, y se debe a un espasmo del intestino producido por la hiperclorhidria. Muchas veces cuando la hiperclorhidria es excesiva, se producen diarreas ácidas por insuficiente neutralización intestinal.

Diagnóstico. Cuando el cuadro clínico de la úlcera se presenta completo, tal como lo hemos descrito, el diagnóstico es fácil, sólo puede presentar dudas con el cáncer del estómago. El diagnóstico del sitio de la úlcera es generalmente difícil con el solo recurso de la clínica si no se recurre al examen radiológico.

En general, según la localización, se distinguen en las úlceras del estómago dos grandes grupos: las situadas en las cercanías del píloro (úlceras yuxtapilóricas) y las úlceras del cuerpo del estómago situadas en la mayoría de los casos en la curvatura menor. Las primeras se caracterizan, fuera de los síntomas comunes de las úlceras, por dolores tardíos y periódicos, hipersecreción y síntomas de retención. Los dolores aparecen de dos a cuatro horas después de las comidas, se calman con la ingestión de nuevas cantidades de alimentos o con la evacuación del estómago por los vómitos. Esta clase de úlceras tiende siempre a la formación de estenosis.

Las úlceras situadas en el cuerpo del estómago, principalmente en la curvatura menor, dan una sintomatología un poco distinta: períodos de fuertes dolores y períodos de bienestar. Los dolores no se presentan en una forma tan regular como en las úlceras yuxtapilóricas; por lo general aparecen ya sea inmediatamente después de las comidas o independientes de ellas. Los dolores tardíos se observan en el menor número de casos; el retardo de la evacuación del estómago es menos acentuado que en las úlceras yuxtapilóricas.

Al examen radioscópico, esta clase de úlcera da una imagen en forma de reloj de arena, debido a espasmos de la musculatura ocasionados por la úlcera o por la cicatriz de una úlcera antigua.

Existen muchas afecciones que dan síntomas parecidos a

los de la úlcera gástrica y que por lo tanto pueden originar errores, p. ej. el **cáncer del estómago** situado en el **píloro,** sobre todo cuando se sitúa sobre una antigua úlcera; la **litiasis biliar** cuando no se acompaña de ictericia, la perivisceritis sub-hepática y en un grado menos pronunciado, pero que producen también dolores después de las comidas, se encuentran las afecciones del **páncreas,** la **colitis crónica,** especialmente del transverso y la **gastro** y **enteroptosis.**

Examen del enfermo. En el paciente en el cual se sospecha una úlcera gástrica debe procederse al examen en la siguiente forma.

1.—Interrogatorio
2.—Examen físico.
3.—Exámenes de laboratorio (jugo gástrico y deposiciones)
4.—Examen radiológico y
5.—Gastroscopía.

El interrogatorio debe ser cuidadoso y referirse al tiempo que dura la enfermedad; al sitio, calidad, irradiación y horario del dolor.

Bajo el punto de vista del examen físico, los pacientes portadores de una úlcera suelen no presentar nada de especial; en algunos casos, a consecuencia de las hemorragias, se comprueba palidez de la piel y de las mucosas y desnutrición a consecuencia de los vómitos o de los dolores que provoca la alimentación. En el epigastrio, puede evidenciarse una hiperestesia de la región y a veces dolor dorsal a ambos lados de la columna vertebral a nivel de la 10ª. hasta la 12ª. vértebra dorsal. En los casos de úlcera callosa o de perigastritis, la palpación permite apreciar una ligera tumoración.

Los exámenes de laboratorio se refieren al análisis del jugo gástrico en ayunas o después del desayuno de Ewald o fraccionado, y a la investigación en las deposiciones de las hemorragias ocultas. Para esto último se tomarán las precauciones necesarias para evitar las causas de error, p. ej.

sangre de las encías, hemorroides, alimentos cárneos y verduras.

En los casos de recientes hemorragias, está contraindicado el sondaje gástrico.

El examen radiológico es de mucha importancia: fijeza del dolor a la presión en la zona correspondiente al estómago; si la lesión es profunda y no solamente afecta a la mucosa, sino también a la capa muscular, se forma una pequeña cavidad en la que penetra y se deposita la papilla opaca. Si esto ocurre en una de las caras anterior o posterior del estómago, la sombra que constituye este acúmulo de papilla opaca pasa desapercibida porque se confunde con la masa que llena la totalidad de la víscera; pero si la excavación radica en uno de sus bordes (curvaturas), la papilla que penetra en su interior da la imagen de un divertículo que recibe el nombre de nicho de Haudeck. A veces estos nichos son muy profundos simulando un divertículo, otras veces esta especie de divertículo se ensancha en su extremidad y queda unido al estómago por un trayecto muy delgado el cual permanece invisible, no así la parte dilatada que semeja una mancha separada del estómago.

El nicho o divertículo constituye un signo radiológico característico y casi patonogmónico de la úlcera del estómago; pero sólo lo producen las úlceras profundas, penetrantes o perforantes y localizadas en las curvaturas.

En alguna de las complicaciones de la úlcera, el estómago no aparece como una sombra única, sino que está formado por dos cavidades, por dos sombras superpuestas unidas entre si por un istmo o canal más o menos largo y estrecho. Es el llamado estómago bilocular o en reloj de arena, que puede ser debido a un espasmo pasajero de las fibras circulares o a una cicatriz permanente (úlcera en la mayoría de los casos). Una inyección de 0,001 miligramo de atropina permite a veces hacer el diagnóstico diferencial.

El examen gastroscópico y radiográfico constituyen al presente los mejores métodos de exploración en el diagnóstico de la úlcera del estómago.

Evolución. La úlcera es una afección esencialmente crónica; evoluciona por períodos en los cuales se observan fases de remisión o curación aparentes, seguidas de períodos de agravación en que vuelven los dolores, los vómitos y las hemorragias; sin embargo, la úlcera puede curar difinitivamente por cicatrización.

Complicaciones. Fuera de los síntomas de anemia y de desnutrición que son casi constantes en la úlcera del estómago, graves complicaciones pueden acarrear bruscamente la muerte como son la hemorragia y la perforación del estómago. La hematemesis fulminante se produce a veces sin pródromos, el enfermo vomita sangre abundantemente, palidece, cae y muere en algunos minutos.

La perforación, por medio de la cual el estómago se vacia en el peritoneo, se inicia bruscamente por un **dolor agudísimo** en el epigastrio, dolor que persiste intenso y localizado por espacio de algunas horas. Si se examina en ese momento al enfermo, se observa que la pared abdominal está retraída, los músculos contraídos, y el pulso se presenta rápido. Todos estos síntomas se acentúan progresivamente pudiéndose constatar a las 12 o 15 horas los signos ciertos de una peritonitis generalizada. La intervención quirúrgica que puede salvar al enfermo, debe efectuarse tan pronto se presentan los signos de la perforación del estómago, antes de la duodécima hora cuando todavía la peritonitis está poco desarrollada; una intervención en plena peritonitis es de resultados muy dudosos.

En muchos casos de úlcera gástrica, la pared contrae adherencia con los órganos vecinos y cuando la perforación se produce, da origen a una peritonitis enquistada. El absceso subfrénico tiene muchas veces esta etiología. La perigastritis, que a veces complica la úlcera gástrica, se diagnostica por los rayos X: adherencia del estómago al colon, duodeno, vesícula biliar, etc. Entre las complicaciones figura también la transformación en cáncer y la anemia crónica que tiene el carácter de una anemia secundaria.

Tratamiento

El tratamiento de la úlcera es en primer lugar de orden médico. El tratamiento quirúrgico está indicado en las úlceras que no mejoran en un espacio de tiempo de dos años con un tratamiento médico bien dirigido, y en la úlcera complicada como ser la situada en el píloro y que compromete la evacuación gástrica o aquella que se acompaña de hemorragias repetidas que ponen en peligro la vida del enfermo.

El tratamiento clásico de la úlcera gástrica no complicada consiste en reposo absoluto en cama durante cuatro semanas y un régimen alimenticio como el de Sippy a base de leche, nata, mantequilla, arroz, fideos, sémola, huevos batidos, puré de papas, etc. La ración alimenticia debe calcularse en forma que contenga la cantidad de calorías suficiente para mantener el equilibrio nutritivo y energético, como también debe administrarse fraccionadamente cada dos o tres horas. Se tendrá cuidado de evitar la carencia en vitaminas para lo cual se permitirá el jugo de naranjas o zanahorias, y en caso que esto no fuera posible, se recurrirá a los preparados vitamínicos comerciales ya sea por vía oral o parenteral. El uso de los alcalinos sólo estará indicado en caso de fuertes dolores, Loeper recomienda la siguiente fórmula:

Rp. Bicarbonato de sodio ... } 20 gramos
Fosfato de cal ... . } aa.
Carbonato de cal ... ... }
Magnesia hidratada ... . 10 gramos

M. y T. una cucharadita después de los alimentos

Un buen medicamento de acción cierta es la belladona o su alcaloide la atropina. Se sabe que la atropina paraliza el vago nervio motor y secretor del estómago, con lo cual se inhibe el espasmo y la secreción clorhidropéptica y en

cambio aumenta la secreción de mucus, substancia protectora de la mucosa gástrica. La secreción clorhidropéptica y mucosa se encuentran en razón inversa; mientras mayor es la secreción digestiva menor es la secreción mucosa y vice versa.

La atropina se puede administrar a la dosis de 1/4 o 1/2 miligramo tres veces al día, o bajo la forma de tintura de belladona (10 gotas tres veces en el día)

Buenos preparados de acción semejante a los de la atropina, son el Octinum Knoll y la Trasentina Ciba.

Se han preconizado en el tratamiento de la úlcera gastro duodenal, las inyecciones intramusculares de pepsina al 10 %; de histidina; de histamina al $^1/_{10}$ de miligramo; de Tarontal Bayer; inyecciones intravenosas de bromuro de sodio, etc. Desde el momento que la úlcera gastro duodenal cede al tratamiento de reposo y régimen alimenticio, y que por otra parte, es característico que en su evolución se presenten largos períodos de calma gástrica, no se puede confiar mucho en la acción de los fármacos enumerados.

En caso de **hemorragia,** el tratamiento clásico es el siguiente: reposo en cama; inyección de medio a un centígramo de morfina para inhibir el peristaltismo gastro intestinal, abstensión de toda alimentación incluso líquidos por lo menos durante doce horas. No deben colocarse inyecciones de suero fisiológico o glucosado sino en caso que la presión arterial sea menor de 10 cm. de mercurio para la máxima, pues el descenso de la presión favorece la formación del coágulo. Si la anemia es muy aguda se recurrirá a la transfusión sanguínea.

No debe exagerarse en la administración de inyecciones de cloruro de calcio, pues el exceso de esta sal en la sangre parece perturbar el fenómeno de la coagulación. Igual cosa puede decirse de los diferentes extractos de órganos que encierran tromboplastina. El rojo de congo parece que estimula la formación de plaquetas sanguíneas. Es muy aceptable el extracto pulmonar hemostático con rojo de congo que prepara el Instituto Bacteriológico de Chile.

Hemos dicho que en caso de hemorragia por úlcera gástrica, el tratamiento clásico, entre otras indicaciones, consiste en la abstensión de todo alimento, incluso el agua, por lo menos durante doce horas.

En 1931 el profesor Meulengracht de Copenhague, propuso alimentar a los enfermos en plena hemorragia, basado en las siguientes razones: el coágulo que se forma en el estómago exita mecánicamente la mucosa y con ello la secreción gástrica que digiere el coágulo tapón que obtura el vaso sangrante; el estómago vacío se contrae con más energía que estando ocupado y por último, el estado de desnutrición retarda el proceso de cicatrización de los tejidos.

La dieta adoptada por Meulengracht contenía aproximadamente 2.300 calorías y se administraba en la siguiente forma:

6 horas Té, pan blanco y mantequilla
9 » Harina de avena con leche, pan blanco y mantequilla.
13 » Almuerzo en cantidad no restringida con algunos de los siguientes alimentos: albóndigas de carne; ave o pescado cocido; costillas asadas; tortilla; puré de papas o de verduras; puding de arroz o tapioca; compotas de manzanas.
15 horas Cocoa
18 » Pan blanco con mantequilla, carne, queso y té.

Además, una cucharadita tres veces al día de la siguiente fórmula:

Rp. Bicarbonato de sodio ... ... } aa.
Subcarbonato de magnesia ... .. } 15 gramos
Extracto de beleño ... ... } 2 »

La estadística de mortalidad de Meulengracht fué inferior a la de los métodos clásicos. Ultimamente otros investigadores han aplicado el tratamiento de la alimentación precoz en la úlcera gástrica sangrante con resultados también halagadores. Posteriormente el profesor Meulengracht ha abandonado en el tratamiento el uso de los medicamentos alcalinos.

En el servicio a nuestro cargo en el hospital de Concepción, hemos seguido el regimen de alimentación precoz de Andresen puesto en práctica por el Doctor La Due del Long Island College Hospital; nuestra experiencia es todavía pequeña para emitir un juicio sobre las bondades del método.

El regimen del Long Island College Hospital es el siguiente:

Cada hora y media durante dos días, se administran 120 gramos de la solución compuesta de

Gelatina de buena calidad....	30 gramos	=	128 calorías
Lactosa	90 »	=	360 »
Jugo de una naranja o limón			
Agua	1000 gramos		

Al tercer día a los 120 gramos de la solución de gelatina se le agregan 150 gramos de la siguiente papilla:

Papilla de harina de avena o maíz	500 gramos	=	385 calorías
Leche	420 »	=	290 »
Crema	120 »	=	458 »
Lactosa	90 »	=	360 »

Al quinto día se aumenta la cantidad de solución de gelatina a 180 gr. y se le agrega una cantidad igual de la papilla siguiente:

Papilla de avena o maíz...	350 gramos	=	227 calorías
Leche	1000 »	=	692 »
Crema	120 »	=	458 »
Lactosa	120 »	=	480 »

y así poco a poco se va espesando la alimentación, agregando un huevo a la papilla y a partir del noveno día el enfermo sigue la dieta corriente de un ulceroso.

El Doctor René Miranda, en un trabajo publicado en la revista "Medicina Moderna" de mayo del presente año, pone de manifiesto los buenos resultados obtenidos en los servicios de los profesores Arturo Mardones y Prado Tagle, con los nuevos métodos de alimentación precoz y substanciosa en el tratamiento de la úlcera gástrica sangrante.

CANCER DEL ESTOMAGO

Entre los 40 y 60 años es cuando el cáncer del estómago se observa con más frecuencia; es raro en los individuos jóvenes. Su etiología es desconocida como la de todos los cánceres, sin embargo la clínica ha observado que las gastritis crónicas y las úlceras predisponen a su producción. El cáncer del estómago es el que sigue en frecuencia al del útero que es el que se observa en mayor escala.

Anatomía patológica. El cáncer del estómago es por lo general primitivo; se desarrolla preferentemente en la región pilórica, después por orden de frecuencia en el cardías, curvatura menor, curvatura mayor y pared anterior y posterior.

El tipo histológico del cáncer del estómago es un epitelioma cilíndrico; empieza a nivel de las células glandulares del estómago, pero no siempre reproduce en forma típica las células glandulares, sino que la multiplicación puede hacerse en forma atípica, constituyendo el carcinoma. El carcinoma se presenta según dos formas: el cáncer vegetante y el cáncer infiltrado. El cáncer vegetante es un tumor de consistencia blanda (encefaloide), el cáncer infiltrado es de consistencia dura (escirro). Las células neoplásicas pueden experimentar la degeneración coloidea (cáncer coloideo).

El cáncer puede también tener su origen en los bordes o en la cicatriz de una úlcera crónica (úlcerocáncer); según algunos autores, el 9 % de los cánceres gástricos tendrían este origen.

El cáncer gástrico se generaliza, ya sea por vía linfáti-

ca, y así se observan metástasis cancerosas en el peritoneo, pleura y pulmón, o por vía sanguínea (cáncer del hígado) por intermedio de la vena porta.

Sintomatología. El cáncer del estómago tiene un comienzo de lo más variable. Según Guttmann, pueden existir formas latentes que sólo se manifiestan por una metástasis a nivel del hígado, de los ganglios supraclaviculares, o en otro órgano cualquiera. Hay también formas no dolorosas y dolorosas. Entre las primeras se señalan la forma dispéptica que es frecuente y que empieza de una manera insidiosa con anorexia, gastralgia, flatulencia, etc., la falta de apetito se acentúa cada día manifestándose una marcada repugnancia por las carnes y grasas (La repugnancia por las carnes se debe a la disminución o falta del HCl, y el disgusto por las grasas a la insuficiencia pancreática e intestinal por el mismo motivo). Se describe también una forma dispéptica como la anterior que mejora por algún tiempo con la terapéutica del ácido clorhídrico y los fermentos digestivos. Otras formas de comienzo no doloroso son las que se inician por vómitos, náuseas; aerofagia; hemorragia; anemia que semeja la anemia perniciosa; trastornos intestinales; formas de comienzo febril y formas caracterizadas por la progresiva pérdida del peso corporal.

Entre las formas dolorosas del cáncer del estómago figuran la forma dispéptica ligeramente dolorosa con compromiso del estado general; la forma dispéptica dolorosa intermitente y la que cede al tratamiento general; el cáncer con sintomatología de úlcera de evolución continua o intermitente, a veces con hemorragias; formas dispépticas pseudo vesiculares, y formas perforantes que pueden dar origen a una peritonitis enquistada o generalizada según que se hayan formado o no adherencias

El tumor ulcerado constituye un foco infeccioso o séptico que puede originar estados septicémicos; nefritis aguda; endocarditis; flebitis (flegmasía alba dolens) etc.

Trousseau dió a conocer el valor diagnóstico de la flebitis de las piernas que sobrevienen sin causa en los individuos viejos y enflaquecidos.

Diagnóstico. El diagnóstico de cáncer del estómago debe hacerse precozmente para proceder al tratamiento quirúrgico (gastrectomía) única terapéutica que puede salvar la vida del paciente. No debe esperarse para confirmar el diagnóstico, la aparición de un tumor palpable ni la presencia de adenopatías; estos estados constituyen ya procesos muy avanzados como también el tinte amarillo pajizo de los tegumentos (anemia y hemolisis).

Hemos visto ya cuan variable es la sintomatología con que se inicia el cáncer gástrico, contribuyendo a hacer difícil el diagnóstico precoz. Dos procedimientos de examen son los principales en estos casos: el examen radiológico y gastroscópico y aun puede procederse a la laparotomía exploradora.

La forma dispéptica, constituye una de las variedades clínicas más frecuentes de presentarse el cáncer del estómago, y debe sospecharse en todo individuo entre 40 y 60 años que nunca ha padecido del estómago y que empieza a a quejarse de disminución del apetito, de dolor en forma de **sensación de peso** en la región epigástrica y que no se alivia con la ingestión de alimentos, de alcalinos, o vómitos como ocurre en la úlcera.

En el cáncer del píloro, el dolor es por lo general mucho más vivo pero siempre menos violento que en la úlcera, se irradia hacia los hombros o hacia atrás, pero tiene de característico que se manifiesta de una **manera continua** y no aumenta con la ingestión de alimentos como en la úlcera.

El **vómito** constituye un síntoma que no se presenta desde el principio sino en el cáncer de los orificios. En el cáncer del cardias, los vómitos sobrevienen muy pronto después de la ingestión de alimentos. En el cáncer del píloro, a consecuencia del éxtasis gástrico, en las materias vomitadas se podrán encontrar alimentos ingeridos horas o días antes. Las hematemesis o melenas indican la ulceración del tumor. Por lo general, la pérdida de sangre a través del intestino no se hace bajo la forma de melenas sino de hemorragias ocultas que hay que buscar por los

medios usuales de laboratorio; éstas hemorragias ocultas se diferencian de las de la úlcera en que son constantes; no desaparecen con el reposo gástrico ni con el tratamiento.

No es raro observar fiebre en el curso del cáncer del estómago por infección secundaria del tumor ulcerado, y en este caso es frecuente la leucocitosis al exámen hemático.

Exámen radiológico. Debe practicarse en todo enfermo sospechoso de un cáncer del estómago, y al respecto, R. Gutmann dice: el diagnóstico radiológico precoz es en general posible y fácil siempre que se base en radiografías en serie, tecnicamente perfectas y correctamente interpretadas. El examen radioscópico no basta, pues al principio el cáncer es infraradioscópico.

Para este autor, existen tres formas anátomo radiológicas del cáncer gástrico en su comienzo y son:

1 Forma infiltrante que se traduce por la rigidez
2 forma ulcerosa que se traduce por el nicho
3 forma vegetante que se traduce por el tumor

La forma infiltrante se manifiesta por una rigidez constante en un segmento de la pared gástrica. A veces la infiltración es total, constituyendo la llamada **linitis plástica** o enfermedad de Brington. En este caso el estómago a la pantalla se presenta pequeño y rígido, las paredes no se dilatan con la ingestión de la papilla opaca y esta pasa rápidamente al duodeno. En la linitis plástica no se observan hemorragias pues, la infiltración neoplásica se hace principalmente en la submucosa, y como al mismo tiempo prolifera el tejido conjuntivo, atrofia los elementos glandulares de la mucosa.

El cáncer ulceriforme, simula tanto clínica como radiologicamente la úlcera del estómago; el nicho en sus más variadas formas constituye la manifestación más típica a la pantalla. Aunque existen otros signos radiológicos que pueden permitir establecer el diagnóstico diferencial entre un nicho de úlcera y el de un cáncer, a veces ello es tan difícil, que sólo siguiendo la evolución del proceso bajo la influencia del tratamiento es posible establecer la diferencia entre una u otra afección.

Es también difícil a la pantalla establecer si el cáncer es la consecuencia o no de una úlcera degenerada (úlcero cáncer).

Las formas vegetantes que se traducen anatómicamente por un tumor localizado, se presentan al principio ya sea por la imagen de un píloro irregular; pequeñas lagunas en la curvatura menor o por pliegues irregulares, ensanchados o interrumpidos de la mucosa.

Gastroscopía. Este medio de exploración, es para algunos tanto o mas valioso que el radiológico y a este respecto reproduciremos el resumen del trabajo efectuado en la clínica semiológica del profesor Alessandri por el Dr. Lerner y E. Concha, publicado en la "Revista Médica de Chile" Mayo de 1939 con el título "Consideraciones clínicas sobre 150 gastroscopías".

"Los casos observados hasta la fecha nos han confirmado la opinión clásica de que el cáncer anátomo patológico y endoscópico es mucho mayor que el radiológico, constituyendo la endoscopía un medio que permite evitar una laparotomía inútil. En casos de duda radiológica, la endoscopía ha permitido aclarar el diagnóstico".

Quimismo gástrico. Desde el comienzo de la enfermedad se nota una disminución del HCl en el examen del jugo gástrico con el desayuno de prueba; en los casos avanzados la ausencia de ácido clorhídrico puede ser completa (anaclorhidria). Cuando al mismo tiempo por impermeabilidad del píloro o por simple atonía del estómago se produce un éxtasis de las materias alimenticias, se originan ácidos de fermentación como el láctico y el butírico que le dan un olor rancio a los productos expulsados. Boas le da mucha importancia en el diagnóstico de cáncer del estómago a la presencia de ácido láctico, según él, no siempre es el resultado de un proceso fermentativo por ausencia del ClH, sino que es producido por el tumor mismo, pues, si se practica un lavado de estómago antes de la ingestión de la comida de prueba, no se observa la presencia de ácido láctico en ninguna de las fases de la digestión sino cuando existe un cáncer del estómago.

Tratamiento. Hemos dicho que es quirúrgico (gastrectomía) para lo cual se requiere un diagnóstico precoz. Cuando la gastrectomia no es posible, una gastroenterostomía puede aliviar la situación del enfermo permitiéndole alimentarse y con ello mejorar el estado general. El tratamiento médico es unicamente sintomático; la anorexia se combatirá con el ácido clorhídrico y pepsina y los dolores cuando son muy intensos con la morfina, pantopón, sedol, etc.

SIFILIS DEL ESTOMAGO

Es rara entre nosotros y cuando existe nunca se presenta como una lesión aislada sino que acompaña a otras lesiones viscerales u óseas que facilitan el diagnóstico.

Para los clásicos, la sífilis gástrica puede presentarse bajo la forma de una gastritis; de una úlcera ya sea por el reblandecimiento de un goma, o por un proceso de arteritis; de un tumor pseudo canceroso (esclero goma) y por último bajo la forma de una esclerosis difusa que semeja una linitis.

Según Leven, la sífilis del estómago y en general de las vías digestivas, se combate mejor con el tratamiento mercurial bajo la forma de supositorios.

Ramond recomienda la siguiente fórmula

Rp. Ungüento mercurial doble 0,08
Manteca cacao ... ... 3. gramos
Para un supositorio N.o XX T. uno cada noche.

TUBERCULOSIS DEL ESTOMAGO

La tuberculosis primitiva del estómago constituye una afección sumamente rara; por lo general la tuberculosis gástrica es secundaria a la tuberculosis pulmonar o miliar; en el primer caso se trataría de una infección directa por los

esputos bacilíferos deglutidos, y en el segundo caso por infección sanguínea.

La tuberculosis del estómago se presenta ya sea bajo la forma de una úlcera con la sintomatología propia de esta afección, proceso sumamente raro; o bien lo que es frecuente, bajo la forma de una gastritis con muchas variedades clínicas, pudiéndose distinguir dos variedades principales: tos emetizante y dispepsia común de los tísicos.

La **tos emetizante** de los tuberculosos francos se produce después de las comidas; los alimentos al ponerse en contacto con la mucosa gástrica, originan un reflejo tusíparo, que causa una tos seca, quintosa, más o menos violenta que produce el vómito alimenticio. La **dispepsia** común de los tísicos se caracteriza por anorexia, dolor variable en la región epigástrica e insuficiencia motriz y secretora; generalmente se observa una hipoclorhidria.

La tos emetizante constituye un síntoma bastante penoso, pues por los vómitos, contribuye a la desnutrición de los enfermos.

Mathieu y Roux con el fin de disminuir la excitabilidad gástrica recomiendan el agua cloroformada o bromada después de las comidas a la dosis de una o dos cucharadas soperas. Se puede prevenir el acceso de tos inhalando oxígeno tan pronto se sientan los primeros síntomas. La siguiente fórmula es también recomendable:

Rp. Tintura de yodo ... ... aa
Cloroformo ... ... 10 gramos
M. y T. cinco gotas en un poco de agua ante de las comidas.

GASTROPTOSIS

El descenso del estómago o gastroptosis, puede presentarse como una afección aislada, pero por lo general se asocia a la ptosis de otros órganos abdominales.

Descrita por primera vez por Glénard en 1885, esta

afección se presenta principalmente en el sexo femenino y se observa después de repetidos embarazos, enflaquecimiento y en general en todos los casos en que hay una pérdida de la tonicidad de las paredes abdominales.

Sintomatología. En muchos casos la simple inspección del abdomen permite hacer el diagnóstico; la pared se presenta flácida con el epigastrio deprimido y abultada la parte baja del abdomen.

Los enfermos sienten que las molestias al estómago aumentan después de las comidas, sobre todo cuando están de pie, y desaparecen cuando se acuestan. Igualmente las molestias se atenúan si, estando el enfermo de pie, se levanta con la mano la porción inferior del abdomen. Con esta maniobra el enfermo respira mejor y el dolor de tracción del plexo solar desaparece o se atenúa; este dato sirve para diferenciar el dolor que se produce en la ptosis gástrica del dolor de la vesícula biliar o de la úlcera. Los vértigos son frecuentes en esta clase de pacientes.

La complicación más importante de la ptosis gástrica es la **solaritis** que se caracteriza por desaparecer después de algunos días de permanencia en cama, en cambio la solaritis que acompaña a la perivisceritis sub-hepática u otra afección abdominal, como apendicitis crónica, etc. no cede al reposo, en cambio mejora con la ultratermia.

El examen radioscópico es de gran importancia para el diagnóstico. Si se examina el enfermo estando de pie, se observa descenso por debajo del ombligo de la porción inferior del estómago, pues de arriba siempre queda fijo. En los casos de ptosis simple, el estómago se llena como normalmente, pero en los casos en que la ptosis se complica con atonía, entonces se presenta ensanchado en su porción inferior y se llena de abajo arriba como en los estómagos dilatados.

Tratamiento

En caso que la ptosis moleste al paciente por el dolor, se le someterá a un reposo absoluto en cama durante quince días y se le ordenará una alimentación substanciosa, rica en calorías pero en pequeñas porciones; al mismo tiempo se emplearán los fármacos que levantan la nutrición general: estricnina, inyecciones arsenicales (cacodilato de sodio); fosforadas, etc.

En el dolor de la solaritis da buenos resultados la mezcla de atropina-eserina (véase síndrome del plexo solar).

INTESTINO

NOCIONES DE ANATOMIA, HISTOLOGIA

Y FISIOLOGIA

El tubo intestinal se divide en dos parte: intestino delgado y grueso

El intestino delgado se extiende desde el esfinter pilórico hasta la válvula ileocecal; tiene un largo de 6 a 8 metros y un diámetro de 3 cm. a nivel del píloro; en su porción terminal es más angosto.

El intestino delgado se divide en dos partes: duodeno y yeyuno-ileon.

El **duodeno** se extiende desde el piloro hasta la segunda vértebra lumbar, tiene la forma de una herradura y rodea la cabeza del páncreas. Esta porción del intestino delgado se caracteriza por su inmovilidad, su estructura y función; en ella se vierten los productos de secreción del hígado y del páncreas.

Por su situación tan próxima al estómago, el duodeno se encuentra en contacto directo con el jugo gástrico que es ácido, esta circunstancia explica las úlceras del duodeno análogas a las úlceras gástricas.

El duodeno, en su superficie interna, presenta como todo el intestino delgado, unos pliegues transversales que son las válvulas conniventes. Además, en su porción descendente, se observa un pequeño tubérculo que es la ampolla de Vater, en donde desemboca el colédoco y el canal de Wirsung. Un poco por encima se encuentra otro tubérculo más pequeño en donde desemboca el conducto accesorio del páncreas o de Santorini.

A los rayos X el duodeno aparece más bien móvil que fijo, y su primera porción llamada bulbo duodenal de Holzknecht y que tiene mucha importancia, aparece oblicuamente ascendente cuando al individuo se le examina de pie.

El yeyuno-ileon se caracteriza por sus numerosos pliegues y gran movilidad. Está unido a la pared posterior del abdomen por un repliegue del peritoneo, el mesenterio. El intestino delgado termina a nivel del ciego por la válvula ileocecal o de Bauhin que está formada por

dos valvas que se abren hacia el ciego, impidiendo el reflujo de los gases y excrementos hacia el íleon.

El **intestino grueso** se extiende desde la válvula ileocecal hasta el ano. Se distingue del intestino delgado por su calibre más considerable, las abolladuras y la presencia de bandas o tenias de dirección longitudinal.

El intestino grueso mide 1 m. 40 a 1 m. 70 de largo por 7 cm. de ancho en su porción inicial. Se divide en tres partes: ciego, colon y recto.

El **ciego** comprende el fondo de saco que queda por debajo de un plano transversal que pasa por la válvula ileocecal. En su porción inferior se encuentra el apéndice vermicular. El **colon** comprende cuatro partes: colon ascendente, transverso, descendente e ileopélvico.

Según los autores clásicos, el colon transverso tiene una dirección casi horizontal, ligeramente ascendente hacia el lado izquierdo, sin embargo, la radioscopia demuestra que la dirección no es horizontal sino que forma una curva de concavidad superior.

Histológicamente el intestino, tanto el delgado como el grueso, se compone de cuatro capas que son, de fuera hacia adentro: serosa, muscular, submucosa y mucosa.

La serosa comprende la hoja visceral del peritoneo que envuelve al intestino; la musculatura se compone de dos planos de fibras lisas, uno interno circular y otro externo longitudinal. En el intestino grueso el plano de fibras longitudinales se engruesa en algunas regiones para constituir las bandas o tenias del intestino. La túnica submucosa, llamada también celulosa, se compone de tejido conjuntivo laxo.

La mucosa merece una descripción especial. Si se abre el intestino y se observa la superficie de la mucosa se verá una serie de pliegues transversales llamados **válvulas conniventes;** estas no existen en el intestino grueso. La superficie de la mucosa tiene un aspecto aterciopelado en el intestino delgado debido a pequeñas eminencias cilindro cónicas que son las **vellosidades intestinales;** el intestino grueso carece de ellas, por lo que el aspecto de su superficie es distinto. Hacen relieve en la superficie de la mucosa las formaciones linfoides (nódulos solitarios y placas de Peyer) que se encuentran en el tejido conjuntivo que forma el corion de la mucosa; las placas de Peyer son más raras en el intestino grueso.

El **epitelio** de la mucosa intestinal está formado por dos clases de células: unas de forma cilíndrica con plateau estriado en su extremidad apical y otras de forma de copa, las células caliciformes que son mucosas. Estas últimas derivan de las primeras; se puede observar cómo el protoplasma de la célula cilíndrica se empieza a cargar de granulaciones de mucígeno hasta que se llena completamente, se desprende el plateau estriado y la célula cilíndrica protoplasmática queda convertida en célula caliciforme. En el intestino delgado, que está destinado principalmente a la absorción, dominan las células cilíndricas; en el intestino grue-

so, principalmente en su última porción como el recto, dominan las células caliciformes. En el intestino delgado del niño recién nacido existen exclusivamente células cilíndricas con plateau estriado. Las **vellosidades** que se encuentran en la mucosa desde el píloro hasta la válvula ileocecal tienen una forma cilindrocónica y están constituídas por un armazón conjuntivo perteneciente al corión de la mucosa e infiltradas de linfocitos; el epitelio ya estudiado cubre la vellosidad.

En el interior de la vellosidad se encuentran fibras musculares lisas dependientes de la muscularis mucosae y que recorren la vellosidad; su contracción favorce la absorción. También se encuentra una arteria que en el vértice de la vellocidad se resuelve en capilares a los cuales siguen capilares venosos que dan origen a una vena que junto con las demás constituirán las raicillas de origen de la vena porta. El sistema linfático toma origen en el vértice de la vellocidad por un linfático terminado en su extremo por un fondo de saco. Este linfático central se conoce con el nombre de **quilífero.** En la base de la vellosidad estos quilíferos se juntan formando mallas alrededor de las formaciones linfoideas y van a desembocar después en el canal torácico que se vierte en la vena subclacia izquierda.

La vellosidad, en la forma como está constituída y funciona, representa según Renaut una glándula invertida que toma en la cavidad intestinal los productos de la digestión, los modifica y los vierte en el medio interno.

Las **glándulas** del intestino son de dos clases: unas de forma tubulosa comunes al intestino delgado y grueso, son las glándulas de **Lieberkühn;** y otras en racimo, propias del duodeno, son las glándulas de Brunner.

El epitelio de las glándulas de Lieberkühn, llamadas también criptas de Galeati, está constituído por las mismas clases de células que se encuentran en el epitelio de la mucosa, esto es, por células cilíndricas protoplasmáticas y por células mucosas. Se diferencian las glándulas de Lieberkühn del intestino delgado de las del grueso, en que las primeras tienen en su fondo cinco o seis células cilíndricas con un protoplasma cargado de granulaciones, son las células de Paneth que, según los fisiólogos, serían los elementos realmente glandulares y por lo tanto secretores (jugo entérico). Las glándulas de Brunner se encuentran en el duodeno, son más abundantes en la vecindad del píloro y disminuyen a medida que se alejan de él. Son glándulas en racimo que se disponen en dos planos, uno en la mucosa y otro en la submucosa. El epitelio está formado por unas células con granulaciones que se tiñen intensamente con los colorantes, son las células de Oppel.

El corion de la mucosa intestinal, especialmente del intestino delgado se encuentra infiltrado de formaciones linfoideas, ya sea bajo la forma de linfocitos, de folículos solitarios o de placas de Peyer. Los **folículos solitarios** tienen más o menos dos milímetros de diámetro, hacen relieve en la superficie de la mucosa y están formados por un retículo de mallas

finas en el centro y más ancho en la periferia, las cuales encierran linfocitos; en la parte central éstos son más grandes y se encuentran en carioquinesis (centro germinativo de Flemming). Las placas de **Peyer** están formadas por la agrupación de 20, 50 o más folículos solitarios; tienen por lo general una forma elíptica; su eje mayor está dirigido en el sentido de la corriente intestinal, lo que explica que las ulceraciones intestinales que tienen lugar en las placas de Peyer como ocurre en la fiebre tifoidea, sean de forma alargada, en cambio las que son de origen vascular son circulares siguiendo el trayecto de los vasos como se observa en las ulceraciones de enteritis tuberculosa.

La constitución histológica del **apéndice vermicular** es idéntica a la del intestino en general; llama si la atención la gran cantidad de folículos cerrados que se encuentran en el corion de la mucosa; son tan numerosos y grandes que ha hecho que el apéndice se compare a una amígdala.

El tubo intestinal es asiento de importantes funciones, las que principalmente tienen lugar en el intestino delgado. Secreta jugos digestivos de gran actividad, absorbe la mayor parte de las substancias alimenticias asimilables, y por sus movimientos contribuye a expulsar los productos excrementicios. La experimentación ha demostrado que la actividad digestivo del intestino delgado radica principalmente en su porción superior y la facultad de absorber en su porción inferior.

Sabemos que en el duodeno se vierten los productos de la actividad glandular del hígado y del páncreas que contienen fermentos de gran acción digestiva. A ello se une el **jugo intestinal** que está constituído por una mezcla de los productos de secreción de las glándulas de Brunner, de Lieberkühn y de las células mucosas. Este jugo intestinal es un líquido opalescente, de reacción fuertemente alcalina y que no se produce sino en los momentos de la digestión. Contiene un fermento, la **invertina** que transforma el azúcar de caña en glucosa, la **enterokinasa** que transforma la protripsina del páncreas en tripsina, la **erepsina** que desdobla las albuminosas y peptonas en ámino ácidos y la **arginasa que desdobla** la arginina en guanidina y urea.

En el intestino delgado, merced a las vellosidades de su mucosa, es donde tiene lugar principalmente la función de la absorción digestiva; el intestino grueso absorbe solamente el agua, las sales y la glucosa. Los alimentos transformados en el intestino, son absorbidos por dos vías: la vía sanguínea y la linfática. Las sales, la glucosa y los ámino ácidos provenientes del desdoblamiento de las albumosas y peptonas entran a la circulación por la vía venosa, las grasas por la vía linfática. Después de una comida rica en grasa se encuentran los quilíferos y el canal torácico llenos de un líquido lactecente (antigua experiencia de Aselli).

En el intestino delgado se pueden observar dos clases de movimientos: pendulares y peristálticos. Merced a estos movimientos el quilo recorre el intestino delgado y llega al ciego a las 6 horas como ha podido demostrarse con auxilio de los rayos X. Los movimientos del intestino

están bajo la dependencia del plexo mientérico de Auerbach y submucoso de Meissner, que contienen ganglios autónomos. El neumogástrico excita los movimientos del intestino, el simpático los paraliza. Los movimientos antiperistálticos son de naturaleza refleja como los movimientos peristálticos y se originan en los puntos nodales descritos por Keith a nivel de los cuales las células nerviosas del plexo de Auerbach se relacionan con las fibras musculares lisas.

Toda causa que provoca hipervagotonía aumenta el antiperistaltismo, como las que provocan hipersimpacotonía lo disminuyen.

Los residuos de la digestión, que tiene lugar en el intestino delgado, llegan al ciego y colon ascendente al estado líquido; aquí permanecen algún tiempo continuándose la digestión, principalmente de la celulosa que se hace por fermentación microbiana, al mismo tiempo se produce aquí la absorción del agua. Las inflamaciones del colon ascendente determinan diarreas ácidas.

A la última parte del colon transverso como al colon descendente, los residuos de la digestión llegan al estado de materias semisólidas, aquí las actividades microbianas actúan sobre los albuminoides produciendo putrefacción amoniacal.

Cuando se estudia por medio de los rayos X el recorrido de una comida opaca a través del intestino, p. ej. bismuto o barita, normalmente se observa lo siguiente: el duodeno se atraviesa rápidamente, medio minuto; el intestino delgado, en cuatro horas, tiempo al final del cual se observa el bismuto en el ciego; a las 6 horas alcanza el ángulo derecho del colon, a las 12 horas el ángulo esplénico y a las 24 horas al recto.

PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN

El enfermo deberá ser examinado de pie y acostado, lo que permitirá constatar el estado de la pared abdominal y descubrir las ptosis viscerales. La **palpación** dará idea sobre la tonicidad de la pared abdominal, permitirá además reconocer la presencia de un tumor y las zonas sensibles.

La zona **pancreático duodenal** de Chauffard corresponde a la cabeza del páncreas y a la segunda porción del duodeno, y por lo tanto al colédoco. Se la limita de la siguiente manera: a partir del ombligo se levanta una vertical y una horizontal hacia la derecha, de manera que formen un ángulo recto, en seguida se traza la bisectriz de este ángulo. El espacio comprendido entre la línea vertical y la bisectriz en

una extensión de cinco centímetros, a partir del ombligo, corresponde a la zona pancreático duodenal.

El punto **cístico** correspondiente a la vesícula biliar, se encuentra en el ángulo formado por el borde externo del recto mayor y la arcada costal. El punto apendicular de **Mac Burney** está situado en el medio de una línea que va de la espina ilíaca anterior y superior al ombligo. El punto de **Lanz** se encuentra en la unión del tercio derecho y del tercio medio de la línea biiliaca.

La **percusión** permite reconocer el meteorismo, la ascitis, el ruido de bazuqueo de las asas intestinales y del colon.

El **cateterismo duodenal** por medio de la sonda de Einhorn constituye un método de diagnóstico y de tratamiento. La sonda, que es de goma, tiene un diámetro de tres milímetros y un largo de un metro. En su extremidad lleva una pequeña oliva metálica llena de agujeritos, en el curso de la sonda van marcados tres puntos o reparos: el primero a 40 centímetros de la arcada dentaria corresponde al cardias franqueado, el segundo a 56 centímetros al píloro y el tercero a 70 centímetros indica que se ha franqueado el píloro y que la sonda está en el duodeno. La llegada de la sonda al duodeno se controlará por medio de los rayos X.

El examen de los **excrementos** suministra datos de mucha importancia. Normalmente tienen un color parduzco, más obscuros si la alimentación se hace a base de carne y más claro si se sigue un régimen lácteo. Las deposiciones que contienen mucha grasa toman un color blanco amarillento; esto se observa en las enfermedades del páncreas y en las afecciones del intestino delgado en que se encuentra alterada la absorción de las grasas. Cuando la bilis no llega al intestino se observan las llamadas **deposiciones acólicas** que tienen un color grisáceo, siendo por lo general blandas y fétidas.

Por el examen macroscópico se puede comprobar en las heces la existencia de cuerpos extraños y de parásitos como la tenia y los áscaris. El examen microscópico revelará los huevos de estos parásitos.

La sangre se halla adherida a la deposición y tiene un color rojo cuando procede de la parte inferior del colon, del recto o del ano. Cuando proviene del colon ascendente o del intestino delgado se mezcla a la deposición y tiene un color obscuro, y como concho de café cuando viene del estómago o del duodeno. Las pequeñas porciones de sangre (hemorragias ocultas) se determinarán por el reactivo de Weber. Para interpretar los resultados en este último caso hay que eliminar las causas de error: hemorroides, epistaxis, sangre de las encías, etc., y al mismo tiempo administrar por algunos días una alimentación exenta de hemoglobina.

En el examen microscópico de la deposición normal no se encuentran restos de tejido conjuntivo pero sí pequeñas porciones de fibras musculares sin estriación transversal y con bordes más o menos festonados. No se encuentran restos de almidón y la grasa aparece en pequeña proporción formando grumos de grasa saponificada.

En condiciones patológicas, pueden observarse abundantes fibras conjuntivas; esto ocurre en algunos casos de gastritis crónica, en la aquilia y en todos los casos en que hay insuficiencia de la secreción de HlC. Fibras musculares con contornos bien conservados y estriación transversal se observa en los casos en que está perturbada la digestión en el intestino delgado, como ocurre en la insuficiencia pancreática y en las inflamaciones del intestino delgado que dan origen a una rápida evacuación del contenido. El aumento de la proporción de grasa se observa en los casos en que la bilis no llega al intestino y en la insuficiencia pancreática; en el primer caso se encuentran preferentemente ácidos grasos y en el segundo grasa neutra. Normalmente no se encuentran en las deposiciones granos de almidón después de la comida de prueba de Schmidt. Aparecen en grandes cantidades en las dispepsias acompañadas de fermentación y en los catarros del intestino delgado, en cambio nunca se observan en las colitis ni en las afecciones del páncreas. El almidón se reconoce en las heces por medio de la tintura de yodo o por la prueba de fermentación de Schmidt. El mucus se observa tanto en la constipación simple como en

la enteritis. El mucus espeso, concreto indica por lo general una inflamación de la mucosa. Cuando es escaso y de color verde indica una lesión alta situada en el intestino delgado. El mucus en gran cantidad, mezclado a la sangre y pus y expulsado aisladamente de los excrementos indica una lesión de la porción terminal del intestino grueso (recto colitis disentérica, colitis ulcerosa, etc.)

El examen del intestino por medio de los rayos X se hace de dos maneras: haciendo ingerir por vía bucal una buena cantidad de crema de bismuto o de barita o bien estando el paciente acostado se le hace un enema rectal con la substancia opaca y se observa su avance a través del colon.

El examen del intestino por medio de los rayos X proporciona útiles enseñanzas, pero la interpretación radiológica debe ser hecha por un técnico de gran experiencia, pues esta clase de exámenes suelen inducir a muchos errores clínicos.

Complementa el examen del intestino la **rectoscopia,** que permite reconocer hemorroides, tumores, ulceraciones, estrecheces, etc., situados en el recto.

LOS GRANDES SINTOMAS

INTESTINALES

DIARREA

Se designa con el nombre de diarrea a las evacuaciones excrementicias líquidas y frecuentes. Normalmente la deposición es sólida y de forma cilíndrica, su reacción es neutra o ligeramente alcalina. Su contenido acuoso es de 80 %, si éste pasa de 85 % tiene una consistencia blanda y si pasa de 95 % es líquida.

Se distinguen dos grupos de diarreas; las que toman su origen en el intestino delgado y las que se originan en el intestino grueso. Las afecciones del colon descendente, asa sigmoidea y recto por lo general dan origen a falsas diarreas pues las evacuaciones aunque líquidas y frecuentes, no contienen restos excrementicios, sino que mucus, sangre y epitelio descamado como pasa en la recto colitis disentérica.

Las diarreas que tienen su origen en el intestino delgado son las más frecuentes y las diferentes causas que las producen actúan por tres mecanismos que son:

Por aumento de los líquidos intestinales;
Por falta de absorción y
Por exageración del peristaltismo intestinal.

(Véase el cuadro de la página del frente)

a) Diarrea por aumento de los líquidos intestinales	Por irritación de la mucosa	Enteritis específicas como cólera, fiebre tifoidea, etc. Intoxicaciones intestinales. Alimentos abundantes o de mala calidad que contengan substancias irritantes o algunas toxinas. Ciertos purgantes
	Por transudación exagerada	Purgantes salinos, uremia, exitación nerviosa (emociones) histeria, crisis intestinales de la tabes, enfermedad de Basedow.
	Por hipersecreción biliar	Ictericias policólicas, grandes comedores, medicamentos que activan la secreción biliar (colagogos, p. ej. cálomel)
b) Diarrea por falta de digestión de los alimentos y por lo tanto de absorción.		Insuficiencia de la secreción gástrica y pancreática (diarrea gastrógena). Insuficiencia de la secreción biliar en los casos de acolia o de obstrucción de las vías biliares. Insuficiencia de la digestión intestinal (diarrea de Schmidt)
c) Diarrea por exageración del peristaltismo.		Acción de ciertos purgantes. Rápido pasaje del quilo a través del intestino como ocurre en los casos de comunicaciones anormales del intestino por perforaciones espontáneas o por intervenciones quirúrgicas

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LAS DIARREAS

Es indudable que, en clínica, la diarrea no siempre obedece exclusivamente a una sola de las causas estudiadas; por lo general diversas causas se asocian; así, en las diarreas por insuficiencia digestiva, se produce secundariamente una inflamación del intestino por los alimentos insuficientemente transformados; la inflamación de la mucosa intestinal repercute sobre las glándulas digestivas, produciéndose en ellas un cierto grado de insuficiencia funcional, etc.

Según el carácter de las evacuaciones se distinguen: diarreas lientéricas, estecoráceas y serosas o acuosas.

Las **diarreas lientéricas** son aquellas en las cuales se reconocen restos alimenticios apenas modificados como pasa en el cólera, enteritis tuberculosa, indigestión aguda y comunicación gastro cólica

Las **diarreas estercoráceas** se caracterizan porque las materias fecales por lo general duras y cargadas de restos excrementicios, nadan en un líquido albuminoso secretado por la mucosa intestinal, como ocurre p. ej. en los constipados crónicos.

Las diarreas serosas o acuosas están formadas por un líquido abundante, incoloro, sero albuminoso cargado de mucus y conteniendo a veces granos riziformes como pasa p. ej. en el cólera.

Según su etiología podrían distinguirse los siguientes tipos de diarrea:

Diarreas de causa inflamatoria
Diarreas de causa tóxica
Diarreas de causa parasitaria
Diarreas funcionales.

Las diarreas de causa **inflamatoria** son las producidas por un proceso infeccioso localizado en la mucosa intestinal. La infección puede ser primitiva como p. ej. fiebre tifoidea, cólera, enteritis aguda por gérmenes del grupo de las Salmonelas; tuberculosa; disentérica, etc. o bien la diarrea puede ser el resultado de una infección localizada secundariamente en la mucosa intestinal como pasa p. ej. en el curso de la viruela, sarampión, gripe, neumonia, etc.

Las diarreas de causa **tóxica** pueden ser auto o héterotóxicas. Entre las primeras figuran las de la uremia y gota y entre las segundas las producidas por toxi infecciones alimenticias y especialmente por las sales mercuriales.

Entre las diarreas de origen **parasitario,** merecen citarse las producidas por las lamblias, tricocéfalo, anquilostoma, oxiurus, amibas. El mecanismo de estas diarreas puede ser doble: irritación mecánica producida por el parásito e intoxicación por sus productos metabólicos.

Las diarreas llamadas **funcionales** comprenden un grupo numeroso entre los cuales figuran la diarrea estercorácea; gastrógena; las de la dipepsia intestinal; la diarrea nerviosa; las del tipo alérgico y las de la insuficiencia cardíaca y cirrósis hepática.

Diarrea estercorácea. Se observa en el estreñimiento crónico y se presenta por lo general en forma de accesos que duran uno o dos días seguidos de un período de estreñimiento. Durante el acceso que por lo general va acompañado de dolores (cólicos) el paciente expulsa primero una gran cantidad de excrementos duros (escíbalos) seguidos de evacuaciones diarreicas.

Esta diarrea es producida por la irritación mecánica de los excrementos duros sobre las paredes del colon, a lo cual se agrega una reacción inflamatoria de la mucosa por la acción tóxica de los productos de descomposición.

El tratamiento consiste: durante el acceso, dieta hídrica, especialmente agua de té y obleas que contengan carbonato de cal, subnitrato de bismuto o tanígeno. Después que el acceso ha pasado, debe correjirse el estreñimiento crónico por medio de un régimen alimenticio adecuado y laxantes suaves como vaselina líquida o pequeñas dosis de aceite de ricino.

Diarrea gastrógena. Se produce cuando hay disminución o falta de ácido clorhídrico en el estómago. La causa con-

siste en la falta de digestión de los alimentos p. ej. del tejido conjuntivo, albúminas y grasas por falta de secreción pancreático-duodenal.

En la diarrea gastrógena, la deposición es por lo general de muy mal olor debido a la putrefacción de las materias albuminoideas en el intestino. En el examen de las heces se encuentran restos de tejido conjuntivo por la falta del HCl.

Como la zanahoria no se digiere cuando hay falta de ácido clorhídrico en el estómago, se puede recurrir como prueba a la comida de Goiffond. En un plato de sopa de arroz se colocan trozos de zanahoria; en las heces se comprobará si están digeridas o no.

Dispepsia intestinal. Según A. Schmidt, la dispepsia intestinal es un trastorno funcional de la digestión, proceso opuesto a las enfermedades intestinales de carácter inflamatorio que se caracterizan por la presencia de mucus en las heces. Von Noorden y Porges no le conceden valor a esta diferenciación, pues el mucus de los segmentos superiores del intestino es destruído durante su travesía por el canal.

Para estos autores, la dispepsia y la entero colitis son una misma enfermedad, variando sólo en ellas la extensión del proceso patológico.

Se distinguen tres tipos de dispepsia intestinal: la de fermentación, de putrefacción y la jabonosa.

En las tiflitis avanzadas, a consecuencia del gran aumento de mucosidades, secreciones y exudados de la mucosa enferma, se establece en el ciego una putrefacción persistente y como los productos de putrefacción no exitan la motilidad cólica tan intensamente como los productos de fermentación, el quimo dura lo suficiente en el intestino para que sea completa la transformación de los hidratos de carbono por las diastasas digestivas, pero no basta para que sean transformadas las fibras musculares ni para espesar lo suficiente las heces.

Por otra parte, hay casos de tiflitis que se acompañan de motilidad cólica normal, en las cuales las heces no se diferencian en nada de las corrientes o de las de cualquiera

otra forma de constipación, solamente el examen de orina pone en evidencia la putrefacción por el aumento del indicán y cuerpos fenólicos.

En la llamada **dispepsia de fermentación,** existe una rápida travesía cólica y cuando la porción terminal del intestino grueso participa también del proceso, las heces se expulsan cubiertas de mucus. Estos casos se califican también de colitis, y cuando participa el intestino delgado de enterocolitis.

La enteritis es causa de la **dispepsia jabonosa;** al acelerarse el tránsito intestinal, si los jabones llegan en gran cantidad al intestino grueso, exitan su motilidad y se produce diarrea, encontrándose en estos casos al lado de los jabones, almidón y fibras musculares no digeridas. Si el tránsito del colon no es muy acelerado, el almidón alcanza a ser transformado por los fermentos digestivos encontrándose solo jabones y fibras musculares.

Prescindiendo de la diarrea y de los resultados del exámen coprológico, en general son poco característicos los síntomas de las llamadas dispepsias intestinales. La temperatura es normal aunque a veces existe una ligera reacción febril sobre todo en la dispepsia de putrefacción. Los síntomas subjetivos son los de la tiflitis o de la enteritis. El estado general de los pacientes por lo general es bueno, salvo en la diarrea jabonosa en que el enflaquecimiento es acentuado a causa del no aprovechamiento de las grasas.

Tanto en la dispepsia de fermentación y putrefacción, el tránsito por el intestino delgado se presenta acelerado sólo en el caso que se encuentre comprometido (enteritis)

Para el diagnóstico de las diarreas dispépticas, es indispensable el exámen coprológico, para lo cual debe procederse a administrar por algunos días una alimentación pobre en celulosa y mantener las proporciones cuantitativamente fisiológicas entre los tres grupos principales de alimentos, pues el exceso de uno de ellos, aun en personas sanas, puede escapar a su natural transformación; así p. ej., el exceso de grasas puede dar origen a deposiciones jabo-

nosas y el de hidratos de carbono a deposiciones de fermentación, etc.

Las características coprológicas son las siguientes: en la dispepsia de fermentación, las deposiciones son claras, llenas de burbujas de aire y de olor y reacción ácida. Al examen microscópico se observan numerosos restos de almidón y una flora microbiana acidófila.

En la dispepsia de putrefacción, las heces son pardo obscuras, de consistencia blanda, olor putrefacto y de reacción alcalina. Al microscopio se observan numerosas fibras musculares que presentan intacta su estriación transversal.

En la dispepsia jabonosa, la deposición es pálida, por lo general de aspecto arcilloso, de consistencia de papilla y de reacción neutra o ligeramente ácida o alcalina. Al examen microscópico se observa un enorme aumento de los jabones y agujas de ácidos grasos. En la dispepsia jabonosa se puede obtener una deposición normal administrando opio que paraliza la motilidad del intestino delgado, favoreciendose con ello la absorción de las grasas.

Diarreas nerviosas. Son aquellas que se presentan en algunas personas con motivo de una impresión de susto, alegría, etc. En estos casos se producen trastornos vaso motores que aumentan la secreción intestinal originándose una exageración del peristaltismo. La diarrea de la tabes dorsal se clasifica entre las diarreas nerviosas.

La diarrea de la enfermedad de Basedow ha querido explicarse también por el mecanismo de las diarreas nerviosas, sin embargo, otros autores la consideran de origen tóxico.

Diarrea alérgica o anafiláctica son aquellas que se producen en algunas personas con ocasión de ingerir determinados alimentos para los cuales están sensibilizados.

Diarreas de la insuficiencia cardiaca y de la cirrosis hepática, se explican por el éxtasis a nivel de la vena porta y sus ramas tributarias que favorece la trasudación de líquido a nivel de la mucosa intestinal.

Según el segmento del intestino en que se origina la diarrea, se distinguen las del intestino delgado y las del intestino grueso. Las primeras representarán a las enteritis

cuando van ligadas a un proceso inflamatorio y las segundas las colitis. De estas últimas se distinguen dos tipos principales: uno que guarda relación con las afecciones del ciego y colon ascendente (tiflo-colitis) y el otro con el asa sigmoidea y recto (recto colitis) como ocurre especialmente en los procesos disentéricos. Durante el período agudo de la disentería, las evacuaciones no son diarreicas puesto que no contienen materias fecales, sino que están compuestas por mucus, sangre y epitelio descamado.

Tratamiento

Desde el momento que la diarrea constituye un síntoma que refleja un trastorno funcional u orgánico, el tratamiento deberá dirigirse por lo tanto a la enfermedad causal acompañándose de un régimen dietético adecuado que variará según el caso. En las diarreas en que predomine la putrefacción de las heces, después de una dieta hídrica se dará un régimen hidrocarbonado, y en las diarreas con fermentación se dará un régimen de albúminas y grasas y para neutralizar los ácidos que estimulan el peristaltismo se administrará carbonato de cal por cucharaditas. La diarrea jabonosa se combatirá con un régimen exento de grasa. También es útil como medicamento el carbonato de cal.

En las diarreas que se acompañan de una gran deshidratación del organismo, se administrarán inyecciones de suero fisiológico, 200 a 500 gramos según el caso. Las compresas calientes calman los dolores y las manifestaciones espasmódicas. Las diarreas que se producen en el curso de una intoxicación o autointoxicación (uremia) deberán respetarse a no ser que el síntoma sea muy penoso, en tal caso se moderará la frecuencia con la administración de opio en pequeñas dosis. Las diarreas de la aquilia gástrica se combatirán con astringentes como el tanígeno y ácido clorhídrico con pepsina durante las comidas. Las diarreas debidas a parásitos intestinales como tenias, áscaris, oxiurus, lamblias, serán objeto de un tratamiento antihelmíntico; las evacuaciones frecuentes de la disentería se combatirán con los medicamentos específicos, emetina o suero y con la administración de astringentes y opio.

CONSTIPACION O ESTREÑIMIENTO CRONICO

Debe distinguirse la constipación o estreñimiento crónico funcional de la producida por obstáculos mecánicos en el intestino. La primera constituye uno de los padecimientos más frecuentes del género humano sobre todo en el sexo femenino. Consiste en la permanencia excesiva de los excrementos en el **intestino grueso,** originando evacuaciones tardías o insuficientes.

La causa principal de la constipación radica en un trastorno adquirido del reflejo de la defecación. En la producción de este trastorno intervienen causas muy variables, como ser, la vida sedentaria, la mala costumbre de retener los deseos de defecar, la alimentación predominante de carne, huevos, harina fina que dejan pocos residuos, etc.

Fundándose en el estudio de la motilidad del intestino grueso, se han distinguido dos tipos de constipación, uno **llamada constipación atónica o hipoquinética** debido a una pereza del peristaltismo intestinal, y otro llamado **constipación espática o disquinética** según la cual la constipación se produce por espasmos de la pared intestinal.

Porges dice que la llamada constipación espástica o espasmódica y que evoluciona con dolores, es la consecuencia de una constipación atónica que ha originado una **colitis** del colon descendente o del asa sigmoidea por irritación mecánica del intestino con los excrementos endurecidos, de manera que los espasmos no serían la causa sino la consecuencia de la constipación.

En oposición a estas formas de constipación en el cual el trastorno radica en el colon, se encuentran otros casos con travesía colica normal pero en los cuales los excrementos se retienen en el recto, es la llamada **constipación proctógena o disquecia.**

La constipación rectal o disquecia de Hertz, constituye

la forma más frecuente, 60 % de los casos según Thaysen. Los excrementos se estacionan en la ampolla rectal, a veces hasta tres, cuatro o mas días y se debe a un entorpecimiento del reflejo de la defecación.

El **megalocolon,** afección congénita del colon (descrita por Hirschprung en 1888) que se caracteriza por la dilatación idiopática de una parte o de la totalidad del colon, se manifiesta clínicamente por una constipación extrema acompañada de meteorismo abdominal. Es esta una enfermedad rara que se observa principalmente en el sexo masculino y de preferencia en la infancia.

Sintomatología de la constipación crónica. Mientras la constipación no se complica, los pacientes por lo general no sufren molestias subjetivas ni el examen físico permite apreciar sensibilidad a la presión ni zonas de hiperestesia. Las evacuaciones a veces se producen con intervalos de muchos días, otras veces son diarias, pero en este caso son escasas y por lo general duras debido a su larga permanencia en el intestino. En caso de constipación no complicada, la orina contiene la cantidad normal de substancias de putrefacción, pero cuando se produce una reacción inflamatoria del intestino y con ello aumento de las secreciones que entran en putrefacción, el indicán y otros productos aromáticos se encuentran aumentados en la orina.

Con el tiempo, la constipación puede complicarse de una colitis circunscrita y producirse **espasmos** que se manifiestan bajo la forma de dolores cólicos. El examen físico en estos casos demuestra en los períodos de calma, dolor a la presión en el segmento del intestino afectado. En la superficie de los excrementos endurecidos pueden observarse estrias de mucus indicio de una inflamación de la porción terminal del intestino grueso. El examen radiológico con el enema baritado pone de relieve los espasmos en forma de estrecheces del segmento intestinal enfermo.

La colitis originada por la constipación, puede producir una intensa inflamación de la mucosa y originar **diarreas** periódicas o persistentes y aun **fiebre.**

Una forma especial de colitis por constipación es la

colitis transversa, la cual evoluciona con espasmos muy dolorosos, acompañados de grandes secreciones de mucus (colitis mucomembranosa).

Complicaciones. La constipación crónica da origen a una serie de complicaciones, las más importantes son: la **tiflitis,** el éxtasis retrogrado ocasiona un estancamiento cecal; la descomposición bacteriana irrita la mucosa, la cual reacciona aumentando su secreción que a su vez favorece el desarrollo de los gérmenes de la putrefacción Además la tiflitis por reabsorción de los productos de la putrefacción da origen a cefalea; vértigos; anorexia; molestias gástricas (gastritis); lengua saburral; a veces anemia, etc. La **apendicitis** puede originarse también a partir de una tiflitis.

Cuando la mucosa cecal se hace permeable para los bacterios, estos por la circulación porta alcanzan el hígado donde son destruídos por el retículo endotelial, pero muchos escapan y son eliminados con la bilis pudiendo producir una **colecistitis.**

A nivel de la piel también se suelen observar algunas manifestaciones de la tiflitis por constipación, muchos eczemas, dermatosis pruriginosas y neurodermitis tienen ese origen.

La inflamación del intestino ocasionada por la constipación crónica puede alcanzar hasta la serosa y dar origen a **adherencias pericolíticas.** Estas adherencias que se revelan por sensibilidad a la presión, pueden ocasionar adherencias entre el intestino y demás órganos abdominales, como también flexuras y adherencias del intestino mismo dificultando el tránsito intestinal (véase pericolitis)

Tratamiento

El profiláctico consiste en la educación de las personas principalmente de los niños, para que evacuen diariamente a horas fijas. Una vez constituído el estreñimiento debe ordenarse un régimen alimenticio que deje residuos que exciten el peristaltismo intestinal, como son los alimentos ricos en celulosa: pan completo de centeno, legumbres,

purés de zanahoria, coliflor, y papas. Son útiles también las frutas por su contenido en celulosa y el azúcar, por lo que se recomendarán las mermeladas, jaleas, miel, etc. En resumen, el régimen debe ser preferentemente vegetal.

Mucho más eficaz sobre el peristaltismo intestinal es el exitante químico que el mecánico. Entre los primeros figuran los productos ácidos de fermentación que actúan de una manera fisiológica por lo cual deben administrarse hidratos de carbono que sean insuficientemente desdoblados y reabsorbidos en el intestino delgado para que alcancen a fermentar en el grueso. Muy recomendables son las soluciones concentradas de azúcar tomadas en ayunas, pues atraviesan muy rápidamente el intestino delgado alcanzando a llegar una buena parte al intestino grueso donde fermentan. El mejor azúcar es la lactosa que en el adulto se desdobla dificilmente en el intestino delgado por la disminución o falta en el jugo entérico de la lactasa, fermento que desdobla la lactosa y que en el niño es muy abundante.

También se puede combatir la constipación con grandes cantidades de grasa, pues en este caso, los jabones grasos no reabsorbidos llegan al intestino grueso y actúan como laxantes.

Los aceites minerales como la vaselina líquida, actúan mecánicamente ablandando las heces y facilitando con ello su evacuación.

Cuando con estos medios no se consigue resultado, se puede recurrir a los estimulantes del intestino grueso que son especialmente las substancias que contienen antraquinona: sen, áloes, ruibarbo, cáscara sagrada, frángula, etc. Estos medicamentos están prohibidos en la colitis pues inflaman el intestino produciendo dolores cólicos. Administrados por vía sub-cutánea, los derivados de la antraquinona también son purgantes porque son eliminados por el intestino grueso. El aceite de ricino actúa estimulando la peristáltica de todo el intestino, especialmente del delgado, por lo que en las deposiciones se encuentran numerosos restos alimenticios no digeridos.

Contra los dolores provocados por los espasmos, lo

que da mejor resultado es la belladona o su alcaloide la atropina.

Rp. Polvos de belladona ... ... aa
Extracto de belladona 0,01
Extracto de malta ... ... cs

Para una píldora N.o XV. T. tres a cuatro en el día.

Los masajes están contraindicados pues excitan la musculatura intestinal.

ENTERITIS

Con este nombre se designan más bien las inflamaciones localizadas en el intestino delgado; las del intestino grueso llevan el nombre de **colitis,** y cuando la inflamación afecta a todo el intestino se habla de **enterocolitis.** Cuando el proceso inflamatorio afecta al estómago y al intestino juntos, se habla de una **gastroenteritis.** Esta última forma es más común en la niñez y sobre todo durante los primeros meses de la vida.

ENTERITIS AGUDAS

Estudiaremos aquí solamente las enteritis agudas no específicas, pues las enteritis específicas como ser la tifoidea, colérica, tuberculosa, etc., son estudiadas aparte.

Las enteritis agudas no específicas pueden ser de causa **tóxica o infecciosa.** Entre las primeras figuran los tóxicos como arsénico, mercurio, digitalina, emético, purgantes drásticos, ácidos y álcalis fuertes; también pueden originar enteritis agudas las auto-intoxicaciones como la gota y la uremia.

Las causas infecciosas pueden representar una determinación secundaria en el curso de una enfermedad infecciosa como sarampión, escarlatina, gripe, neumonía, viruela, etc., o constituir una infección primitiva del intestino por gérmenes que existen normalmente y que exaltan su virulencia como el colibacilo, enterococo, estreptococo, proteus vulgaris, etc., o que vienen del exterior con los alimentos especialmente con las carnes picadas (véase Salmonelosis)

El cuadro clínico llamado cólera nostras, que es una gastroenteritis aguda de carácter grave, es debido a una toxiinfección por gérmenes del grupo de las Salmonelas.

Anatomía patológica. Macroscópicamente se aprecia un enrojecimiento de la mucosa intestinal con punteado hemorrágico del segmento inferior del intestino delgado. Microscópicamente se observa congestión e infiltración leucocitaria, tanto en el corion de la mucosa como en el epitelio de revestimiento. Las falsas membranas que cubren la superficie están formadas por fibrina y leucocitos, lo que las distingue de las que se observan en las colitis que están formadas por mucus coagulado.

Sintomatología. La enteritis aguda se inicia por lo común bruscamente, con síntomas generales de malestar, cefalalgia, vértigos, fiebre, agregándose pronto los **vómitos,** dolores en forma de **cólicos** y la **diarrea.**

La diarrea constituye el síntoma característico; las deposiciones son al principio fecaloideas haciéndose progresivamente más fluídas hasta llegar a ser acuosas. Cuando el proceso se extiende al colon y especialmente a su última porción, se observa tenesmo con deposiciones sanguinolentas como en la disenteria.

En las formas agudas, como en el llamado **cólera nostras o colerina,** la frecuencia de las deposiciones y vómitos produce una deshidratación del organismo; las extremidades se enfrían, produciéndose dolores y calambres; la piel pierde su turgencia, afilándose la nariz; la sed es intensa, etc., pudiéndose producir la muerte en el colapso y la hipotermia como en el cólera, no diferenciándose de éste más que por la distinta etiología. Esta forma de enteritis aguda felizmente no es la más común en clínica; lo que se observa corrientemente es una **forma benigna,** ligeramente febril, que dura sólo algunos días, y una forma **tifoidea** que semeja la fiebre tifoidea siendo a veces difícil el diagnóstico diferencial si no se recurre a los métodos de laboratorio.

El proceso inflamatorio en la enteritis aguda afecta por lo general a todo el intestino, pero hay casos localizados en que la inflamación afecta sólo al duodeno (duodenitis); en este caso falta la diarrea y el trastorno puede acompañarse de ictericia por obstrucción mecánica del colédoco.

Tratamiento

Las formas benignas, apiréticas o ligeramente febriles se tratan sólo con reposo, dieta, ligeros purgantes y aplicaciones calientes al abdomen. La forma tifoidea requiere un tratamiento como el de esta última enfermedad y la forma colérica, dieta rigurosa; limonada láctica; baños calientes; inyecciones de suero fisiológico; analépticos circulatorios, etc.

ENTERITIS REGIONAL O SEGMENTARIA

Con el nombre de ileitis regional, Crohn, Ginzburg y Oppenheimer, describieron en 1932 como una entidad clínica, una inflamación subaguda o crónica con tendencia ulcerativa y estenosante, de etiología desconocida, de la última porción del íleon. Después Crohn por observaciones propias y de otros autores, acepta que la afección puede producirse en cualquier segmento del intestino delgado o del cólon, de aquí la denominación de **enteritis regional** propuesta por Mixter y otros. Los franceses siguen llamándola ileitis terminal o regional por ser el íleon su localización más frecuente.

Anatomía patológica y etiología. La afección compromete generalmente el ileon en su porción terminal, pero el proceso puede presentarse también en otros segmentos como ciego, colon ascendente, transverso y colon descendente.

Macroscopicamente el asa intestinal se presenta congestionada, de consistencia firme y con su lúmen estrechado. Las placas de Peyer muy tumefactas suelen hacer relieve a través de la pared intestinal; los ganglios linfáticos del mesenterio correspondiente se observan tumefactos y duros. Interiormente la mucosa se presenta edematosa, con ulceraciones a nivel de las placas de Peyer, y recubiertas de pseudo membranas de un color pardo obscuro. Al examen microscópico en la fase aguda, se observa una intensa infiltración celular linfocitaria y mononuclear, con escasos polinucleares; las vasos arteriales se presentan indemnes.

En el período crónico de la enfermedad, la reacción exudativa de la fasa aguda es reemplazada por un proceso fibroso que afecta principalmente a la sub mucosa y a la muscular, estrechándose el lumen del segmento intestinal afectado. Las ulceraciones de carácter crónico de la mucosa pueden alcanzar la serosa, produciéndose una perforación que rara vez ocurre en el peritoneo libre por la gran cantidad de adherencias que han alcanzado a formarse.

Respecto a la **etiología** de esta enfermedad no hay nada concreto, es indudable que en su génesis desempeña un rol importante el sistema linfático, pero el agente causal se desconoce. Algunos creen que el germen puede ser el bacilo disentérico; otros, formas no ácido resistentes del bacilo de Koch; estreptococos anaerobios; el virus de la enfermedad de Nicolas-Fabre; manifestación alérgica, etc., etc.

Sintomatología. Desde Crohn, se considera que en su evolución la enfermedad pasa por cuatro períodos más o menos bien caracterizados y que son: 1.o síntomas de inflamación aguda intestinal, 2.o síntomas de enteritis ulcerosa, 3.o fase de estenosis y 4.o presencia de fístulas y de abscesos.

La primera manifestación de la enfermedad, la constituye la inflamación aguda del íleon terminal que provoca un cuadro abdominal a veces imposible de distinguir de la **apendicitis aguda**: dolor abdominal; sensibilidad en la fosa ilíaca derecha; fiebre; náuseas; vómitos y al examen hemático leucocitosis. En la operación pueden presentarse dos eventualidades, o bien el apéndice se encuentra engrosado y edematoso, procediéndose a una apendicectomía quedando ignoradas las lesiones del íleon, o bien el apéndice aparece sano y al explorar el intestino delgado se reconoce la verdadera enfermedad.

El segundo período de la enfermedad pertenece a su fase crónica, el paciente presenta crisis intermitentes de diarreas, acompañadas de dolores cólicos, que hacen pensar en una colitis ulcerosa o disentérica: heces blandas o líquidas conteniendo pus, mucus y sangre.

A medida que progresa la enfermedad, el estado general

se afecta profundamente, aparece ligera reacción febril, y no rara vez se aprecia a la palpación un plastrón en la fosa ilíaca derecha. Paulativamente se llega a la fase de estenosis, la diarrea se hace más intensa, acompañada de fuertes cólicos, meteorismo, vómitos, peristaltismo visible, gorgoteo y plastrón en la fosa ilíaca derecha. La fase final de la enfermedad se caracteriza por un cuadro brusco de oclusión aguda o por la perforación del intestino con formación de fístulas y abscesos.

Diagnóstico. Es difícil en la mayoría de los casos, las formas agudas sobre todo de la ileitis, se confunden con la apendicitis aguda, y las formas crónicas, con una colitis ulcerosa específica (amibiana) o no específica; con una tuberculosis intestinal de marcha crónica, etc.

Tratamiento. La fase aguda es susceptible de un tratamiento médico, sin embargo Dixon y Clark como muchos otros son partidarios de la resección intestinal precoz: En la fase crónica de la enfermedad, el tratamiento de elección es la resección intestinal en uno o en varios tiempos.

ENTERITIS CRONICA

Constituye una afección relativamente frecuente, sucede a la enteritis aguda o se instala primitivamente poco a poco a consecuencia de errores dietéticos, cambios de alimentación, o a la acción de alimentos incompletamente transformados en el estómago o de acción irritante p. ej. condimentos, alcohol, etc. Es frecuente la enteritis en los casos de anaclorhidria o de aquilia gástrica. En la práctica se observa que por lo general la gastritis crónica y la enteritis marchan unidas. Muchas formas de enteritis crónica son debidas a la acción irritante de substancias que se eliminan por la mucosa intestinal en algunos casos de autointoxicaciones crónicas, como uremia, uricemia u oxalemia.

Las deposiciones líquidas de ciertas cirrosis hepática como las que se observan en las anemias graves, caquexias y amiloidosis, se deben a la trasudación serosa por el éxta-

sis de la vena porta en el primer caso y por hipo-albuminosis sanguínea en los demás.

Anatomía patológica. Distingue tres formas de lesiones en la enteritis crónica: **forma catarral, esclerosante y atrófica.** En la primera la mucosa está engrosada, los folículos hipertrofiados y a veces se observan pequeñas ulceraciones. En la forma esclerosante las paredes están espesas e induradas, como se observa también en algunos casos de tuberculosis o sífilis del intestino, y en la forma atrófica la mucosa y demás planos intestinales se encuentran adelgazados y atrofiadas las glándulas y folículos linfoideos.

Sintomatología. Uno de los principales síntomas de la enteritis crónica es la **diarrea** o la tendencia a ella. Las deposiciones tienen por lo general un aspecto pastoso y se reconocen en ellas residuos alimenticios, mucus y pigmentos biliares sin transformación.

No es raro que se presenten dolores abdominales en ayunas o después de las comidas, como también ligeros vértigos durante el período de la digestión intestinal.

En los casos ligeros, el estado general del enfermo no sufre alteración, pero en las formas medianas o graves el paciente se adelgaza, el apetito es malo, la lengua se pone saburral, presentando la piel y mucosas un tinte pálido debido a un ligero grado de anemia. Estos síntomas se deben en gran parte a que las lesiones de la mucosa intestinal producidas por la inflamación crónica permiten el paso a la sangre de substancias que normalmente no son reabsorbidas. De esta manera se explican ciertas neurodermitis y eczemas que tienen lugar en personas que padecen de una enteritis crónica, como también diarreas anafilácticas por absorción de alergenos que en condiciones normales no atraviesan la mucosa intestinal. La absorción de baterias pueden originar febrículas como también colecistitis al eliminarse por la bilis.

Cuando la enteritis es muy acentuada, la gran cantidad de jabones que llegan al intestino grueso pueden originar diarreas del tipo jabonoso (véase dispepsia jabonosa)

La enteritis puede localizarse en alguno de los segmentos del intestino delgado p. ej. duodeno, yeyuno e íleon. La enteritis aislada de estos dos últimos segmentos son raras y difíciles de diagnosticar, por lo general acompañan siempre a la colitis.

Tratamiento

Es principalmentedie dietético: caldo de legumbres, harinas, fideos, macarrones, puré de legumbres; más tarde leche, cocoa, yemas de huevo en el caldo, gelatinas, un poco de nata o mantequilla fresca, pan tostado, jugo de frutas pobre en ácidos, jugo de verduras, etc. La celulosa irrita el intestino delgado, de aquí que las verduras y frutas aún cocidas causan molestias a estos enfermos. Por la misma razón deben prohibirse el pan integral, de centeno, compotas y legumbres con hollejo.

Entre los medicamentos los mejores son los astringentes derivados del tanino: Dermatol (subgalato de bismuto) 0,50 centígramos en oblea tres veces en el día; también el tanígeno y la tanalbina a las mismas dosis.

AFECCIONES DEL DUODENO

DUODENITIS

Se distinguen dos formas de duodenitis: **aguda** y **crónica.** La primera forma, se presenta por lo general como consecuencia de una gastritis aguda, siendo por lo tanto difícil su diagnóstico a no ser que se acompañe de ictericia la cual presenta los caracteres de una ictericia mecánica. Estos casos de ictericia por duodenitis aguda son siempre discutidos por la dificultad en el diagnóstico diferencial con la hepatitis icterígena.

La duodenitis crónica, por lo general acompaña a la úlcera de esta región, pero también puede presentarse aisladamente. Su sintomatología en todo caso es muy semejante a los de la úlcera; se insiste en que las molestias son menos intensas, más irregulares y los dolores no se calman facilmente con los alcalinos y el régimen lácteo.

Como características radiológicas de la duodenitis se dan los siguientes (Archives of internal medicina N.o 4 año 1935).

1°. Hipermotilidad y espasmos

2°. Bulbo pequeño y deformado; deformación que varía rápidamente de un momento a otro.

3°. Aspecto grosero e irregular de la mucosa.

4°. Ausencia de cráter y

5°. Ausencia de retención gástrica.

La etiología de la duodenitis crónica es la de la gastritis y enteritis en general.

ULCERA DUODENAL

La úlcera del duodeno constituye una afección cuya etiología, anatomía patológica y aún sintomatología, se confunde con la de la úlcera del estómago. (véase úlcera gástrica).

La úlcera del duodeno se observa en todas las edades, pero principalmente alrededor de los 30 a 40 años; es más frecuente en el hombre que en la mujer, lo inverso de lo que ocurre con la úlcera del estómago. Los autores americanos clasifican como duodenal a toda úlcera que esté situada a la derecha de la vena pilórica; pero como esta vena está a veces situada más a la izquierda de la zona pilórica, resulta que las úlceras clasificadas de duodenales por los americanos, son consideradas pilóricas por los franceses, de aquí que las estadísticas sean diferentes en ambos países.

La úlcera se encuentra situada con más frecuencia sobre la cara posterior y borde superior de la primera porción del duodeno; es más rara en la segunda porción. Exteriormente se manifiesta por una placa de periduodenitis, pero existe un buen número de úlceras sin cicatriz exterior aparente. Esto último debe ser tomado muy en cuenta por los cirujanos.

La localización preferente de la úlcera en la primera porción del duodeno, sirve de base a los partidarios de la teoría que hace intervenir un proceso de autodigestión en la patogenia de la úlcera duodenal.

La úlcera rara vez es callosa, como también rara vez sufre la degeneración neoplásica, pero tiene una gran tendencia a perforar la pared duodenal.

Frecuentemente la úlcera del duodeno se acompaña de periduodenitis con o sin adherencias a la vesícula biliar.

Sintomatología. Clínicamente se distinguen dos variedades de úlcera duodenal:

a) Ulcera de la región bulbar llamada también duodenopilórica o úlcera yuxtapilórica de Soupault y Hartmann; y

b) Ulcera duodenal franca de Bucquoy, que sitúa en la segunda porción del duodeno.

La más frecuente es la **úlcera bulbar o yuxtapilórica,** la cual no tiene una sintomatología propia, semejándose a la úlcera del píloro.

El sindrome llamado de Reichmann, por lo general representa la expresión de una úlcera yuxtapilórica: dolores tardíos, éxtasis alimenticio y gastrosucorrea, es decir, presencia en el estómago en ayunas de un líquido hiperácido.

Los dolores de la úlcera duodenal bulbar son tardíos y violentos, sobreviniendo tres a cuatro horas después de las comidas y se irradian hacia la espalda o en cintura; se calman por la ingestión de alcalinos o alimentos, por lo que los autores ingleses lo llaman dolor de hambre.

Tiene importancia para el diagnóstico de la úlcera duodenal, el hecho de que se observan períodos más o menos largos de completa calma durante los cuales el enfermo no experimenta dolor. El frío constituye un factor importante que exacerba el proceso aún más que las transgresiones del régimen alimenticio, por lo que las crisis dolorosas se presentan con más frecuencia en invierno que en verano.

A veces con los vómitos se evidencian las **hemorragias,** pero por lo general éstas se presentan más bien bajo la forma de melenas o de hemorragias ocultas. La hiperclorhidria por lo general es mayor que en la úlcera del estómago; se han observado casos de acidez clorhídrica libre hasta de un 4,8 ‰. El estreñimiento es frecuente. La palpación de la pared abdominal provoca un dolor en la región pilórica un poco por debajo y hacia adentro del punto vesicular.

Examen radiológico. En el diagnóstico de la úlcera del duodeno, tiene especial importancia la radiografía en serie en atención a que como el duodeno es una vía de simple paso, las imágenes son esencialmente fugitivas. Tan solo su primera porción, el bulbo duodenal, se llena por completo aunque de un modo intermitente, pero sus otras porciones son rápidamente atravesadas por lo que hay que recurrir al método de las radiografías en serie para poderlas después comparar entre si.

Los signos que se observan son los siguientes; un divertículo sacciforme o **nicho, escotaduras** de bordes irregulares debido a espasmos del intestino frente a la úlcera y **retracciones** que se presentan en la forma más variada y que son debidas a la deformación del bulbo por la periduodenitis. Tiene también gran importancia el dolor localizado en un punto fijo del bulbo.

La segunda forma de úlcera duodenal, es la **úlcera duodenal de Bucquoy** que sitúa a cierta distancia del píloro, generalmente en la segunda porción del duodeno. Esta variedad de úlcera puede permanecer latente en un 5 % de los casos, no revelándose muchas veces sino por una grave complicación que aparece de improviso: peritonitis aguda por perforación o una violenta melena. Estos accidentes son más frecuentes en la úlcera duodenal que en la gástrica debido a que la pared es más delgada y muy rica la vascularización (arteria pancreático duodenal).

Los síntomas que caracterizan a la úlcera duodenal franca son: dolor agudo muy tardío, cuatro a seis horas después de las comidas hacia las 18 o 19 horas o a la media noche. El **dolor,** que se localiza hacia la derecha de la línea media, se propaga hacia el esternón, la espalda y el ombligo, **y no se calma** con la ingestión de alcalinos.

Como la anterior, esta úlcera de la segunda porción del duodeno evoluciona por períodos durante los cuales se observa una calma completa. El examen del jugo gástrico practicado en ayunas revela una hiperclorhidria y el líquido extraído por sondaje duodenal suele presentar sangre.

Cuando la úlcera está implantada cerca de la ampolla de Vater, la inflamación de la mucosa que rodea a la úlcera puede producir la oclusión del colédoco, determinando una ictericia por retención que dificulta el diagnóstico.

La úlcera duodenal puede curar sin dejar rastros, pero en la mayor parte de los casos se forman procesos de periduodenitis adhesiva que la fijan a la vesícula u a otro órgano abdominal o bien se produce una estenosis duodenal.

Excepcionalmente la úlcera duodenal degenera en cáncer; esto es más frecuente en la úlcera gástrica.

Tratamiento.—En los casos recientes el tratamiento será primero médico y se observarán las mismas reglas generales que en la úlcera del estómago.

Si fracasa el tratamiento médico se recurre al tratamiento quirúrgico. Algunos preconizan la gastrectomía para evitar la secreción ácida y otros la gastroduodenectomía.

PERIDUODENITIS

La periduodenitis da origen a un sindrome en que predominan los trastornos digestivos y dolorosos y que es provocado por las adherencias más o menos estenosantes que se forman alrededor del duodeno.

Las causas de la periduodenitis son: úlcera del duodeno; pericolecistitis; pericolitis; apendicitis, etc., que propagan su inflamación al peritoneo que rodea al duodeno. Existen tambien algunas periduodenitis de causa desconocida o esenciales, sin embargo, algunos autores creen que la sífilis o formas localizadas de una peritonitis tuberculosa pueden intervenir en su producción.

La periduodenitis se presenta bajo la forma de una tela que recubre el intestino y da origen a una sintomatología dolorosa y a trastornos digestivos sumamente variados.

Según que las adherencias se propaguen hacia la vesícula biliar, el estómago o el colon, dan origen a síntomas que guardan relación con estos órganos; así no es raro ver producirse como consecuencia de la periduodenitis, sintomas dolorosos que semejan una colecistitis, una úlcera duodenal, etc. A veces se produce una verdadera estenosis duodenal.

El diagnóstico es sumamente difícil y solamente la radiografía permite precisarlo; con este medio de examen pueden evidenciarse estrecheces del duodeno, deformación del bulbo duodenal por adherencias a otros órganos, contracciones antiperistálticas de la tercera porción, etc.

El tratamiento es quirúrgico. Contra los dolores da buenos resultados la ultratermia.

COLITIS

COLITIS AGUDA

En la colitis aguda intervienen los mismos factores etiológicos que en la enteritis aguda, agregándose entre las causas los parásitos que generalmente se localizan en esta parte del intestino, como ser, lambias, amibas, bacilos disentéricos, etc.

Se inicia por lo general bruscamente: dolores abdominales, evacuaciones frecuentes y a veces sanguinolentas, tenesmo rectal; en resumen, los síntomas se asemejan a los de la disentería.

En la práctica, el cuadro clínico perteneciente a una enteritis o a una colitis aguda, no siempre se presenta perfectamente diferenciado; por lo general el proceso inflamatorio ataca tanto al intestino delgado como al grueso, tratándose más bien de una enterocolitis aguda.

Existen ciertas formas de colitis agudas localizadas, p. ej. la **tiflitis** o inflamación del ciego, que se manifiesta por constipación, náuseas y dolores difusos en la fosa ilíaca derecha. Ciertas formas agudas de tiflitis acompañadas de fiebre, dan una sintomatología que es difícil diferenciar de la apendicitis, sobre todo cuando supuran. La tiflitis aguda suele acompañarse de un proceso de peritiflitis que deja como consecuencia adherencias y estenosis. La **sigmoiditis** es otra forma de colitis localizada; se presenta con dolores en la fosa ilíaca izquierda, constipación y fiebre, siendo dolorosa la palpación. La sigmoiditis con perisigmoiditis se acom-

paña de vómitos, fiebre de 39 grados o más, dolor agudo y a veces síntomas de oclusión intestinal. La palpación permite apreciar un plastrón de límites poco precisos, el cual puede resolverse lentamente o supurar dando origen a un absceso. Cuando el plastrón se resuelve poco a poco, deja por lo general adherencias (perisigmoiditis) que con el tiempo ocasionan molestias del tránsito intestinal.

Otra forma de colitis localizada es la **proctitis.** Sus causas pueden ser: masas fecales largo tiempo detenidas en la ampolla rectal que concluyen por inflamar la mucosa: oxiuriasis; blenorragia; hemorroides; cáncer. Los síntomas son: sensación de peso y tensión en la región anal, dolores y tenesmo. Como complicaciones pueden desarrollarse úlceras, abscesos perirectales y fístulas del ano.

Hay formas de proctitis crónica estenosante que se deben a la sífilis, tuberculosis o a la forma rectal del linfogranuloma o enfermedad de Nicolas-Favre.

Tratamiento

El tratamiento de la colitis aguda es más o menos el mismo del de la enteritis aguda; la disentería amibiana y bacilar son susceptibles del tratamiento específico con emetina y suero antidisentérico respectivamente (véase disentería).

Las crisis dolorosas de la enterocolitis mucomembranosa se calmarán con compresas calientes en el abdomen, belladona, opio, etc.

DISENTERIA

Con la palabra disentería (del griego Dys, malo y enteron, intestino), no se designa una enfermedad específica sino un síndrome, caracterizado por dolores abdominales, evacuaciones frecuentes y sanguinolentas acompañadas de tenesmo.

El clínica, cuando se habla de disentería, se refiere al sindrome producido por la infección de la amiba histolítica y de los bacilos disentéricos, de los cuales se distinguen cuatro grupos: b Shiga-Kruse; b Schmitz; b de Hiss y b de Flexner.

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

Tanto la disentería bacilar como amibiana revisten los caracteres de una infección general. La fiebre, la debilidad general del enfermo, la lengua saburral y seca, etc, son síntomas que acusan la toxi infección.

La infección se propaga por el agua y los alimentos contaminados con las deyecciones de los enfermos, ya sea directamente o por intermedio de las moscas. Se han demostrado quistes de amibas en las deyecciones de moscas 36 horas después de haber ingerido deposiciones disentéricas humanas.

No son raras las personas que resisten a la infección, en cambio otras son particularmente sensibles. Las causas que disminuyen la resistencia orgánica, especialmente los enfriamientos, son favorables al desarrollo de la enfermedad.

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

DISENTERIA AMIBIANA

La vía de infección de la disentería amibiana la constituye el conducto gastro intestinal, y como las amibas son destruídas por el estómago, la infección se hace por los quistes que son formas de resistencia. El portador y eliminador de quistes representa la genuina fuente de contaminación.

Hemos dicho que las características del síndrome disentérico son las evacuaciones frecuentes, el dolor y el tenesmo. En el período agudo la fiebre oscila por lo general entre 38 y 39 grados.

Al principio las deposiciones tienen los caracteres de una diarrea común, pero pronto toman un aspecto acuoso con grumos que están formados por mucus; luego el aspecto es gelatinoso con estrías de sangre, primer signo de la inflamación de la mucosa. Desde este momento se acentúa el carácter sanguinolento de las deposiciones cuyo número varía entre 10 y 200 en las veinticuatro horas, siendo más frecuentes en la noche.

En el síndrome disentérico (bacilar o amibiano) a pesar de la frecuencia de las deposiciones, no se puede hablar de diarrea, mas bien el enfermo es un constipado puesto que no expulsa materias fecales. A partir del intestino grueso, por intermedio del nervio vago, se produce un espasmo del intestino delgado que suprime la circulación del contenido intestinal; cuando en las deposiciones aparece materia fecal y por lo tanto bilis, ello constituye un signo de mejoría.

Junto con las deposiciones frecuentes se presentan intensos dolores abdominales en forma de cólico, por lo general extendidos a todo el vientre, el que se presenta aplanado o ligeramente hundido; solamente en los casos de peritonitis o de infección muy tóxica, el vientre se presenta abombado y meteorizado. A pesar de que el enfermo siente los dolores generalizados a todo el abdomen, la palpación permite localizarlos preferentemente en la zona de colon descendente, hacia el asa sigmoidea. Otro síntoma sumamente característico de la disentería es el **tenesmo,** que se manifiesta por una intensa y dolorosa necesidad de evacuar sin poder satisfacerla.

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

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

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

Diagnóstico diferencial. Clínicamente es a veces difícil establecer el diagnóstico diferencial entre una disentería

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

Según Petzetakis, la localización intestinal en la disentería amibiana sería un proceso secundario a un estado de **amibiemia.** Para este autor, las amibas ingeridas bajo la forma de quistes, formarían primero en el intestino grueso un pequeño chancro, desde donde las amibas entrarían a la circulación por las raicillas venosas que constituyen la vena porta o directamente a la cava inferior por intermedio de las hemorroidales inferiores. Esta amibiemia explicaría según Petzetakis, los casos de abscesos pulmonares y hepáticos primitivos sin disentería previa, aunque también podrían encontrar su explicación en las formas no disentéricas de la amibiasis intestinal como expondremos mas adelante.

Entre las **complicaciones** de la disentería amibiana, figuran las hemorragias, a veces profusas; la perforación del intestino; el absceso hepático y las estrecheces del recto. Las artropatías constituyen una complicación que se observa casi exclusivamente en la disentería bacilar.

Formas no disentéricas de la amibiasis intestinal

En la actualidad se distingue una forma crónica no disentérica de la amibiasis intestinal, caracterizada por un polimorfismo sintomático de orden digestivo. Esta amibiasis intestinal crónica, puede ser la secuela de un proceso agudo o bien instalarse primitivamente bajo la apariencia de una afección gastro intestinal. Como se comprende, es muy difícil el diagnóstico en esta última forma, ya que entre los antecedentes del enfermo, nada habla a favor de una posible infección disentérica. Según Castex y Greenway, los portadores de amibas histolíticas es de un 24,5% en la argentina y de un 7 a 11 % en Chile, según Neghme.

Los doctores Prat Echaurren y González Rodríguez de la clínica médica del prof. Prado Tagle, han presentado 11 observaciones clínicas caracterizadas por un síndrome digestivo multiforme con amibas disentéricas en las deposiciones y que curaron con el tratamiento emetino-arsenical.

Los relatores consideran, que si bien los portadores de amibas, rara vez acusan antecedentes de un proceso disentérico, presentan muy a menudo el cuadro clínico de la amibiasis intestinal crónica y un síndrome tóxico.

Los principales puntos a que llegan en sus conclusiones son los siguientes:

1.o Existe en Chile una amibiasis intestinal crónica sin disentería.

2.o Su cuadro clínico consiste en un sindrome digestivo multiforme (dispepsia flatulenta, colon inestable o sea dos a tres deposiciones diarias sin motivo suficiente; estados infecciosos leves de 3 a 5 días de duración de naturaleza desconocida; plexalgias; hepatitis icterígena; enterorragias sin razón aparente).

3.o Para investigar la presencia de amibas en las deposiciones, es indispensable irritar previamente el intestino con fuertes dosis de sulfato de sodio.

4.o Aún existiendo quistes o formas vegetativas de la amiba, el examen coprológico suele ser negativo, razón por la cual deben repetirse varias veces.

Es indispensable que las muestras de deposiciones sean conducidas rápidamente al laboratorio pues, la amiba paraliza muy pronto sus movimientos y cambia de aspecto.

Tratamiento de la Disentería

Reposo en cama aún en los casos ligeros para evitar los enfriamientos; compresas calientes sobre el abdomen y

en los casos agudos, evitar al principio toda alimentación para no excitar el peristaltismo intestinal; después papillas espesas, etc.

Los fuertes dolores cólicos son susceptibles de las inyecciones de morfina (0,01) o pantopón (0.02). Al interior los preparados de bismuto, tanino y opio.

Rp. Tanígeno ... ... } 0,50
Subnitrato de bismuto ..... } aa
Polvos de opio 0,04

M. Para una oblea N.o XV. T. 3 a 4 en el día.

Contra el tenesmo se emplearán pequeños enemas con 20 o más gotas de tintura de opio o bien el enema siguiente:

Mucílago de goma ... ... 50 gr.
Carbonato de bismuto ... ... 5 »
Tintura de opio ... ... XV gotas

Y agregar en el momento de la aplicación 0,50 de orformo.

Lo expuesto corresponde al tratamiento sintomático; el tratamiento específico se hará de la manera siguiente: la disentería bacilar se tratará con la inyección de suero antidisentérico, 20 cc por vía subcutánea o intramuscular que se repite a las 24 horas si persisten los dolores y la frecuencia de las deposiciones. En las disenterías graves debe inyectarse de una vez 40 y 60 cc y repetir la dosis al día siguiente si no se observa mejoría.

El Instituto Bacteriológico de Chile prepara un suero que es antitóxico y antimicrobiano, proviene de caballos inmunizados con la toxina y el bacilo disentérico de Shiga. Este suero no tiene acción contra el bacilo de Flexner o de Hiss.

Por vía oral se recomienda el sulfato de sodio en pequeñas dosis.

Rp. Infuso de canela o de colombo 175.0
Sulfato de sodio 10.0
Jarabe de opio 25.0

M. y T. Una cucharada cada tres horas.

Respecto al tratamiento de la disentería amibiana, debe tomarse en cuenta que esta enfermedad constituye un proceso de carácter crónico y que, la recto colitis, representa solo un episodio agudo de la afección. Estos episodios agudos curan casi siempre, pero la infección crónica desaparece dificilmente. Mientras la amiba permanece enquistada, no se produce el brote agudo, éste sobreviene cuando la amiba entra a vegetar. La emetina tiene acción solamente sobre la forma vegetativa (episodio agudo), para actuar sobre la forma quística, hay que recurrir a los arsenicales; al yatren (ácido 7 iodo - 8 - oxiquinolin - 5 - sulfónico) u otros preparados.

Durante la fase aguda, el enfermo debe guardar cama y se le aplicarán compresas calientes sobre el abdomen. El tratamiento medicamentoso consiste en inyecciones de clorhidrato de Emetina a la dosis de 0,04 a 0,08 centígramos diarios que se inyectarán por vía subcutánea o intravenosa; la dosis total para una cura es de 0,50 centígramos. Respecto al régimen alimenticio durante el período agudo, deben tomarse en consideración las observaciones deducidas de los medios artificiales de cultivo para las amibas. El cultivo de las amibas es difícil, los mejores resultados se obtienen con el método de Tanaba y Chiba como lo ha comprobado el profesor Noé en su laboratorio; el desarrollo máximo de la amiba se obtiene cuando el Ph del medio de cultivo es de 6,6; a medida que el Ph oscila hacia la zona alcalina, el desarrollo de la amiba disminuye y se paraliza. La consecuencia práctica de esta observación es que el régimen alimenticio en la fase aguda no debe ser a base de azúcar ni de hidratos de carbono que, al fermentar en el intestino, acidifican su contenido favoreciendo con ello el desarrollo amibiano; la alimentación debe hacerse a base de albúminas: clara de huevo batida, leche albuminosa, carne rallada, y como bebida agua de té con sacarina, etc.

Una vez pasado el período agudo, la amiba se enquista permaneciendo al estado latente, sin producir trastornos a veces, y otras dando origen a brotes agudos o a molestias rebeldes por parte del colon o recto. Los medicamentos recomendados en la forma crónica que se pueden emplear alternativamente, son los siguientes:

Neosalvarsan en inyección intravenosa a la dosis de 0.15 a 0.30 centígramos, como también los arsenicales pentavalentes derivados del ácido arsínico que en encuentran en las farmacias con los nombres de

Estorvasol
Treparsol
Paroxil

Estos preparados se presentan en tabletas de 0,25 para los adultos. Se administran a la dosis de tres a cuatro al día durante 4 días, se descansa igual tiempo y se repite la misma dosis con períodos de reposo hasta enterar 7,5 gramos que corresponde al contenido de un frasquito de 30 tabletas. Yatren, en obleas de 0,50 cuatro veces al día o en píldoras patentadas por la casa Bayer. En dosis altas estimula el peristaltismo intestinal.

Rivanoletas, cápsulas gelatinosas de 0,025 c/u. Es un específico Bayer (lactato de 2 etoxi - 6 - 9 - diaminoacridina). Se usa a la dosis de 4 a 6 cápsulas al día.

Entero vioformo Ciba (iodo-cloro-oxiquinoleina) comprimidos de 0,25. Dosis 6 a 8 en el día.

También da buenos resultados la siguiente pasta recomendada por Ravaut.

Rep. Carbón vegetal		
Subnitrato de bismuto	50 gramos	
Jarabe simple	aa	
Glicerina		
Polvos de ipecacuana	1	»

M. y T. una cucharadita tres veces en el día.

En los casos rebeldes se pueden usar enemas de 500 gramos de una solución de nitrato de plata al 0,25 por mil; de tanino al 5 ‰; rivanol al 1 por 5000 y yatren al 0,5 %, al cual se agregará 10 a 15 gotas de láudano para favorecer su tolerancia. Se recomienda también en enemas el neosalvarsan a la dosis de 0,15 a 0,30 en 100 cc. de agua tibia con 10 gotas de láudano.

LAMBLIASIS INTESTINAL

La Lambia, llamada también Megastoma entéricum o Giardia intestinal, es un protozoo del género flajelado, piriforme y que mide 10 a 25 micrones de longitud. Vive en las primeras porciones del intestino del hombre especialmente en el duodeno, sin provocar molestias, pero en ocasiones da origen a dolores abdominales, diarreas de carácter crónico, hipoclorhidria, anemia, decaimiento general, etc.

Algunos estiman que el parásito no es patógeno directamente sino que por su intermedio se producirían infecciones secundarias. En el intestino humano viven adheridas por su citostoma a manera de ventosas a las extremidades libres de las células del epitelio. En los casos de diarrea se pueden encontrar en las materias fecales quistes de reproducción.

El diagnóstico se establece por el examen de las heces y de preferencia del líquido duodenal. En algunos casos se han encontrado las lambias en la bilis B lo que ha hecho sospechosa su presencia en la mucosa de la vesícula biliar.

El tratamiento consiste en acidificar el intestino con la administración de ácido clorhídrico pues, este parásito se desarrolla de preferencia en medio alcalino o ligeramente ácido, como también se empleará al interior un derivado de la acridina, que la casa Bayer presenta con el nombre de **Acranil,** a la dosis de tres grageas diarias de 0,10 centigramos cada una durante cinco días. Los Norte americanos usan con buen resultado la **Atebrina,** derivado también de la acridina.

COLITIS ULCEROSA GRAVE NO AMIBIANA

Con este nombre se designa una enfermedad inflamatoria difusa del intestino grueso caracterizada anatómicamente por ulceraciones que afectan la mucosa y especialmente la submucosa. En el asa sigmoidea y recto se encuentran por lo general grandes ulceraciones, estas pueden destruir la túnica muscular y abrirse en el peritoneo.

Respecto a la **etiología** no hay nada concreto; confundida hasta hace poco tiempo con la recto colitis ulcerosa amibiana, ha sido separada de ella y se han descrito como causantes los gérmenes más diversos: estreptococos de los más variados, colibacilos, enterococos, neumococos, proteus vulgaris, gérmenes pertenecientes al género clostridium, formas filtrables del bacilo de Koch, etc.

Sintomatología. Las colitis ulcerosa se presenta en cualquier edad pero, de preferencia entre los 15 y 50 años. En general, la enfermedad se inicia por una diarrea que aumenta gradualmente hasta llegar a veinte y treinta evacuaciones diarias y como las lesiones sitúan de preferencia en la región recto sigmoidea, domina en el conjunto sintomático el síndrome rectal.

Las evacuaciones son casi siempre líquidas y contienen mucus, pus y estrías de sangre, a veces verdaderos coágulos. Cuando las lesiones tienen una localización francamente rectal, el enfermo puede tener una evacuación diaria de aspecto normal en el sentido de la digestión, pero de aspecto de cinta por el espasmo rectal.

Frecuentemente los enfermos se quejan de dolor al abdomen, ya sea difuso o localizado en el trayecto del colon, con irradiación preferente hacia la fosa ilíaca izquierda. Hay casos que a pesar de su cronicidad y gravedad evolucionan sin dolor. A veces se observa ligera febrícula por reabsorción séptica a nivel de las ulceraciones. El exámen hemático demuestra casi siempre una anemia y una leucocitosis moderada de predominio polinuclear que se acentúa en los casos de abscesos de la mucosa.

El estado general de los enfermos se presenta mas o menos alterado según sea la gravedad de las lesiones y el tiempo de evolución.

La evolución de la colitis ulcerosa puede ser aguda o crónica y en este caso ser la consecuencia de un proceso agudo o lo que es más frecuente adquiere el carácter crónico desde el comienzo.

El examen **rectoscópico** es de gran importancia pues permite diferenciar la colitis ulcerosa de otras enfermedades hemorrágicas y purulentas de la región recto sigmoidea.

Las imágenes endoscópicas varían según el período de la enfermedad, al comienzo se encontrará una congestión inflamatoria difusa de la mucosa del colon; más tarde reacción edematosa y pequeños abscesos miliares, y después ulceraciones de tamaño variable. Estos diferentes estados anatómicos pueden presentarse combinados. La curación de las úlceras da lugar a cicatrices fibrosas que, cuando son extensas, pueden ocasionar estenosis del intestino.

Las **complicaciones** más frecuentes son la poliposis extendida a todo el colon, la estenosis rectal y sigmoidea, la degeneración neoplásica, la perforación y el absceso perirectal.

Tratamiento

Este debe ser de carácter general y local. El primero consiste en un régimen alimenticio pobre en celulosa y de fácil digestión como son los hidratos de carbono, la leche y las carnes blancas. Deben administrarse abundantes vitaminas bajo la forma de jugo de frutas o de aceite de bacalao. Buenos resultados han dado las inyecciones de extractos hepáticos antianémicos p. ej. Campolon.

Tomando en cuenta el polimorfismo de la amibiasis crónica, es conveniente en todo enfermo de colitis ulcerosa, practicar el tratamiento de prueba recomendado para la disentería amibiana.

El tratamiento local se hace a base de enemas de soluciones de nitrato de plata al 1 × 5000; argirol o colargol al 2 o 5 ‰; azul de metileno al 4 ‰; agua de cal al 10 %; yatren al 1 × 200 etc. En vista del poco éxito de esta terapéutica, algunos recomiendan solamente los enemas diarios de suero fisiológico caliente.

COLITIS CRONICA

La colitis crónica puede ser la consecuencia de una enterocolitis o colitis aguda, como también puede presentarse con el carácter crónico desde el comienzo.

Etiología. La inflamación de la mucosa puede tener un origen hematógeno (gérmenes que por vía sanguínea llegan a ella, o por substancias tóxicas que se eliminan por la mucosa favoreciendo la infección secundaria por los gérmenes que en ella se encuentran) y lo que es más frecuente en la colitis crónica, la infección es la consecuencia de la irritación producida por el contenido intestinal.

En el caso de una insuficiente digestión gástrica o entérica, se produce en el intestino grueso una descomposición exagerada de los residuos alimenticios, que irritan la mucosa, aumentando su secreción mucosa y serosa que constituye un excelente medio de cultivo microbiano. La inflamación del intestino grueso puede ser total o localizada a uno de sus segmentos: ciego (tiflitis), colon transverso o descendente.

Anatomía patológica. Las lesiones de la mucosa oscilan entre una simple inflamación catarral superficial y la formación de úlceras (colitis ulcerosa). Como en todo proceso, la intensidad de la inflamación no depende sólo de la causa patógena, sino también del factor individual para la reacción. Una misma causa puede determinar en algunos una inflamación catarral superficial y en otros una inflamación ulcerosa de la mucosa.

Sintomatología. Es variable, debido a que no siempre el proceso ataca por igual a todo el colon sino que se acentúa en alguno de sus segmentos.

Por lo general, en la colitis crónica, la palpación del abdomen demuestra una sensibilidad en el marco cólico y gorgoteo por la acumulación de gases. El dolor a veces es más intenso en la región del ciego, colon transverso o descendente. En los casos de tiflitis y colitis ascendente combinadas, se encuentran sensibles la fosa ilíaca derecha y la región lumbar del mismo lado.

Entre los síntomas subjetivos, no es raro la anorexia y molestias gástricas debido a la gastritis con que se suele acompañar el proceso.

Son frecuentes los dolores cólicos en la región del bajo vientre sobre todo hacia el lado izquierdo, dolores que a veces se propagan hacia la pierna del mismo lado.

El **examen coprológico** demuestra la presencia de mucus intimamente mezclado con la masa fecal cuando proviene principalmente del colon transverso y descendente, o en forma de copos o cintas aisladas cuando proviene del asa sigmoidea y recto. En los casos de colitis que evoluciona con constipación, el mucus procedente de los segmentos altos del intestino grueso no se mezcla con las heces y es evacuado recubriendo los excrementos, o bien aisladamente formando cintas. En la colitis ulcerosa junto con el mucus se encuentra sangre y pus.

El examen rectoscópico tiene especial importancia en los procesos que afectan principalmente el asa sigmoidea y el recto.

El examen radiológico con el enema baritado pone de relieve los espasmos en el territorio del segmento intestinal enfermo como también las úlceras que aparecen como manchas o vacuolas.

En el diagnóstico etiológico de una colitis crónica debe procederse siempre al examen del jugo gástrico pues una hipo o anaclorhidria por las razones expuestas anteriormente, pueden ser la causa de la colitis.

Merecen una descripción especial la tiflitis y la colitis **muco membranosa.**

TIFLITIS

En la inmensa mayoría de los casos la tiflitis, según el prof. Porges, se origina por la acción irritante de un contenido intestinal anormal. Dos circunstancias pueden ocurrir, o el tránsito del intestino delgado es muy rápido, llegando los alimentos al ciego incompletamente digeridos aumentando con ello la descomposición bacteriana o bien, a consecuencia de la constipación, por el éxtasis retrógrado del contenido intestinal, se produce un estancamiento en el ciego. Al terminar la flora de fermentación continúa la de putrefacción que infecta el contenido que proviene del intestino delgado; la gran cantidad de productos tóxicos que de ello deriva, irritan la mucosa cecal y hacen aumentar su secreción la cual constituye un excelente medio de cultivo microbiano.

Los síntomas de la tiflitis son a veces muy vagos; como consecuencia de la absorción de las substancias tóxicas producidas a nivel del ciego, algunos enfermos se quejan de anorexia, cefalea, vértigos y prurito. No son raras las molestias gástricas consecutivas a la gastritis originada por el mismo mecanismo. El examen de orina revela una gran cantidad de productos aromáticos y de indol.

El dolor espontáneo por dilatación del ciego producido por los gases o el dolor provocado a la palpación de la región cecal, sólo tiene lugar cuando la inflamación de la mucosa se ha propagado a la serosa (peritiflitis).

Generalmente en la tiflitis hay constipación, pero puede evolucionar también con diarreas (véase dispepsia intestinal).

En las deposiciones de la tiflitis sólo se encuentran elementos patológicos cuando existe diarrea. Cuando la travesía del colon es normal, no se encuentra nada de patológico puesto que el mucus segregado en el ciego es descompuesto mucho antes que el contenido del intestino llegue a la porción terminal.

Una de las complicaciones más frecuentes de la tiflitis, según Porges, es la colecistitis y por consiguiente la colelitiasis. Tiflitis y colecistitis por lo general marchan unidas. Otra complicación es la peritiflitis que ocasiona adherencias con los órganos vecinos, intestino delgado y anexos en la mujer. En la tiflitis crónica puede haber o no participación apendicular, el diagnóstico diferencial es difícil.

COLITIS MUCO MEMBRANOSA

Esta enfermedad del colon se caracteriza por el siguiente síndrome: constipación durante varios días a lo que siguen dolores cólicos con expulsión de excrementos duros, falsas membranas y diarrea.

La etiología es muy discutida, algunos la creen debida a la intervención de un germen especial; otros a una neurosis sensitivo secretora; otros a una manifestación alérgica comparándola al asma bronquial que se caracteriza por espasmos de la musculatura lisa e hipersecreción mucosa con abundantes células eosinófilas.

Porges considera a la colitis mucomembranosa como una afección inflamatoria del colon transverso debido a la irritación producida a nivel de ese segmento por el éxtasis intestinal, ya que un largo período de estreñimiento crónico precede al desarrollo de la enfermedad.

Una vez constituída la enfermedad, el estreñimiento aparece por períodos, caracterizándose las heces por ser duras, quebradizas, semejando el excremento de las ovejas. Después de algunos días de constipación, aparecen dolores cólicos predominantes en el lado izquierdo del abdomen; los pacientes expulsan primero excrementos duros seguidos de falsas membranas y mucus, y finalmente deposiciones diarreicas. Los dolores cólicos pueden ir acompañados de eructos y vómitos. A la diarrea que puede durar varios días, sigue por lo general un período de deposiciones normales reinstalándose después la constipación. Con el tiempo los períodos

de constipación se hacen más cortos y las fases diarreicas más largas llegando a veces a ser persistentes; con la diarrea cesa la expulsión de las falsas membranas.

La patogenia del proceso sería el siguiente según Porges: durante los períodos de constipación, se produce un acúmulo de masas fecales duras en el colon transverso; el obstáculo fisiológico de la flexura lienal no puede ser vencido por el contenido intestinal; el intestino reacciona contra la retención progresiva con intensas contracciones y espasmos (dolores cólicos) y la mucosa intestinal con abundante secreción de mucus. Finalmente, el intestino logra vencer el obstáculo de la flexura lienal y son expulsados en primer término los excrementos y después el mucus coagulado. La intensa reacción motora del transverso se comunica a todo el intestino grueso persistiendo por algún tiempo las evacuaciones diarreicas. Finalmente se reinstala la constipación primitiva. Los buenos resultados de la terapéutica anticonstipante dice Porges, habla en favor de ésta hipótesis.

La clínica ha observado que esta afección es frecuente en las mujeres jóvenes y en los neurópatas en la edad adulta; es indudable que el vagotonismo que caracteriza estos estados, exagera la reacción intestinal provocada por la inflamación crónica.

Respecto a la teoría que la colitis mucomembranosa, expresión inflamatoria del colon transverso como la considera, Porges y V. Noorden, represente un proceso alérgico del colon, como suponen otros, no hay pruebas que permitan afirmarlo. Es indudable que entre las numerosas formas de alergia digestiva, el colon puede ser asiento de una manifestación de esta naturaleza (véase alergia digestiva) y reaccionar frente a la espina irritativa, sobre todo si se trata de un sujeto vagotónico, con fuertes dolores cólicos (espasmos), abundante secreción mucosa, diarrea, etc. proceso muy semejante al de la crisis de la colitis del transverso, pero lo que caracteriza principalmente a ésta, es la larga fase de estreñimiento crónico que precede al desarrollo de la enfermedad, como el resultado del tratamiento.

Tratamiento

En la colitis crónica, durante los períodos de dolores y diarrea, el paciente guardará cama, se hará aplicaciones calientes sobre el abdomen y se someterá a una dieta hídrica. Si la diarrea es muy intensa, se recurrirá a los astringentes: tanígeno, tanalbina o dermatol a la dosis de 0,50 centígramos en obleas tres veces al día. El estreñimiento habitual en estos estados se combatirá con una dieta adecuada y vaselina líquida en ayunas 15 a 30 gramos y pequeños enemas de aceite de olivos.

PERICOLITIS CRONICA

Las pericolitis en la mayor parte de los casos resultan de una colitis; la infección atraviesa las paredes intestinales y ataca al peritoneo que lo envuelve. En otras ocasiones, las pericolitis son la consecuencia de infecciones propagadas de otras vísceras abdominales, principalmente del apéndice, vesícula biliar y órganos úteroanexiales en la mujer.

Las lesiones en las pericolitis crónica sitúan, por lo general, a nivel del ciego y del colon ascedente. El peritoneo se espesa y forma un velo membranoso rojizo o adherencias fibrosas.

Para ciertos cirujanos (Mayo, Lane) las membranas no son de origen inflamatorio sino que resultarían por un descenso del ciego a causa de la estación vertical o la presión del corset, pero la mayoría de los autores estiman que se trata de una pericolitis inflamatoria.

Sintomatología. Los síntomas de la pericolitis crónica no tienen nada de característico, de manera que el diagnóstico se establece raramente; las molestias se atribuyen por lo general a una apendicitis crónica, colecistitis, colitis, etc.

Los síntomas principales consisten en un dolor perma-

nente, constipación tenaz con autointoxicación y alteración profunda del estado general.

El dolor está en relación con el asiento de la pericolitis, es aumentado por la presión, por los movimientos como por el cambio de posición. En las pericolitis derechas que son las más frecuentes, el ciego se presenta por lo general distendido por los excrementos y gases. Cuando la pericolitis sitúa preferentemente a la izquierda, el meteorismo es aún más acentuado. Los trastornos dispépticos secundarios como náuseas, vómitos, anorexia, pirosis, etc., se presentan con frecuencia repercutiendo profundamente sobre el estado general.

En el diagnóstico de la pericolitis, presta gran utilidad el examen radioscópico, pues las deformaciones del colon y asas intestinales son indicadoras de las adherencias producidas por la inflamación de carácter plástico del peritoneo.

El tratamiento es quirúrgico, la ultratermia da buenos resultados pues actúa sobre uno de los síntomas más penosos que es el dolor.

APENDICITIS

La apendicitis, sobre todo en su forma aguda, constituye una de las enfermedades más interesantes de la patología abdominal. Su estudio pertenece más bien a la patología quirúrgica, por lo que sólo nos limitaremos a dar de ella una reseña general.

La apendicitis se presenta bajo dos formas clínicas que tiene una sintomatología diferente: **apendicitis aguda** y **crónica.**

Apendicitis aguda. Constituye la gran enfermedad del abdomen, tanto por ser la principal dolencia abdominal aguda cuanto por el desarrollarse bajo formas tan diversas que su diagnóstico suele presentar grandes dificultades aún para el médico más experimentado.

La apendicitis aguda representa un proceso infeccioso de la mucosa que puede llegar hasta la gangrena del apéndice, el principal peligro está en la peritonitis, que se produce por propagación a la serosa de la infección mural, o por perforación del apéndice.

El origen infeccioso de la apendicitis aguda hoy día no se discute, eso sí que algunos estiman que los gérmenes invaden la mucosa desde su cavidad y otros que llegan a ella por vía sanguínea. Dieulafoy, quién divulgó el conocimiento de la apendicitis en sus famosas lecciones clínicas del Hotel-Dieu, expuso la teoría de la cavidad cerrada según la cual el lumen apendicular obstruído por cualquier causa: acodamiento, coprolito, cuerpo extraño, etc., originaba la exaltación de la virulencia de los gérmenes en él contenidos, los que producían entonces la inflamación de la mucosa. Esta teoría, brillantemente defendida por Dieulafoy, ha sido combatida después por otros autores, quienes han demostrado que en muchas apendicitis agudas al ser operadas, la cavidad del apéndice estaba perfectamente permeable como también se han encontrado apéndices obstruídos que no han presentado nunca una reacción inflamatoria.

Poncet considera que el apéndice se inflama por su propia cuenta debido a la localización en él de gérmenes microbianos como ocurre con cualquier otro órgano. La gran abundancia de tejido linfoideo en el apéndice lo haría un órgano propicio a las infecciones.

Muchas veces se ha visto estallar un ataque de apendicitis después de una angina, gripe, paperas o infecciones supurativas.

Los parásitos intestinales pueden dar lugar también a ataques de apendicitis aguda por lesión de la mucosa.

Hace algún tiempo tuvimos ocasión de asistir a una operación por apendicitis aguda en un estudiante de medicina; el apéndice estaba inflamado sólo en la región de la punta, y al abrirlo se comprobó la presencia de un oxiurus.

La apendicitis aguda estalla por lo general bruscamente en plena salud, otras veces va precedida de molestias de carácter digestivo. La manera de iniciarse el proceso apen-

dicular agudo no siempre es igual; reviste las más variadas formas, por lo que el diagnóstico presenta a veces grandes dificultades. Corrientemente se presenta del modo siguiente: dolor agudo abdominal en la región epigástrica o periumbilical, náuseas, vómitos y a veces diarreas, pero por lo general hay estreñimiento. El pulso es rápido, presentándose un estado sincopal con palidez de la cara.

Al cabo de algunas horas, estos síntomas agudos se calman un poco localizándose el dolor en la fosa ilíaca derecha con defensa muscular e hiperestesia cutánea (triada sintomática de Dieulafoy). La temperatura, que al principio era normal o ligeramente febril, sube a 38 o 39 grados.

El dolor constituye un síntoma de gran importancia; por lo general se encuentra localizado en el punto llamado de Mac Burney, que se encuentra en la mitad de una línea que va del ombligo a la espina ilíaca anterior y superior. Algunos autores dan como un punto más preciso del dolor el llamado punto de **Lanz**, que se encuentra situado en la unión del tercio derecho y del tercio medio de la línea biilíaca. En la apendicitis gangrenosa por lo general falta el dolor.

Otros signos que pueden considerarse como complementarios, son el de **Blumberg**, que consiste en un aumento del dolor a la descompresión brusca en el punto de Mac Burney y se debe a la inflamación del peritoneo. Se observa también en la úlcera gástrica en vías de perforación; el de **Rovsing** que consiste en el dolor que se provoca a nivel del apéndice cuando se comprime la fosa ilíaca izquierda y se rechaza hacia el ciego el contenido del colon; Pavlowsky ha encontrado positivo este signo en el 80 % de los casos. El signo de Rovsing positivo tiene gran valor en el diagnóstico de la apendicitis aguda pues no se observa en la anexitis ni cólico nefrítico. El signo del psoas o de Meltzer-Lapinski consiste en lo siguiente: se comprime ligeramente el punto de Mac Burney y enseguida se levanta el muslo verticalmente, si se produce dolor el signo es positivo y se debe a que se comprime el apéndice entre el psoas y la pared abdominal

La leucocitosis es bastante frecuente en la apendicitis; cuando la cifra es superior o se mantiene alrededor de 25.000 leucocitos por milímetro cúbico de sangre se puede casi asegurar que ya se ha producido pus.

Respecto a la evolución de la apendicitis aguda, se puede decir que muchos casos curan espontáneamente al cabo de algunos días; la temperatura desciende, los fenómenos dolorosos disminuyen, los vómitos se calman, pero las adherencias persisten y el enfermo se ve con frecuencia amenazado por nuevos ataques apendiculares.

En los casos desgraciados, la muerte es debida a una de las complicaciones siguientes: peritonitis generalizada que es lo más frecuente, septicemia, absceso del hígado, absceso suprahepático y pleuresía derecha purulenta.

El tratamiento es exclusivamente quirúrgico; la intervención debe practicarse antes de las 24 horas de comenzado el ataque. Los principales síntomas que formalizan la intervención operatoria son: la frecuencia del pulso más allá de 120 por minuto, el dolor ilíaco progresivo, la elevación de la temperatura y sobre todo la disociación axilar-rectal, es decir, cuando esta última es superior a un grado a la temperatura axilar; otros síntomas son los escalofríos, indicio de supuración y la extensión del dolor fuera del sitio apendicular.

El tratamiento médico se reduce a reposo absoluto en cama, dieta hídrica y hielo al vientre.

Apendicitis crónica. Sucede por lo general a una apendicitis aguda, pero puede presentarse también independiente de todo proceso agudo, apendicitis crónica primitiva.

El diagnóstico de la apendicitis crónica es sumamente difícil, pues no tiene una sintomatología propia. Según Brulé, los síntomas de la apendicitis crónica, más que de apendicitis, son de colitis: dolores en la fosa ilíaca derecha, constipación, dispepsia estomacal con frecuente estado nauseoso, lengua saburral, digestiones penosas, flatulencia, etc. Se presentan también trastornos del estado general con adelgazamiento, anemia, etc. Muchas veces la apendicitis crónica da origen a una sintomatología refleja que simula una úlcera gastro duodenal, colecistitis, etc.

El diagnóstico de una apendicitis crónica es difícil sobre todo cuando no existen antecedentes de un pasado agudo. La fosa ilíaca derecha puede presentar sensibilidad tanto en las apendicitis como en la tiflitis crónica, ptosis del ciego, ptosis renal, litiasis renal y anexitis en la mujer.

El examen radiológico tiene importancia no en cuanto a que el apéndice se llene o no con la ingestión de la papilla opaca, pues esto es discutible, sino a la persistencia de un dolor, en el borde interno del ciego, por debajo de la válvula íleo cecal a dos o tres centímetros del bajo fondo del ciego. Este punto fijo doloroso debe acompañar al ciego en sus movimientos ya sea que el enfermo se examine de pie, de lado o en posición de Trendelemburgo.

TUBERCULOSIS INTESTINAL

La tuberculosis del intestino puede ser una afección primitiva o secundaria. La forma primitiva se desarrolla a causa de la infección directa del tubo intestinal por los bacilos de Koch; la tuberculosis secundaria constituye una complicación de la tuberculosis pulmonar que se observa en la mitad de los casos. Puede ser difusa o localizada a un segmento del intestino.

La tuberculosis intestinal primitiva se consideraba antes como excepcional, sin embargo las investigaciones recientes han demostrado que la frecuencia es mayor de lo que se ha creído, presentándose casi exclusivamente en los niños y personas muy jóvenes. Se supone que la infección se hace por los alimentos contaminados, principalmente por la leche de vacas enfermas.

Anatomía patológica. Las lesiones de la tuberculosis intestinal están constituídas por granulaciones, úlceras y reacción fibrosa que suele producir estenosis del intestino.

Las granulaciones tuberculosas se desarrollan principalmente en los folículos cerrados y placas de Peyer; las

de forma y tamaño variable tienen una disposición siguiendo el camino de los vasos sanguíneos.

a forma fibrosa de la tuberculosis intestinal, resulta cicatriz de las ulceraciones, lo que produce retracción pared y a veces estenosis.

nivel del ciego la tuberculosis toma por lo general rma **hipertrófica** (tuberculoma cecal); la pared in- y el peritoneo se presentan engrosados, dando a ve- la palpación la sensación de un tumor. En el recto la ulosis es rara.

ensaude ha puesto de relieve el hecho, contrario a la a clásica, que la tuberculosis intestinal es más fre- en el intestino grueso que en el delgado. igual afir- hacen Westtenhoefer y el profesor Croizet, quien ha ado en la autopsia de 2.000 tuberculosos pulmonares ando éstos presentaban lesiones intestinales, éstas eran ecuentes en el colon.

ensaude en su libro "Enfermedades del Intestino" re- ose a 500 autopsias, da las siguientes cifras en orden uencia respecto a las lesiones tuberculosas.

no	3,4 %	Colon ascendente	51 %
o	28 %	» descendente ...	21 %
ileocecal....	85 %	» sigmoideo	13 %
		Recto	14 %

ntomatología. La tuberculosis primitiva, que se obser- ncipalmente en los niños y que es debida a la infil- y ulceración tuberculosa, suele ser de diagnóstico los niños presentan un estado anémico, enflaqueci- anorexia, ligera reacción febril, dolores abdominales toman por colitis, más tarde aparecen diarreas que ser continuas o intermitentes, a veces hay sangre en posiciones, el vientre se presenta por lo general plano oso a la palpación.

diagnóstico de la tuberculosis secundaria es fácil en n a que los síntomas intestinales aparecen en el cur- la tuberculosis pulmonar, y sabemos cuan frecuente

es esa complicación en los tuberculosos. Sin embargo, no siempre los trastornos intestinales que se observan en un tuberculoso pulmonar obedecen a lesiones infiltrativas o ulcerosas del intestino, muchas veces se trata simplemente de enteritis o colitis tóxica o bien son secundarias a una gastritis.

La enteritis tuberculosa en su forma primitiva se termina ordinariamente por la muerte a consecuencia de la caquexia que produce o de una generalización de la enfermedad; cuando complica la tuberculosis pulmonar, no hace más que acelerar el proceso por la desnutrición que produce. A veces en el curso de la enteritis tuberculosa, se producen como complicaciones, hemorragias intestinales, invaginación, perforación, tuberculosis del hígado, etc. El tuberculoma del ciego se manifiesta por síntomas de colitis, tumor doloroso a la palpación, fiebre ligera e intermitente en la mayoría de los casos, y caquexia.

El estudio radiológico de la tuberculosis intestinal distingue signos directos e indirectos. Entre los primeros figura la imagen de Stierlin que consiste en unas manchas claras sobre un fondo obscuro debido a que la papilla opaca no se pone en contacto con la pared de la zona ulcerada. Después de evacuada la substancia opaca, se suelen observar unas manchas obscuras que se interpretan como debidas a la adherencia de la papilla opaca sobre las ulceraciones.

Tratamiento

En la enteritis tuberculosa los medicamentos son poco eficaces; de preferencia se emplea el subnitrato de bismuto o el tanígeno a la dosis de 0.50 centígramos cuatro veces al día, el fosfato de cal 0.25 centígramos junto con las comidas, el extracto o polvos de opio, etc. En algunas ocasiones dan buen resultado las inyecciones intravenosas de cloruro de calcio, 5 cc. al 10 %. El tuberculoma del ciego no debe operarse sino en casos de accidentes de oclusión.

SIFILIS DEL INTESTINO

Considerada antes como muy frecuente, hoy día se sabe que es una enfermedad rara, sobre todo en los adultos. Su localización principal es el recto, ocasionando por lo general una estrechez.

Las estrecheces del recto se dividen en congénitas y adquiridas. Entre estas últimas, las causas que la ocasionan son: neoplasma, tuberculosis, sífilis; rectitis traumática (pedastria), gonocócica, inflamatorias, hipertrófica ulcerosa, disentérica (cicatrices) y la forma rectal de la enfermedad de Nicolas Fabre. En los últimos años se ha estudiado el polimorfismo de la enfermedad de Nicolás Fabre (linfogranulomatosis inguinal) especialmente en sus manifestaciones rectales. Gracias a la reacción de Frei y a la posibilidad de inocular en el mono la enfermedad, se ha visto que muchos abscesos de la margen del ano y del recto se deben a esta infección.

CANCER DEL INTESTINO

El cáncer del intestino se observa con relativa frecuencia; aparece por lo general después de los 50 años. La mayoría de los cánceres del intestino son primitivos, rara vez son secundarios y en este caso resultan de la propagación del cáncer desde un órgano vecino.

El cáncer primitivo puede presentarse en dos formas: infiltrante o constituyendo, un tumor único. Esta última forma

es la más frecuente y se trata ya de un epitelioma o de un sarcoma.

El epitelioma, que es lo que se observa con más frecuencia, constituye un tumor formado por las células cilíndricas de las glándulas; la neoformación celular se extiende a la submucosa presentando una gran tendencia a formar un tumor anular que se ulcera con facilidad.

El cáncer del intestino se puede presentar en cualquiera de los segmentos; pero es más frecuente en las últimas porciones del intestino. El duodeno y el intestino delgado rara vez son atacados, el colon lo es más y el recto con mucho mayor frecuencia, tanto que el 66 % de los cánceres del intestino pertenecen al recto.

Sintomatología. La sintomatología varía según sea el segmento del intestino que sufre el proceso canceroso, pero hay algunos síntomas que son comunes a todas las formas, p. ej. la **anemia**, que presenta el tipo de las anemias secundarias con valor globular < de 1; la **caquexia**, la **fiebre** que falta a veces y que resulta de la infección de la ulceración cancerosa, las **hemorragias** que a veces son abundantes y otras pequeñas (hemorragias ocultas), **dolor** discreto a veces o en forma de crisis en otras ocasiones, y **constipación** que alterna con períodos de diarreas las que suelen contener mucosidades sanguinolentas; el tumor no siempre se palpa.

El cáncer del intestino generalmente produce la muerte antes de un año, ya sea por los progresos de la caquexia, o por una generalización ganglionar, peritoneal o hepática.

Los **complicaciones** que se observan con más frecuencia son: la oclusión intestinal, las hemorragias, la peritonitis, los abscesos periintestinales y la flegmasía alba dolens.

Como hemos dicho, según el segmento intestinal afectado, los síntomas son también diferentes, y aún en el mismo segmento, como pasa en el **cáncer duodenal**, los síntomas son distintos según sea que el cáncer esté situado por encima de la ampolla de Vater, a nivel de ella o por debajo.

El cáncer situado por encima de la ampolla de Vater, o subpilórico como también se llama, da una sintomatología semejante al cáncer del píloro, con retención gástrica y

vómitos. Si el cáncer se implanta en la misma ampolla da sintomatología que se caracteriza por ictericia coma y vesícula biliar dilatada, como ocurre en el cáncer la cabeza del páncreas.

Si la localización está por debajo de la ampolla de Va- se producen síntomas de estenosis del intestino delga- con vómitos biliosos que contienen a veces jugo ncreático.

El **cáncer del intestino delgado** (yeyuno-íleon) es más o. Los enfermos acusan dolores, diarreas, hemorragias, eces síntomas de oclusión que se revelan por meteorislocalizado, y en algunos casos se palpa el tumor que por general es movible.

El **cáncer del colon** se desarrolla generalmente en peras de edad y presenta el cuadro de un estreñimiento cróo que aumenta poco a poco: meteorismo, sensación de sión en el abdomen, deposiciones duras, a veces diaas con sangre y mucosidades que suelen contener pus. tumor que constituye el signo decisivo se aprecia a veces, examen radiológico por medio de la comida opaca o enes, permite localizar el sitio de la estenosis.

La rectoscopía sólo permite apreciar los tumores del on que sitúan hasta 35 cm. del orificio anal.

Los carcinomas del ciego y colon ascendente, son aprebles a la palpación por lo general muy precozmente y arentan tener más volumen por la masa de excrementos enidos por encima de la estrechez. Los carcinomas del on transverso son muy movibles y de fácil acceso a la pación, no así los de los ángulos hepáticos y esplénico. s carcinomas de la porción sigmoidea son unicamente accedes a la palpación cuando invaden grandes superficies de pared intestinal.

El **cáncer del recto**, el más frecuente de todos los cánces intestinales, se localiza preferentemente a nivel de la polla rectal. Se inicia insidiosamente y, cuando ya está sarrollado, sus principales síntomas son: dolor continuo intermitente, exacerbado por la defecación, la marcha o acto de sentarse; constipación (los excrementos salen

alargados y delgados como lápices), hemorragias, tenesmo, etc. Aparte de estos síntomas, el diagnóstico se completa por el tacto rectal que permite apreciar el tumor, y por el examen rectoscópico.

El cáncer del recto tiene una marcha rápida; dura de uno a dos años y la muerte se produce como consecuencia de la caquexia o de alguna complicación: absceso perirrectal, flebitis, perforación en los órganos vecinos, etc.

El tratamiento del cáncer intestinal es quirúrgico. Siempre que sea posible se procederá a la extirpación del tumor o si no a una operación paliativa para suprimir los síntomas de estenosis: enteroanastomosis, ano artificial. El tratamiento médico es puramente sintomático.

OCLUSION INTESTINAL

Se designa con este nombre el síndrome que resulta de la detención del curso de las materias en el intestino.

La oclusión intestinal puede ser originada por todas las afecciones, ya sean del intestino, peritoneo u órganos abdominales, que puedan crear un obstáculo al curso de las materias fecales.

Las principales causas de la oclusión intestinal son:

1.o—**Compresión:** tumores del abdomen, cáncer uterino o del ovario, masas de adherencias peritoneales.

2.—**Vicios de posición:** vólvulos o torsión de un asa intestinal a nivel de su pedículo.

3.—**Invaginación:** frecuente en los niños.

4.—**Estrechez:** por obstáculo parietal, principalmente cáncer.

5.—**Obstrucción:** por obstáculo intracanalicular, p. ej. masas estercoráceas o de parásitos; grandes cálculos vesiculares a través de una fístula colecisto intestinal.

6.—**Ileo:** espasmódico o paralítico.

Se designa con el nombre de íleo a la detención del curso de las materias fecales debido a un espasmo o parálisis del intestino. El empleo de enemas de suero salado hipertónico al 10 o 15 % constituye uno de los mejores tratamientos del íleo paralítico post operatorio.

Hemos visto las principales causas que pueden originar la oclusión intestinal, ésta según su marcha puede ser aguda o crónica.

La oclusión aguda que generalmente sucede a un estrangulamiento herniario, vólvulo o invaginación, empieza bruscamente por un **fuerte dolor** abdominal situado en un punto, dolor que pronto se hace difuso.

Junto con el dolor se inician náuseas y vómitos, los que al principio son alimenticios, después biliosos y por último fecaloideos. Desde el principio del accidente se suprime la expulsión de gases y excrementos, salvo que la estenosis sea muy alta, lo que permite entonces vaciarse a la porción subyacente del intestino.

El proceso evoluciona rápidamente, el vientre se dilata, dibujándose bajo la pared las asas intestinales distendidas; la temperatura desciende por debajo de lo normal, el pulso se hace pequeño y rápido; las orinas se suprimen y el cuerpo se cubre de sudores. Pronto las extremidades se cianosan y la muerte sobreviene en colapso al cabo de 2 a 6 días precedida frecuentemente de calambres o de convulsiones.

La oclusión crónica se manifiesta de un modo insidioso y progresivo, llegando a la oclusión completa ya sea por pequeños ataques agudos o lentamente. Se inicia por una constipación rebelde entrecortada a intervalos por crisis diarreicas. El síndrome llamado de Köenig, se caracteriza por tumor, dolor con contracciones peristálticas visibles en el asa intestinal situada por encima del obstáculo, y gorgoteo debido al pasaje de líquidos y gases por el sitio estrechado con lo que termina la tumoración y el dolor.

La oclusión crónica puede durar muchos años cuando no es producida por un cáncer. La salud general es mala, los enfermos enflaquecen progresivamente bajo la influencia de la estercoremia, pero los síntomas graves no aparecen más que con ocasión de los brotes agudos.

Las causas más frecuentes de oclusión crónica del intestino son el cáncer, la tuberculosis que origina estenosis múltiples y en un grado menor la sífilis que se localiza principalmente en el recto y asa sigmoidea.

Tratamiento

En la forma aguda el tratamiento es quirúrgico el cual debe ir precedido de una recloruración del organismo, sobre todo en las oclusiones altas en que la pérdida de cloro es mayor a consecuencia de los vómitos.

En el íleo paralítico post operatorio, cuyo síntoma principal es el vómito persistente, debe procederse al lavado del estómago, a la recloruración con inyecciones intravenosas de cloruro de sodio hipertónico, y subcutáneas isotónicas para reponer la masa líquida, y como estimulante de la musculatura intestinal, las inyecciones de lóbulo posterior de hipófisis.

En el íleo espasmódico se emplearán las inyecciones de sulfato de atropina a la dosis de medio a un miligramo.

PANCREAS

NOCIONES DE ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

El páncreas constituye una de las más importantes glándulas digestivas; está situado detrás del estómago; tiene 15 cm. de largo, pesa más o menos 70 gramos, presenta una superficie granujienta y se distinguen en él una cabeza, un cuerpo y una cola.

La cabeza comprendida en la herradura duodenal, hacia adelante, está en relación con la porción pilórica del estómago, por lo que puede ser atacada por una úlcera o un cáncer de esta región. Hacia atrás, recubre la vena porta por lo que en ciertas circunstancias puede comprimirla (hipertensión porta de origen pancreático). La cabeza del páncreas, por otra parte, se encuentra en relación con el conducto colédoco que la atraviesa en un extensión de 3 cm., juntándose con el conducto de Wirsung para vaciarse juntos en la ampolla de Vater, de lo cual resulta que las alteraciones de la cabeza del páncreas pueden repercutir sobre el colédoco (obliteración del colédoco en el cáncer de la cabeza del páncreas).

La arteria aorta pasa por detrás del páncreas, y como por delante de la aorta se encuentra el plexo solar, resulta que algunas afecciones pancreáticas originan trastornos de orden simpático.

El páncreas posee dos canales excretores: uno que recorre la glándula en toda su extensión, es el canal de Wirsung, y otro que deriva de éste y que se abre un poco más arriba, es el canal de Santorini. Como para el colédoco, Oddi ha descubierto en la extremidad del canal de Wirsung un esfinter de fibras musculares lisas.

Histológicamente, el páncreas es una glándula en racimo compuesta; sus cavidades secretantes están formadas por tubos o acinos que se abren en pequeños canales, los que desembocan en otros de mayor calibre para vaciarse finalmente en el conducto de Wirsung que recoge la secreción de todos los lobulillos.

Las cavidades secretantes, tubos o acinos, están limitadas por una membrana vitrea, en la cual se insertan las células glandulares que tienen una forma cilindrocónica, limitando una luz estrecha que se reduce más todavía por la presencia de unas células pequeñas con prolongaciones filiformes protoplasmáticas: las células centro acinosas. Entre las células glandulares y la membrana basal o vítrea se encuentran unas células en forma de canastillos, son las llamadas células en cesta o de Boll, y tienen el carácter de células mioepiteliales. Las células glandulares, de forma cilindrocónicas, tienen un núcleo esférico en su parte media: en la porción infranuclear se encuentra el condrioma bajo la forma de condriocontos, condriomites o mitocondrios, y en la porción supranuclear las granulaciones de profermento.

En los cortes microscópicos de páncreas, se pueden observar entre los acinos glandulares, independientes de ellos, unos cordones formados por pequeñas células poliédricas, con núcleo redondo, protoplasma con granulaciones y situadas a lo largo de capilares sanguíneos, son los **islotes de Langerhans** que funcionan como glándulas de secreción interna.

La glándula pancreática tiene dos funciones: una exocrina proveniente de los acinos glandulares que vacian su contenido en el duodeno por intermedio del conducto de Wirsung y otra función endocrina que depende de los islotes de Langerhans.

El **jugo pancreático** que representa la secreción externa, es un líquido incoloro, ligeramente viscoso, de reacción alcalina y cargado de fermentos.

La secreción se efectúa de una manera intermitente; existe primero una secreción psíquica. Una comida en un perro esofagostomizado provoca una secreción pancreática anterior a toda secreción gástrica, pero la secreción más abundante es la que guarda relación con la secreción gástrica; la llegada del quimo ácido a la mucosa duodenal, provoca la secreción pancreática.

Antes se explicaba esta secreción diciendo que se producía por acción refleja que partía de la mucosa duodenal al contacto del quimo ácido. Hoy día se ha establecido que este reflejo no existe, pues si se seccionan los filetes nerviosos que van al páncreas siempre tiene lugar la secreción y si se hace maceración de mucosa duodenal en ácido clorhídrico, y se inyecta en seguida esta maceración en las venas de un perro se produce una abundante secreción pancreática.

Bayliss y Starling han demostrado que la mucosa duodenal secreta un profermento, la prosecretina, que en presencia del ácido clorhídrico se transforma en secretina, la que al ser absorbida por la mucosa intestinal excita el páncreas.

El jugo pancreático contiene tres fermentos: la **tripsina**, que actúa sobre las albúminas; la **esteapsina** sobre las grasas, y la **amilasa** y **maltasa** sobre los hidratos de carbono.

La tripsina del jugo pancreático no actúa mientras no sea activada por una diastasa fabricada por el intestino, la **enterokinasa**. Recientemente Délezenne ha demostrado la influencia considerable que ejercen las sales de calcio en la activación del jugo pancreático: la agregación del cloruro de calcio basta para activar el jugo pancreático inactivo, aún fuera de la enterokinasa.

El jugo pancreático, por intermedio de la tripsina, actúa sobre todas las materias albuminoideas aún sobre aquellas que el estómago deja intactas como la fibrina, la queratina y los núcleoproteidos. Por el contrario, el jugo pancreático es incapaz de digerir las fibras conjuntivas no cocidas que son sin embargo digeridas por el jugo gástrico, lo que sirve para apreciar la insuficiencia de este jugo digestivo cuando aparecen en los excrementos.

De esta diferente acción de los jugos gástrico y pancreático sobre las albúminas se saca algunas aplicaciones prácticas interesantes; así los medicamentos envueltos en queratina no son puestos en libertad en el estómago sino en el intestino. Para conocer la actividad del jugo pancreático se busca en los excrementos si han sido digeridos los núcleos de las fibras musculares; si no lo son quiere decir que hay insuficiencia pancreática (prueba de Schmidt).

La tripsina tiene sobre las albúminas una acción más eficaz que la pepsina, en tanto que este último fermento sólo disgrega la molécula de albúmina hasta transformarla en albumosas y peptonas, la tripsina la descompone en polipeptidos y amino ácidos. La digestión intestinal por intermedio de un fermento, la **erepsina**, concluye por desdoblar los polipeptidos y peptonas que han escapado a la acción de la tripsina.

El jugo pancreático ejerce sobre las grasas una acción doble: las emulsiona y las saponifica; esta última acción es debida a un fermento, la **esteapsina** que desdobla las grasas en sus dos componentes, el ácido graso y la glicerina.

El ácido graso se combina con las bases libres del contenido intestinal y forma jabones, forma bajo la cual las grasas atraviesan el epitelio intestinal, pero para ello es indispensable la acción de la bilis. En los casos en que por cualquier motivo la bilis no llega al duodeno, las grasas alimenticias no son absorbidas, se eliminan por las heces bajo la forma de jabones.

Los fermentos amilolíticos del pancreas transforman el almidón en dextrina y maltosa; esta última bajo la acción de la **maltasa** se transforma en glucosa, forma bajo la cual se absorben en general los hidratos de carbono de la alimentación.

Fuera de su secreción externa (jugo pancreático) el páncreas actúa también como glándula de secreción interna en la combustión de la glucosa, esta función depende de los islotes de Langerhans, como lo demostraron en 1922 Banting y Best quienes por medio de procedimientos especiales extrajeron de esos islotes una substancia que llamaron **insulina** y que puede considerarse como un verdadero hormon.

Según se desprende de los trabajos de Dragstdt y Harms de Chicago, parece que los islotes de Langerhans del páncreas producen, fuera de la insulina, otro hormon que ellos llaman **lipocaic,** bajo cuya influencia la grasa del hígado se transforma en glucosa. La experimentación demuestra que los hígados grasos de los perros despancrectomizados y que no ceden a la insulina, ceden a la administración de páncreas fresco.

EXAMEN DEL PANCREAS

Los procedimientos de examen del páncreas son de dos clases: **físico y funcional.**

El **examen físico** del páncreas es sumamente difícil en razón de la profundidad en que se encuentra en la cavidad abdominal. A la palpación, puede percibirse sólo cuando está hipertrofiado y la pared abdominal se presenta delgada y flácida.

En las pancreatitis agudas y crónicas, como también en el cáncer, se limita en la pared abdominal una zona en donde el dolor es más intenso. Esta zona llamada punto pancreático de Desjardins, corresponde al sitio en que el canal de Wirsung desemboca en el duodeno y está situada a 6 cm. por encima del ombligo sobre una línea que va del ombligo al vértice de la axila derecha.

Chauffard considera que el punto de Desjardins no es muy exacto y prefiere limitar una zona pancreáticocolédoco que corresponde a la cabeza del páncreas y que sería la siguiente: a partir del ombligo se traza una línea vertical y otra horizontal hacia la derecha, formándose así un ángulo recto; en seguida se traza la bisectriz. El espacio comprendido entre la bisectriz y la línea vertical en una extensión de cinco centímetros, a partir del ombligo, sería la zona pancreáticocolédoco.

El **examen funcional** del páncreas consiste en apreciar su secreción externa por el estudio del grado de digestión de los alimentos, por lo tanto hay que recurrir al examen de las heces. Este examen es macroscópico, microscópico, químico y biológico.

La insuficiencia pancreática se deja sentir sobre la digestión de las albúminas, hidratos de carbono y grasas, especialmente sobre estas últimas. Las heces en la insuficiencia pancreática son abundantes, pastosas, fétidas con un pronunciado olor butírico y de un color amarillento debido a las gotas de grasa. El análisis químico demuestra como las grasas no han sido absorbidas sino en cantidades muy pequeñas; normalmente se absorbe el 95 % de las grasas ingeridas; en los casos de insuficiencia pancreática la absorción llega a 50 % y aún menos.

El examen microscópico se orienta principalmente a investigar la mayor o menor cantidad de fibras musculares sin digerir (acción de la tripsina), también se puede recurrir a la prueba de los núcleos de Schmidt.

El examen químico se refiere en especial al dosaje de las grasas en las deposiciones. Un método sencillo consiste en determinar la cantidad de grasa absorbida conociendo la cantidad ingerida y dosando la cantidad que se pierde por las heces.

En el estudio de las afecciones del páncreas, hoy día se investigan también sus fermentos en la sangre y en la orina. Normalmente se encuentran en la sangre los fermentos pancreáticos en escasa proporción; se admite que cuando hay un obstáculo al vaciamiento del conducto de Wirsung en el duodeno, se produce el pasaje en gran cantidad de los tres fermentos pancreáticos a la sangre y luego a la orina. Por el contrario, en casos de lesiones destructivas de la glándula, la proporción de estos fermentos disminuye llegando hasta desaparecer. La retención prolongada del jugo pancreático en el canal de Wirsung, trae como consecuencia la atrofia de los acinos glandulares y con ello el descenso y desaparición de los fermentos en la sangre y orina.

Como en la sangre existen normalmente fermentos proteolíticos y lipolíticos provenientes de los leucocitos granulosos, para evitar errores en la práctica, se investiga solamente la amilasa y como la amilasuria es proporcional a la amilasemia, se investiga el fermento exclusivamente en la orina, que se valoriza en unidades de diastasa. La unidad de diastasa de

Wohlgemuth es la cantidad de fermento contenido en 1 cc. de orina que a 38 grados por espacio de media hora es capaz de hidrolizar 1 cc. de una solución de almidón al 0.10 %. En un sujeto sano se encuentran en la sangre de 16 a 64 unidades diastasa y en la orina nunca más de 64 unidades.

PATOLOGIA GENERAL DEL PANCREAS

El páncreas puede ser atacado por numerosas afecciones; los agentes patógenos llegan a él por dos vías principales, la canalicular ascendente y la vía vascular.

Al estado normal los canalículos pancreáticos se pueden considerar sumergidos en pleno medio séptico, pues su extremidad intestinal está en contacto permanente con la flora del duodeno. Las primeras porciones de estos canales en una extensión de 2 a 4 cm. contienen normalmente saprofitos del intestino, principalmente anaerobios. Basta una detención del arrastre normal que efectúa el jugo pancreático para que estos gérmenes puedan ascender por los canalículos y originar una pancreatitis.

Los gérmenes aerobios son los causantes de las inflamaciones y supuraciones del páncreas, los anaerobios de las pancreatitis gangrenosas. Las enteritis, las gastritis, las úlceras gástricas o duodenales, las angiocolitis se acompañan a menudo de pancreatitis.

Frecuentemente la pancreatitis crónica se asocia a la litiasis biliar. Según Kehr, en las operaciones por litiasis biliar en un 33 % de los casos se encuentra una esclerosis de la cabeza del páncreas. Esta asociación se explica fácilmente; la infección crónica atenuada que según Gilbert es la causante de la litiasis biliar, se transmite fácilmente del colédoco al canal de Wirsung. Por otra parte, el paso o la detención de un cálculo en el colédoco, comprime el canal de Wirsung, el jugo pancreático se detiene, lo que favorece el ascenso de los gérmenes infecciosos y con ello la producción de una pancreatitis.

Por vía sanguínea los gérmenes que llegan al páncreas pueden producir: tuberculosis miliar; pancreatitis parotídea; sifilítica. Las autointoxicaciones como la uremia pueden determinar también lesiones del páncreas.

ANATOMIA PATOLOGICA GENERAL

La intensidad de las lesiones anatómicas es proporcional a la causa productora, así una infección muy violenta da lugar a una pancreatitis hemorrágica, menos violenta a una pancreatitis supurada. Las infecciones poco virulentas y que obran lentamente, como también las intoxicaciones, determinan una pancreatitis esclerosa.

De entre las numerosas lesiones que se producen en el páncreas hay dos que son las más importantes por ser exclusivamente propias de este órgano y son las **hemorragias** y la **esteatonecrosis.**

La **hemorragia pancreática** es la más frecuente de las lesiones y parece ser debida a una autodigestión de las paredes vasculares por los fermentos digestivos del páncreas puestos en libertad por un traumatismo o causa infecciosa. Experimentalmente se han podido reproducir pancreatitis hemorrágicas inyectando tripsina en el parénquima glandular.

La **esteatonecrosis** es causada también por los fermentos pancreáticos especialmente por la esteapsina. La lesión se caracteriza por manchas blanquizcas diseminadas en los sitios en que normalmente existe grasa. Estas manchas se encuentran principalmente en la superficie y en el espesor del páncreas como también en el gran epiplon. Bajo el punto de vista histológico se constata que las células adiposas se presentan necrosadas conteniendo pequeños cristales de ácidos grasos: la grasa neutra ha desaparecido. La lesión pancreática aguda, hemorragia o necrosis pone en libertad los fermentos del páncreas actuando la esteapsina sobre la grasa peripancreática o del epiplon.

SINDROMES PANCREATICOS

Por el hecho de su situación, y de sus dos secreciones externa e interna, las alteraciones del páncreas dan origen a una serie de trastornos que esquemáticamente pueden agruparse en:

1 Sindrome solar;
2 Sindrome de compresión;
3 Sindrome dispéptico; y
4 Sindrome diabético.

En razón de las relaciones tan estrechas del páncreas con el **plexo solar,** las lesiones pancreáticas al irritar el plexo suelen ocasionar una serie de fenómenos de sintomatología variable. En las **pancreatitis agudas** se puede observar, **dolor** angustioso epigástrico, **vómito, pulso pequeño, colapso;** en las pancreatitis subagudas como en la litiasis pancreática, se puede presentar una sintomatología dolorosa semejando el cólico hepático, y en el cáncer un sindrome crónico con dolores epigástricos de irradiación variable.

El **síndrome de compresión** se refiere al **colédoco** y a la **vena porta.** El cáncer de la cabeza del páncreas obstruyendo el colédoco origina el cuadro de una ictericia por retención; el diagnóstico diferencial con la ictericia debida a la obstrucción del colédoco por un cálculo suele presentar dificultades; en favor del cáncer de la cabeza del páncreas habla la dilatación de la vesícula biliar que se suele presentar retraída en los casos de cálculo enclavado en el colédoco (signo de Courvoisier-Terrier).

La compresión de la **vena porta** que atraviesa a veces al páncreas como un túnel, ocasiona ascitis, circulación venosa colateral sobre la pared abdominal, esplenomegalia, hemorroides y a veces hemorragias intestinales.

El **síndrome dispéptico** se origina con motivo de la insuficiente digestión de las albúminas y grasas. Los excrementos son pastosos, diarreicos y con mucha grasa no transformada. A veces se observan dolores alrededor del ombligo, náuseas y frecuente salivación.

El **síndrome diabético** se revela por una glucosuria intermitente y moderada.

NECROSIS DEL PANCREAS

Los focos de necrosis del páncreas cuando son pequeños pueden evolucionar silenciosamente dejando como secuelas pequeñas esclerosis del tejido; otras veces dan origen a pequeñas crisis dolorosas y en un grado de mayor intensidad el fuerte dolor epigástrico se acompaña de un estado de shock caracterizado por sudor frío, pulso pequeño y rápido, náuseas, timpanismo abdominal y a veces vómitos. Este estado se conoce impropiamente con el nombre de **pancreatitis aguda hemorrágica.**

Como en los ensayos experimentales, la gravedad del síndrome depende según Schmieden, del momento funcional de la glándula. El individuo que ingiere una comida abundante en grasa se encuentra muchos más predispuesto para experimentar un ataque grave que el que se encuentra en ayunas porque el páncreas está entonces repleto de jugo digestivo (teoría canalicular).

Anatomía patológica. Las alteraciones del páncreas varían desde el simple edema en que no se aprecia lesión necrótica hasta la total destrucción de la glándula.

Como consecuencia del proceso necrótico se producen a veces hemorragias que pueden ser abundantes o no. En ocasiones se observan quistes, restos de hematomas originados por hemorragias, secuelas de antiguas crisis de pancreatitis de mediana intensidad.

En el peritoneo, especialmente en aquella parte que rodea al páncreas, se suele observar puntos hemorrágicos y manchas lechosas debido a la acción de los fermentos lipolíticos sobre la grasa del mesenterio.

Patogenia. Al presente, cuatro teorías tratan de explicar la patogenia de la necrosis pancreática, ellas son:

Canalicular
Vascular
Linfática y
Alérgica.

La teoría canalicular, la más antigua, es una de las que cuenta con mayores partidarios. La necrosis del tejido pancreático se debería a la transformación del tripsinógeno en pepsina por la acción de la bilis y jugo duodenal que penetra en el canal de Wirsung. Ya en 1854, Claudio Bernard, reprodujo experimentalmente la necrosis pancreática, inyectando en el canal de Wirsung una mezcla de bilis y aceite.

La teoría vascular ha sido defendida por Gilbert y Chabrol basándose en hechos experimentales. Suponen que se produce primitivamente una trombosis venosa en el páncreas y un infarto hemorrágico secundario. La teoría linfática supone que la infección llegaría al páncreas por la vía linfática a partir de las vías biliares o del intestino.

La teoría alérgica defendida por Raymond y Gregoire supone que el alergeno se fija en el páncreas por diversos factores, especialmente por el reflujo biliar como cree el profesor Héctor Rodríguez.

Diagnóstico. En su comienzo el diagnóstico no es siempre fácil pues corresponde al cuadro de un abdomen agudo por úlcera gastro duodenal perforada, apendicitis aguda, oclusión intestinal, etc. Debe sospecharse una necrosis del páncreas cuando el dolor epigástrico es muy intenso y se acompaña de un estado de shock con acentuada hipotensión arterial. Dieulafoy describió este cuadro clínico con el nombre de drama pancreático en atención a su sintomatología y al pronóstico que es muy grave.

Contribuye al diagnóstico clínico el examen de sangre que muestra un índice elevado de diastasa (6.000 unidades y más, normal 64) y una hiperleucocitosis con linfopenia relativa. En los casos muy agudos aparecen signos peritoneales en el curso de pocas horas.

Tratamiento. La gran mayoría aconseja el tratamiento quirúrgico: laparotomía precoz con drenaje del lecho pancreático y de las vías biliares. El tratamiento médico se dirije a combatir el dolor con la morfina y a actuar contra el shock por medio de las inyecciones intravenosas de cloruro de sodio hipertónico y de glucosa; inyecciones de suprifen, veritol, aceite alcanforado, etc. Las inyecciones repetidas de adrenalina se recomiendan como uno de los mejores tratamientos.

Tanto en los ataques graves como en las crisis leves, se aconseja un ayuno absoluto durante tres días, no administrándose más que hidratos de carbono durante los dos días siguientes. El que ha padecido un ataque pancreático, deberá siempre abstenerse de ingerir carne y grasas en abundancia.

PANCREATITIS CRONICA

Al examen anátomopatológico, el páncreas se presenta por lo general de una consistencia más dura y al microscópico se evidencia un aumento del tejido conjuntivo con atrofia del parénquima glandular tanto exocrino como endocrino. La causa puede ser debido a la acción irritante de una bilis con infección atenuada que ha penetrado por el conducto de Wirsung o a toxi-infecciones hematógenas. Las infecciones crónicas de las vías biliares se acompañan a veces de esclerosis pancreáticas.

La sintomatología de la pancreatitis crónica es variable pues depende del sitio y extensión de las lesiones. Se describen formas dispépticas en relación con una insuficiencia de la secreción pancreática; ictérica; diabética y dolorosa. La forma dolorosa corresponde la mayor parte de las veces a la **litiasis pancreática.** Los enfermos padecen algunas horas después de las comidas de dolores vagos, a veces en forma de cólicos que partiendo del ombligo se irradian hacia la espalda y especialmente al hipocondrio izquierdo. Estos dolores se suelen acompañar de náuseas y sudores fríos.

Los cálculos pancreáticos están principalmente formados por carbonato de cal; la radiografía suele a veces revelarlos.

CANCER DEL PANCREAS

El cáncer del páncreas puede ser primitivo o secundario. Este último se origina por la propagación directa o por metástasis a distancia de un cáncer del estómago, intestino, hígado, etc.

El cáncer primitivo se origina a expensas de los epitelios glandulares o canaliculares y se desarrolla principalmente a nivel de la cabeza; los cánceres del cuerpo y de la cola son muchos más raros.

Los síntomas del cáncer del páncreas de la región de la cola y cuerpo no tienen nada de característico; se revelan por trastornos digestivos, vómitos y dolores dependientes del plexo solar.

El cáncer de la cabeza se inicia de una manera insidiosa por trastornos digestivos, adelgazamiento y dolores que sobrevienen a veces por crisis. Poco a poco se manifiesta una ictericia que acaba por ser absoluta y es debida a la compresión del colédoco. Esta compresión determina la dilatación de la vesícula biliar (Signo de Couvoisier-Terrier) El tumor formado a nivel de la cabeza del páncreas es por lo general pequeño y difícilmente se percibe a la palpación.

Los trastornos digestivos debidos a la insuficiencia pancreática, se manifiestan por heces fétidas que contienen una fuerte proporción de grasa y lo que es más importante para el diagnóstico, faltan los ácidos grasos pues, las grasas neutras no son desdobladas en ácidos grasos y glicerina sino en presencia de la lipasa pancreática. Este signo sirve para el diagnóstico diferencial entre una obstrucción del colédoco por cálculo y un cáncer de la cabeza del páncreas que obstruye además el conducto de Wirsung.

Cuando el compromiso de los islotes de Langerhans es muy considerable, se puede producir una glucosuria que a veces toma los caracteres de una verdadera diabetes.

El cáncer del páncreas evoluciona más o menos en el término de seis meses; los enfermos enflaquecen y se caquectizan rápidamente.

HIGADO

NOCIONES DE ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

Es la glándula más voluminosa del organismo; pesa término medio 1,500 gramos en el hombre. Se encuentra situada en la parte superior del abdomen por debajo del diafragma; ocupa el hipocondrio derecho, la parte superior del epigastrio y una pequeña porción del hipocondrio izquierdo. Se encuentra fija por varios repliegues del peritoneo de los cuales el más importante es el ligamento suspensor que lo une al diafragma.

El hígado presenta dos caras, dos extremidades y dos bordes. La cara superior es convexa, la inferior plana. En la cara inferior se observan dos surcos de dirección ánteroposterior unidos por un surco transversal cuyo conjunto tiene la forma de una H.

En el surco transversal de la H está el hilio del hígado por donde pasan los vasos sanguíneos y los conductos biliares. Los surcos que forman la H en su parte anterior limitan un pequeño lóbulo llamado lóbulo cuadrado y hacia atrás otro llamado de Spiegel. En el surco de la derecha se encuentra la vesícula biliar que hace prominencia hacia adelante, y en el surco de la izquierda un cordón fibroso que lleva el nombre de ligamento redondo del hígado. Este ligamento redondo es resto de la vena umbilical del feto.

La vena umbilical constituye una formación transitoria; durante la vida fetal conduce al hígado y a la vena cava inferior la sangre arterial que recoge en las redes placentarias. Esta vena, en el feto, recorre de adelante atrás el surco longitudinal izquierdo de la cara inferior del hígado al llegar al surco transverso se divide en dos ramas, una que va a la vena porta y otra que se conoce también con el nombre de conducto de Arancio va a desembocar a la vena cava inferior. Después del nacimiento la vena umbilical, no teniendo funciones que desempeñar, se oblitera, aunque no completamente, transformándose en un cordón fibroso llamado ligamento redondo del hígado.

En el sindrome de hipertensión de la vena porta como ocurre frecuentemente en la cirrosis de Laennec, se desarrolla una circulación venosa en la piel del abdomen, principalmente a nivel del ombligo (cabeza de medusa). Estas venas que se originan en la pared anterior del abdomen, alrededor del ombligo, algunas se dirigen al hígado y desaguan directamente en la porta o por intermedio de la vena umbilical incompletamente transformada en cordón fibroso. Por otro lado, estas venas periumbilicales tienen anastomosis con las venas mamarias internas e hipogástricas que desembocan en la vena cava superior e inferior respectivamente. En los casos de hipertensión de la vena porta, la sangre se desvía por estas anastomosis vaciándose así en la cava por intermedio de las venas mamarias e hipogástricas.

Del surco transversal de la cara inferior del hígado se desprenden dos conductos biliares que se juntan para constituir el hepático, de éste deriva el cístico que en su extremidad lleva la vesícula biliar. El cístico y el hepático se juntan y forman el colédoco que atraviesa la cara posterior del páncreas para abrirse en el duodeno en la ampolla de Vater, junto con el conducto de Wirsung que recoge la secreción pancreática.

La vesícula biliar tiene la forma de una pera de 8 a 10 cm. de largo y con una capacidad de 40 cm.^{3}; se encuentra aplicada a la cara inferior del hígado y descansa sobre el colon transverso y la primera porción del duodeno. Estas relaciones explican cómo se pueden formar fístulas biliares y vaciarse los cálculos en las vías digestivas.

El hígado recibe un vaso nutricio, la arteria hepática que se desprende del tronco celíaco junto con la coronaria estomáquica para la pequeña curvatura del estómago y la arteria esplénica. El vaso funcional del hígado es la vena porta que se forma por la reunión de la vena esplénica, de la mesentérica o mesaraica superior e inferior. Los nervios que penetran al hígado provienen del plexo solar y forman alrededor de los vasos del hilio un plexo en el cual se reconocen fibras del vago y del simpático. Estas fibras que penetran al interior del parénquima hepático siguiendo el trayecto de los vasos sanguíneos, son unas vasomotoras, otras terminan en el epitelio glandular y otras van a la mucosa de los conductos biliares.

El hígado está envuelto en una cápsula de naturaleza conjuntiva que adhiere íntimamente al parénquima y que a nivel del hilio se refleja (cápsula de Glisson) siguiendo el camino de los vasos sanguíneos. Esta cápsula reflejada, dividiéndose y subdividiéndose, concluye por dividir el tejido hepático en una serie de pequeños trocitos de 1 a 2 mm. y de forma poliédrica que constituyen los llamados lobulillos hepáticos que representan la unidad anatómica del hígado.

En el hombre, los lobulillos están separados unos de otros por un ligero tabique de tejido conjuntivo que se espesa en el punto en que se juntan dos o más lobulillos (espacios de Kiernan o porto biliares). Una preparación microscópica de estos espacios de Kiernan demuestra la sección de tres conductos: uno es un conducto biliar interlobulillar, otro

pertenece a una rama de la arteria hepática y otro a una rama de la vena porta (vena interlobulillar). Tanto la rama arterial como venosa se resuelven en capilares que rodean al lobulillo y de los cuales parten capilares radiados hacia el centro del lobulillo dando origen a la vena central del lobulillo que será el origen de las venas suprahepáticas que irán a desembocar en la vena cava inferior. Los capilares radiados que penetran al interior del lobulillo son del tipo embrionario, es decir, que su pared está formada por un simplasto (masa protoplasmática sembrada de núcleos).

Las células hepáticas, de forma poliédrica y de un tamaño de 25 micrones, se disponen en número de 5 o 6 a lo largo de estos capilares radiados, constituyendo las llamadas travéculas de Remak. Las células contienen un gran núcleo y a veces dos y el citoplasma se encuentra cargado de granulaciones de pigmento, gotas de grasa y especialmente de glicógeno, sobre todo si se observan las células después de las comidas. Entre los capilares sanguíneos y las células hepáticas existen unas células de forma estrellada que llevan el nombre de células de Kuppfer y que tienen un gran poder fagocitario.

Una de las funciones de la célula hepática consiste en la fabricación de la bilis que se elimina por los conductos llamados vías biliares. Entre éstas hay que distinguir las vías de excreción intra hepáticas y las vías extrahepáticas que están representadas por los conductos biliares, cístico, hepático y colédoco.

Los primeros conductos intrahepáticos que llevan el nombre de capilares biliares no tienen pared propia; ellos están formados por una especie de excavación que presentan las células a nivel de sus bordes; éstos desembocan en otros que tienen pared propia y que están tapizados por un epitelio plano y así sucesivamente llegan a los conductos interlobulillares de los espacios de Kiernan que tienen un epitelio cúbico. De estos conductos interlobulillares se desprenden los conductos perilobulillares y así poco a poco se llega a las vías biliares extrahepáticas.

El conducto hepático, cístico, colédoco y vesícula biliar tienen una constitución histológica más o menos parecida; están formados por una mucosa con un epitelio cilíndrico y una pared conjuntiva elástica en la cual se pueden observar fibras musculares lisas. La mucosa de la vesícula biliar presenta numerosas franjas o vellosidades y en su vaina conjuntiva elástica se evidencian dos y aún tres capas de fibras musculares lisas que forman una especie de plexo. A lo largo de la mucosa de las vías biliares, sobre todo en la mucosa del colédoco y vesícula biliar, se encuentran numerosas glándulas tubulosas que parecen encargadas de secretar la colesterina que contiene la bilis (Naunyn).

FISIOLOGIA

El hígado es una glándula de secreción externa e interna. La secreción externa está representada por la bilis que se vacia en el intestino, y la secreción interna por una serie de funciones, siendo una de las más importantes la función glicogénica.

La **bilis** está compuesta de **agua, pigmento** (bilirrubina) **sales biliares** (tauro colato y glicocolato de sodio) y **colesterina.** El pigmento normal del hígado es la bilirrubina que se forma a expensas de la hemoglobina por hidratación de la hematina. La bilirrubina se forma en el hígado y en los tejidos. En una época se creyó que se formaba exclusivamente en el hígado, después fuera de él, en los tejidos. Hoy día se estima que la bilirrubina se forma en cualquier parte en que exista hemoglobina, y que el hígado es el encargado de eliminarla. El ejemplo más demostrativo de que la bilirrubina puede formarse fuera del hígado, lo constituyen las observaciones de Guillain y Troisier, quienes han constatado que en las hemorragias meníngeas, los glóbulos rojos experimentan una transformación, se destruyen, apareciendo bilirrubina en el líquido céfalo raquídeo.

Las **sales biliares** se forman a expensas del **ácido colálico y desoxicólico** que se originan de la **colesterina,** y de dos ámino ácidos, la **glicocola** y la **taurina.**

La combinación del ácido colálico con la glicocola da glicocolatos y con la taurina, taurocolatos.

Aunque Brulé ha querido demostrar con sus trabajos que las sales biliares se forman en la sangre, sin embargo, la mayor parte de los autores creen que se forman únicamente en el hígado. Existe al respecto una experiencia muy interesante: si en vitro se mezcla hemoglobina, glicógeno y tejido hepático, se forman sales biliares.

Schiff cree que normalmente es mínima la producción de nuevas cantidades de sales biliares, éstas no harían más que circular del hígado al intestino, de aquí a la sangre por la vena porta siendo otra vez eliminadas por el hígado (ciclo enterohepático de Schiff).

La **colesterina** tiene dos orígenes: exógeno (alimentación grasa) y endógeno (cuerpo amarillo, suprarrenales, bazo). Normalmente la cantidad de colesterina en la sangre es de 1.5 ‰. La célula hepática, pero principalmente las glándulas tubulosas de las vías biliares, son las encargadas de eliminarla (Naunyn).

La bilis se excreta en cantidades considerables; se calcula en un litro la cantidad que se vacia normalmente en el duodeno. Esta secreción, que se efectúa continuamente, es más abundante después de las comidas, y ello es debido a la acción de la secretina elaborada por la mucosa duodenal, que excita a la vez la secreción pancreática y biliar.

En los animales de secreción biliar continua como los rumiantes, la bilis se derrama constantemente en el intestino; en el hombre como en la mayor parte de los mamíferos, la bilis se vacia de una manera continua gracias a la presencia de un reservorio en las vías biliares que está constituído por la vesícula biliar. Un esfínter liso (Oddi) colocado en la desembocadura del colédoco en la ampolla de Vater obliga a la bilis a acumularse en la vesícula; pero después de las comidas, en el momento en que el quimo ácido llega al duodeno, se produce una contracción refleja de la pared muscular de la vesícula que vacia la bilis. Esta contracción normalmente es inconsciente y no provoca dolor, pero desde el momento en que la bilis se espesa o existen cálculos en la vesícula, ésta se contrae espasmódicamente y produce dolor que a veces es muy intenso como ocurre en el llamado cólico hepático.

La bilis no constituye un jugo digestivo, pues no contiene fermentos, pero su presencia es absolutamente indispensable para la absorción de las grasas; en el conejo por ejemplo, animal en el cual el canal pancreático desemboca 30 cm. más abajo que el colédoco, los quilíferos no absorben la grasa sino después que se ha mezclado a la bilis.

Cuando por algún motivo la bilis no llega al intestino, los excrementos se hacen sumamente fétidos por lo que se ha atribuído a la bilis un papel antiséptico. Pero esta interpretación no es exacta; la bilis no es antiséptica; normalmente

existen microbios aerobios y anaerobios en la porción inferior del colédoco y aún en una gran extensión de las vías biliares extrahepáticas; por otra parte, la bilis constituye un excelente medio de cultivo para ciertos microbios. Hoy día se atribuye la fetidez de las deposiciones, en los casos en que la bilis no llega al intestino, a la producción de ácidos grasos con motivo de la insuficiente transformación de las grasas como a las fermentaciones intestinales de otro orden que se producen en el colon con motivo de la constipación que se origina, pues sabemos que la bilis es el mejor excitante de las contracciones peristálticas del intestino.

El hígado, como **glándula de secreción interna,** tiene funciones muy variadas; las principales son las siguientes:

Función hematopoyética y hematolítica;
Función marcial;
Función glicogénica;
Función adipopéxica y adipolítica;
Función proteopéxica;
Función uropoyética;
Función úricopoyética;
Función antiinfecciosa;
Función antitóxica; y
Función reguladora del agua.

Además se considera que la célula hepática origina el fibrinógeno, la protrombina y la antitrombina.

Según recientes observaciones, la célula hepática necesita de la presencia de la vitamina K (2 metil 1,4 naftoquinona) para la formación de la protrombina.

Durante la vida fetal, el hígado junto con el bazo y la médula ósea, es un órgano formador de glóbulos rojos (función hematopoyética) y en el adulto el hígado es un destructor de glóbulos rojos (función hematolítica). Se comprueba esta función hematolítica del hígado por el hecho de que la sangre de la vena suprahepática tiene una proporción menor de glóbulos rojos por milímetro cúbico que la sangre de la vena porta.

La función **marcial** consiste en la propiedad que tiene las célula hepática de fijar las sales de fierro. El hígado del feto contiene una gran cantidad de pigmento ferruginoso, lo mismo que el hígado del recién nacido que lo utiliza en sus necesidades orgánicas.

La función **glicogénica** consiste en la propiedad que tienen las células hepáticas de fijar la glucosa bajo la forma de glicógeno, esto se efectúa por la acción de un fermento deshidratante. A medida de las necesidades del organismo en glucosa, el hígado en virtud de un fermento hidratante transforma el glicógeno en glucosa, forma bajo la cual circula en la sangre.

Es interesante saber que la glucosa no se combustiona en el organismo si no ha pasado previamente por el estado de glicógeno; la glucosa que llega al hígado es un óxido de amileno substancia dificilmente utilizable, la que proviene del glicógeno es un óxido de butileno, glucosa muy inestable.

Una alimentación rica en grasa va seguida de un aumento de esta substancia en la célula hepática, esta es la función **adipopéxica.** Esta grasa que se acumula en las células hepáticas es una grasa de reserva que el organismo aprovecha según sus necesidades y así se observa que las células hepáticas del recién nacido tienen una gran cantidad de grasa acumulada. Cuando el organismo recurre a sus reservas en grasa, el hígado destruye también las suyas en virtud de un fermento lipásico (función adipolítica).

La función **proteopéxica** descrita por Widal y su escuela, consiste en lo siguiente: las albumosas y peptonas en el intestino son desdobladas en sus ámino ácidos, forma bajo la cual se absorben, pero siempre escapa a la acción digestiva una pequeña porción de peptonas y albumosas que llegan al hígado por la vena porta siendo fijadas por él. En los casos de insuficiencia hepática, el hígado no fija estas peptonas, las cuales pasan a la vena suprahepática y entran en la circulación general produciendo un trastorno sanguíneo que se conoce con el nombre de **shock hemoclásico,** el que se manifiesta entre otros signos por una leucopenia que es el fenómeno más fácil de evidenciar en clínica.

Función uropoyética. Los ámino ácidos que se encuentran en la sangre provenientes de la desintegración de las

albúminas en el intestino, son desaminados por el riñón y principalmente por el hígado. Como resultado de la desaminación se forma amoníaco (NH_3) el cual en el hígado en presencia del CO_2 y de la ornitina da origen a una molécula de citrulina que a su vez capta una nueva molécula de amoníaco para transformarse en arginina. Está bajo la acción de la arginasa (fermento del cual es muy rico el hígado) se transforma en ornitina y urea. La ornitina vuelve a repetir el ciclo descrito (Krebs)

El hígado interviene también en el metabolismo del ácido úrico (función úricopoyética) ya sea transformando en ácido úrico las bases púricas provenientes de los núcleos proteidos o reteniendo el exceso de ácido úrico que ya formado llega a él por la vena porta. (Chauffard).

La función **antiinfecciosa** del hígado, que consiste en la destrucción de microbios, parece ser debida a la acción de las células de Kuppfer que están dotadas de un gran poder fagocitario.

La función **antitóxica** se refiere a la acción neutralizante del hígado frente a las substancias tóxicas que llegan a él por intermedio de la vena porta. La experimentación ha demostrado que la sangre de la vena porta es mucho más tóxica que la de las venas suprahepáticas. En los casos de insuficiencia hepática, el poder antitóxico del hígado también disminuye. Según Binet la función antitóxica del hígado está en relación con el azufre hepático representado por el **glutation.** El glutation interviene en los fenómenos de óxido reducción del organismo y se le considera como un tripeptido (glutaminil cisteilglicina). En la insuficiencia hepática, el glutation está disminuído en la sangre.

Función reguladora del agua. El hígado desempeña también un papel en la regulación hídrica del organismo y ha sido indicada por Pozzi la prueba del agua en el estudio funcional de éste órgano. Corrobora el papel del hígado en el metabolismo del agua, la observación clínica en las hepatitis icterígena: oliguria en el período de estado, poliuria en la defervescencia.

PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN

La exploración del hígado comprende el examen **físico** y el **funcional.**

Examen físico. Comprende la inspección, palpación, percusión y el examen radioscópico.

Por medio de la percusión se establece el límite superior e inferior del hígado. A nivel de la línea mamilar, el límite superior corresponde al 5.º espacio intercostal y a nivel de la línea axilar a la 7.ª costilla. El límite inferior corresponde al reborde costal y para encontrarlo se percute suavemente de abajo hacia arriba. La altura entre las dos líneas de macicez permite apreciar el tamaño del hígado que al estado normal es de 10 cm. a nivel de la línea mamilar.

Con la radioscopia no se aprecia el borde inferior del hígado, en cambio permite observar la cara superior, evidenciándose los relieves correspondientes a un absceso o a un quiste hidatídico.

Exploración funcional.—En el estudio de las funciones del hígado, es necesario tener presente, como dice Fiessinger, que ellas son independientes unas de otras, existe lo que él llama asinergía funcional; solamente en el período final se produce el derrumbe total de todas ellas.

Los datos recogidos de la exploración funcional del hígado, tienden más bien a establecer un pronóstico que un diagnóstico; por lo tanto deben explorarse el mayor número de funciones a fin de tener una idea siquiera aproximada respecto al verdadero estado del parénquima hepático.

Función biliar.—El estudio de los trastornos de la función biliar, se hará en el capítulo de las ictericias y veremos como se procede en la orina, en los excrementos y en la sangre.

Von Bergmann y Eilbott, para estudiar la función biliar, han propuesto la prueba de la sobrecarga con bilirrubina. Inyectan por vía intravenosa una cierta cantidad de este pigmento y miden el tiempo que tarda en desaparecer de la sangre, comparándolo con individuos normales.

La técnica es la siguiente: se determina primero en el pa-

ciente el índice de bilirrubina. En seguida se inyecta por vía intravenosa 0,07 centígramos de bilirrubina disuelta en una solución de bicarbonato de sodio al 5 ‰. A las cuatro horas un hígado sano elimina totalmente la cantidad inyectada.

El mejor procedimiento de exploración de la función biliar es la determinación de la bilirrubinemia. Normalmente existe hasta media unidad Van den Bergh de bilirrubina por litro de suero sanguíneo (una unidad Van den Bergh = 0,005 miligramos de bilirrubina). Por encima de cuatro unidades aparece la ictericia clínica, es decir, se aprecia la coloración amarilla en la piel y conjuntiva y aparecen en la orina los pigmentos biliares.

Función glucorreguladora.—El papel del hígado en el metabolismo de los hidratos de carbono es conocido desde los trabajos de Claudio Bernard (1885): transforma y almacena en glicógeno la glucosa proveniente de la alimentación, enseguida retransforma el glicógeno en glucosa según las necesidades del organismo.

Colbat en 1875, propuso explorar la función glucorreguladora por medio de la glucosuria provocada haciendo ingerir en ayunas al paciente 150 a 200 gramos de jarabe de azúcar; en caso de perturbación de la función, la glucosa aparece en la orina horas después.

Esta prueba de la sobrecarga en glucosa, ha sido hoy día abandonada, en atención a que no sólo el hígado interviene en la regulación de la glucosa, sino también los músculos y algunas glándulas de secreción interna como la tiroides, páncreas y suprarrenales.

Bauer ha propuesto reemplazar la glucosa por la galactosa, monosacarido en cuyo metabolismo parece intervenir solamente el hígado. Se ingiere en ayunas 40 gramos de galactosa, en un individuo normal no debe aparecer en la orina más de 2 a 3 gramos, el resto debe ser acaparado por el hígado. Hoy día se le da más importancia a la curva de eliminación por la orina y a la curva de concentración en la sangre (galactosemia) en muestras recogidas en distintos períodos.

Función uropoyética. Sabemos el papel importante que desempeña el Hígado en la desintegración de las materias proteicas. Desamina los ácidos aminados y forma amoníaco que en presencia del CO_2 y de la ornitina forma urea. Combustiona los ácidos cetónicos.

Las anomalías de la uropoyesis se descubren por los signos siguientes:

A) En la orina

1.o **Hipoazoturia,** es decir, la eliminación diaria de urea es inferior a 15 o 20 gramos. Hay que tener presente que la azoturia se encuentra influenciada por muchos factores: alimentación, trastornos digestivos, etc., por lo que no tiene sino un valor relativo.

2.o—**Modificaciones del coeficiente azotúrico.** El coeficiente azotúrico o relación $\frac{\text{azoe ureico}}{\text{azoe total}}$ es igual a un 80 % en el individuo sano, lo que supone una formación normal de urea por el hígado; desciende en la insuficiencia hepática.

3.o **Un aumento de la amoniuria.** Normalmente la eliminación de amoníaco por la orina es de 040 a 070 centígramos por día. En la insuficiencia hepática esta cantidad se encuentra aumentada.

4.o **Amino-aciduria.**—Normalmente la cantidad de amino ácidos que se elimina por la orina en el curso de 24 horas es de 0,25 centígramos. En la insuficiencia hepática ésta cantidad es mayor, al mismo tiempo aumenta la relación $\frac{\text{ázoe aminado}}{\text{ázoe total}}$

B) En la sangre

1.o **Por una disminución del coeficiente azotúrico,** normalmente es de 80 %.

2.o **Por un aumento del ázoe residual** que es la diferencia entre el azoe total y el ázoe de la urea del suero desalbuminizado. Normalmente esta diferencia es de 0,10 centígramos por litro.

Estos trastornos de la uropoyesis pueden también acompañarse en la insuficiencia hepática de una combustión incompleta de los cuerpos cetónicos, los que aparecen en la orina.

Todos éstos métodos que interrogan la función uropoyética del hígado son susceptibles de la misma crítica hecha a propósito de la función glucorreguladora con la sobrecarga de glucosa, pues el hígado no es el único órgano que interviene en el metabolismo de los prótidos.

Función antitóxica. El hígado juega un papel importantísimo en la defensa del organismo contra los agentes agresivos de origen endógeno u exógeno absorbidos por el tubo digestivo. Para destruirlos recurre a procesos de oxidación, reducción o de conjugación, es decir, de combinación con otras substancias que los convierte en menos tóxicos.

La conjugación del ácido benzoico con la glicocola para formar ácido hipúrico constituye un proceso muy conocido en el terreno experimental. En el perro, la síntesis se hace en el riñón, en el hombr principalmente por el hígado según lo ha demostrado Quick. La cantidad de ácido hipúrico formada depende de la rapidez con que el organismo proporciona glicina, substancia elaborada por el hígado. En los casos de alteración hepática habrá una disminución en la cantidad de ácido hipúrico elaborado.

La prueba en el hombre, se hace inyectando por vía intravenosa, 20 cc. de una solución de benzoato de sodio al 10 %, según la técnica de Quick modificada por Emanuel Lipschutz.

El prof. Hernán Alessandri ha ensayado esta prueba en enfermos con ictericia del tipo catarral, en la ictericia tóxica por arsenobenzol, hemolítica y obstructiva, como en algunos casos de abscesos hepáticos y edemas carenciales y en su trabajo publicado en la "Revista Médica de Chile" de Julio de 1940 intitulado "La prueba del benzoato de sodio en el estudio de la insuficiencia hepática," llega a la siguiente conclusión:

"La prueba del benzoato de sodio aplicando la técnica de Lipschutz, constituye hoy día una exploración funcional de fácil realización y es la de mayor valor en el estudio de la capacidad antitóxica hepática. Es de gran utilidad en el control de la evolución de las ictericias catarrales.

Debido a su sensibilidad, no tiene valor en el diagnóstico diferencial de las ictericias obstructivas de larga evolución o complicadas de procesos infecciosos, pero sí en la consideración en conjunto del cuadro clínico.

Permite eliminar un compromiso funcional hepático en los casos de procesos localizados de esta glándula o de ictericias hemolíticas.

No presenta contraindicaciones y los incidentes a que da lugar son siempre de escasa magnitud y sin importancia."

Función cromagoga. Para verificar esta función, se inyecta en la sangre una substancia de eliminación exclusivamente hepática como es la fenolftaleina tetraclorada (rosa de bengala) y se determina el tiempo que tarda en desaparecer de la sangre o el momento en que aparece en la bilis recogida por sondaje duodenal.

Función sanguínea. El hígado ejerce una acción importante sobre el metabolismo del fierro y sobre el proceso de coagulación de la sangre. En efecto, interviene en la elaboración del fibrinógeno, de la protrombina como en la resistencia capilar. El síntoma hemorragia es la expresión mas grave de la insuficiencia hepática y se manifiesta por una disminución de la resistencia capilar, por una prolongación del tiempo de sangría y de la coagulación.

El grado de la resistencia capilar, se explora con el brazalete manométrico del Pachón o del Vaquez, aplicado por encima del codo, en tres series de 15 minutos cada una a las presiones de 3, 5 cm; 5, 5 cm. y 6, 5 cm. El signo se considera positivo cuando el número de manchas purpúricas pasan de diez.

El tiempo de sangría se explora haciendo una incisión de un milímetro de largo en el lóbulo de la oreja de manera que la mancha de sangre recogida sobre un papel filtro, tenga después de medio minuto, un centímetro de diámetro. Cada medio minuto se recoje en papel filtro la sangre exudada, normalmente la hemorragia debe detenerse en tres o cuatro minutos.

El tiempo de coagulación normal es de seis a diez minutos.

Las dos últimas funciones constituyen lo que Fiessinger llama la **crásis sanguínea.**

En las ictericias mecánicas por obstrucción del colédoco, las hemorragias de la piel y mucosas se explican por una hipoprotrombinemia debido a la carencia de la vitamina K. Esta vitamina que se encuentra en los vegetales y alimentos de origen animal, como la yema de huevo, constituye un factor indispensable para que la célula hepática fabrique protrombina. Para ser absorbida por la mucosa intestinal, necesita encontrarse en presencia de los ácidos biliares, de aquí que se produzca su carencia en las ictericias obstructivas.

Algunos investigadores sostienen que la vitamina K no actúa en la formación de la protrombina sinó que acelera el proceso de transformación de esta substancia en trombina.

Como la extracción de la vitamina K de los productos naturales es difícil, hoy día se recurre al uso de la 2 metil 1,4 naftoquinona que se administra en grágeas de 0,001 miligramo cuatro veces al día en unión con ácidos biliares.

Función marcial. Dastre y Floresco han demostrado que la célula hepática actúa en la fijación, transformación y eliminación del hierro. Es la función marcial en la que entran en juego tanto el hierro de la alimentación como el hierro liberado por la destrucción de los glóbulos rojos.

Brusgh considera que el pigmento biliar, la bilirrubina, se forma en el sistema retículo endotelial, el cual desdoblaría la hematina de la sangre en bilirrubina y fierro bivalente. Este sistema se encuentra diseminado en todo el organismo incluso en la piel. Al estado normal, es el retículo endotelial del hígado el encargado de producir el pigmento biliar. Pero cuando este órgano es atacado por alguna lesión, no sólo se afecta la célula hepática, sino que también el tejido retículo endotelial de su parénquima que, en estas condiciones, deja de formar pigmentos. Es entonces cuando otras regiones del sistema retículo endotelial entran a suplir la función del que existe en el hígado, desdoblando la hematina en bilirrubina y fierro. De las regiones que suplen, la más importante es la piel que también posee tejido retículo endotelial. En

ella se produce bilirrubina y fierro bivalente que queda depositado en el dérmis.

Brusgh demuestra la existencia de este fierro depositado en la piel, inyectando por vía intradérmica unas cuantas gotas de una solución fresca de ferricianuro de potasio al 1 %. Al cabo de algunos minutos se produce una mancha azul de ferricianuro de fierro.

Reacción de Takata-Ara.—Se basa en la propiedad que tiene el suero sanguíneo y serosidades patológicas de flocular en presencia de un reactivo a base de bicloruro de mercurio (sublimado). Para muchos, la reacción de Takata-Ara es positiva en el suero sanguíneo cuando existe un compromiso profundo y macizo del parénquima hepático con inversión de la relación serina-globulina.

Reacción de Hymans van den Bergh. Se practica en el suero sanguíneo con el reactivo de Ehrlich. La reacción es directa e indirecta. Se llama directa cuando el reactivo se aplica al suero sin preparación, e indirecta cuando previamente se precipitan las albúminas con alcohol. La reacción es positiva cuando se produce un color rojo borgoña y se debe a la acción del reactivo sobre la bilirrubina.

En las ictericias de causa mecánica como también en las de las hepatitis, la reacción de Van den Bergh es positiva en su fase directa sólo al principio; después se hace positiva en indirecta o en ambas fases a la vez. En la ictericia hemolítica es indirectamente positiva.

Fiessinger y Waltes explican el fenómeno de la siguiente manera: cuando se produce una ictericia por retención o por alteración de la célula hepática (hepatitis) la bilirrubina pasa a la sangre y una parte impregna los tejidos, estos la devuelven después a la sangre para ser eliminada, pero la devuelven modificada por la temperatura del cuerpo y la acción de las albúminas tisulares.

La bilirrubina franca sin modificación, daría la reacción directa de Van den Bergh; la bilirrubina modificada por los tejidos la reacción indirecta. Así se explica que en la ictericia mecánica la reacción al principio es directa y después de algún tiempo es bifásica, porque ya empieza a circular en la sangre la bilirrubina modificada por los tejidos y el

calor del cuerpo. Igual cosa ocurre en la hepatitis. En la ictericia hemolítica, la reacción es positiva en indirecta debido a que los pigmentos que se forman a expensas de los glóbulos rojos destruídos (bilirrubina) impregnan los tejidos (ictericia) y estos después entregan la bilirrubina modificada a la sangre.

Sondaje duodenal. Según el método de Einhorn, permite obtener una vista de conjunto de la secreción externa del hígado. Por intermedio de la sonda se recoje el jugo duodenal que representa una bilis diluída por el jugo pancreático e intestinal. Esta bilis así diluída contiene al estado normal 8 a 15 miligramos por ciento de bilirrubina libre, unos 300 a 700 miligramos de sales biliares y 20 a 50 miligramos por ciento de colesterina.

La secreción duodenal provocada (Prueba de Meltzer-Lyon) la estudiaremos a propósito de las enfermedades de las vías biliares.

Hemos pasado en revista las pruebas más corrientes en la exploración funcional del hígado; se han propuesto muchas otras pero sus resultados son discutibles por estar expuestas a errores, especialmente por la intervención del factor renal.

En la práctica, Fiessinger recomienda solamente la exploración de las siguientes funciones.

Función glicémica, por el estudio de las concentraciones galactosúricas fraccionadas.

Función azoada, por la animo aciduria provocada; por la relación azotúrica, y en el período terminal por la polipeptidemia y su relación con el azoe total no proteico.

Función biliar, por la concentración de la bilirrubina en la sangre (bilirrubinemia).

Función cromagoga, por la travesía del rosa de bengala (fenolftaleina tetraclorada) y por la

Crásis sanguínea (tiempo de sangría, de coagulación y de resistencia capilar).

Se puede agregar también el sondaje duodenal que, permite demostrar si la bilis llega al duodeno; si es ella clara o turbia a causa de un proceso supurado de las vías biliares

como también si después de la administración de sulfato de magnesia, la bilis sale obscura, constituye un signo que permite aunque no siempre, afirmar su origen vesicular.

LOS SINDROMES HEPATICOS

Todas las funciones del hígado que hemos pasado en revista son independientes unas de otras, existe como dice Fiessinger una asinergía funcional. La sinergía no se produce sino en el período terminal, cuando se manifiesta el síndrome de la gran insuficiencia hepática Existe si un hecho que debe tenerse siempre presente, y es que la capacidad funcional de la célula hepática está en relación directa con la cantidad de glicógeno que contiene.

El médico al examinar un hepático debe tener siempre presente la fisiología del hígado; los síntomas que se comprueben, se agruparán en síndromes que corresponden a los trastornos fisiológicos.

Esquemáticamente los trastornos patológicos del hígado se pueden agrupar en tres grandes sindromes.

1.o Síndrome de insuficiencia hepática;
2.o Síndrome circulatorio (hipertensión porta); y
3.o Síndrome biliar (ictericia)

SINDROME DE INSUFICIENCIA HEPATICA

Se distinguen en clínica dos formas principales de insuficiencia hepática, una **ligera** y otra **grave.**

La insuficiencia hepática ligera o benigna no tiene una sintomatología precisa, se atribuyen a ella ciertos trastornos digestivos: anorexia, somnolencia después de las comidas, evacuaciones blandas poco coloreadas y en el examen de orina poca cantidad de urea y abundante urobilina.

La insuficiencia hepática de carácter grave se presenta ya sea con fuerte **ictericia; manifestaciones nerviosas** (exitación o sopor); **hemorragias** como ocurre en muchas intoxica-

ciones (fósforo, arsénico, cloroformo, etc.) y en infecciones muy virulentas o bien con sub-ictericia, urobilinuria, mieopragia capilar, adelgazamiento y edemas como se observa en la cirrosis.

SINDROME CIRCULATORIO

En la mayor parte de las cirrosis, la esclerosis del hígado produce un obstáculo mecánico a la circulación porta, lo que origina una hipotensión suprahepática y una hipertensión porta; esto último produce como consecuencia la congestión pasiva de todos los órganos tributarios de la vena porta, explicándose así la dilatación de las venas subcutáneas abdominales, la esplenomegalia en la cirrosis de Laennec, las hemorragias esófago gastro intestinales, las hemorroides y en parte la ascitis, pues en éste último síntoma interviene además la hipoproteidemia con acentuado descenso de la seroalbumina.

SINDROME BILIAR (ICTERICIA)

La ictericia constituye uno de los síndromes más importantes en el curso de las afecciones del hígado y de las vías biliares.

Se entiende por ictericia, a la coloración amarilla de la piel y mucosas, debido a la presencia en la sangre de cantidades anormales de pigmento biliar.

Existe una falsa ictericia, de origen alimenticio, llamada **carotinodermia** debido al depósito en la piel de un pigmento que existe en los vegetales: la **carotina.** Este pigmento existe abundantemente en el zapallo, zanahoria, espinacas, coliflor, naranjas, tomates, etc. En los individuos, particularmente niños, coloreados por este pigmento, la piel toma un color amarillo, principalmente en la cara alrededor de la boca, alas de la nariz, frente y orejas; se deposita de preferencia en la palma de las manos y planta de los pies. Esta falsa ictericia se reconoce porque **no se coloran**

las conjuntivas, no hay bradicardia ni prurito y las orinas no contienen ni bilirrubina ni urobilina.

No todos los individuos se pigmentan con la ingestión de carotina, para ello es necesario ingerir el pigmento en gran cantidad y al mismo tiempo que las oxidaciones orgánicas se encuentren disminuídas.

La ictericia clínica, es decir, aquella que se manifiesta por la coloración amarillenta de la piel y mucosas, no se produce sino cuando la concentración de bilirrubina en la sangre es superior a cuatro unidades Van den Bergh o sean 20 miligramos (una unidad Van den Bergh = cinco miligramos de bilirrubina; normalmente existe en el suero sanguíneo media unidad por litro).

Las ictericias latentes u ocultas son aquellas en que la bilirrubina se encuentra en el suero sanguíneo por debajo de cuatro unidades Van den Bergh. Se ponen en evidencia por la reacción de Klein, que consiste en la inyección intradérmica de una solución de histamina al 1 × 5.000. Cuando la reacción es positiva, se forma una pápula de color amarillento. El mecanismo de la reacción se debe a que la histamina ejerce una acción paralizante sobre las células contráctiles de los capilares (células de Rouget) aumentando con ello la permeabilidad de los endotelios.

La reacción de Klein, no es positiva sino a partir de una concentración de bilirrubina superior a una y media unidad Van den Bergh por litro de suero sanguíneo.

Según el mecanismo de producción de la ictericia se la clasifica en tres grupos:

Ictericia mecánica u obstructiva
Ictericia de causa hepática, hepatógena o hépatocelular e
Ictericia hemolítica.

En el examen clínico de un enfermo con ictericia, los análisis de **orina,** de excrementos y de sangre, proporcionan al médico datos de gran valor en el diagnóstico diferencial de los tres grupos de ictericia.

Análisis de orina. Normalmente no existen en la orina ni pigmentos ni ácidos biliares; la urobilina puede existir al estado de indicios.

La presencia de pigmentos biliares se observa tanto en los casos de ictericia mecánica como en los de causa hepática.

Los pigmentos biliares se investigan por medio de la reacción de Gmelin (ácido nítrico nitroso). Las sales biliares se aprecian por la reacción de Pettenkofer, pero en la práctica se utiliza generalmente la reacción de Hay que aun cuando no es específica se emplea por su simplicidad; consiste en lo siguiente: si en un vaso que contiene orina se deposita en la superficie flor de azufre, éste no cae al fondo; cuando la orina contiene sales biliares, las que hacen disminuir la tensión superficial, el azufre se va al fondo.

Normalmente la orina no contiene **urobilina;** cuando existe este pigmento se encuentra al estado de cromógeno (urobilinógeno) incoloro; para evidenciarlo hay que proceder a su oxidación utilizándose como reactivo el alcohol y el acetato de cinc.

Respecto al origen y significado de la urobilina se han formulado numerosas teorías. Hayem la consideró como un pigmento producido por la célula hepática enferma, la que en lugar de formar bilirrubina formaba urobilina que eliminaba fácilmente por la orina.

Müller, Salkowsky y otros sostienen que la urobilina no tiene un origen hepático sino intestinal. Se formaría en el intestino por hidratación de la bilirrubina, transformándose en **estercobilina,** la cual sería llevada al hígado por la vena porta y convertida en bilirrubina. En caso de insuficiencia hepática, el hígado sería incapaz de fijarla y se eliminaría por el riñón con el nombre de urobilina; urobilina y estercobilina serían, pues, la misma cosa.

Brulé y otros autores sostienen que la urobilina se forma en los tejidos, incluso el riñón e hígado, por hidratación de la bilirrubina cuando existe en circulación cierta proporción de este pigmento como pasa en las ictericias. Pero los que objetan esta teoría y apoyan la teoría anterior enterohepática, argumentan el hecho de que en las ictericias por obstrucción completa del colédoco, en la cual no pasa bilis al intestino, la urobilina no aparece en la orina. Brulé responde a esta objeción diciendo: que cuando hay **exceso** de bilirrubina en la sangre, como pasa en las ictericias por retención, entonces se opone al fenómeno de hidratación y no se forma urobilina, pero desde el momento en que la bilirrubina disminuye en cantidad, se forma urobilina como ocurre en las ictericias catarrales en que al principio suele no haber urobilina en la orina y después aparece. De consiguiente, la presencia de urobilina en la orina servirá para formular un pronóstico en las ictericias mecánicas. Si al principio no hay urobilina en la orina y después se constata su presencia, quiere decir que se empieza a restablecer el curso normal de la bilis en el intestino. Sin embargo, tanto la experimentación como la clínica han demostrado que aún en casos de obstrucción completa de las vías biliares pueden encontrarse pigmentos biliares en el intestino; en este caso se trataría de eliminación por el intestino de los pigmentos acumulados en la sangre.

Excrementos. Cuando se trata de una ictericia mecánica total y aún en ciertos casos de ictericia hepatocelular, las materias fecales se presentan descoloradas de aspecto de macilla (heces acólicas).

Normalmente, en los excrementos no se encuentra bilirrubina sino estercobilina. En ciertos estados patológicos en los cuales hay pasaje rápido de los excrementos a través del intestino, como pasa en ciertas diarreas, la bilirrubina se encuentra al estado de tal, pudiéndose poner en evidencia por la reacción de Triboulet.

La técnica de la reacción de Triboulet es la siguiente: Se diluye un poco de excremento en 20 cc. de una solución de sublimado al 1 % y se le agrega dos gotas de ácido acético; se coloca en un tubo de ensayo por una hora. La reacción es de color verde o rosado. La coloración verde indica reducción nula o incompleta de los pigmentos biliares y corresponde a la bilirrubina y la coloración rosada a la estercobilina.

La presencia de sales biliares podría investigarse por medio de la reacción de Pettenkoffer, pero es más seguro estudiar indirectamente su paso por el intestino, ya sea observando la presencia de hemoconías en la sangre, o comprobando en las heces el coeficiente de utilización de las grasas, normalmente es de un 95 %.

En la sangre se puede determinar la colemia, es decir, la cantidad de pigmento biliar y también la prueba de las hemoconías que indica si existen o nó ácidos biliares en el intestino, pues para que las grasas se absorban, tienen que mezclarse a los ácidos biliares. Las hemoconías son gotitas de grasa que se presentan en el plasma sanguíneo bajo la forma de finas granulaciones brillantes cuando se las observa al ultra microscopio.

ICTERICIA MECANICA

Llamada también obstructiva o biliar, es aquella que tiene por causa una obstrucción de las vías de eliminación de la bilis. Las causas que pueden producir esta obstrucción son muy variadas, las más frecuentes son: cálculo enclavado en el colédoco, cáncer de la cabeza del páncreas, cáncer de las vías biliares, periviscerítis sub hepática (principalmente periduodenitis y pericolecistitis) y tumores de la cara inferior del hígado.

Los **síntomas** que se observan en la ictericia mecánica son los siguientes: desde luego son ictericias completas, es decir, se retienen en la sangre todos los componentes de la bilis; la piel y mucosas se tiñen de **amarillo,** coloración que va aumentando de intensidad a medida que la obstrucción es mayor. La coloración amarilla, que es debida al depósito de los pigmentos biliares, empieza por las conjuntivas, después aparece en la mucosa bucal bajo la lengua haciéndose extensiva a todo el cuerpo, siendo más marcada en las partes cubiertas de la piel como la región del abdomen, espalda, etc.

En la orina, que toma un color obscuro, se pueden evidenciar los pigmentos biliares por la reacción de Gmelin.

Como el color normal de los excrementos se debe a la estercobilina, pigmento derivado de la bilirrubina, resulta que en los casos de obstrucción biliar faltando los pigmentos en el intestino, las deposiciones son descoloreadas con un aspecto arcilloso.

En un tiempo se sostuvo que la retención en la sangre de los ácidos biliares era la causa de la **bradicardia** y del **prúrito,** síntomas frecuentes en la ictericia completa; lo primero se atribuyó a la acción exitante de los ácidos biliares sobre el núcleo del vago y lo segundo, a la acción sobre las terminaciones nerviosas de la piel. Como experimentalmente no se ha podido reproducir estos síntomas en el hombre por la inyección de fuertes cantidades de ácidos biliares, algunos creen que la bradicardia se debe al ácido adeninfosfórico contenido en la bilis y el prurito a la penetración en la sangre de substancias albuminoideas.

En la orina se pueden poner en evidencia los ácidos biliares por la reacción de Hay o la de Pettenkoffer. Es curioso el hecho que los ácidos biliares se encuentran por lo general sólo al comienzo de la ictericia mecánica, después desaparecen de la orina (por insuficiencia de esta función?).

Como las sales biliares son indispensables para la absorción de las grasas por el intestino, en los casos de obstrucción de las vías biliares o de lesión de la célula hepática que perturbe su eliminación, las grasas no son absorbidas, por lo que la prueba de las hemoconías resulta negativa y las deposiciones, aparte de contener una fuerte proporción de grasa, son sumamente fétidas.

La retención de la **colesterina,** hace que esta substancia aumente a veces en la sangre a cifras considerables, 3 gramos y aún más por litro; a ello ha atribuído Chauffard el aumento de la resistencia globular que presentan algunos ictéricos crónicos.

Algunas ictericias infecciosas o tóxicas producen el cuadro de las icterias mecánicas, debido a que la célula hepática profundamente alterada es incapaz de eliminar la bilis. Las ictericias **hepáticas** son aquellas que se producen por lesiones de la célula hepática y son debidas a una in-

toxicación o infección como veremos al estudiar las hepatitis difusas.

El **pronóstico** y **tratamiento** de una ictericia mecánica depende de la causa que la origina: si se trata de un cálculo enclavado en el colédoco, el tratamiento será quirúrgico cuando fracasan los medios médicos, especialmente el sondaje duodenal; igualmente será quirúrgico el tratamiento en caso de un obstáculo mecánico por adherencias peritoneales. En la ictericia obstructiva por cálculos del colédoco, sobre todo cuando la interrupción de la bilis es completa, la operación no debe retardarse más de dos semanas pues, la retención prolongada de la bilis, lesiona la célula hepática la que tiende a atrofiarse conduciendo a la insuficiencia hepática. Uno de los síntomas de mayor gravedad, son las hemorragias de la piel y mucosas, debido a la alteración de los capilares sanguíneos y a la hipoprotrombinemia por carencia del factor K (véase exploración funcional del hígado).

En la ictericia obstructiva por cáncer de la cabeza del del páncreas, como operación paliativa se recomienda la colecistoenteroanastomosis.

ICTERICIAS HEPATOGENAS O HEPATO CELULAR

La ictericia hepatógena o hépatocelular es aquella que se produce por compromiso de la célula hepática y es debida a una **intoxicación** o a **una infección** (hepatitis)

Las principales substancias **tóxicas** que producen lesión de la célula hepática cuya expresión clínica es la ictericia y anatómica la degeneración grasosa, son el fósforo, arsénico, cloroformo, éter, alcohol, extracto etéreo de helecho macho, etc.

En todas las ictericias tóxicas, sea cual fuere su causa, las lesiones observadas son exclusivamente celulares (hepatosis) el tejido conjuntivo intersticial no aparece comprometido, salvo cuando la intoxicación ha tenido una evolución

lenta en que se observa una hiperplasia conjuntiva más o menos acentuada.

Estas ictericias tóxicas, tienen un aspecto clínico y evolución muy variables. La ictericia puede ser muy discreta, simular la ictericia infecciosa benigna como la ictericia grave. En muchos casos, en ausencia de la noción etiológica, el diagnóstico diferencial es difícil entre una ictericia tóxica y una de causa infecciosa; por otra parte, es posible que en algunos casos la ictericia que parece tóxica, sea infecciosa, no habiendo el tóxico hecho otra cosa que facilitar la acción de una infección corriente, como suele ocurrir con algunas ictericias arsenobenzólicas.

HEPATITIS

I. HEPATITIS AGUDAS DIFUSAS

La inflamación difusa del hígado puede presentarse en forma aguda, sub-aguda o crónica. Esta última forma lleva el nombre de cirrosis.

Como la ictericia constituye un síntoma muy frecuente en las hepatitis difusas agudas o subagudas, es corriente también designar a estas formas con el nombre de **hepatitis icterígena.**

Si bien es frecuente que las hepatitis difusas, entre sus características clínicas presenten el síntoma ictericia, hay formas que evolucionan sin presentar este síntoma, de ahí que Von Bergmann las divida en **ictéricas y anictéricas.**

Las hepatitis difusas agudas o subagudas, pueden ser primitivas o secundarias. Estas últimas se las ve aparecer a título de complicación en el curso de una enfermedad infecciosa netamente caracterizada, p. ej., en la neumonia, fiebre tifoidea, endocarditis séptica, apendicitis, etc.

Las hepatitis primitivas son las más frecuentes; algunas de ellas constituyen enfermedades bien clasificadas, clínica y etiológicamente, como son, p. ej., la fiebre amarilla y la enfermedad de Weil, pero en la inmensa mayoría de los casos, frecuentes en la práctica, no siempre es fácil encontrar el agente patógeno responsable.

Etiología. Algunos autores consideran que el bacilus coli y las Salmonelas del grupo de los paratifos, son los causantes de muchas ictericias infecciosas primitivas. Tanto en el extranjero como entre nosotros se ha demostrado que muchas hepatitis icterígenas de evolución benigna, constituyen formas atenuadas de la enfermedad de Weil. El profesor Alessandri, en Santiago, ha publicado la observación de algunos casos con demostración del gérmen, y recientemente en nuestro servicio, el profesor Wilhelm, ha comprobado

también el espiroqueto de la enfermedad de Weil en algunos de los enfermos de hepatitis icterígena. En tres enfermas del servicio con antecedentes negativos de infección tifoidea y de vacunación, la seroreacción de Widal fué negativa al comienzo de la hepatitis icterígena, haciéndose intensamente positiva al final del proceso. En una de ellas, cuidadosamente observada por los Drs. Hermansen y Dal Borgo, constataron que, al principio de la ictericia, tanto la reacción de Widal como la presencia de bacilos de Eberth en las deposiciones y orina fué negativa; al final del proceso la sero reacción se hizo positiva al 1 × 400 para el Eberth O y al 1 × 600 para el H, apareciendo los bacilos en la orina y excrementos. Esta y muchas otras observaciones demuestran que en la etiología de las hepatitis difusas agudas intervienen los gérmenes más diversos.

Anatomía patológica. Como las hepatitis agudas primitivas, con excepción de la fiebre amarilla y de la enfermedad de Weil en su forma típica, tienen por lo general una evolución favorable, no se cuenta al menos entre nosotros, con muchas observaciones sobre las características anátomo patológicas, pero sus lesiones corresponden a las de una hepatitis con compromiso en especial del parénquima.

En las formas graves (atrofia amarilla del hígado) el lobulillo se presenta completamente alterado en su arquitectura y las células en degeneración grasosa; a su alrededor pueden observarse leucocitos y glóbulos rojos degenerados, restos nucleares que proceden de células hepáticas destruídas y masas critalizadas de leucina y tirosina que proceden de la desintegración de las albúminas celulares. En las zonas menos atacadas, la infiltración leucocitaria suele agruparse formando verdaderos nódulos infecciosos.

CLASIFICACION CLINICA

Según que la hepatitis se presente con ictericia o sin ella, se distinguen formas ictéricas y anictéricas y según el curso de la evolución, formas benignas y graves.

La forma ictérica de la hepatitis aguda difusa se conoce en clínica con los nombres de hepatitis icterígena, de ictericia catarral, de ictericia infecciosa benigna o grave según sea su evolución.

1.—Hepatitis icterígena benigna.— Aparece por lo general después de un exceso de comida o bebida y a veces sin causa aparente. En su evolución se distinguen dos períodos: un primer período llamado fase pre-ictérica y un segundo llamado, fase **ictérica.**

La fase pre-ictérica se caracteriza por una sintomatología vaga: anorexia, cansancio, sensación de peso en el hipocondrio derecho, cefalea, ligera reacción febril, diarrea, etc.

A los cinco o seis días aparece la ictericia. La coloración amarilla de la piel se anuncia uno o dos días antes por la coloración obscura de la orina o el aspecto ictérico de las conjuntivas.

Una vez constituída la ictericia, esta reviste por lo general los caracteres de la ictericia por retención; de ahí que Virchow supuso que en este proceso un tapón mucoso obstruía el colédoco por propagación del catarro gastro intestinal a las vías biliares (ictericia catarral)

Según Fiessinger, la causa porqué en la hepatitis se produce una ictericia por lo general del tipo de las ictericias mecánicas u obstructivas de las vías biliares, se debe al hecho que el proceso inflamatorio hincha las células hepáticas desorganizándose por lo tanto la continuidad de los finos canalículos biliares intercelulares; la bilis secretada cae entonces entre las células, entrando a la circulación por intermedio de los capilares linfáticos o sanguíneos.

Al examen del paciente, fuera de la ictericia llama la atención el estado de la lengua que se presenta cargada de una saburra blanquizca. El **hígado** por lo general está ligeramente aumentado de tamaño y doloroso; el **bazo** se percute aumentado. La **orina,** de color obscuro, contiene pigmentos y en un comienzo ácidos biliares. Las materias fecales son descoloridas con aspecto de macilla; según Brulé en la mitad de los casos tienen su coloración normal. Por lo común se observa estreñimiento.

El período de estado de la enfermedad dura por lo general una o dos semanas, al cual sigue el **período de declinación** que se manifiesta por el desaparecimiento lento de la ictericia, la recoloración de las materias fecales si han sido descoloradas, y por el aumento de la cantidad de orina que poco a poco va perdiendo su color obscuro, desapareciendo la bilirrubina y apareciendo nuevamente la urobilina. Hay formas prolongadas de esta enfermedad que duran hasta dos meses, siendo a veces difícil el diagnóstico diferencial con los ictericias mecánicas por obstrucción de las vías biliares extra hepáticas.

En la hepatitis icterígena benigna, a pesar de que la curación es la regla y la muerte la excepción, la convalescencia es lenta, los enfermos escapan agotados como si hubieran experimentado una grave enfermedad; la astenia y el adelgazamiento persisten durante mucho tiempo. Esta afección entra en la categoría de las enfermedades **anergisantes;** los enfermos que han padecido de una ictericia catarral fácilmente pueden ser atacados por infecciones sobre agregadas. Durante el curso de la ictericia, la cutirreacción a la tuberculina se hace negativa como ocurre con el sarampión; no es raro ver desarrollarse un proceso tuberculoso durante el curso de la convalescencia de la ictericia catarral.

2.—Hepatitis icterígena grave. Se inicia a veces bruscamente con fiebre alta, vómitos e ictericia y otras veces con los caracteres de la hepatitis benigna. De aquí que el pronóstico de una hepatitis icterígena, deberá ser siempre reservado, pues el proceso de apariencia mas inocente, en el curso de su evolución, puede tomar los caracteres de la hepatitis grave.

La aparición de hemorragias (epistaxis, hematemesis, púrpura) y trastornos nerviosos en el curso de una hepatitis aguda debe hacer pensar en una forma grave. Los trastornos nerviosos consisten al principio en fenómenos de excitación, delirio e insomnio y después en fenómenos de depresión: somnolencia, coma, abolición de la sensibilidad y de los reflejos, respiración de Cheyne Stokes, pulso débil e irregular, etc.

La temperatura presenta oscilaciones, puede alcanzar 40 a 41 grados. La disociación entre el pulso y la temperatura constituye un síntoma de pronóstico grave. Por lo general se observa oliguria, a veces anuria. La orina contiene además de los pigmentos biliares, cristales de **leucina** y **tirosina.**

El hígado se presenta doloroso, no tanto a la presión como espontáneamente; el bazo suele estar aumentado de volumen.

En los casos favorables, el período de estado dura de dos a tres semanas comenzando enseguida la atenuación progresiva de toda la sintomatología. Una crisis poliúrica suele acompañar la defervescencia.

La enfermedad termina por lo general al cabo de un mes, pero hay formas prolongadas que duran dos a tres meses. La convalescencia es más larga que la de la hepatitis benigna, la astenia es más profunda y el enflaquecimiento más acentuado. Muchas de estas formas entran al estado crónico manifestándose más tarde con los caracteres de la hepatitis crónica o cirrosis.

Respecto al pronóstico, Roux ha sentado dos principios interesantes:

1.—La ictericia grave hipotérmica; es con más frecuencia mortal que la ictericia grave febril; y

2.—La ictericia grave con hígado voluminoso; sana con mayor frecuencia que la ictericia grave con atrofia hepática.

La llamada **atrofia aguda amarilla del hígado** no es más que la expresión anatómica de la ictericia grave. El hígado se presenta a la autopsia considerablemente disminuído de volumen y de peso y al examen microscópico se observa que las células han perdido su orientación travecular presentándose en completa degeneración grasosa conservándose la trama conjuntiva. Los enfermos sucumben, ofreciendo el sindrome de la insuficiencia hepática aguda; igual proceso tiene lugar en la fiebre amarilla.

3.—Hepatitis anictérica. En la inflamación aguda difusa del hígado, no siempre se presenta la ictericia como síntoma obligado, hay formas **anictéricas (Von Bergmann)** cuya sintomatología, en relación con la perturbación funcional de la célula hepática, es la siguiente: anorexia; sed, lengua saburral; a veces vómitos; decaimiento; dolor en el hipocondrio derecho por aumento de tamaño del hígado y estreñimiento o diarrea con deposiciones acólicas. A veces hay cefalea, ligera fiebre, prurito cutáneo, etc.

En estos casos en los cuales el enfermo presenta por lo general un color terroso, la ictericia es latente, es decir, la bilirrubinemia puede ser superior a lo normal e inferior a la concentración necesaria para hacerse presente en la piel y conjuntiva ocular. Una dosificación de la bilirrubina en la sangre o una reacción de Klein, pueden revelar estas ictericias ocultas. El prof. Lemiérre, en un artículo publicado en el "París Médical" de Julio de 1940, hace presente que, entre las formas atípicas de la espiroquetosis icterígena, las más frecuentes son las formas anictéricas.

Tratamiento

En general, el tratamiento de las diferentes formas de hepatitis aguda consiste en procurar el reposo del hígado enfermo y favorecer el proceso de su reparación. Las principales indicaciones son las siguientes: reposo en cama, aplicaciones calientes a nivel del hígado, restricción de la ingestión de líquidos los que en todo caso deberán ser azucarados, especialmente jugo de limón o naranjas por su riqueza en vitaminas, y dieta a base de hidratos de carbono.

En caso de alimentación hidrocarbonada insuficiente se agregarán inyecciones intravenosas de suero glucosado hipertónico con insulina a fin de enriquecer la provisión de glicógeno de la célula hepática.

Según Morawitz, la lecitina, o bien los alimentos que encierran este lipoide fosforado, tienen una acción protectora sobre la célula hepática. Recomienda la siguiente poción.

Agua destilada	100 gramos
Lecitina	20 »
Yema de huevo	(una)

Azúcar ..... 15 gramos
Esencia de almendras una gota
T. Tres cucharadas en el día

Dice Morawitz que esta poción se puede reemplazar por 3 a 5 yemas de huevo.

Nosotros en el servicio de medicina interna del hospital de Concepción, administramos diariamente a nuestros enfermos de hepatitis icterígena, dos a tres yemas de huevo cocidas disueltas en caldo y agregamos cada vez una oblea de 1 gramo de extracto biliar a fin de aprovechar la absorción de la vitamina K contenida en la yema del huevo.

II HEPATITIS CRONICA DIFUSA

CIRROSIS HEPATICA

La hepatitis crónica difusa, llamada también cirrosis, representa un proceso inflamatorio crónico difuso del hígado. Laennec fué el primero que describió este estado y le dió el nombre de cirrosis por el color amarillo que a la autopsia presentaba el hígado; más tarde Hanot (1876) al tratar de clasificar las distintas variedades, tanto en su aspecto clínico como anatómico, reservó el nombre de cirrosis de Laennec para una de las variedades.

En general, la causa de la cirrosis es una infección o intoxicación de carácter crónico que actúa lentamente sobre el hígado. Charcot en su magistral descripción de la cirrosis en el año 1875, consideró que la causa tóxica o infecciosa actuaba sobre el tejido conjuntivo el cual proliferaba concluyendo por estrangular al elemento celular. Después, Fiessinger por observaciones experimentales, supone que la lesión es primitivamente celular, es decir, parenquimatosa; el tejido conjuntivo, secundariamente ocuparía el lugar de la célula degenerada. Pero Rössle, advierte que la degeneración del parénquima que tiene lugar en la atrofia aguda amarilla del hígado, proceso que muchas veces alcanza la curación, no siempre va seguido de cirrosis. Para Rössle, la noxa infecciosa o tóxica atacaría simultáneamente la célula y el tejido conjuntivo, es decir, parénquima y mesenquima. Este concepto es el admitido hoy día por casi todos los investigadores y clínicos, estimando si, que la lesión dominante es siempre celular.

En la cirrosis, sobre todo en la variedad llamada de Laennec, se observan formas atróficas e hipertóficas. Rössle dice que si el proceso ataca de preferencia la célula se tendrá una cirrosis atrófica y si es al mesenquima una cirrosis hipertrófica.

La etiología de las cirrosis no está del todo dilucidada, sobre todo la que se refiere a la forma llamada cirrosis de Laennec, que en una época se la conoció también con el nombre de cirrosis alcohólica por creer que era éste tóxico el causante de ella. Como veremos al estudiar en especial la cirrosis de Laennec, el alcohol juega un papel importante pero no lo es todo.

Existe otra variedad de cirrosis debida al éxtasis biliar prolongado como también a la infección de las vías biliares, (cirrosis biliar).

Eppinger ha llamado la atención sobre ciertas formas de cirrosis con pronunciada esplenomegalia, estima que se trata de una afección del sistema retículo endotelial, y resume estos estados en el concepto de las enfermedades hépato lienales.

Se han propuesto muchas clasificaciones de los procesos cirróticos del hígado, la más aceptada actualmente es la de Rössle y Rosenthal que se basa en puntos de vista anatómicos y clínicos. Divide las cirrosis en dos grandes grupos: localizadas en el hígado y asociadas o sistematizadas. Las primeras son aquellas en que el proceso patológico característico está limitado al hígado, domina la escena según la expresión de Naunyn, esto ocurre en la cirrosis de Laennec y en las cirrosis biliares, aunque estas últimas son secundarias a una afección de las vías biliares. Las segundas, asociadas o sistematizadas, comprenden todas las inflamaciones crónicas del hígado en las cuales el proceso morboso no está limitado a este órgano, sino que se encuentra asociado a otros procesos extrahepáticos.

CLASIFICACION DE ROSSLE Y ROSENTHAL

I. Cirrosis localizadas en el hígado

a) Cirrosis localizadas idiopáticas
   1.—Forma atrófica de Laennec

   2.—Hipertrofia de Laennec
   3.—Cirrosis grasa

b) Cirrosis sintomáticas localizadas
   1.—Cirrosis biliares { colestática / colangítica
   2.—Cirrosis consecutiva a la atrofia amarilla aguda del hígado
   3.—Cirrosis de éxtasis (pseudo cirrosis)

II. Cirrosis asociadas o sistematizadas

1.—Cirrosis esplenomegálicas de Eppinger
2.—Cirrosis de la enfermedad de Wilson
3.—Cirrosis de la enfermedad de Banti
4.—Cirrosis hipertrófica hemangiotóxica (cirrosis pigmentada - diabetes bronceada).

CIRROSIS DE LAENNEC

Constituye una enfermedad excepcional en el niño y en el viejo, se la encuentra principalmente en el adulto entre los 40 y 50 años de edad. Es la más frecuente de todas las variedades de cirrosis.

Etiología. En una época se la consideró exclusivamente de origen alcohólico, pero si es verdad que entre los antecedentes de la mayor parte de los pacientes figura el abuso de las bebidas alcohólicas no es menos cierto también que se presenta la enfermedad en individuos que por un motivo u otro jamás han probado bebidas alcoholizadas. Otros han incriminado a la lúes y a la tuberculosis. Respecto a la sífilis que en un tiempo se la consideró de gran importancia en la etiología de esta enfermedad, hoy día se le atribuye un rol más restringido. Se ha supuesto también que la tuberculosis sería causa de cirrosis en atención a la frecuencia con que en estos enfermos evoluciona una tuberculosis pul-

monar o peritoneal, pero esto podría explicarse por una tuberculosis de superinfección en atención al estado de anergia que frente a la infección tuberculosa se encuentra el cirrótico con motivo de la meiopragia hepática. Sin embargo, recientemente ciertos autores creen ver en la cirrosis hepática un proceso tuberculoso producido por el bacilo de Koch al estado de virus filtrable.

Se le da hoy día también mucha importancia en la etiología de la cirrosis a los antecedentes de una ictericia infecciosa. Eppinger piensa que una hepatitis aguda puede lo mismo que la nefritis aguda, pasar al estado crónico con esclerosis del parénquima.

El profesor Garretón Silva en su trabajo sobre cirrosis hepática presentado a la XI Reunión anual de Medicina, refiriéndose a la etiología de la cirrosis de Laennec dice: tres causas aparecen como las de mayor importancia, el alcohol, la sífilis y la hepatitis icterígena.

Anatomía patológica. En la cirrosis de Laennec, el hígado a la autopsia puede presentarse grande o chico, correspondiendo a las formas clínicas de cirrosis hipertrófica y atrófica.

El hígado tiene por lo general un color amarillo y su superficie es irregular, abollada, con granulaciones duras de tamaño variable, desde un grano de mijo al de una avellana; estas eminencias se deben a una proliferación difusa del tejido intersticial con regeneración concomitante del tejido hepático (el parénquima hepático tiene una gran capacidad regeneradora). En las formas hipertróficas la superficie es más lisa.

Microscópicamente se observan anchas bandas de tejido conjuntivo intersticial proliferado que encierran territorios nodulares de parénquima hepático conservado o proliferado, sin vena central o con ella en posición excéntrica. A estas parcelas de tejido hepático de diverso tamaño se las llama también pseudo lobulillos. Dentro del tejido conjuntivo se encuentran abundantes canalículos biliares de diferentes calibres que, para algunos son verdaderos conductillos neo formados y para otros son células hepáticas aprisionadas

con apariencias de conductos. Las células hepáticas se presentan algunas atrofiadas y más frecuentemente en degeneración grasosa. A nivel de los espacios, los numerosos infiltrados de células redondas evidencian el proceso inflamatorio crónico intersticial. Se comprende que este proceso de induración, perturbe la circulación intra hepática produciendo el éxtasis en el sistema de la vena porta con tumefacción esplénica, ascitis, desarrollo venoso colateral y dilataciones varicosas que se observan principalmente a nivel del esófago.

Respecto a la frecuencia de la cirrosis, en el material de autopsias del Instituto de Anatomía patológica de la U. de Concepción a cargo del prof. Herzog, se registran los siguientes datos. Desde Octubre de 1930 hasta Agosto de 1940 se practicaron 2644 autopsias diversas en adultos; de este total 60 correspondieron a cirrosis hepática controladas histológicamente o sea un 2,5 %. De los 60 casos de cirrosis 57 pertenecían a la cirrosis de Laennec y de ellos la mayoría eran de la variedad atrófica. Un caso era de cirrosis biliar colangítica y dos a consecuencia de una atrofia amarilla.

Sintomatología. En atención a que la ascitis constituye uno de los síntomas de más relieve en la cirrosis de Laennec, los clásicos distinguen en la evolución de esta enfermedad tres períodos que son: período inicial o preascítico, período de estado o ascítico y terminal o de insuficiencia hepática. Conservaremos esta división con fines didácticos, pues la ascitis, si bien es un síntoma frecuente, puede no ser permanente y aún faltar.

El primer período **pré ascítico** tiene por lo general una evolución muy larga y a veces es absolutamente silencioso pudiendo la lesión hepática estar muy avanzada y no tener ninguna repercusión local ni general. Otras veces en este período se observan molestias dispépticas como pesadez de estómago después de las comidas; repugnancias por ciertos alimentos; diarrea; anorexia; pirosis; flatulencia, etc, el viento antes de la lluvia decían los antiguos; hoy día se considera que estas molestias constituyen la expresión de una gastritis crónica frecuentemente alcohólica.

A veces se observa como síntoma precoz el edema de las extremidades inferiores a nivel de los maléolos. No son raras las hematemesis por ruptura de várices esofágicas.

El **hígado** se presenta por lo general aumentado de tamaño, otras veces pequeño y doloroso a la palpación. No es raro observar que un hígado grande después de algún tiempo se reduzca de tamaño. El **bazo** se percute y por lo general se palpa (bazo de éxtasis)

La **ascitis** completa el cuadro de la enfermedad; este síntoma suele a veces faltar y otras veces, después de existir durante algún tiempo, desaparece aliviándose considerablemente el estado del enfermo. La desaparición de la ascitis representa para algunos una mejoría en el estado del parénquima hepático, para otros sólo se debería a una circulación vicariante porto-cava. El estado general mejora porque el enfermo no pierde albúmina con las repetidas punciones que es necesario efectuar cuando la cantidad de líquido es muy considerable.

Si la cantidad de líquido derramada en el peritoneo es pequeña (2 a 3 litros), casi no da signos físicos, cuando es mayor (5 a 6 litros) el abdomen se pone globuloso, ensanchado en los lados y con la cicatriz umbilical deprimida (vientre de batraquio).

La ascitis de la cirrosis atrófica es libre, los cambios de posición del enfermo hacen variar las zonas de macicez correspondiente al líquido.

Cuando la cantidad de líquido acumulado en el peritoneo es muy grande (10 a 15 litros) se producen síntomas de compresión: disnea por rechazo hacia arriba del corazón y pulmones, edemas de los miembros inferiores, debilidad cardíaca, etc. En estos casos hay necesidad de evacuar el líquido el cual tiene la siguiente composición:

El de la primera punción (ascitis virgen) presenta los caracteres de un trasudado. Tiene un peso específico bajo 1010 a 1016; escasa cantidad de albúmina y uno que otro linfocito y células endoteliales. El color es amarillo citrino, transparente, y la reacción es alcalina.

A medida que se van haciendo punciones, el líquido toma los caracteres de un exudado lo que indica una reacción inflamatoria peritoneal. El peso específico aumenta, como igualmente la cantidad de albúmina y elementos figurados: células endoteliales y linfocitos. La reacción de Rivalta es positiva.

Conjuntamente con la ascitis, que tan pronto se evacua como se reproduce, el enfermo se enflaquece y se acentúan los signos de la **insuficiencia hepática** que significa el **período terminal de la enfermedad.** En este período se observan orinas escasas, obscuras y pobres en urea, glucosuria alimenticia, anorexia, vómitos, estreñimiento, hemorragias y anemia; la tez toma un color terroso, el enflaquecimiento y los edemas aumentan, los movimientos se hacen difíciles, el corazón desfallece, etc.

Durante mucho tiempo se ha explicado la ascitis de la cirrosis hepática, como un fenómeno exclusivamente mecánico, debido a la dificultad de la circulación porta intra hepática que ocasionaría un éxtasis en todos sus afluentes, la prueba sería el aumento de tamaño del bazo, la circulación colateral de la pared abdominal, las hemorragias gastro intestinales (principalmente por várices esofágicas), los hemorroides, etc. Sin embargo, el factor mecánico exclusivo no basta para explicar la ascitis, pues hay muchas cirrosis que evolucionan sin este síntoma (cirrosis anascíticas), otras veces la ascitis desaparece y reaparece, y en otras el edema maleolar precede y después acompaña a la ascitis. El factor mecánico desempeñaría solamente un rol predisponente, para algunos, favoreciendo el desarrollo de un proceso inflamatorio del peritoneo especialmente tuberculoso; para otros la ascitis sería la consecuencia de una perturbación del metabolismo hídrico de origen hepático.

A la luz de los estudios de Krogh, sobre la fisiología capilar, y el conocimiento del valor de la composición de la sangre en la producción de los trasudados líquidos en las serosas y espacios intersticiales, se considera hoy día que la ascitis es la consecuencia de la hipoproteidemia que se observa en la sangre de los cirróticos. Esta hipoproteidemia es constante y más acentuada para la sero albúmina que

para la seroglobulina y espresaría una meiopragia hepática ya que el hígado constituye la principal fuente de producción de las albúminas sanguíneas; la hipertensión portal favorecería solamente el desarrollo de la ascitis.

La **anemia** es frecuente en la cirrosis y se acentúa con los progresos de la enfermedad. En la mayoría de las veces, la anemia es de tipo macrocítico e hipercrómico, pero sin megalocitos. La leucopenia es casi constante. Como se ve, este tipo de anemia es muy semejante al de la anemia perniciosa, posiblemente el hígado profundamente alterado no almacena la cantidad suficiente de substancia hematopoyética para la completa maduración de los glóbulos rojos, o bien no la entrega a la médula ósea en buenas condiciones (Vaughan, Wintrobe, etc).

Por lo general, en la cirrosis se observa una subictericia, pero hay formas que evolucionan con una ictericia franca; en otras se presenta por brotes agudos febriles y en muchos casos la cirrosis se inicia con el síndrome de una hepatitis icterígena. La reacción de Hymans van den Bergh se presenta por lo general positiva en sus dos fases.

Particular gravedad reviste en la cirrosis la aparición simultánea y brusca de la ascitis e ictericia **(síndrome íctero ascítico de Fiessinger)** pues luego se agregan hemorragias y serio compromiso del estado general, que conducen rápidamente a la muerte. Como se comprende, este síndrome indica una grave alteración de la célula hepática. Las hemorragias son las consecuencias de la fragilidad capilar como también de la hipoprotrombinemia, no por carencia de aporte de la vitamina K, sino por la incapacidad de la célula hepática para elaborar protrombina y talvés fibrinógeno.

Fuera de los síntomas estudiados, el examen completo del enfermo acusa por lo general un enflaquecimiento muy marcado y las mejillas recorridas por varicosidades. La lengua se suele presentar roja y lisa.

La **piel** se observa seca, las uñas estriadas y quebradizas, llamando la atención la depilación de la región axilar y pubiana.

Aparato circulatorio, se observa taquicardia e hipotensión arterial; a veces síntomas marcados de insuficiencia cardíaca atribuibles en parte a una avitaminosis B_1.

Aparato respiratorio, disnea y congestión pasiva de las bases, especialmente de la derecha.

Aparato urinario, orinas escasas con urobilinuria a veces con pigmento biliar.

Sistema nervioso. No son raras las neuritis debidas a un déficit en vitamina B_1.

Las perturbaciones cardíacas y nerviosas debidas a una avitaminosis B_1. se explican por la incapacidad de la célula hepática para almacenar este principio.

Evolución y pronóstico. Generalmente la enfermedad termina por la muerte en el espacio de uno a dos años desde el momento en que empieza la fase clínica, es decir, que se presentan los síntomas que permiten hacer el diagnóstico pues el período preclínico es largo y muchas veces silencioso. Los síntomas de la cirrosis, que en gran parte son debidos a la insuficiencia hepática, empiezan cuando ya hay una destrucción muy considerable del tejido parenquimatoso, al hígado le bastan un 30 % de tejido sano para mantener la normalidad de sus funciones.

En general, la ascitis se reproduce cada vez más rápidamente lo que obliga a punciones más frecuentes produciéndose la muerte por insuficiencia hepática, por hemorragias profusas, por ictericia grave con coma acidósico terminal, o en caquexia o anemia serosa debido a la pérdida de albúmina por las repetidas paracentesis. Otras veces el enfermo sucumbe a una infección intercurrente de las vías respiratorias (neumonia, bronconeumonia, etc) o a la tuberculosis pulmonar o peritoneal.

En general tiene mejor pronóstico la cirrosis hipertrófica que la atrófica como también las formas anascíticas.

Tratamiento

Consiste en suprimir la noxa que lesiona el hígado, disminuir el trabajo de la célula hepática y favorecer el proceso de su reparación.

Lo primero se consigue con la supresión del alcohol y con el tratamiento específico si la lúes figura en la historia clínica. En este caso el tratamiento se hará con mercurio y bismuto, el arsénico está contraindicado.

El trabajo de la célula hepática se disminuye con un régimen alimenticio adecuado y en los casos graves con el reposo en cama, pues el esfuerzo traduce un mayor consumo de glucosa y por consiguiente una mayor actividad del hígado.

El régimen alimenticio será a base de hidratos de carbono, verduras y grasas. Los prótidos se calcularán a razón de 1 a 1,5 gramos por kilo de peso dándose la preferencia a la leche. Podría indicarse también la yema de huevo por su contenido en lecitina, substancia protectora de la célula hepática según Morawitz. La ración alimenticia debe calcularse a razón de 40 calorías por kilo de peso en el hombre y 36 en la mujer. En general la dieta debe ser rica en hidratos de carbono en atención a que la riqueza en glicógeno mejora las condiciones funcionales de la célula hepática. En los casos graves debe recurrirse a las inyecciones de glucosa junto con pequeñas dosis de insulina que favorece la fijación del glicógeno en el hígado. Por último la dieta debe ser exageradamente rica en vitaminas para evitar los síndromes carenciales en atención a que la célula hepática enferma es incapaz de almacenar o metabolizar estas substancias; cuando por razones especiales la dieta es pobre en vitaminas, se administrarán por vía oral o paranteral las vitaminas A, B y C; la vitamina K no tiene indicación.

Para mejorar el proceso de reparación de la célula hepática se recomienda la ultratermia que activa la circulación en el interior del hígado. En el servicio a nuestro cargo en el Hospital San Juan de Dios de Concepción utilizamos desde hace años el extracto tiroideo a pequeñas dosis basados en los estudios de Max Goldzieher. En los animales de experimentación, la regeneración de los parénquimas y especialmente del hígado, se hace en forma deficiente cuando previamente se extirpa la glándula tiroides, activándose si se suministra esta substancia. En el libro Endocrinología

práctica de este autor, se lee lo siguiente: En los casos de cirrosis hepática, se encuentran invariablemente glándulas tiroides pequeñas y atróficas; la insuficiencia tiroidea explica porque las células del hígado no son capaces de regenerarse después de los insultos por el alcohol u otras substancias tóxicas; si el tiroides funciona normalmente estimula una regeneración adecuada del parénquima y evita así su substitución por tejido cicatricial.

La paracentesis debe practicarse solamente cuando la ascitis es muy intensa pues, su frecuencia, substrae al organismo grandes cantidades de albúmina, en lo posible se debe tratar de eliminar el líquido por medio de la dieta seca pobre en cloruros, el reposo y los diuréticos. Los mejores resultados se obtienen con los diuréticos mercuriales p. ej. el salirgan o neptal por vía endovenosa, algunos recomiendan la vía intraperitoneal. Se refuerza la acción de estos diuréticos si previamente se acidifica el organismo con cloruro de amonio o acetato de potasio a la dósis de tres gramos diarios en poción. Blum recomienda el cloruro de calcio.

La anemia se combate con los extractos hepáticos que contienen la fracción antianémica (Campolón, Extracto hepático Lilly, etc.)

HIGADO GRASO Y CIRROSIS GRASA

La forma hipertrófica de la cirrosis Laennec, suele a veces dificultar el diagnóstico diferencial con el **hígado graso** frecuente en los alcohólicos. Entre 309 bebedores de aguardiente, Fahr encontró 298 hiperplasias hepáticas por infiltración grasosa y solamente 11 cirrosis.

El hígado graso alcanza a veces tamaños considerables, y en estos casos no se trata de un proceso de degeneración grasosa de las células sinó de una simple infiltración con empobrecimiento de glicógeno. También en el diabético es frecuente el hígado graso pues cuando la célula hepática

se empobrece en glicógeno, se enriquece en grasa. Según Von Bergmann, en el individuo alcohólico el hígado graso puede preceder a la cirrosis.

En el diagnóstico diferencial de un hígado grande y liso, hay que tomar también en cuenta la hiperhemia funcional que, siendo normalmente transitoria durante las fases de la digestión, se hace crónica bajo la costumbre de comer y beber en exceso. En este caso el hígado se presenta grande y ligeramente doloroso. acompañado a veces de una discreta ictericia. Una dieta adecuada de reposo funcional del hígado hace desaparecer con rapidez estos estados.

Según los franceses, la **cirrosis** grasa sería una combinación de cirrosis de Laennec e hígado graso. Para Rössle, el proceso primario sería el hígado graso al cual secundariamente se añadiría la cirrosis.

CIRROSIS BILIARES

Comprende aquellas formas de cirrosis en que el proceso de inflamación crónica parte de las vías biliares. Se distingue la forma colestática y la forma **colangítica.**

Cirrosis colestática. Se produce en las oclusiones prolongadas de las vías biliares: cálculos, neoplasma o compresión de tumores de la vecindad. Primero se produce una dilatación del árbol biliar con desgarro de los capilares biliares y después reacción inflamatoria del parénquima y del tejido conjuntivo intersticial. En un período más avanzado del proceso se presentan los síntomas de la insuficiencia hepática. El conocimiento de la cirrosis colestática tiene importancia práctica en el sentido de no prolongar demasiado el éxtasis biliar en las obstrucciones litiásicas del colédoco.

Cirrosis colangítica. Se desarrolla como consecuencia de la colangitis crónica con repetidos brotes febriles.

CIRROSIS CONSECUTIVAS A LA ATROFIA AMARILLA AGUDA DEL HIGADO

Hemos visto anteriormente que en la llamada atrofia amarilla aguda del hígado, las células se presentan en completa degeneración grasosa conservándose la trama conjuntiva. Muchos pacientes mueren en coma a consecuencia de la insuficiencia hepática, otros sanan a pesar de las profundas lesiones del parénquima el que se regenera conservándose cicatrices de poca importancia y en otros el proceso inflamatorio da origen a una cirrosis. Esto último es bastante raro.

PSEUDO CIRROSIS POR EXTASIS

El éxtasis hepático prolongado consecutivo a la insuficiencia cardíaca, origina una esclerosis que se la ha denominado cirrosis de congestión o cirrosis cardíaca. Sin embargo, para Rosenthal, nunca el éxtasis del hígado por intenso y de larga duración que sea, origina una verdadera cirrosis hepática, lo que ocurre es lo siguiente: el éxtasis sanguíneo produce la asfixia y destrucción de las células, las que en parte se regeneran; la superficie granulosa que presenta el hígado se debe a la irregular destrucción del parénquima y a los procesos regenerativos desiguales, de tal suerte que las zonas parenquimatosas atróficas alternan con las hipertróficas. La consistencia dura del hígado se explica aparte del éxtasis sanguíneo, por un aparente aumento del tejido conjuntivo, el cual después de la desaparición del parénquima se condensa cada vez más. Por lo tanto dice Rosenthal, debe substituirse el concepto de cirrosis por congestión pasiva, por el de **induración por congestión pasiva.**

El error del concepto de cirrosis por congestión pasiva, obedece según el autor antes citado, al hecho de que en un hígado cirrótico puede desarrollarse una congestión pasiva o bien desarrollarse una cirrosis sobre un hígado cardíaco.

CIRROSIS HEPATICA ASOCIADAS O SINTEMATIZADAS

Este grupo comprende los procesos cirróticos que no constituyen una enfermedad localizada del hígado, sinó que se acompaña de otros procesos extra hepáticos.

En este grupo figuran las cirrosis esplenomegáticas descritas por Eppinger con el nombre de enfermedades hépato lienales. Este autor distingue formas con ictericia y sin ella. Como en la cirrosis atrófica, se encuentra en el hígado una acentuada modificación de la extructura de los acinos, pero lo más característico es la modificación de la extructura del bazo que presenta una desaparición de los folículos con gran hinchazón de las trabéculas y cápsula esplénica. Eppinger supone que en estos casos se trata de una enfermedad del sistema retículo endotelial.

En este mismo grupo de las enfermedades hépato lienales incluye Eppinger la cirrosis esplenomegálica descrita por Banti que, afecta generalmente a individuos jóvenes y se acompaña de un complejo sintomático en el cual se observa anémia, discreta ictericia y cirrosis hepática.

La llamada **enfermedad de Wilson** se caracteriza por un proceso de cirrosis del tipo atrófico de Laennec acompañada de una degeneración del núcleo lenticular, lo que origina temblor del tipo Parkinsoniano, rigidez muscular, disartria, risa y llanto espasmódico, como también trastornos de la deglución. El fascículo piramidal no se encuentra comprometido. Esta enfermedad es sumamente rara.

La enfermedad de Gaucher que hemos estudiado entre las afecciones por trastorno del metabolismo de los lípidos, es clasificada también por algunos entre las cirrosis asociadas o sistematizadas.

La cirrosis hipertrófica hemangiotóxica comprende la cirrosis pigmentada y la diabetes bronceada. En estos casos se deposita en la piel un pigmento ferruginoso, la hemosiderina, derivado de la hemoglobina. Las lesiones anatómicas del hígado son las propias de la cirrosis de Laennec, igual cosa sucede con el hígado de la **cirrosis palúdica;** en este caso el bazo se encuentra muy aumentado de tamaño y el hígado puede ser grande o chico y presentarse o no ascitis.

SIFILIS DEL HIGADO

La sífilis del hígado comprende la sífilis hereditaria y la sífilis adquirida.

La **sífilis hepática hereditaria** resulta de una infección durante el embarazo, y puede aparecer precozmente en el niño de pecho antes del tercer mes o más tarde entre los 10 y 20 años.

Desde el punto de vista anátomopatológico, la sífilis hereditaria se presenta bajo dos formas principales: la hepatitis intersticial difusa y la hepatitis nodular.

La hepatitis intersticial difusa es la forma que se encuentra con más frecuencia. Macroscópicamente se observan en el hígado, islotes amarillentos de tejido conjuntivo separados por tejido sano. Estas lesiones de cirrosis producen la atrofia de las células, las que a veces pueden hipertrofiarse.

La hepatitis de la sífilis hereditaria se acompaña frecuentemente de lesiones accesorias que consisten en perihepatitis, hipertrofia ganglionar, esclerosis del bazo y a veces pileflebitis.

La sífilis hepática del feto determina la muerte de éste en el 25 % de los casos y el aborto del 6.° al 8.° mes.

La sífilis hepática del recién nacido se manifiesta por el aspecto débil del niño cuya piel tiene un tinte amarillento. El vientre se presenta grande, a menudo se observa en la piel una circulación colateral, y el hígado a la palpación está hipertrofiado. La sífilis hepática puede determinar la muerte del recién nacido en el plazo de algunos días o de algunas semanas.

La **sífilis adquirida** puede hacer su aparición durante el

período secundario, o años más tarde durante el período terciario.

Las lesiones anátomopatológicas son sobre todo marcadas en la sífilis terciaria. El hígado se presenta con abolladuras y surcado por bandas fibrosas, el borde anterior es duro y con escotaduras. A veces se encuentran gomas de tamaño variable.

Los síntomas varían según que se trate de una sífilis hepática en el período secundario o terciario.

La sífilis hepática del período **secundario** coincide por lo general con la roseola, se acompaña de trastornos gastro intestinales y da origen a una **ictericia** que puede ser completa o disociada (Brulé). El hígado se presenta aumentado de volumen y doloroso, con frecuencia hay esplenomegalia. En resumen, el proceso es de una hepatitis; la ictericia puede durar tres a cuatro semanas.

En la sífilis hepática **terciaria** las lesiones son esclerogomosas y los síntomas clínicos corresponden a los de una cirrosis con hipertrofia del hígado.

El principio es insidioso, el enfermo tiene trastornos gastro intestinales con dolores en el hipocondrio derecho debido a un proceso de perihepatitis; estos dolores son fijos, sin irradiación.

El **hígado** se presenta hipertrofiado; esta hipertrofia, que puede ser considerable, revela un hígado duro y deformado. El **bazo** está por lo general aumentado de volumen. La **ascitis**, cuando se presenta, va acompañada de circulación colateral. En el curso de la enfermedad se suelen observar hemorragias. La muerte es la terminación natural ya sea como consecuencia de la insuficiencia hepática o de una infección intercurrente.

La sífilis terciaria puede prestarse a confusión con la mayoría de las afecciones hepáticas: así los dolores de la cirrosis sifilítica se pueden tomar por cólicos hepáticos; la ascitis por una cirrosis alcohólica, tuberculosa o cardíaca. En ocasiones hay fiebre por reblandecimiento de los gomas los que a veces supuran.

El diagnóstico de la sífilis hepática se basa en los antecedentes del enfermo, en la reacción de **Wassermann** y en la acción del tratamiento específico que se hará a base de Hg, y bismuto. El arsénico es peligroso por su acción nociva sobre la célula hepática.

TUBERCULOSIS DEL HIGADO

Rara vez es primitiva, generalmente sucede a una tuberculosis pulmonar peritoneal o intestinal. Según los casos, el bacilo de Koch invade el hígado ya sea por vía linfática o vía sanguínea.

El bacilo de Koch determina a nivel del hígado tres clases de lesiones que rara vez se presentan aisladas sino más bien combinadas; estas son:

Los **tubérculos;**

Las **lesiones degenerativas;** y

Las **lesiones esclerosas.**

Los tubérculos pueden presentarse diseminados, tuberculosis miliar como en la granulia, o bien agrupados formando nódulos (tuberculosis nodular).

La degeneración grasosa constituye una de las lesiones tuberculosas más frecuentes y se la observa principalmente en el curso de la tuberculosis crónica pulmonar o intestinal.

Las lesiones esclerosas corresponden a procesos de cirrosis muy semejantes a los que produce la cirrosis de Laennec.

La tuberculosis del hígado puede evolucionar silenciosamente y no dar síntomas durante la vida, manifestándose sólo en la autopsia. Hay formas de evolución crónica (cirrosis tuberculosa) que dan la sintomatología de la cirrosis de Laennec: hígado doloroso, esplenomegalia, ascitis y circulación colateral. La ascitis, que por lo general es abundante, se explica por la frecuente coincidencia de una peritonitis tuberculosa.

La muerte se produce por insuficiencia hepática o por los progresos de la tuberculosis pulmonar.

ABSCESOS HEPATICOS

Los abscesos del hígado se presentan bajo dos formas principales: pequeños y grandes.

Los primeros se presentan bajo la forma de pequeños focos y suceden por lo general a una angiocolitis o infección general (infección puerperal, endocarditis maligna, erisipela, fiebre tifoidea, apendicitis, etc.)

Anatómicamente son pequeños abscesos múltiples esparcidos por todo el hígado. Clínicamente estos pequeños abscesos de origen septicémico casi no dan síntomas propios; pasan inadvertidos entre los grandes síntomas de la enfermedad inicial. El hígado aumenta de volumen y se pone doloroso, al mismo tiempo hay subictericia; estos síntomas son de una hepatitis, pero nada permite afirmar que esta hepatitis vaya acompañada de abscesos.

El **gran** absceso del hígado es de origen casi exclusivamente amibiano; antes se estimaba que para su producción era necesario un proceso previo de amibiasis intestinal (disentería), pero hoy día se ha podido establecer que hay muchos casos de abscesos amibianos primarios o autóctonos como también se les llama, debidos a estados de amibiemia descrito por algunos autores. También existen casos de amibiasis intestinal crónica en los cuales las amibas permanecen al estado de quistes sin manifestar nunca una sintomatología aguda y originar abscesos hepáticos que tendrán los caracteres de abscesos primarios.

Sintomatología. Hay que considerar dos formas: el absceso de evolución aguda y el de evolución sub-aguda.

El absceso de evolución aguda por lo general guarda relación inmediata o no con un proceso disentérico agudo y se manifiesta por fiebre alta y dolor intenso en la región hepática; el dolor, que suele ser atroz, se propaga hacia el hombro derecho o hacia los muslos; todo el abdomen está en hiperestesia, exasperándose el dolor al menor movimiento

En algunos días el estado general llega a ser extremadamente grave. Si no se interviene rápidamente sobreviene la muerte a los 15 o 20 días, ya sea por abertura espontánea del absceso o por caquexia.

El absceso de evolución subaguda va precedido por lo general de una fase congestiva del hígado que se manifiesta por dolor en la región hepática, ligera fiebre, anorexia, estado saburral de la lengua, etc. Este estado puede terminar por resolución. Cuando el absceso está constituído se observa: **hepatomegalia, dolor, fiebre remitente** con exacerbaciones vespertinas presentando los caracteres de la fiebre héctica, trastornos digestivos, a veces **ictericia,** compromiso del estado general, adelgazamiento y caquexia.

El examen de la sangre demuestra una **leucocitosis** con la particularidad del desaparecimiento de los eosinófilos.

La disentería amibiana se suele acompañar en muchos casos de un notable aumento de los eosinófilos de la sangre, los que desaparecen tan pronto la disentería se complica de una hepatitis supurada.

Al lado de estos casos de abscesos hepáticos, con una sintomatología completa, hay otros que evolucionan insidiosamente dando origen sólo a dolores vagos y a un adelgazamiento lento.

Una vez formado el pus, si no se interviene quirúrgicamente, éste busca su salida al exterior siguiendo diversos caminos: los abscesos de la parte posterosuperior del lóbulo derecho, se abren hacia arriba, pudiendo vaciarse en la pleura o en el pulmón, saliendo el pus a través de los bronquios (vómica).

Por lo general, la abertura se hace al exterior a través de la piel; ésta se pone edematosa, se enrojece, se ulcera y da salida al pus. En algunos casos el pus se ha vaciado en el mediastino, pericardio, estómago, colon, peritoneo, etc.

Tratamiento

Para los pequeños abscesos de origen septicémico no existe tratamiento especial: son epifenómenos en el curso de infecciones generales graves y lo más a menudo no se les descubre sino en la autopsia.

Los abscesos de origen apendicular deben ser tratados quirúrgicamente.

Los abscesos amibianos son tributarios del tratamiento médico y quirúrgico. Al principio de la enfermedad y en las formas agudas, el tratamiento médico suele dar buenos resultados y consistirá en inyecciones de clorhidrato de emetina a la dosis de 0.04 a 0.12 gramos diarios por vía sucutánea o endovenosa. Este tratamiento será una verdadera prueba terapéutica que deberá ensayarse siempre cuando se supone un absceso del hígado; aún en el caso de que el pus ya esté coleccionado, el tratamiento suele dar excelentes resultados. La emetina tiene sobre el absceso disentérico del hígado una acción más eficaz que en la disentería del colon, debido a que en el hígado la amiba no forma quistes

Es verdad que el tratamiento médico no podrá evitar siempre una intervención quirúrgica, pero es conveniente intentarlo durante 5 o 6 días antes de la operación; algunas inyecciones de emetina pueden, según Chauffard, enfriar el absceso en formación y permitir la evacuación del pus en mejores condiciones.

QUISTE HIDATIDICO DEL HIGADO

El quiste hidatídico del hígado representa la fase embrionaria o vesicular de una tenia, la tenia equinococo o tenia nana, que en estado adulto vive en el intestino del lobo y del perro (véase equinacocosis, página 238 t. 1.o)

El hígado es el lugar más frecuente de localización de la hidatidosis humana; ocupa el primer lugar en las estadísticas, siguiéndole por orden de frecuencia el pulmón. En el hígado el quiste puede ser sesil o pediculado.

Sintomatología. El quiste hidatídico del hígado, que con frecuencia es único pero que puede ser también múltiple, se desarrolla con una lentitud extrema, admitiéndose que muchos quistes descubiertos en el adulto han comenzado su evolución en la infancia.

El quiste durante su desarrollo, suele por lo general no dar síntomas apreciables, acudiendo el enfermo al médico sólo cuando se revela bajo la forma de un tumor que llama su atención. Sin embargo muchos autores han insistido sobre pequeños síntomas que suelen aparecer durante el período de latencia, estos son: trastornos digestigos variados (inapetencia, náuseas, aversión a las grasas, diarreas, etc.), urticaria, dolores sordos y permanentes en el hipocondrio derecho, etc.

Los dolores son frecuentes, sobre todo en los quistes que evolucionan hacia el tórax y parecen debidos a la pleuritis que se desarrolla en la vecindad del quiste; el dolor es más raro en los quistes de desarrollo abdominal.

Los quistes centrales son raros y de un diagnóstico siempre muy difícil; el tumor queda englobado en la profundidad del órgano no ofreciendo sino un hígado grande. Cuando asoma a la superficie, se dirige hacia el tórax simulando una pleuresía, o hacia el abdomen, y si el quiste es pediculado, en la mujer puede simular un quiste del ovario.

Algunos síntomas pueden facilitar la distinción con la pleuresía: en el quiste, la oblicuidad de las costillas estaría disminuída en lugar de estar aumentada como en la pleuresía; el límite superior de la macicez hidatídica forma una cúpula de convexidad superior, mientras que en la pleuresía la curva de Damoiseau sube hacia la línea axilar; finalmente, un quiste, aún muy voluminoso, no determinaría descenso apreciable del hígado como ocurre con la pleuresía.

Con frecuencia, el diagnóstico diferencial entre el quiste y la pleuresía no es posible sino con ayuda de los rayos X o de las reacciones de laboratorio: eosinofilia sanguínea, reacción de Weinberg o de Casoni.

Para que esta última reacción tenga valor, debe ser positiva en la primera ocasión, pues cuando se practica por segunda o tercera vez, el organismo ya está sensibilizado con la primera inyección y puede resultar positiva.

Evolución y complicaciones. El quiste hidatídico del hígado puede curar espontáneamente cuando los hidátides mueren. El contenido del quiste se transforma en una ma-

sa espesa conteniendo los equinococos muertos, cristales de colesterina y de grasa. El quiste se rodea de una coraza fibrosa y se infiltra de sales calcáreas.

Pero, por lo general, el quiste desarrollándose lentamente concluye por **romperse** o **supurar**; sin embargo, algunos permanecen incluídos sin causar molestias al organismo.

La complicación más frecuente es la ruptura y esto puede suceder espontáneamente o a consecuencia de una caída o golpe sobre la región hepática.

La ruptura del quiste pueda dar origen a dos clases de accidentes: accidentes de **anafilaxia hidatídica** y de **equinococia secundaria.**

Chauffard ha demostrado que todo individuo portador de un quiste hidatídico, puede ser considerado como anafilactizado por las toxinas hidatídicas que se difunden lentamente desde la bolsa quística. Cuando se rompe el quiste y se vacia, ya sea en la pleura o en el peritoneo, se produce una brusca absorción de las toxoalbúminas que obran como una verdadera inyección disociadora, produciendo el cuadro del shock anafiláctico que puede llegar hasta producir la muerte.

Los quistes voluminosos pueden ejercer compresiones sobre los canales biliares y determinar una ictericia por retención. La compresión de la vena porta provoca el sindrome de la hipertensión porta. La compresión de la vena cava produce edema de los miembros inferiores.

El líquido del quiste hidatídico normalmente es aséptico, protegiéndose de las infecciones microbianas por la membrana hidatídica; sin embargo se suele infectar por vía sanguínea, siendo el colibacilo el germen más frecuente.

El quiste infectado supura, la sintomatología y la evolución del absceso así formado, corresponde a la de los procesos supurados del hígado que ya hemos estudiado.

El **tratamiento** debe ser quirúrgico; antes se usó la punción evacuadora, seguida de la inyección de un antiséptico en la bolsa (sublimado al 1 × 1000 o formalina al 1 %). Este método hoy día se reserva para casos excepcionales cuando por un motivo u otro no puede intentarse la operación.

CANCER DEL HIGADO

El cáncer del hígado puede ser primitivo o secundario. La primera forma es rara y se la observa casi exclusivamente en el adulto, principalmente en el hombre; la segunda forma es más frecuente y constituye el resultado de una metástasis proveniente de un cáncer del estómago, intestino o del páncreas.

Anatomía patológica. El cáncer **primitivo** se presenta principalmente bajo la forma de cáncer macizo, hígado grande y de superficie lisa. A veces el cáncer primitivo se presenta bajo la forma nodular: se encuentran nódulos cancerosos en diferentes partes del hígado. La estructura histológica del cáncer primitivo, ya sea macizo o nodular, es siempre la misma y se trata de una multiplicación atípica de las células del hígado (epiteliona). En el 80 % de los casos el cáncer primitivo se desarrolla en un hígado cirrótico.

El cáncer **secundario** se presenta siempre bajo la forma de un cáncer nodular y reproduce el tipo histológico del cáncer primitivo de donde ha tomado origen.

Sintomatología. El cáncer primitivo del hígado comienza insidiosamente por dos clases de síntomas: trastornos digestivos y adelgazamiento progresivo.

El examen físico permite apreciar la hepatomegalia que progresa notablemente cada día presentándose el hígado duro y de superficie lisa. A medida que el cáncer aumenta de volumen, el adelgazamiento se acentúa; la anorexia, que al principio era pequeña, se hace absoluta existiendo una aversión por las grasas. La piel toma un aspecto pálido terroso, la anemia es intensa observándose edemas en los miembros inferiores.

El adelgazamiento contrasta con el desarrollo progresivo del vientre; el hígado hace relieve a nivel del hipocondrio derecho y ensancha la base del tórax.

El hígado **no es doloroso**, no hay ictericia, ni ascitis ni hipertrofia del bazo. La orina es escasa, rojiza y contiene a veces sales biliares y urobilina.

En ocasiones se suele observar fiebre, sobre todo en el período de caquexia, la temperatura alcanza a veces 38 y 39 grados y suele mantenerse continua. En el período preagónico se produce por lo general hipotermia.

La enfermedad dura de tres a cinco meses, muriendo el enfermo a consecuencia de la caquexia, por insuficiencia hepática, otras veces por una infección intercurrente.

El **cáncer secundario** del hígado, que es el más frecuente, tiene la forma nodular. Los síntomas y evolución son iguales a los del cáncer primitivo. A la palpación el hígado se presenta grande, duro y con una superficie **irregular**, percibiéndose múltiples tumores de forma redondeada. Con frecuencia en el cáncer secundario se presenta ictericia y ascitis por compresión de las ramas de la vena porta y canales biliares por las masas tumorales.

Cuando estas nudosidades cancerosas, no son perceptiples a la palpación, los caracteres del hígado resultan iguales a los del cáncer macizo.

El **tratamiento** del cáncer del hígado es sólo sintomático; se combatirán los dolores, la fiebre, la anorexia, etc.

VIAS BILIARES

GENERALIDADES

Las vías biliares comprenden los canales biliares intrahepáticos y extrahepáticos: hepático, cístico y colédoco. El cístico presenta una dilatación, la vesícula biliar, reservorio contráctil en donde se acumula la bilis para vaciarse en el duodeno durante el período digestivo.

Las vías biliares extrahepáticas están compuestas de una mucosa con un epitelio cilíndrico y una túnica adventicia en la cual se encuentran numerosas fibras musculares lisas que en la vesícula forman un verdadero plexo pudiéndose disecar dos o tres planos musculares.

En la mucosa de las vías biliares extrahepáticas, se encuentran numerosas glándulas tubulosas con un epitelio de células cilíndricas.

Sabemos que entre los componentes de la bilis figura el colesterol; este lipoide parece que sólo en pequeña proporción es eliminado por la célula hepática, en cambio es excretado en gran cantidad por las glándulas tubulosas diseminadas en el espesor de la mucosa de las vías biliares, principalmente de la vesícula biliar, región en donde las glándulas son más abundantes.

La mucosa de las vías biliares suele constituir el asiento de procesos infecciosos. Cuando la infección afecta a la vesícula biliar se habla de **colecistitis** y cuando se trata del colédoco, cístico y demás conductos biliares, se habla de **angiocolitis o colangitis.** La angiocolitis, por otra parte, suele asociarse a la colecistitis (angiocolecistitis).

Las vías biliares, incluso la vesícula, pueden infectarse por vía ascendente a partir del intestino (colibacilo, enterococo, microbios anaerobios, etc.), pero la vía sanguínea, como en todos los procesos infecciosos, constituye el principal camino que siguen los diversos microbios para localizarse en la mucosa de las vías biliares.

El bacilo coli representa uno de los principales agentes de infección de las vías biliares; el éxtasis intestinal en las personas estreñidas favorece su paso a la sangre; la hiperfunción de la mucosa, principalmente de la vesícula con motivo de la excreción del colesterol por el

aparato glandular, favorece la localización de los gérmenes infecciosos; esto explicaría hasta cierto punto la frecuencia de la colecistitis en Chile. En una comunicación presentada al primer Congreso Nacional de Patología, hacía resaltar el hecho de que las principales grasas que usamos en la confección de nuestros alimentos, contenían una proporción de colesterol mucho mayor que las que se usan en otros países, principalmente en Europa; así la manteca de cerdo entre nosotros contiene 11 por mil de colesterol y en Europa sólo 2 por mil.

Regulación vago simpática de las vías biliares según las experiencias de Wesphal. Excitando débilmente el vago por vía química o eléctrica, se produce contracción de la vesícula biliar con relajación del esfinter de Oddi, vaciándose la bilis en el duodeno. Cuando el estímulo vagal es intenso, junto con contraerse la vesícula se contrae también el esfinter de Oddi, al no poderse vaciar la vesícula se produce el éxtasis biliar de tipo hipertónico.

Cuando se excita el simpático química o eléctricamente, se produce el fenómeno inverso: se relaja la vesícula, disminuye el tonus de ella y a pesar de estar franqueable el paso a través del esfinter no se vacia produciéndose la ectasia vesicular de tipo hipotónico.

AFECCIONES DE LA VESICULA BILIAR

La vesícula biliar es un órgano que tiene por objeto concentrar y servir de reservorio a la bilis que se acumula durante los períodos interdigestivos.

Debido sobre todo a la reabsorción del agua en la vesícula biliar, se produce una concentración considerable de la bilis en este órgano en forma que existe una notable diferencia con la que fluye directamente del conducto hepático, la concentración en colesterol es dieciocho veces mayor que la de la bilis hepática, debido en parte a la concentración por reabsorción del agua como a la excreción de este lipoide por la mucosa vesicular (Chiray y Hesse). La proporción de bilirrubina en la bilis de la vesícula es normalmente superior a 1 gramo por mil.

Examen físico. El fondo de la vesícula biliar está situado en el borde inferior del hígado sobrepasando su escotadura; su exploración a la palpación se hará en la intersección del borde externo del músculo recto derecho del abdomen con el reborde costal. En las inflamaciones de la vesícula, la palpación revela la existencia de un punto doloroso a este

nivel. La maniobra de Murphy consiste en lo siguiente: se introducen dos dedos de la mano derecha por debajo del reborde costal en la región vesicular, la mano izquierda se aplica de plano en la región posterior tratando de acercarla a la pared anterior, en seguida se hace que el enfermo respire profundamente y al descender el hígado, la vesícula choca con los dedos aplicados en el abdomen, produciéndose dolor.

Examen funcional. Se conocen dos métodos prácticos para el estudio del trabajo de concentración de la vesícula biliar, uno consiste en determinar la proporción de bilirrubina que encierra la bilis contenida en ella y el otro en radiografiar la vesícula previa ingestión o inyección intravenosa de una substancia opaca eliminada con la bilis.

Para determinar la proporción de bilirrubina que encierra la bilis vesicular, se recurre a la prueba de Meltzer y Lyon que se funda en lo siguiente: por la acción de un colagogo como el sulfato de magnesia, se vacia la vesícula biliar en virtud de su contracción asociada al relajamiento del esfinter de Oddi. Una vez introducida la sonda en el duodeno se inyecta lentamente 50 a 100 cc de una solución tibia de Sulfato de Magnesia al 30 %. Después de algunos minutos se extrae por aspiración con una jeringa el líquido inyectado el que se presenta de un color amarillo de oro poco viscoso, es la bilis A procedente del duodeno.

Después fluye una bilis espesa de color obscuro procedente de la vesícula, es la bilis B y finalmente una bilis más clara, de color pálido, es la bilis C que proviene directamente de los conductos hepáticos. La proporción normal de bilirrubina de la bilis B es de 1 gramo por mil.

Si con el sondaje duodenal no se obtiene bilis B, ello puede ser debido a que existe una obstrucción mecánica de las vías biliares a nivel del cístico (vesícula excluída) o bien a que el proceso inflamatorio de la vesícula dificulta el poder de reabsorción de la mucosa. Cuando la proporción de bilirrubina en la bilis vesicular es inferior a lo normal, indica una disminución del poder de concentración.

Mediante el sondaje duodenal se aprecia también, aun-

que hasta cierto punto, los trastornos de la motilidad de los esfínteres vesical y de Oddi. Si la bilis vesicular aparece muy pronto después de emplear la solución estimulante, puede suponerse una mayor exitabilidad del mecanismo de evacuación (disquinesia hiperquinética) en caso contrario se podrá admitir que está aumentado el tono de los esfínteres a nivel del cuello de la vesícula y de la desembocadura del colédoco (disquinesia hipertónica).

En todo caso, antes de interpretar la proporción de bilirrubina en la bilis vesicular, hay que tomar en cuenta el estado del hígado (discolia). Durante el comienzo y apogeo de una ictericia por hepatitis, puede fluir bilis clara debido al trastorno de la función hepática, en cambio puede presentarse una bilis muy obscura (pleiocroma) de color negro castaño con un contenido muy grande en bilirrubina, en los casos de ictericia o anemia hemolítica, por una mayor producción de bilirrubina a partir de los glóbulos rojos destruídos.

En los procesos inflamatorios de la vesícula biliar son útiles los análisis microscópicos y bacteriológicos de la bilis hepática y vesicular.

El exámen radiológico de la vesícula biliar se practica administrando por vía intravenosa u oral una substancia que al eliminarse con la bilis aparece opaca a la pantalla. Se usa la fenolftaleina tetrayodada (Iodikon Merck) a la dosis de cinco centígramos por kilo de peso. Con este procedimiento la vesícula biliar se destaca netamente bajo la forma de una sombra piriforme, entre la segunda y cuarta vértebra lumbar. Cuando la técnica ha sido correcta y la vesícula no se inyecta, ello puede ser debido a la falta de eliminación por la bilis de la substancia opaca, o a una obstrucción del cístico por un cálculo o por adherencias o bien a la ocupación de la vesícula por una gran cantidad de cálculos que llenan su cavidad.

Cuando la vesícula aparece opaca se puede entonces apreciar su tamaño, forma y desviación ya sea por rechazo o por adherencias al estómago o duodeno. Los cálculos aparecen como manchas blancas en la sombra vesicular.

DISQUINESIA VESICULAR

Con este nombre, Westphal, Aschoff y Berg designan a una perturbación neuro muscular de la vesícula que conduce al éctasis de este órgano.

Se distinguen dos tipos: éctasis hipertónico debido a la hipertonía del vago y éctasis hipotónico debido a la hipertonía del simpático. En el primer caso la vesícula se presenta con paredes gruesas, musculosa e hipertrofia del esfinter de Oddi; en el segundo caso la vesícula se presenta distendida, atónica, de paredes delgadas y con el esfinter de Oddi poco desarrollado.

En el tipo hipertónico se suelen producir crisis dolorosas agudas que semejan el cólico biliar.

Parturier considera que muchas disquinesias vesiculares tienen un origen alérgico y por lo tanto algunos cólicos biliares no serían ajenos a esta patogenia.

Los procesos inflamatorios de la vesícula (colescistitis) que se desarrollan en estas vesículas irritables, por lo general dan origen a frecuentes cólicos biliares.

El tratamiento de la disquinesia vesicular depende de su etiología. En las formas hipertónicas dan buenos resultados los sedantes del sistema nervioso: bromuros, luminal y belladona. En las formas hipotónicas se recomiendan las comidas pequeñas y frecuentes para evitar la acumulación de bilis en la vesícula y la medicación tónica neuromuscular, p. ej. la estricnina.

COLECISTITIS

La colecistitis o inflamación de la vesícula biliar puede presentarse en forma **aguda** o **crónica.**

La colecistitis aguda a su vez puede ser catarral, purulenta o flegmonosa.

La infección llega a la mucosa vesicular principalmente por vía sanguínea, también puede infectarse por la bilis misma a consecuencia de los gérmenes que el hígado eli-

mina, y mas raramente por vía ascendente a partir del intestino.

No existe un germen específico en la infección de la vesícula y vías biliares en general, los causantes pueden ser los gérmenes habituales del intestino: enterococo, proteus vulgaris, estáfilo y estreptococo, bacilos coli, etc. Los bacilos tíficos juegan un rol importante en la infección de la vesícula, la colecistitis es mucho más frecuente en las personas que han sufrido la infección tifoidea.

La colecistitis es también más frecuente en la mujer que en el hombre; favorecen la infección el éxtasis biliar, el estreñimiento crónico y la hipercolesterolemia, factores todos ellos que se encuentran principalmente en la mujer.

La vida sedentaria y el embarazo favorecen el extasis vesicular; el estreñimiento crónico la infección, por el pasaje de los gérmenes intestinales (bacilos coli especialmente) al sistema de la vena porta y su eliminación con la bilis, y en tercer lugar el aumento del colesterol en la sangre por el embarazo y el ciclo menstrual a lo cual se agrega el colesterol exógeno proveniente de la mala calidad de nuestros alimentos grasos (manteca de cerdo 11 ‰ de colesterol en Chile contra 2 ‰ en Europa).

Desde el momento en que el colesterol contenido en la bilis vesicular es en parte también excretado por la mucosa, la activa irrigación que significa su hiperfunción, favorece la posibilidad de la infección.

COLECISTITIS AGUDA

El proceso puede presentar todos los grados de la inflamación, desde el simple catarro de la mucosa hasta la necrosis.

La colecistitis aguda **catarral** se manifiesta por dolor en el hipocondrio derecho, sensibilidad a la palpación en el punto vesicular con aumento a veces de su tamaño. Como síntomas generales se observa postración, náuseas, a veces vómito, lengua saburral. y discreta reacción febril.

La forma **supurada (empiema vesicular)** se manifiesta por dolor agudo y espontáneo en la región vesicular que se exacerba con los movimientos respiratorios, la tos, etc.

La fiebre es continua o intermitente acompañándose de escalofríos; la lengua se presenta saburral, agregándose trastornos digestivos, especialmente diarrea. A la palpación se aprecia un empastamiento en la región subhepática, notándose a veces el tumor formado por la vesícula inflamada y llena de pus. La auscultación con estetoscopio de la región subhepática permite apreciar crépitos (crepitación peritonítica de Chauffard).

Como en todo proceso supurado, el examen hemático revela una leucocitosis con polinucleosis.

La infección de la vesícula puede propagarse a las vías biliares y dar origen a una angiocolecistitis supurada, otras veces la vesícula llena de pus se abre en la piel dando origen a una fístula biliar, o en el peritoneo produciendo una peritonitis generalizada o, lo que es más común, localizada, determinando una inflamación circunscrita del peritoneo (pericolecistitis) que suele originar adherencias con los órganos inmediatos: píloro, duodeno, colon.

El tratamiento de la colecistitis aguda será médico en tanto la inflamación de la vesícula sea simplemente catarral, y consistirá en aplicaciones de hielo sobre la región vesicular, urotropina en inyecciones intravenosas, opio para calmar el dolor, dieta hídrica al principio y después hidrocarbonada, etc.

En cuanto se sospeche la supuración, se discutirá la oportunidad de la intervención quirúrgica.

COLECISTITIS CRONICA

Acompaña por lo general la litiasis vesicular. El diagnóstico diferencial entre una colecistitis pura y una colelitiasis es a veces difícil si no se recurre a la exploración radiológica, en atención a que la sintomatología de la vesícula

calculosa es producida por la lesión inflamatoria con que se acompaña el proceso.

La colecistitis crónica es más frecuente en la mujer que en el hombre. Puede ser la consecuencia de una colecistitis aguda que ha pasado al estado crónico o bien se instala primitivamente interviniendo los mismos factores que hemos estudiado anteriormente: infección, éxtasis biliar e hipercolesterolemia. Entre las infecciones focales que secundariamente ocasionan una colecistitis figura en primer lugar la apendicitis crónica.

En la colecistitis crónica, la lesión afecta por lo general todas las túnicas de la pared vesicular incluso el peritoneo (pericolecistitis). La lesión empieza por la mucosa que a la observación microscópica tiene el aspecto de fresa.

Sintomatología. La colecistitis crónica puede permanecer latente, pero por lo general origina una serie de síntomas entre los cuales se distinguen los dolores y los trastornos gástricos, diferenciándose dos importantes tipos clínicos: doloroso y dispéptico.

Las **formas dolorosas oscilan** desde el dolor vago subhepático con propagación o nó hacia el hombre derecho, y las crisis de cólico biliar.

Los síntomas por parte del **estómago** que en el fondo obedecen a una gastritis (dispepsia biliar de Moyniham) consisten en sensación de plenitud después de las comidas, eructos, flatulencia, a veces vómitos. El quimismo gástrico suele revelar ya una hiperclorhidria o hipoclorhidria; lo primero se observa especialmente en los casos recientes, lo segundo en los casos antiguos. La lengua por lo general se presenta saburral, quejándose los enfermos de un mal gusto en la boca.

Por parte del intestino, se observan en los primeros tiempos estreñimiento, después diarreas que sobrevienen principalmente en forma de crisis durante o después de la ingestión de alimentos.

Frecuentemente la colecistitis crónica va acompañada de perturbaciones del **páncreas** (pancreatitis) por propagación de la infección desde la desembocadura del colédoco al canal de Wirsung, o bien por anastomosis linfáticas.

Entre los **síntomas generales,** llaman la atención el tinte ictérico que por lo general presentan estos enfermos, el adelgazamiento, el insomnio, el carácter irritante, y los accesos de fiebre pasajera con escalofríos y sensación en la piel de carne de gallina.

La sintomatología dolorosa y dispéptica por lo general marchan combinadas, dificultando a veces el diagnóstico, pues los dolores y la hiperclorhidria semejan en ocasiones la úlcera gastro duodenal.

No es raro observar en el curso de la colecistitis crónica, períodos de remisión, que a veces duran meses y años debido a que como todo proceso abdominal de carácter séptico, la infección biliar tiene tendencia a evolucionar en forma discontinua: períodos de calma que alternan con otros de actividad. Se había supuesto que esta irregularidad en la evolución era sólo propio de los procesos ulcerosos del estómago y duodeno (Enríquez y Durand) pero hoy se sabe que esta característica es común a todos los estados infecciosos crónicos localizados en la cavidad abdominal.

Tratamiento

Es médico y quirúrgico. El primero que debe ensayarse siempre tiene por objeto evitar la retención vesicular, la hipercolesterolemia, la infección y el dolor.

La **retención** se combatirá con ejercicios físicos moderados, comidas pequeñas y frecuentes y con el uso de los medicamentos llamados colagogos o colecistoquinéticos o bilioexcretores que tienen por función contraer la vesícula y las vías biliares.

Entre los medicamentos **colagogos** figuran los siguientes: calomelano, sulfato de magnesia, extracto de lóbulo posterior de hipófisis, histamina, podofilino, fenolftaleina, acetilcolina y pilocarpina. Son también colagogos el aceite de olivos, alcohol, peptona y yema de huevo. El huevo y las grasas en general son mal tolerados en los pacientes que

sufren de una colecistitis porque estimulan la contracción de una vesícula sensible.

La **hipercolesterolemia** se combatirá disminuyendo el aporte exógeno alimenticio. Se suprimirán las grasas de mala calidad ricas en colesterol (manteca de cerdo), la yema de huevo, sesos, etc.

Entre los numerosos **antisépticos** recomendados en el tratamiento de la colecistitis, los mejores son los derivados del ácido salicílico y la urotropina aunque tampoco están exentos de críticas.

En el servicio a nuestro cargo en el hospital de Concepción, usamos desde hace años una mezcla de urotropina, cloruro de calcio y bromuro de sodio para aprovechar la acción antiséptica de la primera substancia, la acción antiflogística del cloruro de calcio y sedante del bromuro. La fórmula es la siguiente:

Urotropina	1 gramo
Cloruro de calcio	0,75
Bromuro de sodio	0,25
Agua destilada	10. cc.

Para una ampolleta esterilizada por tindalización. Una inyección intravenosa diariamente durante 10 días.

Como medicamentos **antiespasmódicos** en las formas dolorosas, se recomiendan la atropina, la papaverina y los derivados del ácido barbitúrico que disminuyen la exitabilidad central.

En la colecistitis crónica se recomienda también las aplicaciones de diatermia y ultratermia.

El tratamiento quirúrgico tiene su indicación en las formas eminentemente dolorosas o en aquellas formas dispépticas rebeldes a todo tratamiento o en aquellos casos en que la toxiinfección crónica vesicular compromete el estado general.

COLELITIASIS

La calculosis de la vesícula biliar por lo general se encuentra combinada a la colecistitis. Se distinguen tres variedades de cálculos: de colesterina pura, de pigmentos y mixtos. Las dos primeras variedades, son debidas a una perturbación metabólica, la última a la infección de la mucosa. Sin embargo Boyd y otros investigadores, creen que aún los cálculos puros de colesterol y pigmentos, tienen por base una discreta infección de la vesícula biliar.

Los cálculos de colesterol puros por lo general son solitarios, tienen un color blanquizco y son de peso liviano; los pigmentarios puros están formados por bilirrubina sin colesterol, son por lo general pequeños y múltiples y se les encuentra de preferencia en la ictericia hemolítica.

Los cálculos mixtos constituyen la variedad más frecuente, pueden ser solitarios o múltiples y en este caso se presentan facetados. Al corte la superficie se presenta en capas concéntricas de pigmento y colesterina, alrededor de un núcleo central formado por una substancia de naturaleza proteica.

Al examen macroscópico, las características de la vesícula biliar calculosa son distintas según que los cálculos tengan un origen metabólico o infeccioso. En el primer caso no hay cambios apreciables; en el segundo caso la vesícula se presenta con sus paredes engrosadas y su lumen disminuído.

Etiología y patogenia. Respecto a la causa y mecanismo de producción de los cálculos vesiculares no se tiene todavía un conocimiento exacto. Se consideran como factores probables, la infección, el éxtasis biliar y el alto porcentaje en colesterol de la bilis.. Son más frecuentes en la mujer que en el hombre.

Newman da la siguiente explicación: normalmente la vesícula absorbe una gran cantidad de agua, y en proporciones definidas, una pequeña cantidad de sales biliares y de colesterol. Cuando la vesícula se inflama, pierde este poder

selectivo y se conduce como un saco de colodión, absorbe solamente las sales biliares y no el colesterol. Las sales biliares tienen un gran poder disolvente del colesterol, cuando ellas son reabsorbidas el colesterol se precipita. La secreción albuminoidea que proviene de la vesícula inflamada serviría de núcleo en la formación del cálculo.

Lichtwiz explica el proceso de la siguiente manera: la bilis constituye una solución compleja de electrolitos y coloides con una carga eléctrica negativa; la introducción en dicha solución de cualquiera substancia que perturbe el equilibrio electrostático produce la precipitación del colesterol. La solubilidad del colesterol en la bilis depende de la relación entre las substancias grasas, las sales biliares y el colesterol; cualquier cambio en la concentración de estas substancias altera la suspensión del colesterol en la solución acuosa y se sabe que la vesícula inflamada absorbe casi exclusivamente el agua y las sales biliares lo que hace que se concentre y precipite el colesterol. La proteína proveniente de la vesícula inflamada, formará el armazón de estos cálculos mixtos.

Estas concepciones admiten, por una parte, que los cálculos se forman en la vesícula y por otra que el proceso inicial de su formación es una precipitación de la colesterina. Rowsing, al contrario, supone que es en el mismo hígado donde se forman los cálculos y el proceso inicial es una precipitación pigmentaria que es arrastrada por la bilis a la vesícula en donde se infiltra secundariamente de colesterina. Estos cálculos pigmentarios que tienen un color negro, casi nunca se encuentran al estado de tal en la vesícula, en cambio son frecuentes según Rowsing en los conductos biliares intrahepáticos. Estas concreciones en forma de agujas y del volúmen de un grano de arena, están formadas de pigmento cálcico (la bilihumina) que se formaría en la célula hepática por la influencia de una infección.

Los cálculos en la vesícula pueden permanecer latentes por muchos años y no revelarse por síntoma alguno, pero cuando hay reacción inflamatoria de la pared vesicular, entonces pueden dar origen al sindrome que caracteriza el

cólico hepático, o bien, manifestarse por los mismos síntomas que la colecistitis crónica no calculosa, por lo que el diagnóstico diferencial es a veces sumamente difícil; son muchos los casos en que se diagnostica una colelitiasis por los síntomas que parecen tan claros y en la operación sólo se encuentra una vesícula inflamada sin cálculos.

La radiografía suele a veces demostrar los cálculos vesiculares, pero cuando estos son de colesterol puro o mixtos, pero pobres en sales de calcio, el resultado es negativo.

Tratamiento

No existe ninguna medicación que disuelva los cálculos, el tratamiento médico se dirije a combatir la colecistitis que acompaña o que es causa de la formación de los cálculos y a la cual se debe toda la sintomatología dispéptica y dolorosa que se observa en la colelitiasis.

La colecistectomía debe practicarse en todos los casos de vesículas calculosas dolorosas, pues los cálculos como cuerpos extraños mantienen y agravan el proceso inflamatorio, y por otra parte, pueden ser causa de neoplasia de la vesícula.

COLICO BILIAR
(Cólico hepático)

Es producido por un espasmo doloroso de la vesícula biliar y de las vías biliares debido a un proceso de inflamación sobreaguda de la mucosa.

Antes se creyó que el cólico biliar era debido a la migración a través del cístico y colédoco de un cálculo contenido en la vesícula. Hoy día se sabe que muchas crisis aún muy dolorosas, se producen sin que existan cálculos en la vesícula; el dolor es producido por el espasmo de la musculatura lisa. Cuando existen cálculos, éstos no hacen

más que excitar la pared ya alterada de la vesícula o de las vías biliares, produciéndose la contracción espasmódica de ellas.

El cólico biliar tiene por lo general un principio brusco, el enfermo siente un dolor atroz en el hipocondrio derecho a nivel del hígado, el dolor es continuo y con exacerbaciones, irradiándose hacia el epigastrio y hombro derecho, y se acompaña por lo general de vómitos que, son primero alimenticios y después biliosos. La palpación provoca el máximo de dolor a nivel del punto cístico, esto es, en la intersección del reborde costal con el borde externo del recto anterior derecho.

El cólico biliar dura a veces hasta doce horas y se termina con abundantes sudores y poliuria.

Cuando hay migración de cálculos, éstos caen al intestino o bien se inmovilizan en el colédoco dando origen a una ictericia por obstrucción. En el curso de estas ictericias por cálculos, que suelen ser totales, se observa a veces remisiones, es decir, que la bilis pasa por un tiempo al intestino para volver después a interrumpirse. Esto es debido a un proceso de **coledocitis,** brotes inflamatorios del colédoco producidos por el cálculo enclavado, ponen tumefacta la mucosa e impiden el pasaje de bilis por los intersticios que quedan entre las paredes del cálculo y el colédoco. Cuando cesa la inflamación, vuelve el colédoco a recobrar su permeabilidad y pasa nuevamente una cierta cantidad de bilis al intestino.

En el curso del cólico biliar se suele observar a veces fiebre (fiebre hepatálgica de los antiguos que la atribuían a un reflejo); hoy sabemos que es debida a la infección de la mucosa de las vías biliares. La misma causa (infección) origina la ligera ictericia que se produce a veces después de un cólico biliar, aún cuando no haya habido obstrucción por migración de cálculos, sin embargo algunos sostienen que la ictericia en estos casos sería debida a una retención de la bilis por espasmo de las vías biliares.

El tratamiento del cólico biliar consiste en calmar el dolor por la aplicación de compresas calientes sobre el abdomen o bien se inyectará morfina con atropina, pantopón o sedol. Como el dolor es tan agudo, generalmente la dosis de un centígramo de morfina resulta insuficiente, por lo que no hay inconveniente en inyectar dos centígramos.

ANGIOCOLITIS

Con el nombre de angiocolitis o de colangitis, se designa a la inflamación aguda, subaguda o crónica, de las vías biliares extra e intra hepática. La infección puede hacerse por vía ascendente remontando el colédoco a partir del intestino, directamente por vía sanguínea o por intermedio de la bilis infectada secretada por el hígado, igual como ocurre con la vesícula biliar.

La angiocolitis puede ser de forma catarral o supurada. En el primer caso la mucosa se presenta roja, edematosa y cubierta de mucus, y en la forma supurada la bilis se mezcla al pus y la mucosa presenta ulceraciones y pequeños absceso. Clínicamente se distingue la angiocolitis catarral aguda, la angiocolitis supurada y la angiocolitis crónica.

Angiocolitis catarral aguda. Clásicamente se caracteriza por tres síntomas: ictericia, hepatomegalia dolorosa y fiebre. La ictericia fué atribuída en un tiempo a la obstrucción de las vías biliares por el proceso inflamatorio, hoy día se la considera debida a la hepatitis, igual explicación tiene el hígado grande y doloroso. La fiebre es discreta.

Angiocolitis supurada. Se observa casi exclusivamente en la obstrucción calculosa del colédoco. El signo principal es la fiebre que se presenta bajo la forma de grandes accesos de 40 a 41 grados acompañados de intensos escalofríos, calor y sudor como en la fiebre palúdica. Entre los accesos que se repiten a intervalos variables, la temperatura desciende a lo normal. Más raro es que la curva térmica tome el tipo continuo o remitente.

La crisis febril se acompaña de una leucocitosis con

polinucleosis y en el momento del escalofrío el hemocultivo por lo general resulta positivo.

El hígado se presenta aumentado de tamaño y doloroso; la ictericia es inconstante (angiocolitis supurada anictérica)

El estado general se compromete seriamente produciéndose a veces lesiones infecciosas a distancia: endocarditis maligna, absceso del cerebro, bronconeumonia, etc, o bien complicaciones de vecindad: abscesos múltiples del hígado, pileflebitis supurada, peritonitis sub hepática, etc. Por lo general la muerte se produce en el curso de pocas semanas.

Angiocolitis crónica. Constituye un proceso que acompaña a la litiasis de las vías biliares especialmente del colédoco. Los síntomas son los de una infección atenuada: fiebre discreta y pasajera, subictericia, trastornos digestivos, etc. La angiocolitis crónica se complica muchas veces de cirrosis hepática (cirrosis biliar angiocólica).

Tratamiento

El tratamiento de la angiocolitis catarral aguda o subaguda, consiste en reposo, y regimen alimenticio adecuado, y en el drenaje y antisepsia de las vías biliares.

El régimen alimenticio consiste en una alimentación hipotóxica a base sobre todo de hidratos de carbono para proteger la célula hepática que se compromete siempre en la angiocolitis.

El drenaje de las vías biliares se hará de preferencia recurriendo al cateterismo duodenal con instilación de una solución tibia de sulfato de magnesia al 30 %

Algunos aconsejan para el drenaje de las vías biliares el uso de los fármacos llamados **coleréticos** o bilio secretores que, exitando la célula hepática, aumentan la secreción biliar. Estas substancias son: el atofán, sales biliares, aceite de Haarlem, histamina, resorcina, cloralosa, hojas de alcachofa, boldo, menta, romero y orégano. Algunos de estos fármacos como la histamina, son a la vez coleréticos y colagogos.

En la angiocolitis aguda y subaguda, conviene evitar el

uso de estos coleréticos, pues como siempre la infección de las vías biliares se acompaña de un cierto grado de hepatitis, no es prudente estimular la célula hepática enferma especialmente con el atofán que es tóxico. En estos casos para el drenaje de las vías biliares, debe preferirse siempre el sondaje duodenal.

Como medicamentos antisépticos se recomiendan los preparados de ácido salicílico (Hexal, saliformina, ácido acetil salicílico, etc.) y la urotropina en inyecciones intravenosas.

En la angiocolitis supurada deberá intentarse el drenaje quirúrgico.

LITIASIS DEL COLEDOCO

Se presenta bajo dos aspectos: sin obstrucción y con obstrucción del conducto y por lo tanto con el sindrome de la ictericia crónica por retención.

1.—Litiasis del colédoco sin obstrucción. Suele ser a veces bien tolerada sin manifestación sintomática especial, evidenciándose solamente al explorar las vías biliares con ocasión de una colecistectomía.

Otras veces la litiasis del colédoco sin obstrucción se manifiesta por crisis dolorosas, fiebre y brotes de ictericia o subictericia. Los brotes de ictericia se explican por las reacciones inflamatorias del colédoco (coledocitis) que obstruyen el lumen del conducto, tan pronto pasa la inflamación, cesa la ictericia.

La litiasis del colédoco sin obstrucción, en sus crisis dolorosas, acompañadas de fiebre e ictericia, se confunde con la colecistitis.

Las radiografías demuestran a veces los cálculos. La complicación más seria de la litiasis no obstructiva del colédoco es la angiocolitis aguda supurada.

2.—Litiasis obstructiva del colédoco. La obliteración

calculosa del colédoco, puede originarse sin síntomas de un cólico biliar anterior o reciente, siendo entonces difícil en el primer momento el diagnóstico diferencial con una obstrucción mecánica del colédoco por cáncer de las vías biliares o de la cabeza del páncreas, ya que el síntoma principal, la ictericia, se instala silenciosamente. Lo frecuente es que la obstrucción calculosa del colédoco se presente después de un cólico biliar. En este caso la ictericia (ictericia por retención) se caracteriza por la coloración amarilla generalizada de la piel y mucosas, por la coluria y descoloración a veces completa de las materias fecales, etc.

Una particularidad importante de la ictericia por obstrucción calculosa del colédoco reside en su variabilidad. Presenta alternativas en el curso de las cuales la ictericia aumenta o disminuye, como también la coluria, y las materias fecales se descoloran y vuelven a teñirse. Estas alternativas se deben a los brotes inflamatorios (coledocitis) al rededor del cálculo que estrechan el lumen del colédoco, el que vuelve a hacerse permeable tan pronto pasa la inflamación. Por lo demás, este carácter no es constante, algunas ictericias litiásicas son permanentes y la retención no varía y es completa durante todo el curso de la evolución. La ictericia adquiere entonces un carácter progresivo, la amarilléz tiende a hacerse más obscura cada día evolucionando hacia los tintes verdínico y melánico.

La obstrucción calculosa del colédoco, a veces se acompaña de síntomas dolorosos y de trastornos digestivos. Los dolores se producen dos o tres horas después de las comidas y obedecen al esfuerzo de la vesícula para expulsar la bilis; la vesícula se presenta distendida en caso que el proceso infeccioso no haya esclerosado sus paredes.

Entre los síntomas digestivos, la anorexia casi nunca falta, el enfermo experimenta una repugnancia a veces invencible por los alimentos, especialmente por las grasas y carne; son frecuentes las náuseas.

El estado general del enfermo está a menudo poco alterado. Enflaquece, pero sin que el enflaquecimiento tenga las proporciones que ofrece en las ictericias por retención

de origen neoplásico; únicamente cuando la obstrucción se acompaña de fiebre, por complicarse de coledocitis o angiocolitis, el enflaquecimiento puede ser rápido y considerable.

Si a consecuencia de la obstrucción del colédoco el curso de la bilis no se restablece en un plazo de más o menos tres semanas, fuera de la angiocolitis, la complicación más grave está por parte del hígado. La célula hepática a consecuencia del éxtasis biliar y de la infección (hepatitis) que puede originarse secundariamente, se altera en su funcionalismo manifestándose los síntomas de la insuficiencia hepática, constituyendo las hemorragias de la piel y mucosas la expresión más seria de su perturbación.

El tratamiento de la obstrucción del colédoco debe ser el de procurar cuanto antes el restablecimiento de la circulación biliar, al principio por medio del sondaje duodenal acompañado de las substancias colecistoquinéticas: sulfato de magnesia, aceite de olivos, yema de huevo, etc; y si éste fracasa se recurrirá a la intervención quirúrgica antes que el hígado manifieste señales de insuficiencia.

Para mejorar las condiciones de la célula hepática, en lo que se refiere a la crasis sanguínea, antes de la intervención quirúrgica, debe recurrirse a la administración de la vitamina K si el examen ha demostrado una hipoprotrombinemia.

CANCER DE LAS VIAS BILIARES

Se observa principalmente a nivel de la vesícula; es más frecuente en la mujer que en el hombre. Histológicamente se trata de un epitelioma.

El cáncer de las vías biliares (colédoco, cístico, hepático), es de diagnóstico difícil; generalmente se trata de pequeños tumores que no se revelan a la palpación, manifestándose clínicamente por una caquexia progresiva, falta de apetito y por los síntomas de una ictericia por retención, con hipertrofia del hígado y dilatación de la vesícula biliar; este último síntoma es de importancia por cuanto la vesícula biliar se pre-

senta retraída en las ictericias crónicas litiásicas. (Signo de Courvoisier Terrier). El cáncer del colédoco produce una ictericia por retención que, se diferencia de la producida por un cálculo, en que en éste último caso suele por temporadas haber pasaje de bilis, en tanto que en el cáncer la obstrucción es siempre completa.

El cáncer de la vesícula, más frecuente en la mujer que en el hombre, se observa principalmente en **antiguos litiásicos.** Se manifiesta por dolor sordo a nivel de la vesícula, trastornos digestivos, anorexia, adelgazamiento progresivo, anemia, etc. Rara vez se palpa la vesícula cancerosa, en cambio otras veces se presenta bajo la forma de un tumor globuloso o piriforme. No es raro encontrar ascitis debido a la coexistencia de una peritonitis cancerosa.

El tratamiento consiste en la colecistectomía precoz.

ALERGIA DIGESTIVA

Se describen hoy día como manifestaciones alérgicas, una serie de perturbaciones funcionales que tienen lugar en el aparato digestivo. Así algunas formas de herpes y de aftas de la mucosa bucal, son atribuídas a la alergia, como también algunos edemas fugaces de la mucosa gástrica. La gastroscopía ha puesto en evidencia estos edemas alérgicos (alergo-gastria) en sujetos sensibilizados para un determinado alergeno. Su importancia consiste en que su sintomatología semeja muchas veces la gastritis, el neoplasma o la úlcera, sobre todo cuando el edema de la mucosa sitúa de preferencia en la región pilórica. Son estos los casos en que fracasa todo tratamiento que no sea la desensibilización con el alergeno correspondiente.

De origen alérgico son los vómitos que la leche produce en muchos lactantes, como ciertos trastornos dispépticos observados en algunas personas y que se caracterizan por fetidez del aliento constipación o diarreas.

Del mismo carácter son ciertas crisis intestinales que sufren algunos individuos, y que se caracterizan por dolores cólicos, diarreas y evacuaciones mucosas con pseudo membranas y que semejan la colitis muco membranosa originada por el estreñimiento crónico (véase colitis muco membranosa).

Parturier considera que muchas disquinesias vesiculares son de origen anafiláctico y por lo tanto algunos cólicos biliares no serían agenos a esa patogenia.

El prof. González Cortés, en su trabajo sobre alergia presentado a la reunión anual de medicina de 1940, cita el caso de un paciente de Heyermann que por dolores abdominales altos, de tipo cólico, causado por la ingestión de huevo, fué laparatomizado tres veces con extirpación de la vesícula en una de ellas. Alvarez relata la historia de tres colescistectomizados en los que posteriormente pudo comprobarse que todas sus molestias se debían a alimentos alergénicos específicos.

En otro pasaje de su trabajo el profesor González

Cortés dice: la hepatitis de la seroterapia constituye una manifestación alérgica que evoluciona en forma parecida a la ictericia catarral. El mismo prurito no siempre está vinculado a la retención de sales biliares, porque se ha demostrado que la inyección de altas dosis de dichas sales no lo producen. Además, su presencia no guarda relación estricta con la aparición de la ictericia; puede precederla y aún faltar. En muchos casos constituye una manifestación que desaparece con un tratamiento desensibilizante o una dieta de eliminación.

En cuanto al mecanismo de la alergia digestiva, se supone que sean el intestino y el hígado los principales causantes del proceso. El intestino por pérdida del rol de barrera de protección de su mucosa que dejaría pasar productos tóxicos, y el hígado por pérdida de su función proteopéxica que consiste en la transformación de las albúminas que escapan a la desintegración intestinal. Estas albúminas no transformadas, penetrarían a la circulación, y por exitación del sistema vago simpático, producirían trastornos en los diversos órganos.

Otro concepto es el de Oriel que dice: cuando el antígeno se introduce en el organismo, el hígado reacciona, de esta reacción nace un antígeno secundario que se encuentra en la orina en el momento de la crisis alérgica y que en contacto con los tejidos producirá ya sea una manifestación cutánea, respiratoria, digestiva, nerviosa, etc. Esta substancia que se encuentra en la orina en el momento de la crisis alérgica es una substancia compleja de naturaleza azoada; según Oriel, serviría de antígeno específico en el tratamiento de las manifestaciones alérgicas.

Según lo expuesto, el tratamiento de la alergia digestiva se reduce, en cuanto sea posible, a suprimir la causa que la origina, a reforzar la función proteopéxica y antitóxica del hígado y al empleo de medicamentos desensibilizantes.

Por lo que respecta a la alergia alimenticia, para encontrar al alérgeno causante de la perturbación, es necesario someter al paciente a dietas de eliminación.

Rowe utiliza cuatro dietas standard que se emplean

sucesivamente y que tienen la ventaja de poder servir también para el tratamiento, en atención a que contienen una cantidad suficiente de vitaminas y están bien equilibradas cualitativamente.

Dieta N.o 1	Dieta N.o 2	Dieta N.o 3	Dieta N.o 4
Pan de arroz	Harina de trigo	Tapioca	Leche y régimen
Arroz	» de centeno	Camotes	hídrico.
Tapioca	Pan de trigo	Porotos	
Galletas de arroz	» » centeno	Pan de papas	
Lechugas	Tomates	Betarragas	
Espinacas	Calabazas	Zanahorias	
Zanahorias	Espárragos	Porotos verdes	
Alcachofas	Arvejas	Tomates	
Cordero	Porotos verdes	Biftec de lomo	
Limón	Pollo	Asado de lomo	
Uva	Piña	Uva	
Peras	Duraznos	Limón	
Azúcar	Damascos	Duraznos	
Aceite - Sal	Ciruelas	Damascos	
Jaleas	Azúcar	Azúcar	
Jarabes	Aceite - Sal	Aceite - sal	
Aceitunas		Gelatinas	
		Aceitunas	
		Papas	

Cuando con la dieta standard no se logra resultado, debe colocarse al paciente por algunos días a un régimen hídrico y enseguida se agregarán diferentes alimentos hasta encontrar el que actúa como alergeno.

Las funciones proteopéxica y antitóxica del hígado como todas las demás, se refuerzan aumentando la reserva de glicógeno en la célula hepática, lo que se consigue con las inyecciones de glucosa combinadas con insulina.

Como medicamentos desensibilizantes, se recomiendan las pequeñas dosis de peptona ingeridas una hora antes de las comidas. En la práctica se utilizan preparados que encierran una gran variedad de peptonas como son las grágeas de Anaclasina o las de Afilaxina.

El hiposulfito de magnesia en inyección intravenosa también se utiliza como desensibilizante.

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

DISENTERIA AMIBIANA

La vía de infección de la disentería amibiana la constituye el conducto gastro intestinal, y como las amibas son destruídas por el estómago, la infección se hace por los quistes que son formas de resistencia. El portador y eliminador de quistes representa la genuina fuente de contaminación.

Hemos dicho que las características del síndrome disentérico son las evacuaciones frecuentes, el dolor y el tenesmo. En el período agudo la fiebre oscila por lo general entre 38 y 39 grados.

Al principio las deposiciones tienen los caracteres de una diarrea común, pero pronto toman un aspecto acuoso con grumos que están formados por mucus; luego el aspecto es gelatinoso con estrías de sangre, primer signo de la inflamación de la mucosa. Desde este momento se acentúa el carácter sanguinolento de las deposiciones cuyo número varía entre 10 y 200 en las veinticuatro horas, siendo más frecuentes en la noche.

En el síndrome disentérico (bacilar o amibiano) a pesar de la frecuencia de las deposiciones, no se puede hablar de diarrea, mas bien el enfermo es un constipado puesto que no expulsa materias fecales. A partir del intestino grueso, por intermedio del nervio vago, se produce un espasmo del intestino delgado que suprime la circulación del contenido intestinal; cuando en las deposiciones aparece materia fecal y por lo tanto bilis, ello constituye un signo de mejoría.

Junto con las deposiciones frecuentes se presentan intensos dolores abdominales en forma de cólico, por lo general extendidos a todo el vientre, el que se presenta aplanado o ligeramente hundido; solamente en los casos de peritonitis o de infección muy tóxica, el vientre se presenta abombado y meteorizado. A pesar de que el enfermo siente los dolores generalizados a todo el abdomen, la palpación permite localizarlos preferentemente en la zona de colon descendente, hacia el asa sigmoidea. Otro síntoma sumamente característico de la disentería es el **tenesmo,** que se manifiesta por una intensa y dolorosa necesidad de evacuar sin poder satisfacerla.

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

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

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

Diagnóstico diferencial. Clínicamente es a veces difícil establecer el diagnóstico diferencial entre una disentería

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

Según Petzetakis, la localización intestinal en la disentería amibiana sería un proceso secundario a un estado de **amibiemia.** Para este autor, las amibas ingeridas bajo la forma de quistes, formarían primero en el intestino grueso un pequeño chancro, desde donde las amibas entrarían a la circulación por las raicillas venosas que constituyen la vena porta o directamente a la cava inferior por intermedio de las hemorroidales inferiores. Esta amibiemia explicaría según Petzetakis, los casos de abscesos pulmonares y hepáticos primitivos sin disentería previa, aunque también podrían encontrar su explicación en las formas no disentéricas de la amibiasis intestinal como expondremos mas adelante.

Entre las **complicaciones** de la disentería amibiana, figuran las hemorragias, a veces profusas; la perforación del intestino; el absceso hepático y las estrecheces del recto. Las artropatías constituyen una complicación que se observa casi exclusivamente en la disentería bacilar.

Formas no disentéricas de la amibiasis intestinal

En la actualidad se distingue una forma crónica no disentérica de la amibiasis intestinal, caracterizada por un polimorfismo sintomático de orden digestivo. Esta amibiasis intestinal crónica, puede ser la secuela de un proceso agudo o bien instalarse primitivamente bajo la apariencia de una afección gastro intestinal. Como se comprende, es muy difícil el diagnóstico en esta última forma, ya que entre los antecedentes del enfermo, nada habla a favor de una posible infección disentérica. Según Castex y Greenway, los portadores de amibas histolíticas es de un 24,5% en la argentina y de un 7 a 11 % en Chile, según Neghme.

Los doctores Prat Echaurren y González Rodríguez de la clínica médica del prof. Prado Tagle, han presentado 11 observaciones clínicas caracterizadas por un síndrome digestivo multiforme con amibas disentéricas en las deposiciones y que curaron con el tratamiento emetino-arsenical.

Los relatores consideran, que si bien los portadores de amibas, rara vez acusan antecedentes de un proceso disentérico, presentan muy a menudo el cuadro clínico de la amibiasis intestinal crónica y un síndrome tóxico.

Los principales puntos a que llegan en sus conclusiones son los siguientes:

1.o Existe en Chile una amibiasis intestinal crónica sin disentería.

2.o Su cuadro clínico consiste en un sindrome digestivo multiforme (dispepsia flatulenta, colon inestable o sea dos a tres deposiciones diarias sin motivo suficiente; estados infecciosos leves de 3 a 5 días de duración de naturaleza desconocida; plexalgias; hepatitis icterígena; enterorragias sin razón aparente).

3.o Para investigar la presencia de amibas en las deposiciones, es indispensable irritar previamente el intestino con fuertes dosis de sulfato de sodio.

4.o Aún existiendo quistes o formas vegetativas de la amiba, el examen coprológico suele ser negativo, razón por la cual deben repetirse varias veces.

Es indispensable que las muestras de deposiciones sean conducidas rápidamente al laboratorio pues, la amiba paraliza muy pronto sus movimientos y cambia de aspecto.

Tratamiento de la Disentería

Reposo en cama aún en los casos ligeros para evitar los enfriamientos; compresas calientes sobre el abdomen y

en los casos agudos, evitar al principio toda alimentación para no excitar el peristaltismo intestinal; después papillas espesas, etc.

Los fuertes dolores cólicos son susceptibles de las inyecciones de morfina (0,01) o pantopón (0.02). Al interior los preparados de bismuto, tanino y opio.

Rp. Tanígeno ... ... } 0,50
Subnitrato de bismuto ..... } aa
Polvos de opio 0,04

M. Para una oblea N.o XV. T. 3 a 4 en el día.

Contra el tenesmo se emplearán pequeños enemas con 20 o más gotas de tintura de opio o bien el enema siguiente:

Mucílago de goma ... ... 50 gr.
Carbonato de bismuto ... ... 5 »
Tintura de opio ... ... XV gotas

Y agregar en el momento de la aplicación 0,50 de orformo.

Lo expuesto corresponde al tratamiento sintomático; el tratamiento específico se hará de la manera siguiente: la disentería bacilar se tratará con la inyección de suero antidisentérico, 20 cc por vía subcutánea o intramuscular que se repite a las 24 horas si persisten los dolores y la frecuencia de las deposiciones. En las disenterías graves debe inyectarse de una vez 40 y 60 cc y repetir la dosis al día siguiente si no se observa mejoría.

El Instituto Bacteriológico de Chile prepara un suero que es antitóxico y antimicrobiano, proviene de caballos inmunizados con la toxina y el bacilo disentérico de Shiga. Este suero no tiene acción contra el bacilo de Flexner o de Hiss.

Por vía oral se recomienda el sulfato de sodio en pequeñas dosis.

Rp. Infuso de canela o de colombo 175.0
Sulfato de sodio 10.0
Jarabe de opio 25.0

M. y T. Una cucharada cada tres horas.

Respecto al tratamiento de la disentería amibiana, debe tomarse en cuenta que esta enfermedad constituye un proceso de carácter crónico y que, la recto colitis, representa solo un episodio agudo de la afección. Estos episodios agudos curan casi siempre, pero la infección crónica desaparece dificilmente. Mientras la amiba permanece enquistada, no se produce el brote agudo, éste sobreviene cuando la amiba entra a vegetar. La emetina tiene acción solamente sobre la forma vegetativa (episodio agudo), para actuar sobre la forma quística, hay que recurrir a los arsenicales; al yatren (ácido 7 iodo - 8 - oxiquinolin - 5 - sulfónico) u otros preparados.

Durante la fase aguda, el enfermo debe guardar cama y se le aplicarán compresas calientes sobre el abdomen. El tratamiento medicamentoso consiste en inyecciones de clorhidrato de Emetina a la dosis de 0,04 a 0,08 centígramos diarios que se inyectarán por vía subcutánea o intravenosa; la dosis total para una cura es de 0,50 centígramos. Respecto al régimen alimenticio durante el período agudo, deben tomarse en consideración las observaciones deducidas de los medios artificiales de cultivo para las amibas. El cultivo de las amibas es difícil, los mejores resultados se obtienen con el método de Tanaba y Chiba como lo ha comprobado el profesor Noé en su laboratorio; el desarrollo máximo de la amiba se obtiene cuando el Ph del medio de cultivo es de 6,6; a medida que el Ph oscila hacia la zona alcalina, el desarrollo de la amiba disminuye y se paraliza. La consecuencia práctica de esta observación es que el régimen alimenticio en la fase aguda no debe ser a base de azúcar ni de hidratos de carbono que, al fermentar en el intestino, acidifican su contenido favoreciendo con ello el desarrollo amibiano; la alimentación debe hacerse a base de albúminas: clara de huevo batida, leche albuminosa, carne rallada, y como bebida agua de té con sacarina, etc.

Una vez pasado el período agudo, la amiba se enquista permaneciendo al estado latente, sin producir trastornos a veces, y otras dando origen a brotes agudos o a molestias rebeldes por parte del colon o recto. Los medicamentos recomendados en la forma crónica que se pueden emplear alternativamente, son los siguientes:

Neosalvarsan en inyección intravenosa a la dosis de 0.15 a 0.30 centígramos, como también los arsenicales pentavalentes derivados del ácido arsínico que en encuentran en las farmacias con los nombres de

Estorvasol
Treparsol
Paroxil

Estos preparados se presentan en tabletas de 0,25 para los adultos. Se administran a la dosis de tres a cuatro al día durante 4 días, se descansa igual tiempo y se repite la misma dosis con períodos de reposo hasta enterar 7,5 gramos que corresponde al contenido de un frasquito de 30 tabletas. Yatren, en obleas de 0,50 cuatro veces al día o en píldoras patentadas por la casa Bayer. En dosis altas estimula el peristaltismo intestinal.

Rivanoletas, cápsulas gelatinosas de 0,025 c/u. Es un específico Bayer (lactato de 2 etoxi - 6 - 9 - diaminoacridina). Se usa a la dosis de 4 a 6 cápsulas al día.

Entero vioformo Ciba (iodo-cloro-oxiquinoleina) comprimidos de 0,25. Dosis 6 a 8 en el día.

También da buenos resultados la siguiente pasta recomendada por Ravaut.

Rep. Carbón vegetal		
Subnitrato de bismuto	50 gramos	
Jarabe simple	aa	
Glicerina		
Polvos de ipecacuana	1	»

M. y T. una cucharadita tres veces en el día.

En los casos rebeldes se pueden usar enemas de 500 gramos de una solución de nitrato de plata al 0,25 por mil; de tanino al 5 ‰; rivanol al 1 por 5000 y yatren al 0,5 %, al cual se agregará 10 a 15 gotas de láudano para favorecer su tolerancia. Se recomienda también en enemas el neosalvarsan a la dosis de 0,15 a 0,30 en 100 cc. de agua tibia con 10 gotas de láudano.

LAMBLIASIS INTESTINAL

La Lambia, llamada también Megastoma entéricum o Giardia intestinal, es un protozoo del género flajelado, piriforme y que mide 10 a 25 micrones de longitud. Vive en las primeras porciones del intestino del hombre especialmente en el duodeno, sin provocar molestias, pero en ocasiones da origen a dolores abdominales, diarreas de carácter crónico, hipoclorhidria, anemia, decaimiento general, etc.

Algunos estiman que el parásito no es patógeno directamente sino que por su intermedio se producirían infecciones secundarias. En el intestino humano viven adheridas por su citostoma a manera de ventosas a las extremidades libres de las células del epitelio. En los casos de diarrea se pueden encontrar en las materias fecales quistes de reproducción.

El diagnóstico se establece por el examen de las heces y de preferencia del líquido duodenal. En algunos casos se han encontrado las lambias en la bilis B lo que ha hecho sospechosa su presencia en la mucosa de la vesícula biliar.

El tratamiento consiste en acidificar el intestino con la administración de ácido clorhídrico pues, este parásito se desarrolla de preferencia en medio alcalino o ligeramente ácido, como también se empleará al interior un derivado de la acridina, que la casa Bayer presenta con el nombre de **Acranil,** a la dosis de tres grageas diarias de 0,10 centigramos cada una durante cinco días. Los Norte americanos usan con buen resultado la **Atebrina,** derivado también de la acridina.

COLITIS ULCEROSA GRAVE NO AMIBIANA

Con este nombre se designa una enfermedad inflamatoria difusa del intestino grueso caracterizada anatómicamente por ulceraciones que afectan la mucosa y especialmente la submucosa. En el asa sigmoidea y recto se encuentran por lo general grandes ulceraciones, estas pueden destruir la túnica muscular y abrirse en el peritoneo.

Respecto a la **etiología** no hay nada concreto; confundida hasta hace poco tiempo con la recto colitis ulcerosa amibiana, ha sido separada de ella y se han descrito como causantes los gérmenes más diversos: estreptococos de los más variados, colibacilos, enterococos, neumococos, proteus vulgaris, gérmenes pertenecientes al género clostridium, formas filtrables del bacilo de Koch, etc.

Sintomatología. Las colitis ulcerosa se presenta en cualquier edad pero, de preferencia entre los 15 y 50 años. En general, la enfermedad se inicia por una diarrea que aumenta gradualmente hasta llegar a veinte y treinta evacuaciones diarias y como las lesiones sitúan de preferencia en la región recto sigmoidea, domina en el conjunto sintomático el síndrome rectal.

Las evacuaciones son casi siempre líquidas y contienen mucus, pus y estrías de sangre, a veces verdaderos coágulos. Cuando las lesiones tienen una localización francamente rectal, el enfermo puede tener una evacuación diaria de aspecto normal en el sentido de la digestión, pero de aspecto de cinta por el espasmo rectal.

Frecuentemente los enfermos se quejan de dolor al abdomen, ya sea difuso o localizado en el trayecto del colon, con irradiación preferente hacia la fosa ilíaca izquierda. Hay casos que a pesar de su cronicidad y gravedad evolucionan sin dolor. A veces se observa ligera febrícula por reabsorción séptica a nivel de las ulceraciones. El exámen hemático demuestra casi siempre una anemia y una leucocitosis moderada de predominio polinuclear que se acentúa en los casos de abscesos de la mucosa.

El estado general de los enfermos se presenta mas o menos alterado según sea la gravedad de las lesiones y el tiempo de evolución.

La evolución de la colitis ulcerosa puede ser aguda o crónica y en este caso ser la consecuencia de un proceso agudo o lo que es más frecuente adquiere el carácter crónico desde el comienzo.

El examen **rectoscópico** es de gran importancia pues permite diferenciar la colitis ulcerosa de otras enfermedades hemorrágicas y purulentas de la región recto sigmoidea.

Las imágenes endoscópicas varían según el período de la enfermedad, al comienzo se encontrará una congestión inflamatoria difusa de la mucosa del colon; más tarde reacción edematosa y pequeños abscesos miliares, y después ulceraciones de tamaño variable. Estos diferentes estados anatómicos pueden presentarse combinados. La curación de las úlceras da lugar a cicatrices fibrosas que, cuando son extensas, pueden ocasionar estenosis del intestino.

Las **complicaciones** más frecuentes son la poliposis extendida a todo el colon, la estenosis rectal y sigmoidea, la degeneración neoplásica, la perforación y el absceso perirectal.

Tratamiento

Este debe ser de carácter general y local. El primero consiste en un régimen alimenticio pobre en celulosa y de fácil digestión como son los hidratos de carbono, la leche y las carnes blancas. Deben administrarse abundantes vitaminas bajo la forma de jugo de frutas o de aceite de bacalao. Buenos resultados han dado las inyecciones de extractos hepáticos antianémicos p. ej. Campolon.

Tomando en cuenta el polimorfismo de la amibiasis crónica, es conveniente en todo enfermo de colitis ulcerosa, practicar el tratamiento de prueba recomendado para la disentería amibiana.

El tratamiento local se hace a base de enemas de soluciones de nitrato de plata al 1 × 5000; argirol o colargol al 2 o 5 ‰; azul de metileno al 4 ‰; agua de cal al 10 %; yatren al 1 × 200 etc. En vista del poco éxito de esta terapéutica, algunos recomiendan solamente los enemas diarios de suero fisiológico caliente.

COLITIS CRONICA

La colitis crónica puede ser la consecuencia de una enterocolitis o colitis aguda, como también puede presentarse con el carácter crónico desde el comienzo.

Etiología. La inflamación de la mucosa puede tener un origen hematógeno (gérmenes que por vía sanguínea llegan a ella, o por substancias tóxicas que se eliminan por la mucosa favoreciendo la infección secundaria por los gérmenes que en ella se encuentran) y lo que es más frecuente en la colitis crónica, la infección es la consecuencia de la irritación producida por el contenido intestinal.

En el caso de una insuficiente digestión gástrica o entérica, se produce en el intestino grueso una descomposición exagerada de los residuos alimenticios, que irritan la mucosa, aumentando su secreción mucosa y serosa que constituye un excelente medio de cultivo microbiano. La inflamación del intestino grueso puede ser total o localizada a uno de sus segmentos: ciego (tiflitis), colon transverso o descendente.

Anatomía patológica. Las lesiones de la mucosa oscilan entre una simple inflamación catarral superficial y la formación de úlceras (colitis ulcerosa). Como en todo proceso, la intensidad de la inflamación no depende sólo de la causa patógena, sino también del factor individual para la reacción. Una misma causa puede determinar en algunos una inflamación catarral superficial y en otros una inflamación ulcerosa de la mucosa.

Sintomatología. Es variable, debido a que no siempre el proceso ataca por igual a todo el colon sino que se acentúa en alguno de sus segmentos.

Por lo general, en la colitis crónica, la palpación del abdomen demuestra una sensibilidad en el marco cólico y gorgoteo por la acumulación de gases. El dolor a veces es más intenso en la región del ciego, colon transverso o descendente. En los casos de tiflitis y colitis ascendente combinadas, se encuentran sensibles la fosa ilíaca derecha y la región lumbar del mismo lado.

Entre los síntomas subjetivos, no es raro la anorexia y molestias gástricas debido a la gastritis con que se suele acompañar el proceso.

Son frecuentes los dolores cólicos en la región del bajo vientre sobre todo hacia el lado izquierdo, dolores que a veces se propagan hacia la pierna del mismo lado.

El **examen coprológico** demuestra la presencia de mucus intimamente mezclado con la masa fecal cuando proviene principalmente del colon transverso y descendente, o en forma de copos o cintas aisladas cuando proviene del asa sigmoidea y recto. En los casos de colitis que evoluciona con constipación, el mucus procedente de los segmentos altos del intestino grueso no se mezcla con las heces y es evacuado recubriendo los excrementos, o bien aisladamente formando cintas. En la colitis ulcerosa junto con el mucus se encuentra sangre y pus.

El examen rectoscópico tiene especial importancia en los procesos que afectan principalmente el asa sigmoidea y el recto.

El examen radiológico con el enema baritado pone de relieve los espasmos en el territorio del segmento intestinal enfermo como también las úlceras que aparecen como manchas o vacuolas.

En el diagnóstico etiológico de una colitis crónica debe procederse siempre al examen del jugo gástrico pues una hipo o anaclorhidria por las razones expuestas anteriormente, pueden ser la causa de la colitis.

Merecen una descripción especial la tiflitis y la colitis **muco membranosa.**

TIFLITIS

En la inmensa mayoría de los casos la tiflitis, según el prof. Porges, se origina por la acción irritante de un contenido intestinal anormal. Dos circunstancias pueden ocurrir, o el tránsito del intestino delgado es muy rápido, llegando los alimentos al ciego incompletamente digeridos aumentando con ello la descomposición bacteriana o bien, a consecuencia de la constipación, por el éxtasis retrógrado del contenido intestinal, se produce un estancamiento en el ciego. Al terminar la flora de fermentación continúa la de putrefacción que infecta el contenido que proviene del intestino delgado; la gran cantidad de productos tóxicos que de ello deriva, irritan la mucosa cecal y hacen aumentar su secreción la cual constituye un excelente medio de cultivo microbiano.

Los síntomas de la tiflitis son a veces muy vagos; como consecuencia de la absorción de las substancias tóxicas producidas a nivel del ciego, algunos enfermos se quejan de anorexia, cefalea, vértigos y prurito. No son raras las molestias gástricas consecutivas a la gastritis originada por el mismo mecanismo. El examen de orina revela una gran cantidad de productos aromáticos y de indol.

El dolor espontáneo por dilatación del ciego producido por los gases o el dolor provocado a la palpación de la región cecal, sólo tiene lugar cuando la inflamación de la mucosa se ha propagado a la serosa (peritiflitis).

Generalmente en la tiflitis hay constipación, pero puede evolucionar también con diarreas (véase dispepsia intestinal).

En las deposiciones de la tiflitis sólo se encuentran elementos patológicos cuando existe diarrea. Cuando la travesía del colon es normal, no se encuentra nada de patológico puesto que el mucus segregado en el ciego es descompuesto mucho antes que el contenido del intestino llegue a la porción terminal.

Una de las complicaciones más frecuentes de la tiflitis, según Porges, es la colecistitis y por consiguiente la colelitiasis. Tiflitis y colecistitis por lo general marchan unidas. Otra complicación es la peritiflitis que ocasiona adherencias con los órganos vecinos, intestino delgado y anexos en la mujer. En la tiflitis crónica puede haber o no participación apendicular, el diagnóstico diferencial es difícil.

COLITIS MUCO MEMBRANOSA

Esta enfermedad del colon se caracteriza por el siguiente síndrome: constipación durante varios días a lo que siguen dolores cólicos con expulsión de excrementos duros, falsas membranas y diarrea.

La etiología es muy discutida, algunos la creen debida a la intervención de un germen especial; otros a una neurosis sensitivo secretora; otros a una manifestación alérgica comparándola al asma bronquial que se caracteriza por espasmos de la musculatura lisa e hipersecreción mucosa con abundantes células eosinófilas.

Porges considera a la colitis mucomembranosa como una afección inflamatoria del colon transverso debido a la irritación producida a nivel de ese segmento por el éxtasis intestinal, ya que un largo período de estreñimiento crónico precede al desarrollo de la enfermedad.

Una vez constituída la enfermedad, el estreñimiento aparece por períodos, caracterizándose las heces por ser duras, quebradizas, semejando el excremento de las ovejas. Después de algunos días de constipación, aparecen dolores cólicos predominantes en el lado izquierdo del abdomen; los pacientes expulsan primero excrementos duros seguidos de falsas membranas y mucus, y finalmente deposiciones diarreicas. Los dolores cólicos pueden ir acompañados de eructos y vómitos. A la diarrea que puede durar varios días, sigue por lo general un período de deposiciones normales reinstalándose después la constipación. Con el tiempo los períodos

de constipación se hacen más cortos y las fases diarreicas más largas llegando a veces a ser persistentes; con la diarrea cesa la expulsión de las falsas membranas.

La patogenia del proceso sería el siguiente según Porges: durante los períodos de constipación, se produce un acúmulo de masas fecales duras en el colon transverso; el obstáculo fisiológico de la flexura lienal no puede ser vencido por el contenido intestinal; el intestino reacciona contra la retención progresiva con intensas contracciones y espasmos (dolores cólicos) y la mucosa intestinal con abundante secreción de mucus. Finalmente, el intestino logra vencer el obstáculo de la flexura lienal y son expulsados en primer término los excrementos y después el mucus coagulado. La intensa reacción motora del transverso se comunica a todo el intestino grueso persistiendo por algún tiempo las evacuaciones diarreicas. Finalmente se reinstala la constipación primitiva. Los buenos resultados de la terapéutica anticonstipante dice Porges, habla en favor de ésta hipótesis.

La clínica ha observado que esta afección es frecuente en las mujeres jóvenes y en los neurópatas en la edad adulta; es indudable que el vagotonismo que caracteriza estos estados, exagera la reacción intestinal provocada por la inflamación crónica.

Respecto a la teoría que la colitis mucomembranosa, expresión inflamatoria del colon transverso como la considera, Porges y V. Noorden, represente un proceso alérgico del colon, como suponen otros, no hay pruebas que permitan afirmarlo. Es indudable que entre las numerosas formas de alergia digestiva, el colon puede ser asiento de una manifestación de esta naturaleza (véase alergia digestiva) y reaccionar frente a la espina irritativa, sobre todo si se trata de un sujeto vagotónico, con fuertes dolores cólicos (espasmos), abundante secreción mucosa, diarrea, etc. proceso muy semejante al de la crisis de la colitis del transverso, pero lo que caracteriza principalmente a ésta, es la larga fase de estreñimiento crónico que precede al desarrollo de la enfermedad, como el resultado del tratamiento.

Tratamiento

En la colitis crónica, durante los períodos de dolores y diarrea, el paciente guardará cama, se hará aplicaciones calientes sobre el abdomen y se someterá a una dieta hídrica. Si la diarrea es muy intensa, se recurrirá a los astringentes: tanígeno, tanalbina o dermatol a la dosis de 0,50 centígramos en obleas tres veces al día. El estreñimiento habitual en estos estados se combatirá con una dieta adecuada y vaselina líquida en ayunas 15 a 30 gramos y pequeños enemas de aceite de olivos.

PERICOLITIS CRONICA

Las pericolitis en la mayor parte de los casos resultan de una colitis; la infección atraviesa las paredes intestinales y ataca al peritoneo que lo envuelve. En otras ocasiones, las pericolitis son la consecuencia de infecciones propagadas de otras vísceras abdominales, principalmente del apéndice, vesícula biliar y órganos úteroanexiales en la mujer.

Las lesiones en las pericolitis crónica sitúan, por lo general, a nivel del ciego y del colon ascedente. El peritoneo se espesa y forma un velo membranoso rojizo o adherencias fibrosas.

Para ciertos cirujanos (Mayo, Lane) las membranas no son de origen inflamatorio sino que resultarían por un descenso del ciego a causa de la estación vertical o la presión del corset, pero la mayoría de los autores estiman que se trata de una pericolitis inflamatoria.

Sintomatología. Los síntomas de la pericolitis crónica no tienen nada de característico, de manera que el diagnóstico se establece raramente; las molestias se atribuyen por lo general a una apendicitis crónica, colecistitis, colitis, etc.

Los síntomas principales consisten en un dolor perma-

nente, constipación tenaz con autointoxicación y alteración profunda del estado general.

El dolor está en relación con el asiento de la pericolitis, es aumentado por la presión, por los movimientos como por el cambio de posición. En las pericolitis derechas que son las más frecuentes, el ciego se presenta por lo general distendido por los excrementos y gases. Cuando la pericolitis sitúa preferentemente a la izquierda, el meteorismo es aún más acentuado. Los trastornos dispépticos secundarios como náuseas, vómitos, anorexia, pirosis, etc., se presentan con frecuencia repercutiendo profundamente sobre el estado general.

En el diagnóstico de la pericolitis, presta gran utilidad el examen radioscópico, pues las deformaciones del colon y asas intestinales son indicadoras de las adherencias producidas por la inflamación de carácter plástico del peritoneo.

El tratamiento es quirúrgico, la ultratermia da buenos resultados pues actúa sobre uno de los síntomas más penosos que es el dolor.

APENDICITIS

La apendicitis, sobre todo en su forma aguda, constituye una de las enfermedades más interesantes de la patología abdominal. Su estudio pertenece más bien a la patología quirúrgica, por lo que sólo nos limitaremos a dar de ella una reseña general.

La apendicitis se presenta bajo dos formas clínicas que tiene una sintomatología diferente: **apendicitis aguda** y **crónica.**

Apendicitis aguda. Constituye la gran enfermedad del abdomen, tanto por ser la principal dolencia abdominal aguda cuanto por el desarrollarse bajo formas tan diversas que su diagnóstico suele presentar grandes dificultades aún para el médico más experimentado.

La apendicitis aguda representa un proceso infeccioso de la mucosa que puede llegar hasta la gangrena del apéndice, el principal peligro está en la peritonitis, que se produce por propagación a la serosa de la infección mural, o por perforación del apéndice.

El origen infeccioso de la apendicitis aguda hoy día no se discute, eso sí que algunos estiman que los gérmenes invaden la mucosa desde su cavidad y otros que llegan a ella por vía sanguínea. Dieulafoy, quién divulgó el conocimiento de la apendicitis en sus famosas lecciones clínicas del Hotel-Dieu, expuso la teoría de la cavidad cerrada según la cual el lumen apendicular obstruído por cualquier causa: acodamiento, coprolito, cuerpo extraño, etc., originaba la exaltación de la virulencia de los gérmenes en él contenidos, los que producían entonces la inflamación de la mucosa. Esta teoría, brillantemente defendida por Dieulafoy, ha sido combatida después por otros autores, quienes han demostrado que en muchas apendicitis agudas al ser operadas, la cavidad del apéndice estaba perfectamente permeable como también se han encontrado apéndices obstruídos que no han presentado nunca una reacción inflamatoria.

Poncet considera que el apéndice se inflama por su propia cuenta debido a la localización en él de gérmenes microbianos como ocurre con cualquier otro órgano. La gran abundancia de tejido linfoideo en el apéndice lo haría un órgano propicio a las infecciones.

Muchas veces se ha visto estallar un ataque de apendicitis después de una angina, gripe, paperas o infecciones supurativas.

Los parásitos intestinales pueden dar lugar también a ataques de apendicitis aguda por lesión de la mucosa.

Hace algún tiempo tuvimos ocasión de asistir a una operación por apendicitis aguda en un estudiante de medicina; el apéndice estaba inflamado sólo en la región de la punta, y al abrirlo se comprobó la presencia de un oxiurus.

La apendicitis aguda estalla por lo general bruscamente en plena salud, otras veces va precedida de molestias de carácter digestivo. La manera de iniciarse el proceso apen-

dicular agudo no siempre es igual; reviste las más variadas formas, por lo que el diagnóstico presenta a veces grandes dificultades. Corrientemente se presenta del modo siguiente: dolor agudo abdominal en la región epigástrica o periumbilical, náuseas, vómitos y a veces diarreas, pero por lo general hay estreñimiento. El pulso es rápido, presentándose un estado sincopal con palidez de la cara.

Al cabo de algunas horas, estos síntomas agudos se calman un poco localizándose el dolor en la fosa ilíaca derecha con defensa muscular e hiperestesia cutánea (triada sintomática de Dieulafoy). La temperatura, que al principio era normal o ligeramente febril, sube a 38 o 39 grados.

El dolor constituye un síntoma de gran importancia; por lo general se encuentra localizado en el punto llamado de Mac Burney, que se encuentra en la mitad de una línea que va del ombligo a la espina ilíaca anterior y superior. Algunos autores dan como un punto más preciso del dolor el llamado punto de **Lanz**, que se encuentra situado en la unión del tercio derecho y del tercio medio de la línea biilíaca. En la apendicitis gangrenosa por lo general falta el dolor.

Otros signos que pueden considerarse como complementarios, son el de **Blumberg**, que consiste en un aumento del dolor a la descompresión brusca en el punto de Mac Burney y se debe a la inflamación del peritoneo. Se observa también en la úlcera gástrica en vías de perforación; el de **Rovsing** que consiste en el dolor que se provoca a nivel del apéndice cuando se comprime la fosa ilíaca izquierda y se rechaza hacia el ciego el contenido del colon; Pavlowsky ha encontrado positivo este signo en el 80 % de los casos. El signo de Rovsing positivo tiene gran valor en el diagnóstico de la apendicitis aguda pues no se observa en la anexitis ni cólico nefrítico. El signo del psoas o de Meltzer-Lapinski consiste en lo siguiente: se comprime ligeramente el punto de Mac Burney y enseguida se levanta el muslo verticalmente, si se produce dolor el signo es positivo y se debe a que se comprime el apéndice entre el psoas y la pared abdominal

La leucocitosis es bastante frecuente en la apendicitis; cuando la cifra es superior o se mantiene alrededor de 25.000 leucocitos por milímetro cúbico de sangre se puede casi asegurar que ya se ha producido pus.

Respecto a la evolución de la apendicitis aguda, se puede decir que muchos casos curan espontáneamente al cabo de algunos días; la temperatura desciende, los fenómenos dolorosos disminuyen, los vómitos se calman, pero las adherencias persisten y el enfermo se ve con frecuencia amenazado por nuevos ataques apendiculares.

En los casos desgraciados, la muerte es debida a una de las complicaciones siguientes: peritonitis generalizada que es lo más frecuente, septicemia, absceso del hígado, absceso suprahepático y pleuresía derecha purulenta.

El tratamiento es exclusivamente quirúrgico; la intervención debe practicarse antes de las 24 horas de comenzado el ataque. Los principales síntomas que formalizan la intervención operatoria son: la frecuencia del pulso más allá de 120 por minuto, el dolor ilíaco progresivo, la elevación de la temperatura y sobre todo la disociación axilar-rectal, es decir, cuando esta última es superior a un grado a la temperatura axilar; otros síntomas son los escalofríos, indicio de supuración y la extensión del dolor fuera del sitio apendicular.

El tratamiento médico se reduce a reposo absoluto en cama, dieta hídrica y hielo al vientre.

Apendicitis crónica. Sucede por lo general a una apendicitis aguda, pero puede presentarse también independiente de todo proceso agudo, apendicitis crónica primitiva.

El diagnóstico de la apendicitis crónica es sumamente difícil, pues no tiene una sintomatología propia. Según Brulé, los síntomas de la apendicitis crónica, más que de apendicitis, son de colitis: dolores en la fosa ilíaca derecha, constipación, dispepsia estomacal con frecuente estado nauseoso, lengua saburral, digestiones penosas, flatulencia, etc. Se presentan también trastornos del estado general con adelgazamiento, anemia, etc. Muchas veces la apendicitis crónica da origen a una sintomatología refleja que simula una úlcera gastro duodenal, colecistitis, etc.

El diagnóstico de una apendicitis crónica es difícil sobre todo cuando no existen antecedentes de un pasado agudo. La fosa ilíaca derecha puede presentar sensibilidad tanto en las apendicitis como en la tiflitis crónica, ptosis del ciego, ptosis renal, litiasis renal y anexitis en la mujer.

El examen radiológico tiene importancia no en cuanto a que el apéndice se llene o no con la ingestión de la papilla opaca, pues esto es discutible, sino a la persistencia de un dolor, en el borde interno del ciego, por debajo de la válvula íleo cecal a dos o tres centímetros del bajo fondo del ciego. Este punto fijo doloroso debe acompañar al ciego en sus movimientos ya sea que el enfermo se examine de pie, de lado o en posición de Trendelemburgo.

TUBERCULOSIS INTESTINAL

La tuberculosis del intestino puede ser una afección primitiva o secundaria. La forma primitiva se desarrolla a causa de la infección directa del tubo intestinal por los bacilos de Koch; la tuberculosis secundaria constituye una complicación de la tuberculosis pulmonar que se observa en la mitad de los casos. Puede ser difusa o localizada a un segmento del intestino.

La tuberculosis intestinal primitiva se consideraba antes como excepcional, sin embargo las investigaciones recientes han demostrado que la frecuencia es mayor de lo que se ha creído, presentándose casi exclusivamente en los **niños** y personas muy **jóvenes.** Se supone que la infección se hace por los alimentos contaminados, principalmente por la leche de vacas enfermas.

Anatomía patológica. Las lesiones de la tuberculosis intestinal están constituídas por **granulaciones, úlceras y reacción fibrosa** que suele producir estenosis del intestino.

Las granulaciones tuberculosas se desarrollan principalmente en los folículos cerrados y placas de Peyer; las

úlceras de forma y tamaño variable tienen una disposición anular siguiendo el camino de los vasos sanguíneos.

La forma fibrosa de la tuberculosis intestinal, resulta de la cicatriz de las ulceraciones, lo que produce retracción de la pared y a veces estenosis.

A nivel del ciego la tuberculosis toma por lo general una forma **hipertrófica** (tuberculoma cecal); la pared intestinal y el peritoneo se presentan engrosados, dando a veces a la palpación la sensación de un tumor. En el recto la tuberculosis es rara.

Bensaude ha puesto de relieve el hecho, contrario a la opinión clásica, que la tuberculosis intestinal es más frecuente en el intestino grueso que en el delgado. igual afirmación hacen Westtenhoefer y el profesor Croizet, quien ha constatado en la autopsia de 2.000 tuberculosos pulmonares que, cuando éstos presentaban lesiones intestinales, éstas eran más frecuentes en el colon.

Bensaude en su libro "Enfermedades del Intestino" refiriéndose a 500 autopsias, da las siguientes cifras en orden de frecuencia respecto a las lesiones tuberculosas.

Duodeno	3,4 %	Colon ascendente	51 %
Yeyuno	28 %	» descendente ...	21 %
Región íleocecal....	85 %	» sigmoideo	13 %
		Recto	14 %

Sintomatología. La tuberculosis primitiva, que se observa principalmente en los niños y que es debida a la infiltración y ulceración tuberculosa, suele ser de diagnóstico difícil: los niños presentan un estado anémico, enflaquecimiento, anorexia, ligera reacción febril, dolores abdominales que se toman por colitis, más tarde aparecen diarreas que suelen ser continuas o intermitentes, a veces hay sangre en las deposiciones, el vientre se presenta por lo general plano y doloroso a la palpación.

El diagnóstico de la tuberculosis secundaria es fácil en atención a que los síntomas intestinales aparecen en el curso de la tuberculosis pulmonar, y sabemos cuan frecuente

es esa complicación en los tuberculosos. Sin embargo, no siempre los trastornos intestinales que se observan en un tuberculoso pulmonar obedecen a lesiones infiltrativas o ulcerosas del intestino, muchas veces se trata simplemente de enteritis o colitis tóxica o bien son secundarias a una gastritis.

La enteritis tuberculosa en su forma primitiva se termina ordinariamente por la muerte a consecuencia de la caquexia que produce o de una generalización de la enfermedad; cuando complica la tuberculosis pulmonar, no hace más que acelerar el proceso por la desnutrición que produce. A veces en el curso de la enteritis tuberculosa, se producen como complicaciones, hemorragias intestinales, invaginación, perforación, tuberculosis del hígado, etc. El tuberculoma del ciego se manifiesta por síntomas de colitis, tumor doloroso a la palpación, fiebre ligera e intermitente en la mayoría de los casos, y caquexia.

El estudio radiológico de la tuberculosis intestinal distingue signos directos e indirectos. Entre los primeros figura la imagen de Stierlin que consiste en unas manchas claras sobre un fondo obscuro debido a que la papilla opaca no se pone en contacto con la pared de la zona ulcerada. Después de evacuada la substancia opaca, se suelen observar unas manchas obscuras que se interpretan como debidas a la adherencia de la papilla opaca sobre las ulceraciones.

Tratamiento

En la enteritis tuberculosa los medicamentos son poco eficaces; de preferencia se emplea el subnitrato de bismuto o el tanígeno a la dosis de 0.50 centígramos cuatro veces al día, el fosfato de cal 0.25 centígramos junto con las comidas, el extracto o polvos de opio, etc. En algunas ocasiones dan buen resultado las inyecciones intravenosas de cloruro de calcio, 5 cc. al 10 %. El tuberculoma del ciego no debe operarse sino en casos de accidentes de oclusión.

SIFILIS DEL INTESTINO

Considerada antes como muy frecuente, hoy día se sabe que es una enfermedad rara, sobre todo en los adultos. Su localización principal es el recto, ocasionando por lo general una estrechez.

Las estrecheces del recto se dividen en congénitas y adquiridas. Entre estas últimas, las causas que la ocasionan son: neoplasma, tuberculosis, sífilis; rectitis traumática (pedastria), gonocócica, inflamatorias, hipertrófica ulcerosa, disentérica (cicatrices) y la forma rectal de la enfermedad de Nicolas Fabre. En los últimos años se ha estudiado el polimorfismo de la enfermedad de Nicolás Fabre (linfogranulomatosis inguinal) especialmente en sus manifestaciones rectales. Gracias a la reacción de Frei y a la posibilidad de inocular en el mono la enfermedad, se ha visto que muchos abscesos de la margen del ano y del recto se deben a esta infección.

CANCER DEL INTESTINO

El cáncer del intestino se observa con relativa frecuencia; aparece por lo general después de los 50 años. La mayoría de los cánceres del intestino son primitivos, rara vez son secundarios y en este caso resultan de la propagación del cáncer desde un órgano vecino.

El cáncer primitivo puede presentarse en dos formas: infiltrante o constituyendo, un tumor único. Esta última forma

es la más frecuente y se trata ya de un epitelioma o de un sarcoma.

El epitelioma, que es lo que se observa con más frecuencia, constituye un tumor formado por las células cilíndricas de las glándulas; la neoformación celular se extiende a la submucosa presentando una gran tendencia a formar un tumor anular que se ulcera con facilidad.

El cáncer del intestino se puede presentar en cualquiera de los segmentos; pero es más frecuente en las últimas porciones del intestino. El duodeno y el intestino delgado rara vez son atacados, el colon lo es más y el recto con mucho mayor frecuencia, tanto que el 66 % de los cánceres del intestino pertenecen al recto.

Sintomatología. La sintomatología varía según sea el segmento del intestino que sufre el proceso canceroso, pero hay algunos síntomas que son comunes a todas las formas, p. ej. la **anemia**, que presenta el tipo de las anemias secundarias con valor globular < de 1; la **caquexia**, la **fiebre** que falta a veces y que resulta de la infección de la ulceración cancerosa, las **hemorragias** que a veces son abundantes y otras pequeñas (hemorragias ocultas), **dolor** discreto a veces o en forma de crisis en otras ocasiones, y **constipación** que alterna con períodos de diarreas las que suelen contener mucosidades sanguinolentas; el **tumor** no siempre se palpa.

El cáncer del intestino generalmente produce la muerte antes de un año, ya sea por los progresos de la caquexia, o por una generalización ganglionar, peritoneal o hepática.

Los **complicaciones** que se observan con más frecuencia son: la oclusión intestinal, las hemorragias, la peritonitis, los abscesos periintestinales y la flegmasía alba dolens.

Como hemos dicho, según el segmento intestinal afectado, los síntomas son también diferentes, y aún en el mismo segmento, como pasa en el **cáncer duodenal**, los síntomas son distintos según sea que el cáncer esté situado por encima de la ampolla de Vater, a nivel de ella o por debajo.

El cáncer situado por encima de la ampolla de Vater, o subpilórico como también se llama, da una sintomatología semejante al cáncer del píloro, con retención gástrica y

vómitos. Si el cáncer se implanta en la misma ampolla da una sintomatología que se caracteriza por ictericia completa y vesícula biliar dilatada, como ocurre en el cáncer de la cabeza del páncreas.

Si la localización está por debajo de la ampolla de Vater, se producen síntomas de estenosis del intestino delgado con vómitos biliosos que contienen a veces jugo pancreático.

El **cáncer del intestino delgado** (yeyuno-íleon) es más raro. Los enfermos acusan dolores, diarreas, hemorragias, a veces síntomas de oclusión que se revelan por meteorismo localizado, y en algunos casos se palpa el tumor que por lo general es movible.

El **cáncer del colon** se desarrolla generalmente en personas de edad y presenta el cuadro de un estreñimiento crónico que aumenta poco a poco: meteorismo, sensación de tensión en el abdomen, deposiciones duras, a veces diarreas con sangre y mucosidades que suelen contener pus. El tumor que constituye el signo decisivo se aprecia a veces, el examen radiológico por medio de la comida opaca o enemas, permite localizar el sitio de la estenosis.

La rectoscopía sólo permite apreciar los tumores del colon que sitúan hasta 35 cm. del orificio anal.

Los carcinomas del ciego y colon ascendente, son apreciables a la palpación por lo general muy precozmente y aparentan tener más volumen por la masa de excrementos retenidos por encima de la estrechez. Los carcinomas del colon transverso son muy movibles y de fácil acceso a la palpación, no así los de los ángulos hepáticos y esplénico. Los carcinomas de la porción sigmoidea son unicamente accesibles a la palpación cuando invaden grandes superficies de la pared intestinal.

El **cáncer del recto**, el más frecuente de todos los cánceres intestinales, se localiza preferentemente a nivel de la ampolla rectal. Se inicia insidiosamente y, cuando ya está desarrollado, sus principales síntomas son: dolor continuo o intermitente, exacerbado por la defecación, la marcha o el acto de sentarse; constipación (los excrementos salen

alargados y delgados como lápices), hemorragias, tenesmo, etc. Aparte de estos síntomas, el diagnóstico se completa por el tacto rectal que permite apreciar el tumor, y por el examen rectoscópico.

El cáncer del recto tiene una marcha rápida; dura de uno a dos años y la muerte se produce como consecuencia de la caquexia o de alguna complicación: absceso perirrectal, flebitis, perforación en los órganos vecinos, etc.

El tratamiento del cáncer intestinal es quirúrgico. Siempre que sea posible se procederá a la extirpación del tumor o si no a una operación paliativa para suprimir los síntomas de estenosis: enteroanastomosis, ano artificial. El tratamiento médico es puramente sintomático.

OCLUSION INTESTINAL

Se designa con este nombre el síndrome que resulta de la detención del curso de las materias en el intestino.

La oclusión intestinal puede ser originada por todas las afecciones, ya sean del intestino, peritoneo u órganos abdominales, que puedan crear un obstáculo al curso de las materias fecales.

Las principales causas de la oclusión intestinal son:

1.o—**Compresión:** tumores del abdomen, cáncer uterino o del ovario, masas de adherencias peritoneales.

2.—**Vicios de posición:** vólvulos o torsión de un asa intestinal a nivel de su pedículo.

3.—**Invaginación:** frecuente en los niños.

4.—**Estrechez:** por obstáculo parietal, principalmente cáncer.

5.—**Obstrucción:** por obstáculo intracanalicular, p. ej. masas estercoráceas o de parásitos; grandes cálculos vesiculares a través de una fístula colecisto intestinal.

6.—**Ileo:** espasmódico o paralítico.

Se designa con el nombre de íleo a la detención del curso de las materias fecales debido a un espasmo o parálisis del intestino. El empleo de enemas de suero salado hipertónico al 10 o 15 % constituye uno de los mejores tratamientos del íleo paralítico post operatorio.

Hemos visto las principales causas que pueden originar la oclusión intestinal, ésta según su marcha puede ser aguda o crónica.

La oclusión aguda que generalmente sucede a un estrangulamiento herniario, vólvulo o invaginación, empieza bruscamente por un **fuerte dolor** abdominal situado en un punto, dolor que pronto se hace difuso.

Junto con el dolor se inician náuseas y vómitos, los que al principio son alimenticios, después biliosos y por último fecaloideos. Desde el principio del accidente se suprime la expulsión de gases y excrementos, salvo que la estenosis sea muy alta, lo que permite entonces vaciarse a la porción subyacente del intestino.

El proceso evoluciona rápidamente, el vientre se dilata, dibujándose bajo la pared las asas intestinales distendidas; la temperatura desciende por debajo de lo normal, el pulso se hace pequeño y rápido; las orinas se suprimen y el cuerpo se cubre de sudores. Pronto las extremidades se cianosan y la muerte sobreviene en colapso al cabo de 2 a 6 días precedida frecuentemente de calambres o de convulsiones.

La oclusión crónica se manifiesta de un modo insidioso y progresivo, llegando a la oclusión completa ya sea por pequeños ataques agudos o lentamente. Se inicia por una constipación rebelde entrecortada a intervalos por crisis diarreicas. El síndrome llamado de Köenig, se caracteriza por tumor, dolor con contracciones peristálticas visibles en el asa intestinal situada por encima del obstáculo, y gorgoteo debido al pasaje de líquidos y gases por el sitio estrechado con lo que termina la tumoración y el dolor.

La oclusión crónica puede durar muchos años cuando no es producida por un cáncer. La salud general es mala, los enfermos enflaquecen progresivamente bajo la influencia de la estercoremia, pero los síntomas graves no aparecen más que con ocasión de los brotes agudos.

Las causas más frecuentes de oclusión crónica del intestino son el cáncer, la tuberculosis que origina estenosis múltiples y en un grado menor la sífilis que se localiza principalmente en el recto y asa sigmoidea.

Tratamiento

En la forma aguda el tratamiento es quirúrgico el cual debe ir precedido de una recloruración del organismo, sobre todo en las oclusiones altas en que la pérdida de cloro es mayor a consecuencia de los vómitos.

En el íleo paralítico post operatorio, cuyo síntoma principal es el vómito persistente, debe procederse al lavado del estómago, a la recloruración con inyecciones intravenosas de cloruro de sodio hipertónico, y subcutáneas isotónicas para reponer la masa líquida, y como estimulante de la musculatura intestinal, las inyecciones de lóbulo posterior de hipófisis.

En el íleo espasmódico se emplearán las inyecciones de sulfato de atropina a la dosis de medio a un miligramo.

PANCREAS

NOCIONES DE ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

El páncreas constituye una de las más importantes glándulas digestivas; está situado detrás del estómago; tiene 15 cm. de largo, pesa más o menos 70 gramos, presenta una superficie granujienta y se distinguen en él una cabeza, un cuerpo y una cola.

La cabeza comprendida en la herradura duodenal, hacia adelante, está en relación con la porción pilórica del estómago, por lo que puede ser atacada por una úlcera o un cáncer de esta región. Hacia atrás, recubre la vena porta por lo que en ciertas circunstancias puede comprimirla (hipertensión porta de origen pancreático). La cabeza del páncreas, por otra parte, se encuentra en relación con el conducto colédoco que la atraviesa en un extensión de 3 cm., juntándose con el conducto de Wirsung para vaciarse juntos en la ampolla de Vater, de lo cual resulta que las alteraciones de la cabeza del páncreas pueden repercutir sobre el colédoco (obliteración del colédoco en el cáncer de la cabeza del páncreas).

La arteria aorta pasa por detrás del páncreas, y como por delante de la aorta se encuentra el plexo solar, resulta que algunas afecciones pancreáticas originan trastornos de orden simpático.

El páncreas posee dos canales excretores: uno que recorre la glándula en toda su extensión, es el canal de Wirsung, y otro que deriva de éste y que se abre un poco más arriba, es el canal de Santorini. Como para el colédoco, Oddi ha descubierto en la extremidad del canal de Wirsung un esfinter de fibras musculares lisas.

Histológicamente, el páncreas es una glándula en racimo compuesta; sus cavidades secretantes están formadas por tubos o acinos que se abren en pequeños canales, los que desembocan en otros de mayor calibre para vaciarse finalmente en el conducto de Wirsung que recoge la secreción de todos los lobulillos.

Las cavidades secretantes, tubos o acinos, están limitadas por una membrana vitrea, en la cual se insertan las células glandulares que tienen una forma cilindrocónica, limitando una luz estrecha que se reduce más todavía por la presencia de unas células pequeñas con prolongaciones filiformes protoplasmáticas: las células centro acinosas. Entre las células glandulares y la membrana basal o vítrea se encuentran unas células en forma de canastillos, son las llamadas células en cesta o de Boll, y tienen el carácter de células mioepiteliales. Las células glandulares, de forma cilindrocónicas, tienen un núcleo esférico en su parte media: en la porción infranuclear se encuentra el condrioma bajo la forma de condriocontos, condriomites o mitocondrios, y en la porción supranuclear las granulaciones de profermento.

En los cortes microscópicos de páncreas, se pueden observar entre los acinos glandulares, independientes de ellos, unos cordones formados por pequeñas células poliédricas, con núcleo redondo, protoplasma con granulaciones y situadas a lo largo de capilares sanguíneos, son los **islotes de Langerhans** que funcionan como glándulas de secreción interna.

La glándula pancreática tiene dos funciones: una exocrina proveniente de los acinos glandulares que vacian su contenido en el duodeno por intermedio del conducto de Wirsung y otra función endocrina que depende de los islotes de Langerhans.

El **jugo pancreático** que representa la secreción externa, es un líquido incoloro, ligeramente viscoso, de reacción alcalina y cargado de fermentos.

La secreción se efectúa de una manera intermitente; existe primero una secreción psíquica. Una comida en un perro esofagostomizado provoca una secreción pancreática anterior a toda secreción gástrica, pero la secreción más abundante es la que guarda relación con la secreción gástrica; la llegada del quimo ácido a la mucosa duodenal, provoca la secreción pancreática.

Antes se explicaba esta secreción diciendo que se producía por acción refleja que partía de la mucosa duodenal al contacto del quimo ácido. Hoy día se ha establecido que este reflejo no existe, pues si se seccionan los filetes nerviosos que van al páncreas siempre tiene lugar la secreción y si se hace maceración de mucosa duodenal en ácido clorhídrico, y se inyecta en seguida esta maceración en las venas de un perro se produce una abundante secreción pancreática.

Bayliss y Starling han demostrado que la mucosa duodenal secreta un profermento, la prosecretina, que en presencia del ácido clorhídrico se transforma en secretina, la que al ser absorbida por la mucosa intestinal excita el páncreas.

El jugo pancreático contiene tres fermentos: la **tripsina**, que actúa sobre las albúminas; la **esteapsina** sobre las grasas, y la **amilasa** y **maltasa** sobre los hidratos de carbono.

La tripsina del jugo pancreático no actúa mientras no sea activada por una diastasa fabricada por el intestino, la **enterokinasa**. Recientemente Délezenne ha demostrado la influencia considerable que ejercen las sales de calcio en la activación del jugo pancreático: la agregación del cloruro de calcio basta para activar el jugo pancreático inactivo, aún fuera de la enterokinasa.

El jugo pancreático, por intermedio de la tripsina, actúa sobre todas las materias albuminoideas aún sobre aquellas que el estómago deja intactas como la fibrina, la queratina y los núcleoproteidos. Por el contrario, el jugo pancreático es incapaz de digerir las fibras conjuntivas no cocidas que son sin embargo digeridas por el jugo gástrico, lo que sirve para apreciar la insuficiencia de este jugo digestivo cuando aparecen en los excrementos.

De esta diferente acción de los jugos gástrico y pancreático sobre las albúminas se saca algunas aplicaciones prácticas interesantes; así los medicamentos envueltos en queratina no son puestos en libertad en el estómago sino en el intestino. Para conocer la actividad del jugo pancreático se busca en los excrementos si han sido digeridos los núcleos de las fibras musculares; si no lo son quiere decir que hay insuficiencia pancreática (prueba de Schmidt).

La tripsina tiene sobre las albúminas una acción más eficaz que la pepsina, en tanto que este último fermento sólo disgrega la molécula de albúmina hasta transformarla en albumosas y peptonas, la tripsina la descompone en polipeptidos y amino ácidos. La digestión intestinal por intermedio de un fermento, la **erepsina**, concluye por desdoblar los polipeptidos y peptonas que han escapado a la acción de la tripsina.

El jugo pancreático ejerce sobre las grasas una acción doble: las emulsiona y las saponifica; esta última acción es debida a un fermento, la **esteapsina** que desdobla las grasas en sus dos componentes, el ácido graso y la glicerina.

El ácido graso se combina con las bases libres del contenido intestinal y forma jabones, forma bajo la cual las grasas atraviesan el epitelio intestinal, pero para ello es indispensable la acción de la bilis. En los casos en que por cualquier motivo la bilis no llega al duodeno, las grasas alimenticias no son absorbidas, se eliminan por las heces bajo la forma de jabones.

Los fermentos amilolíticos del pancreas transforman el almidón en dextrina y maltosa; esta última bajo la acción de la **maltasa** se transforma en glucosa, forma bajo la cual se absorben en general los hidratos de carbono de la alimentación.

Fuera de su secreción externa (jugo pancreático) el páncreas actúa también como glándula de secreción interna en la combustión de la glucosa, esta función depende de los islotes de Langerhans, como lo demostraron en 1922 Banting y Best quienes por medio de procedimientos especiales extrajeron de esos islotes una substancia que llamaron **insulina** y que puede considerarse como un verdadero hormon.

Según se desprende de los trabajos de Dragstdt y Harms de Chicago, parece que los islotes de Langerhans del páncreas producen, fuera de la insulina, otro hormon que ellos llaman **lipocaic,** bajo cuya influencia la grasa del hígado se transforma en glucosa. La experimentación demuestra que los hígados grasos de los perros despancrectomizados y que no ceden a la insulina, ceden a la administración de páncreas fresco.

EXAMEN DEL PANCREAS

Los procedimientos de examen del páncreas son de dos clases: **físico y funcional.**

El **examen físico** del páncreas es sumamente difícil en razón de la profundidad en que se encuentra en la cavidad abdominal. A la palpación, puede percibirse sólo cuando está hipertrofiado y la pared abdominal se presenta delgada y flácida.

En las pancreatitis agudas y crónicas, como también en el cáncer, se limita en la pared abdominal una zona en donde el dolor es más intenso. Esta zona llamada punto pancreático de Desjardins, corresponde al sitio en que el canal de Wirsung desemboca en el duodeno y está situada a 6 cm. por encima del ombligo sobre una línea que va del ombligo al vértice de la axila derecha.

Chauffard considera que el punto de Desjardins no es muy exacto y prefiere limitar una zona pancreáticocolédoco que corresponde a la cabeza del páncreas y que sería la siguiente: a partir del ombligo se traza una línea vertical y otra horizontal hacia la derecha, formándose así un ángulo recto; en seguida se traza la bisectriz. El espacio comprendido entre la bisectriz y la línea vertical en una extensión de cinco centímetros, a partir del ombligo, sería la zona pancreáticocolédoco.

El **examen funcional** del páncreas consiste en apreciar su secreción externa por el estudio del grado de digestión de los alimentos, por lo tanto hay que recurrir al examen de las heces. Este examen es macroscópico, microscópico, químico y biológico.

La insuficiencia pancreática se deja sentir sobre la digestión de las albúminas, hidratos de carbono y grasas, especialmente sobre estas últimas. Las heces en la insuficiencia pancreática son abundantes, pastosas, fétidas con un pronunciado olor butírico y de un color amarillento debido a las gotas de grasa. El análisis químico demuestra como las grasas no han sido absorbidas sino en cantidades muy pequeñas; normalmente se absorbe el 95 % de las grasas ingeridas; en los casos de insuficiencia pancreática la absorción llega a 50 % y aún menos.

El examen microscópico se orienta principalmente a investigar la mayor o menor cantidad de fibras musculares sin digerir (acción de la tripsina), también se puede recurrir a la prueba de los núcleos de Schmidt.

El examen químico se refiere en especial al dosaje de las grasas en las deposiciones. Un método sencillo consiste en determinar la cantidad de grasa absorbida conociendo la cantidad ingerida y dosando la cantidad que se pierde por las heces.

En el estudio de las afecciones del páncreas, hoy día se investigan también sus fermentos en la sangre y en la orina. Normalmente se encuentran en la sangre los fermentos pancreáticos en escasa proporción; se admite que cuando hay un obstáculo al vaciamiento del conducto de Wirsung en el duodeno, se produce el pasaje en gran cantidad de los tres fermentos pancreáticos a la sangre y luego a la orina. Por el contrario, en casos de lesiones destructivas de la glándula, la proporción de estos fermentos disminuye llegando hasta desaparecer. La retención prolongada del jugo pancreático en el canal de Wirsung, trae como consecuencia la atrofia de los acinos glandulares y con ello el descenso y desaparición de los fermentos en la sangre y orina.

Como en la sangre existen normalmente fermentos proteolíticos y lipolíticos provenientes de los leucocitos granulosos, para evitar errores en la práctica, se investiga solamente la amilasa y como la amilasuria es proporcional a la amilasemia, se investiga el fermento exclusivamente en la orina, que se valoriza en unidades de diastasa. La unidad de diastasa de

Wohlgemuth es la cantidad de fermento contenido en 1 cc. de orina que a 38 grados por espacio de media hora es capaz de hidrolizar 1 cc. de una solución de almidón al 0.10 %. En un sujeto sano se encuentran en la sangre de 16 a 64 unidades diastasa y en la orina nunca más de 64 unidades.

PATOLOGIA GENERAL DEL PANCREAS

El páncreas puede ser atacado por numerosas afecciones; los agentes patógenos llegan a él por dos vías principales, la canalicular ascendente y la vía vascular.

Al estado normal los canalículos pancreáticos se pueden considerar sumergidos en pleno medio séptico, pues su extremidad intestinal está en contacto permanente con la flora del duodeno. Las primeras porciones de estos canales en una extensión de 2 a 4 cm. contienen normalmente saprofitos del intestino, principalmente anaerobios. Basta una detención del arrastre normal que efectúa el jugo pancreático para que estos gérmenes puedan ascender por los canalículos y originar una pancreatitis.

Los gérmenes aerobios son los causantes de las inflamaciones y supuraciones del páncreas, los anaerobios de las pancreatitis gangrenosas. Las enteritis, las gastritis, las úlceras gástricas o duodenales, las angiocolitis se acompañan a menudo de pancreatitis.

Frecuentemente la pancreatitis crónica se asocia a la litiasis biliar. Según Kehr, en las operaciones por litiasis biliar en un 33 % de los casos se encuentra una esclerosis de la cabeza del páncreas. Esta asociación se explica fácilmente; la infección crónica atenuada que según Gilbert es la causante de la litiasis biliar, se transmite fácilmente del colédoco al canal de Wirsung. Por otra parte, el paso o la detención de un cálculo en el colédoco, comprime el canal de Wirsung, el jugo pancreático se detiene, lo que favorece el ascenso de los gérmenes infecciosos y con ello la producción de una pancreatitis.

Por vía sanguínea los gérmenes que llegan al páncreas pueden producir: tuberculosis miliar; pancreatitis parotídea; sifilítica. Las autointoxicaciones como la uremia pueden determinar también lesiones del páncreas.

ANATOMIA PATOLOGICA GENERAL

La intensidad de las lesiones anatómicas es proporcional a la causa productora, así una infección muy violenta da lugar a una pancreatitis hemorrágica, menos violenta a una pancreatitis supurada. Las infecciones poco virulentas y que obran lentamente, como también las intoxicaciones, determinan una pancreatitis esclerosa.

De entre las numerosas lesiones que se producen en el páncreas hay dos que son las más importantes por ser exclusivamente propias de este órgano y son las **hemorragias** y la **esteatonecrosis.**

La **hemorragia pancreática** es la más frecuente de las lesiones y parece ser debida a una autodigestión de las paredes vasculares por los fermentos digestivos del páncreas puestos en libertad por un traumatismo o causa infecciosa. Experimentalmente se han podido reproducir pancreatitis hemorrágicas inyectando tripsina en el parénquima glandular.

La **esteatonecrosis** es causada también por los fermentos pancreáticos especialmente por la esteapsina. La lesión se caracteriza por manchas blanquizcas diseminadas en los sitios en que normalmente existe grasa. Estas manchas se encuentran principalmente en la superficie y en el espesor del páncreas como también en el gran epiplon. Bajo el punto de vista histológico se constata que las células adiposas se presentan necrosadas conteniendo pequeños cristales de ácidos grasos: la grasa neutra ha desaparecido. La lesión pancreática aguda, hemorragia o necrosis pone en libertad los fermentos del páncreas actuando la esteapsina sobre la grasa peripancreática o del epiplon.

SINDROMES PANCREATICOS

Por el hecho de su situación, y de sus dos secreciones externa e interna, las alteraciones del páncreas dan origen a una serie de trastornos que esquemáticamente pueden agruparse en:

1 Sindrome solar;
2 Sindrome de compresión;
3 Sindrome dispéptico; y
4 Sindrome diabético.

En razón de las relaciones tan estrechas del páncreas con el **plexo solar,** las lesiones pancreáticas al irritar el plexo suelen ocasionar una serie de fenómenos de sintomatología variable. En las **pancreatitis agudas** se puede observar, **dolor** angustioso epigástrico, **vómito, pulso pequeño, colapso;** en las pancreatitis subagudas como en la litiasis pancreática, se puede presentar una sintomatología dolorosa semejando el cólico hepático, y en el cáncer un sindrome crónico con dolores epigástricos de irradiación variable.

El **síndrome de compresión** se refiere al **colédoco** y a la **vena porta.** El cáncer de la cabeza del páncreas obstruyendo el colédoco origina el cuadro de una ictericia por retención; el diagnóstico diferencial con la ictericia debida a la obstrucción del colédoco por un cálculo suele presentar dificultades; en favor del cáncer de la cabeza del páncreas habla la dilatación de la vesícula biliar que se suele presentar retraída en los casos de cálculo enclavado en el colédoco (signo de Courvoisier-Terrier).

La compresión de la **vena porta** que atraviesa a veces al páncreas como un túnel, ocasiona ascitis, circulación venosa colateral sobre la pared abdominal, esplenomegalia, hemorroides y a veces hemorragias intestinales.

El **síndrome dispéptico** se origina con motivo de la insuficiente digestión de las albúminas y grasas. Los excrementos son pastosos, diarreicos y con mucha grasa no transformada. A veces se observan dolores alrededor del ombligo, náuseas y frecuente salivación.

El **síndrome diabético** se revela por una glucosuria intermitente y moderada.

NECROSIS DEL PANCREAS

Los focos de necrosis del páncreas cuando son pequeños pueden evolucionar silenciosamente dejando como secuelas pequeñas esclerosis del tejido; otras veces dan origen a pequeñas crisis dolorosas y en un grado de mayor intensidad el fuerte dolor epigástrico se acompaña de un estado de shock caracterizado por sudor frío, pulso pequeño y rápido, náuseas, timpanismo abdominal y a veces vómitos. Este estado se conoce impropiamente con el nombre de **pancreatitis aguda hemorrágica.**

Como en los ensayos experimentales, la gravedad del síndrome depende según Schmieden, del momento funcional de la glándula. El individuo que ingiere una comida abundante en grasa se encuentra muchos más predispuesto para experimentar un ataque grave que el que se encuentra en ayunas porque el páncreas está entonces repleto de jugo digestivo (teoría canalicular).

Anatomía patológica. Las alteraciones del páncreas varían desde el simple edema en que no se aprecia lesión necrótica hasta la total destrucción de la glándula.

Como consecuencia del proceso necrótico se producen a veces hemorragias que pueden ser abundantes o no. En ocasiones se observan quistes, restos de hematomas originados por hemorragias, secuelas de antiguas crisis de pancreatitis de mediana intensidad.

En el peritoneo, especialmente en aquella parte que rodea al páncreas, se suele observar puntos hemorrágicos y manchas lechosas debido a la acción de los fermentos lipolíticos sobre la grasa del mesenterio.

Patogenia. Al presente, cuatro teorías tratan de explicar la patogenia de la necrosis pancreática, ellas son:

Canalicular
Vascular
Linfática y
Alérgica.

La teoría canalicular, la más antigua, es una de las que cuenta con mayores partidarios. La necrosis del tejido pancreático se debería a la transformación del tripsinógeno en pepsina por la acción de la bilis y jugo duodenal que penetra en el canal de Wirsung. Ya en 1854, Claudio Bernard, reprodujo experimentalmente la necrosis pancreática, inyectando en el canal de Wirsung una mezcla de bilis y aceite.

La teoría vascular ha sido defendida por Gilbert y Chabrol basándose en hechos experimentales. Suponen que se produce primitivamente una trombosis venosa en el páncreas y un infarto hemorrágico secundario. La teoría linfática supone que la infección llegaría al páncreas por la vía linfática a partir de las vías biliares o del intestino.

La teoría alérgica defendida por Raymond y Gregoire supone que el alergeno se fija en el páncreas por diversos factores, especialmente por el reflujo biliar como cree el profesor Héctor Rodríguez.

Diagnóstico. En su comienzo el diagnóstico no es siempre fácil pues corresponde al cuadro de un abdomen agudo por úlcera gastro duodenal perforada, apendicitis aguda, oclusión intestinal, etc. Debe sospecharse una necrosis del páncreas cuando el dolor epigástrico es muy intenso y se acompaña de un estado de shock con acentuada hipotensión arterial. Dieulafoy describió este cuadro clínico con el nombre de drama pancreático en atención a su sintomatología y al pronóstico que es muy grave.

Contribuye al diagnóstico clínico el examen de sangre que muestra un índice elevado de diastasa (6.000 unidades y más, normal 64) y una hiperleucocitosis con linfopenia relativa. En los casos muy agudos aparecen signos peritoneales en el curso de pocas horas.

Tratamiento. La gran mayoría aconseja el tratamiento quirúrgico: laparotomía precoz con drenaje del lecho pancreático y de las vías biliares. El tratamiento médico se dirije a combatir el dolor con la morfina y a actuar contra el shock por medio de las inyecciones intravenosas de cloruro de sodio hipertónico y de glucosa; inyecciones de suprifen, veritol, aceite alcanforado, etc. Las inyecciones repetidas de adrenalina se recomiendan como uno de los mejores tratamientos.

Tanto en los ataques graves como en las crisis leves, se aconseja un ayuno absoluto durante tres días, no administrándose más que hidratos de carbono durante los dos días siguientes. El que ha padecido un ataque pancreático, deberá siempre abstenerse de ingerir carne y grasas en abundancia.

PANCREATITIS CRONICA

Al examen anátomopatológico, el páncreas se presenta por lo general de una consistencia más dura y al microscópico se evidencia un aumento del tejido conjuntivo con atrofia del parénquima glandular tanto exocrino como endocrino. La causa puede ser debido a la acción irritante de una bilis con infección atenuada que ha penetrado por el conducto de Wirsung o a toxi-infecciones hematógenas. Las infecciones crónicas de las vías biliares se acompañan a veces de esclerosis pancreáticas.

La sintomatología de la pancreatitis crónica es variable pues depende del sitio y extensión de las lesiones. Se describen formas dispépticas en relación con una insuficiencia de la secreción pancreática; ictérica; diabética y dolorosa. La forma dolorosa corresponde la mayor parte de las veces a la **litiasis pancreática.** Los enfermos padecen algunas horas después de las comidas de dolores vagos, a veces en forma de cólicos que partiendo del ombligo se irradian hacia la espalda y especialmente al hipocondrio izquierdo. Estos dolores se suelen acompañar de náuseas y sudores fríos.

Los cálculos pancreáticos están principalmente formados por carbonato de cal; la radiografía suele a veces revelarlos.

CANCER DEL PANCREAS

El cáncer del páncreas puede ser primitivo o secundario. Este último se origina por la propagación directa o por metástasis a distancia de un cáncer del estómago, intestino, hígado, etc.

El cáncer primitivo se origina a expensas de los epitelios glandulares o canaliculares y se desarrolla principalmente a nivel de la cabeza; los cánceres del cuerpo y de la cola son muchos más raros.

Los síntomas del cáncer del páncreas de la región de la cola y cuerpo no tienen nada de característico; se revelan por trastornos digestivos, vómitos y dolores dependientes del plexo solar.

El cáncer de la cabeza se inicia de una manera insidiosa por trastornos digestivos, adelgazamiento y dolores que sobrevienen a veces por crisis. Poco a poco se manifiesta una ictericia que acaba por ser absoluta y es debida a la compresión del colédoco. Esta compresión determina la dilatación de la vesícula biliar (Signo de Couvoisier-Terrier) El tumor formado a nivel de la cabeza del páncreas es por lo general pequeño y difícilmente se percibe a la palpación.

Los trastornos digestivos debidos a la insuficiencia pancreática, se manifiestan por heces fétidas que contienen una fuerte proporción de grasa y lo que es más importante para el diagnóstico, faltan los ácidos grasos pues, las grasas neutras no son desdobladas en ácidos grasos y glicerina sino en presencia de la lipasa pancreática. Este signo sirve para el diagnóstico diferencial entre una obstrucción del colédoco por cálculo y un cáncer de la cabeza del páncreas que obstruye además el conducto de Wirsung.

Cuando el compromiso de los islotes de Langerhans es muy considerable, se puede producir una glucosuria que a veces toma los caracteres de una verdadera diabetes.

El cáncer del páncreas evoluciona más o menos en el término de seis meses; los enfermos enflaquecen y se caquectizan rápidamente.

HIGADO

NOCIONES DE ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

Es la glándula más voluminosa del organismo; pesa término medio 1,500 gramos en el hombre. Se encuentra situada en la parte superior del abdomen por debajo del diafragma; ocupa el hipocondrio derecho, la parte superior del epigastrio y una pequeña porción del hipocondrio izquierdo. Se encuentra fija por varios repliegues del peritoneo de los cuales el más importante es el ligamento suspensor que lo une al diafragma.

El hígado presenta dos caras, dos extremidades y dos bordes. La cara superior es convexa, la inferior plana. En la cara inferior se observan dos surcos de dirección ánteroposterior unidos por un surco transversal cuyo conjunto tiene la forma de una H.

En el surco transversal de la H está el hilio del hígado por donde pasan los vasos sanguíneos y los conductos biliares. Los surcos que forman la H en su parte anterior limitan un pequeño lóbulo llamado lóbulo cuadrado y hacia atrás otro llamado de Spiegel. En el surco de la derecha se encuentra la vesícula biliar que hace prominencia hacia adelante, y en el surco de la izquierda un cordón fibroso que lleva el nombre de ligamento redondo del hígado. Este ligamento redondo es resto de la vena umbilical del feto.

La vena umbilical constituye una formación transitoria; durante la vida fetal conduce al hígado y a la vena cava inferior la sangre arterial que recoge en las redes placentarias. Esta vena, en el feto, recorre de adelante atrás el surco longitudinal izquierdo de la cara inferior del hígado al llegar al surco transverso se divide en dos ramas, una que va a la vena porta y otra que se conoce también con el nombre de conducto de Arancio va a desembocar a la vena cava inferior. Después del nacimiento la vena umbilical, no teniendo funciones que desempeñar, se oblitera, aunque no completamente, transformándose en un cordón fibroso llamado ligamento redondo del hígado.

En el sindrome de hipertensión de la vena porta como ocurre frecuentemente en la cirrosis de Laennec, se desarrolla una circulación venosa en la piel del abdomen, principalmente a nivel del ombligo (cabeza de medusa). Estas venas que se originan en la pared anterior del abdomen, alrededor del ombligo, algunas se dirigen al hígado y desaguan directamente en la porta o por intermedio de la vena umbilical incompletamente transformada en cordón fibroso. Por otro lado, estas venas periumbilicales tienen anastomosis con las venas mamarias internas e hipogástricas que desembocan en la vena cava superior e inferior respectivamente. En los casos de hipertensión de la vena porta, la sangre se desvía por estas anastomosis vaciándose así en la cava por intermedio de las venas mamarias e hipogástricas.

Del surco transversal de la cara inferior del hígado se desprenden dos conductos biliares que se juntan para constituir el hepático, de éste deriva el cístico que en su extremidad lleva la vesícula biliar. El cístico y el hepático se juntan y forman el colédoco que atraviesa la cara posterior del páncreas para abrirse en el duodeno en la ampolla de Vater, junto con el conducto de Wirsung que recoge la secreción pancreática.

La vesícula biliar tiene la forma de una pera de 8 a 10 cm. de largo y con una capacidad de 40 cm.^{3}; se encuentra aplicada a la cara inferior del hígado y descansa sobre el colon transverso y la primera porción del duodeno. Estas relaciones explican cómo se pueden formar fístulas biliares y vaciarse los cálculos en las vías digestivas.

El hígado recibe un vaso nutricio, la arteria hepática que se desprende del tronco celíaco junto con la coronaria estomáquica para la pequeña curvatura del estómago y la arteria esplénica. El vaso funcional del hígado es la vena porta que se forma por la reunión de la vena esplénica, de la mesentérica o mesaraica superior e inferior. Los nervios que penetran al hígado provienen del plexo solar y forman alrededor de los vasos del hilio un plexo en el cual se reconocen fibras del vago y del simpático. Estas fibras que penetran al interior del parénquima hepático siguiendo el trayecto de los vasos sanguíneos, son unas vasomotoras, otras terminan en el epitelio glandular y otras van a la mucosa de los conductos biliares.

El hígado está envuelto en una cápsula de naturaleza conjuntiva que adhiere íntimamente al parénquima y que a nivel del hilio se refleja (cápsula de Glisson) siguiendo el camino de los vasos sanguíneos. Esta cápsula reflejada, dividiéndose y subdividiéndose, concluye por dividir el tejido hepático en una serie de pequeños trocitos de 1 a 2 mm. y de forma poliédrica que constituyen los llamados lobulillos hepáticos que representan la unidad anatómica del hígado.

En el hombre, los lobulillos están separados unos de otros por un ligero tabique de tejido conjuntivo que se espesa en el punto en que se juntan dos o más lobulillos (espacios de Kiernan o porto biliares). Una preparación microscópica de estos espacios de Kiernan demuestra la sección de tres conductos: uno es un conducto biliar interlobulillar, otro

pertenece a una rama de la arteria hepática y otro a una rama de la vena porta (vena interlobulillar). Tanto la rama arterial como venosa se resuelven en capilares que rodean al lobulillo y de los cuales parten capilares radiados hacia el centro del lobulillo dando origen a la vena central del lobulillo que será el origen de las venas suprahepáticas que irán a desembocar en la vena cava inferior. Los capilares radiados que penetran al interior del lobulillo son del tipo embrionario, es decir, que su pared está formada por un simplasto (masa protoplasmática sembrada de núcleos).

Las células hepáticas, de forma poliédrica y de un tamaño de 25 micrones, se disponen en número de 5 o 6 a lo largo de estos capilares radiados, constituyendo las llamadas travéculas de Remak. Las células contienen un gran núcleo y a veces dos y el citoplasma se encuentra cargado de granulaciones de pigmento, gotas de grasa y especialmente de glicógeno, sobre todo si se observan las células después de las comidas. Entre los capilares sanguíneos y las células hepáticas existen unas células de forma estrellada que llevan el nombre de células de Kuppfer y que tienen un gran poder fagocitario.

Una de las funciones de la célula hepática consiste en la fabricación de la bilis que se elimina por los conductos llamados vías biliares. Entre éstas hay que distinguir las vías de excreción intra hepáticas y las vías extrahepáticas que están representadas por los conductos biliares, cístico, hepático y colédoco.

Los primeros conductos intrahepáticos que llevan el nombre de capilares biliares no tienen pared propia; ellos están formados por una especie de excavación que presentan las células a nivel de sus bordes; éstos desembocan en otros que tienen pared propia y que están tapizados por un epitelio plano y así sucesivamente llegan a los conductos interlobulillares de los espacios de Kiernan que tienen un epitelio cúbico. De estos conductos interlobulillares se desprenden los conductos perilobulillares y así poco a poco se llega a las vías biliares extrahepáticas.

El conducto hepático, cístico, colédoco y vesícula biliar tienen una constitución histológica más o menos parecida; están formados por una mucosa con un epitelio cilíndrico y una pared conjuntiva elástica en la cual se pueden observar fibras musculares lisas. La mucosa de la vesícula biliar presenta numerosas franjas o vellosidades y en su vaina conjuntiva elástica se evidencian dos y aún tres capas de fibras musculares lisas que forman una especie de plexo. A lo largo de la mucosa de las vías biliares, sobre todo en la mucosa del colédoco y vesícula biliar, se encuentran numerosas glándulas tubulosas que parecen encargadas de secretar la colesterina que contiene la bilis (Naunyn).

FISIOLOGIA

El hígado es una glándula de secreción externa e interna. La secreción externa está representada por la bilis que se vacia en el intestino, y la secreción interna por una serie de funciones, siendo una de las más importantes la función glicogénica.

La **bilis** está compuesta de **agua, pigmento** (bilirrubina) **sales biliares** (tauro colato y glicocolato de sodio) y **colesterina.** El pigmento normal del hígado es la bilirrubina que se forma a expensas de la hemoglobina por hidratación de la hematina. La bilirrubina se forma en el hígado y en los tejidos. En una época se creyó que se formaba exclusivamente en el hígado, después fuera de él, en los tejidos. Hoy día se estima que la bilirrubina se forma en cualquier parte en que exista hemoglobina, y que el hígado es el encargado de eliminarla. El ejemplo más demostrativo de que la bilirrubina puede formarse fuera del hígado, lo constituyen las observaciones de Guillain y Troisier, quienes han constatado que en las hemorragias meníngeas, los glóbulos rojos experimentan una transformación, se destruyen, apareciendo bilirrubina en el líquido céfalo raquídeo.

Las **sales biliares** se forman a expensas del **ácido colálico y desoxicólico** que se originan de la **colesterina,** y de dos ámino ácidos, la **glicocola** y la **taurina.**

La combinación del ácido colálico con la glicocola da glicocolatos y con la taurina, taurocolatos.

Aunque Brulé ha querido demostrar con sus trabajos que las sales biliares se forman en la sangre, sin embargo, la mayor parte de los autores creen que se forman únicamente en el hígado. Existe al respecto una experiencia muy interesante: si en vitro se mezcla hemoglobina, glicógeno y tejido hepático, se forman sales biliares.

Schiff cree que normalmente es mínima la producción de nuevas cantidades de sales biliares, éstas no harían más que circular del hígado al intestino, de aquí a la sangre por la vena porta siendo otra vez eliminadas por el hígado (ciclo enterohepático de Schiff).

La **colesterina** tiene dos orígenes: exógeno (alimentación grasa) y endógeno (cuerpo amarillo, suprarrenales, bazo). Normalmente la cantidad de colesterina en la sangre es de 1.5 ‰. La célula hepática, pero principalmente las glándulas tubulosas de las vías biliares, son las encargadas de eliminarla (Naunyn).

La bilis se excreta en cantidades considerables; se calcula en un litro la cantidad que se vacia normalmente en el duodeno. Esta secreción, que se efectúa continuamente, es más abundante después de las comidas, y ello es debido a la acción de la secretina elaborada por la mucosa duodenal, que excita a la vez la secreción pancreática y biliar.

En los animales de secreción biliar continua como los rumiantes, la bilis se derrama constantemente en el intestino; en el hombre como en la mayor parte de los mamíferos, la bilis se vacia de una manera continua gracias a la presencia de un reservorio en las vías biliares que está constituído por la vesícula biliar. Un esfínter liso (Oddi) colocado en la desembocadura del colédoco en la ampolla de Vater obliga a la bilis a acumularse en la vesícula; pero después de las comidas, en el momento en que el quimo ácido llega al duodeno, se produce una contracción refleja de la pared muscular de la vesícula que vacia la bilis. Esta contracción normalmente es inconsciente y no provoca dolor, pero desde el momento en que la bilis se espesa o existen cálculos en la vesícula, ésta se contrae espasmódicamente y produce dolor que a veces es muy intenso como ocurre en el llamado cólico hepático.

La bilis no constituye un jugo digestivo, pues no contiene fermentos, pero su presencia es absolutamente indispensable para la absorción de las grasas; en el conejo por ejemplo, animal en el cual el canal pancreático desemboca 30 cm. más abajo que el colédoco, los quilíferos no absorben la grasa sino después que se ha mezclado a la bilis.

Cuando por algún motivo la bilis no llega al intestino, los excrementos se hacen sumamente fétidos por lo que se ha atribuído a la bilis un papel antiséptico. Pero esta interpretación no es exacta; la bilis no es antiséptica; normalmente

existen microbios aerobios y anaerobios en la porción inferior del colédoco y aún en una gran extensión de las vías biliares extrahepáticas; por otra parte, la bilis constituye un excelente medio de cultivo para ciertos microbios. Hoy día se atribuye la fetidez de las deposiciones, en los casos en que la bilis no llega al intestino, a la producción de ácidos grasos con motivo de la insuficiente transformación de las grasas como a las fermentaciones intestinales de otro orden que se producen en el colon con motivo de la constipación que se origina, pues sabemos que la bilis es el mejor excitante de las contracciones peristálticas del intestino.

El hígado, como **glándula de secreción interna,** tiene funciones muy variadas; las principales son las siguientes:

Función hematopoyética y hematolítica;
Función marcial;
Función glicogénica;
Función adipopéxica y adipolítica;
Función proteopéxica;
Función uropoyética;
Función úricopoyética;
Función antiinfecciosa;
Función antitóxica; y
Función reguladora del agua.

Además se considera que la célula hepática origina el fibrinógeno, la protrombina y la antitrombina.

Según recientes observaciones, la célula hepática necesita de la presencia de la vitamina K (2 metil 1,4 naftoquinona) para la formación de la protrombina.

Durante la vida fetal, el hígado junto con el bazo y la médula ósea, es un órgano formador de glóbulos rojos (función hematopoyética) y en el adulto el hígado es un destructor de glóbulos rojos (función hematolítica). Se comprueba esta función hematolítica del hígado por el hecho de que la sangre de la vena suprahepática tiene una proporción menor de glóbulos rojos por milímetro cúbico que la sangre de la vena porta.

La función **marcial** consiste en la propiedad que tiene las célula hepática de fijar las sales de fierro. El hígado del feto contiene una gran cantidad de pigmento ferruginoso, lo mismo que el hígado del recién nacido que lo utiliza en sus necesidades orgánicas.

La función **glicogénica** consiste en la propiedad que tienen las células hepáticas de fijar la glucosa bajo la forma de glicógeno, esto se efectúa por la acción de un fermento deshidratante. A medida de las necesidades del organismo en glucosa, el hígado en virtud de un fermento hidratante transforma el glicógeno en glucosa, forma bajo la cual circula en la sangre.

Es interesante saber que la glucosa no se combustiona en el organismo si no ha pasado previamente por el estado de glicógeno; la glucosa que llega al hígado es un óxido de amileno substancia dificilmente utilizable, la que proviene del glicógeno es un óxido de butileno, glucosa muy inestable.

Una alimentación rica en grasa va seguida de un aumento de esta substancia en la célula hepática, esta es la función **adipopéxica.** Esta grasa que se acumula en las células hepáticas es una grasa de reserva que el organismo aprovecha según sus necesidades y así se observa que las células hepáticas del recién nacido tienen una gran cantidad de grasa acumulada. Cuando el organismo recurre a sus reservas en grasa, el hígado destruye también las suyas en virtud de un fermento lipásico (función adipolítica).

La función **proteopéxica** descrita por Widal y su escuela, consiste en lo siguiente: las albumosas y peptonas en el intestino son desdobladas en sus ámino ácidos, forma bajo la cual se absorben, pero siempre escapa a la acción digestiva una pequeña porción de peptonas y albumosas que llegan al hígado por la vena porta siendo fijadas por él. En los casos de insuficiencia hepática, el hígado no fija estas peptonas, las cuales pasan a la vena suprahepática y entran en la circulación general produciendo un trastorno sanguíneo que se conoce con el nombre de **shock hemoclásico,** el que se manifiesta entre otros signos por una leucopenia que es el fenómeno más fácil de evidenciar en clínica.

Función uropoyética. Los ámino ácidos que se encuentran en la sangre provenientes de la desintegración de las

albúminas en el intestino, son desaminados por el riñón y principalmente por el hígado. Como resultado de la desaminación se forma amoníaco (NH_3) el cual en el hígado en presencia del CO_2 y de la ornitina da origen a una molécula de citrulina que a su vez capta una nueva molécula de amoníaco para transformarse en arginina. Está bajo la acción de la arginasa (fermento del cual es muy rico el hígado) se transforma en ornitina y urea. La ornitina vuelve a repetir el ciclo descrito (Krebs)

El hígado interviene también en el metabolismo del ácido úrico (función úricopoyética) ya sea transformando en ácido úrico las bases púricas provenientes de los núcleos proteidos o reteniendo el exceso de ácido úrico que ya formado llega a él por la vena porta. (Chauffard).

La función **antiinfecciosa** del hígado, que consiste en la destrucción de microbios, parece ser debida a la acción de las células de Kuppfer que están dotadas de un gran poder fagocitario.

La función **antitóxica** se refiere a la acción neutralizante del hígado frente a las substancias tóxicas que llegan a él por intermedio de la vena porta. La experimentación ha demostrado que la sangre de la vena porta es mucho más tóxica que la de las venas suprahepáticas. En los casos de insuficiencia hepática, el poder antitóxico del hígado también disminuye. Según Binet la función antitóxica del hígado está en relación con el azufre hepático representado por el **glutation.** El glutation interviene en los fenómenos de óxido reducción del organismo y se le considera como un tripeptido (glutaminil cisteilglicina). En la insuficiencia hepática, el glutation está disminuído en la sangre.

Función reguladora del agua. El hígado desempeña también un papel en la regulación hídrica del organismo y ha sido indicada por Pozzi la prueba del agua en el estudio funcional de éste órgano. Corrobora el papel del hígado en el metabolismo del agua, la observación clínica en las hepatitis icterígena: oliguria en el período de estado, poliuria en la defervescencia.

PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN

La exploración del hígado comprende el examen **físico** y el **funcional.**

Examen físico. Comprende la inspección, palpación, percusión y el examen radioscópico.

Por medio de la percusión se establece el límite superior e inferior del hígado. A nivel de la línea mamilar, el límite superior corresponde al 5.º espacio intercostal y a nivel de la línea axilar a la 7.ª costilla. El límite inferior corresponde al reborde costal y para encontrarlo se percute suavemente de abajo hacia arriba. La altura entre las dos líneas de macicez permite apreciar el tamaño del hígado que al estado normal es de 10 cm. a nivel de la línea mamilar.

Con la radioscopia no se aprecia el borde inferior del hígado, en cambio permite observar la cara superior, evidenciándose los relieves correspondientes a un absceso o a un quiste hidatídico.

Exploración funcional.—En el estudio de las funciones del hígado, es necesario tener presente, como dice Fiessinger, que ellas son independientes unas de otras, existe lo que él llama asinergía funcional; solamente en el período final se produce el derrumbe total de todas ellas.

Los datos recogidos de la exploración funcional del hígado, tienden más bien a establecer un pronóstico que un diagnóstico; por lo tanto deben explorarse el mayor número de funciones a fin de tener una idea siquiera aproximada respecto al verdadero estado del parénquima hepático.

Función biliar.—El estudio de los trastornos de la función biliar, se hará en el capítulo de las ictericias y veremos como se procede en la orina, en los excrementos y en la sangre.

Von Bergmann y Eilbott, para estudiar la función biliar, han propuesto la prueba de la sobrecarga con bilirrubina. Inyectan por vía intravenosa una cierta cantidad de este pigmento y miden el tiempo que tarda en desaparecer de la sangre, comparándolo con individuos normales.

La técnica es la siguiente: se determina primero en el pa-

ciente el índice de bilirrubina. En seguida se inyecta por vía intravenosa 0,07 centígramos de bilirrubina disuelta en una solución de bicarbonato de sodio al 5 ‰. A las cuatro horas un hígado sano elimina totalmente la cantidad inyectada.

El mejor procedimiento de exploración de la función biliar es la determinación de la bilirrubinemia. Normalmente existe hasta media unidad Van den Bergh de bilirrubina por litro de suero sanguíneo (una unidad Van den Bergh = 0,005 miligramos de bilirrubina). Por encima de cuatro unidades aparece la ictericia clínica, es decir, se aprecia la coloración amarilla en la piel y conjuntiva y aparecen en la orina los pigmentos biliares.

Función glucorreguladora.—El papel del hígado en el metabolismo de los hidratos de carbono es conocido desde los trabajos de Claudio Bernard (1885): transforma y almacena en glicógeno la glucosa proveniente de la alimentación, enseguida retransforma el glicógeno en glucosa según las necesidades del organismo.

Colbat en 1875, propuso explorar la función glucorreguladora por medio de la glucosuria provocada haciendo ingerir en ayunas al paciente 150 a 200 gramos de jarabe de azúcar; en caso de perturbación de la función, la glucosa aparece en la orina horas después.

Esta prueba de la sobrecarga en glucosa, ha sido hoy día abandonada, en atención a que no sólo el hígado interviene en la regulación de la glucosa, sino también los músculos y algunas glándulas de secreción interna como la tiroides, páncreas y suprarrenales.

Bauer ha propuesto reemplazar la glucosa por la galactosa, monosacarido en cuyo metabolismo parece intervenir solamente el hígado. Se ingiere en ayunas 40 gramos de galactosa, en un individuo normal no debe aparecer en la orina más de 2 a 3 gramos, el resto debe ser acaparado por el hígado. Hoy día se le da más importancia a la curva de eliminación por la orina y a la curva de concentración en la sangre (galactosemia) en muestras recogidas en distintos períodos.

Función uropoyética. Sabemos el papel importante que desempeña el Hígado en la desintegración de las materias proteicas. Desamina los ácidos aminados y forma amoníaco que en presencia del CO_2 y de la ornitina forma urea. Combustiona los ácidos cetónicos.

Las anomalías de la uropoyesis se descubren por los signos siguientes:

A) En la orina

1.o **Hipoazoturia,** es decir, la eliminación diaria de urea es inferior a 15 o 20 gramos. Hay que tener presente que la azoturia se encuentra influenciada por muchos factores: alimentación, trastornos digestivos, etc., por lo que no tiene sino un valor relativo.

2.o—**Modificaciones del coeficiente azotúrico.** El coeficiente azotúrico o relación $\frac{\text{azoe ureico}}{\text{azoe total}}$ es igual a un 80 % en el individuo sano, lo que supone una formación normal de urea por el hígado; desciende en la insuficiencia hepática.

3.o **Un aumento de la amoniuria.** Normalmente la eliminación de amoníaco por la orina es de 040 a 070 centígramos por día. En la insuficiencia hepática esta cantidad se encuentra aumentada.

4.o **Amino-aciduria.**—Normalmente la cantidad de amino ácidos que se elimina por la orina en el curso de 24 horas es de 0,25 centígramos. En la insuficiencia hepática ésta cantidad es mayor, al mismo tiempo aumenta la relación $\frac{\text{ázoe aminado}}{\text{ázoe total}}$

B) En la sangre

1.o **Por una disminución del coeficiente azotúrico,** normalmente es de 80 %.

2.o **Por un aumento del ázoe residual** que es la diferencia entre el azoe total y el ázoe de la urea del suero desalbuminizado. Normalmente esta diferencia es de 0,10 centígramos por litro.

Estos trastornos de la uropoyesis pueden también acompañarse en la insuficiencia hepática de una combustión incompleta de los cuerpos cetónicos, los que aparecen en la orina.

Todos éstos métodos que interrogan la función uropoyética del hígado son susceptibles de la misma crítica hecha a propósito de la función glucorreguladora con la sobrecarga de glucosa, pues el hígado no es el único órgano que interviene en el metabolismo de los prótidos.

Función antitóxica. El hígado juega un papel importantísimo en la defensa del organismo contra los agentes agresivos de origen endógeno u exógeno absorbidos por el tubo digestivo. Para destruirlos recurre a procesos de oxidación, reducción o de conjugación, es decir, de combinación con otras substancias que los convierte en menos tóxicos.

La conjugación del ácido benzoico con la glicocola para formar ácido hipúrico constituye un proceso muy conocido en el terreno experimental. En el perro, la síntesis se hace en el riñón, en el hombr principalmente por el hígado según lo ha demostrado Quick. La cantidad de ácido hipúrico formada depende de la rapidez con que el organismo proporciona glicina, substancia elaborada por el hígado. En los casos de alteración hepática habrá una disminución en la cantidad de ácido hipúrico elaborado.

La prueba en el hombre, se hace inyectando por vía intravenosa, 20 cc. de una solución de benzoato de sodio al 10 %, según la técnica de Quick modificada por Emanuel Lipschutz.

El prof. Hernán Alessandri ha ensayado esta prueba en enfermos con ictericia del tipo catarral, en la ictericia tóxica por arsenobenzol, hemolítica y obstructiva, como en algunos casos de abscesos hepáticos y edemas carenciales y en su trabajo publicado en la "Revista Médica de Chile" de Julio de 1940 intitulado "La prueba del benzoato de sodio en el estudio de la insuficiencia hepática," llega a la siguiente conclusión:

"La prueba del benzoato de sodio aplicando la técnica de Lipschutz, constituye hoy día una exploración funcional de fácil realización y es la de mayor valor en el estudio de la capacidad antitóxica hepática. Es de gran utilidad en el control de la evolución de las ictericias catarrales.

Debido a su sensibilidad, no tiene valor en el diagnóstico diferencial de las ictericias obstructivas de larga evolución o complicadas de procesos infecciosos, pero sí en la consideración en conjunto del cuadro clínico.

Permite eliminar un compromiso funcional hepático en los casos de procesos localizados de esta glándula o de ictericias hemolíticas.

No presenta contraindicaciones y los incidentes a que da lugar son siempre de escasa magnitud y sin importancia."

Función cromagoga. Para verificar esta función, se inyecta en la sangre una substancia de eliminación exclusivamente hepática como es la fenolftaleina tetraclorada (rosa de bengala) y se determina el tiempo que tarda en desaparecer de la sangre o el momento en que aparece en la bilis recogida por sondaje duodenal.

Función sanguínea. El hígado ejerce una acción importante sobre el metabolismo del fierro y sobre el proceso de coagulación de la sangre. En efecto, interviene en la elaboración del fibrinógeno, de la protrombina como en la resistencia capilar. El síntoma hemorragia es la expresión mas grave de la insuficiencia hepática y se manifiesta por una disminución de la resistencia capilar, por una prolongación del tiempo de sangría y de la coagulación.

El grado de la resistencia capilar, se explora con el brazalete manométrico del Pachón o del Vaquez, aplicado por encima del codo, en tres series de 15 minutos cada una a las presiones de 3, 5 cm; 5, 5 cm. y 6, 5 cm. El signo se considera positivo cuando el número de manchas purpúricas pasan de diez.

El tiempo de sangría se explora haciendo una incisión de un milímetro de largo en el lóbulo de la oreja de manera que la mancha de sangre recogida sobre un papel filtro, tenga después de medio minuto, un centímetro de diámetro. Cada medio minuto se recoje en papel filtro la sangre exudada, normalmente la hemorragia debe detenerse en tres o cuatro minutos.

El tiempo de coagulación normal es de seis a diez minutos.

Las dos últimas funciones constituyen lo que Fiessinger llama la **crásis sanguínea.**

En las ictericias mecánicas por obstrucción del colédoco, las hemorragias de la piel y mucosas se explican por una hipoprotrombinemia debido a la carencia de la vitamina K. Esta vitamina que se encuentra en los vegetales y alimentos de origen animal, como la yema de huevo, constituye un factor indispensable para que la célula hepática fabrique protrombina. Para ser absorbida por la mucosa intestinal, necesita encontrarse en presencia de los ácidos biliares, de aquí que se produzca su carencia en las ictericias obstructivas.

Algunos investigadores sostienen que la vitamina K no actúa en la formación de la protrombina sinó que acelera el proceso de transformación de esta substancia en trombina.

Como la extracción de la vitamina K de los productos naturales es difícil, hoy día se recurre al uso de la 2 metil 1,4 naftoquinona que se administra en grágeas de 0,001 miligramo cuatro veces al día en unión con ácidos biliares.

Función marcial. Dastre y Floresco han demostrado que la célula hepática actúa en la fijación, transformación y eliminación del hierro. Es la función marcial en la que entran en juego tanto el hierro de la alimentación como el hierro liberado por la destrucción de los glóbulos rojos.

Brusgh considera que el pigmento biliar, la bilirrubina, se forma en el sistema retículo endotelial, el cual desdoblaría la hematina de la sangre en bilirrubina y fierro bivalente. Este sistema se encuentra diseminado en todo el organismo incluso en la piel. Al estado normal, es el retículo endotelial del hígado el encargado de producir el pigmento biliar. Pero cuando este órgano es atacado por alguna lesión, no sólo se afecta la célula hepática, sino que también el tejido retículo endotelial de su parénquima que, en estas condiciones, deja de formar pigmentos. Es entonces cuando otras regiones del sistema retículo endotelial entran a suplir la función del que existe en el hígado, desdoblando la hematina en bilirrubina y fierro. De las regiones que suplen, la más importante es la piel que también posee tejido retículo endotelial. En

ella se produce bilirrubina y fierro bivalente que queda depositado en el dérmis.

Brusgh demuestra la existencia de este fierro depositado en la piel, inyectando por vía intradérmica unas cuantas gotas de una solución fresca de ferricianuro de potasio al 1 %. Al cabo de algunos minutos se produce una mancha azul de ferricianuro de fierro.

Reacción de Takata-Ara.—Se basa en la propiedad que tiene el suero sanguíneo y serosidades patológicas de flocular en presencia de un reactivo a base de bicloruro de mercurio (sublimado). Para muchos, la reacción de Takata-Ara es positiva en el suero sanguíneo cuando existe un compromiso profundo y macizo del parénquima hepático con inversión de la relación serina-globulina.

Reacción de Hymans van den Bergh. Se practica en el suero sanguíneo con el reactivo de Ehrlich. La reacción es directa e indirecta. Se llama directa cuando el reactivo se aplica al suero sin preparación, e indirecta cuando previamente se precipitan las albúminas con alcohol. La reacción es positiva cuando se produce un color rojo borgoña y se debe a la acción del reactivo sobre la bilirrubina.

En las ictericias de causa mecánica como también en las de las hepatitis, la reacción de Van den Bergh es positiva en su fase directa sólo al principio; después se hace positiva en indirecta o en ambas fases a la vez. En la ictericia hemolítica es indirectamente positiva.

Fiessinger y Waltes explican el fenómeno de la siguiente manera: cuando se produce una ictericia por retención o por alteración de la célula hepática (hepatitis) la bilirrubina pasa a la sangre y una parte impregna los tejidos, estos la devuelven después a la sangre para ser eliminada, pero la devuelven modificada por la temperatura del cuerpo y la acción de las albúminas tisulares.

La bilirrubina franca sin modificación, daría la reacción directa de Van den Bergh; la bilirrubina modificada por los tejidos la reacción indirecta. Así se explica que en la ictericia mecánica la reacción al principio es directa y después de algún tiempo es bifásica, porque ya empieza a circular en la sangre la bilirrubina modificada por los tejidos y el

calor del cuerpo. Igual cosa ocurre en la hepatitis. En la ictericia hemolítica, la reacción es positiva en indirecta debido a que los pigmentos que se forman a expensas de los glóbulos rojos destruídos (bilirrubina) impregnan los tejidos (ictericia) y estos después entregan la bilirrubina modificada a la sangre.

Sondaje duodenal. Según el método de Einhorn, permite obtener una vista de conjunto de la secreción externa del hígado. Por intermedio de la sonda se recoje el jugo duodenal que representa una bilis diluída por el jugo pancreático e intestinal. Esta bilis así diluída contiene al estado normal 8 a 15 miligramos por ciento de bilirrubina libre, unos 300 a 700 miligramos de sales biliares y 20 a 50 miligramos por ciento de colesterina.

La secreción duodenal provocada (Prueba de Meltzer-Lyon) la estudiaremos a propósito de las enfermedades de las vías biliares.

Hemos pasado en revista las pruebas más corrientes en la exploración funcional del hígado; se han propuesto muchas otras pero sus resultados son discutibles por estar expuestas a errores, especialmente por la intervención del factor renal.

En la práctica, Fiessinger recomienda solamente la exploración de las siguientes funciones.

Función glicémica, por el estudio de las concentraciones galactosúricas fraccionadas.

Función azoada, por la animo aciduria provocada; por la relación azotúrica, y en el período terminal por la polipeptidemia y su relación con el azoe total no proteico.

Función biliar, por la concentración de la bilirrubina en la sangre (bilirrubinemia).

Función cromagoga, por la travesía del rosa de bengala (fenolftaleina tetraclorada) y por la

Crásis sanguínea (tiempo de sangría, de coagulación y de resistencia capilar).

Se puede agregar también el sondaje duodenal que, permite demostrar si la bilis llega al duodeno; si es ella clara o turbia a causa de un proceso supurado de las vías biliares

como también si después de la administración de sulfato de magnesia, la bilis sale obscura, constituye un signo que permite aunque no siempre, afirmar su origen vesicular.

LOS SINDROMES HEPATICOS

Todas las funciones del hígado que hemos pasado en revista son independientes unas de otras, existe como dice Fiessinger una asinergía funcional. La sinergía no se produce sino en el período terminal, cuando se manifiesta el síndrome de la gran insuficiencia hepática Existe si un hecho que debe tenerse siempre presente, y es que la capacidad funcional de la célula hepática está en relación directa con la cantidad de glicógeno que contiene.

El médico al examinar un hepático debe tener siempre presente la fisiología del hígado; los síntomas que se comprueben, se agruparán en síndromes que corresponden a los trastornos fisiológicos.

Esquemáticamente los trastornos patológicos del hígado se pueden agrupar en tres grandes sindromes.

1.o Síndrome de insuficiencia hepática;
2.o Síndrome circulatorio (hipertensión porta); y
3.o Síndrome biliar (ictericia)

SINDROME DE INSUFICIENCIA HEPATICA

Se distinguen en clínica dos formas principales de insuficiencia hepática, una **ligera** y otra **grave.**

La insuficiencia hepática ligera o benigna no tiene una sintomatología precisa, se atribuyen a ella ciertos trastornos digestivos: anorexia, somnolencia después de las comidas, evacuaciones blandas poco coloreadas y en el examen de orina poca cantidad de urea y abundante urobilina.

La insuficiencia hepática de carácter grave se presenta ya sea con fuerte **ictericia; manifestaciones nerviosas** (exitación o sopor); **hemorragias** como ocurre en muchas intoxica-

ciones (fósforo, arsénico, cloroformo, etc.) y en infecciones muy virulentas o bien con sub-ictericia, urobilinuria, mieopragia capilar, adelgazamiento y edemas como se observa en la cirrosis.

SINDROME CIRCULATORIO

En la mayor parte de las cirrosis, la esclerosis del hígado produce un obstáculo mecánico a la circulación porta, lo que origina una hipotensión suprahepática y una hipertensión porta; esto último produce como consecuencia la congestión pasiva de todos los órganos tributarios de la vena porta, explicándose así la dilatación de las venas subcutáneas abdominales, la esplenomegalia en la cirrosis de Laennec, las hemorragias esófago gastro intestinales, las hemorroides y en parte la ascitis, pues en éste último síntoma interviene además la hipoproteidemia con acentuado descenso de la seroalbumina.

SINDROME BILIAR (ICTERICIA)

La ictericia constituye uno de los síndromes más importantes en el curso de las afecciones del hígado y de las vías biliares.

Se entiende por ictericia, a la coloración amarilla de la piel y mucosas, debido a la presencia en la sangre de cantidades anormales de pigmento biliar.

Existe una falsa ictericia, de origen alimenticio, llamada **carotinodermia** debido al depósito en la piel de un pigmento que existe en los vegetales: la **carotina.** Este pigmento existe abundantemente en el zapallo, zanahoria, espinacas, coliflor, naranjas, tomates, etc. En los individuos, particularmente niños, coloreados por este pigmento, la piel toma un color amarillo, principalmente en la cara alrededor de la boca, alas de la nariz, frente y orejas; se deposita de preferencia en la palma de las manos y planta de los pies. Esta falsa ictericia se reconoce porque **no se coloran**

las conjuntivas, no hay bradicardia ni prurito y las orinas no contienen ni bilirrubina ni urobilina.

No todos los individuos se pigmentan con la ingestión de carotina, para ello es necesario ingerir el pigmento en gran cantidad y al mismo tiempo que las oxidaciones orgánicas se encuentren disminuídas.

La ictericia clínica, es decir, aquella que se manifiesta por la coloración amarillenta de la piel y mucosas, no se produce sino cuando la concentración de bilirrubina en la sangre es superior a cuatro unidades Van den Bergh o sean 20 miligramos (una unidad Van den Bergh = cinco miligramos de bilirrubina; normalmente existe en el suero sanguíneo media unidad por litro).

Las ictericias latentes u ocultas son aquellas en que la bilirrubina se encuentra en el suero sanguíneo por debajo de cuatro unidades Van den Bergh. Se ponen en evidencia por la reacción de Klein, que consiste en la inyección intradérmica de una solución de histamina al 1 × 5.000. Cuando la reacción es positiva, se forma una pápula de color amarillento. El mecanismo de la reacción se debe a que la histamina ejerce una acción paralizante sobre las células contráctiles de los capilares (células de Rouget) aumentando con ello la permeabilidad de los endotelios.

La reacción de Klein, no es positiva sino a partir de una concentración de bilirrubina superior a una y media unidad Van den Bergh por litro de suero sanguíneo.

Según el mecanismo de producción de la ictericia se la clasifica en tres grupos:

Ictericia mecánica u obstructiva
Ictericia de causa hepática, hepatógena o hépatocelular e
Ictericia hemolítica.

En el examen clínico de un enfermo con ictericia, los análisis de **orina,** de excrementos y de sangre, proporcionan al médico datos de gran valor en el diagnóstico diferencial de los tres grupos de ictericia.

Análisis de orina. Normalmente no existen en la orina ni pigmentos ni ácidos biliares; la urobilina puede existir al estado de indicios.

La presencia de pigmentos biliares se observa tanto en los casos de ictericia mecánica como en los de causa hepática.

Los pigmentos biliares se investigan por medio de la reacción de Gmelin (ácido nítrico nitroso). Las sales biliares se aprecian por la reacción de Pettenkofer, pero en la práctica se utiliza generalmente la reacción de Hay que aun cuando no es específica se emplea por su simplicidad; consiste en lo siguiente: si en un vaso que contiene orina se deposita en la superficie flor de azufre, éste no cae al fondo; cuando la orina contiene sales biliares, las que hacen disminuir la tensión superficial, el azufre se va al fondo.

Normalmente la orina no contiene **urobilina;** cuando existe este pigmento se encuentra al estado de cromógeno (urobilinógeno) incoloro; para evidenciarlo hay que proceder a su oxidación utilizándose como reactivo el alcohol y el acetato de cinc.

Respecto al origen y significado de la urobilina se han formulado numerosas teorías. Hayem la consideró como un pigmento producido por la célula hepática enferma, la que en lugar de formar bilirrubina formaba urobilina que eliminaba fácilmente por la orina.

Müller, Salkowsky y otros sostienen que la urobilina no tiene un origen hepático sino intestinal. Se formaría en el intestino por hidratación de la bilirrubina, transformándose en **estercobilina,** la cual sería llevada al hígado por la vena porta y convertida en bilirrubina. En caso de insuficiencia hepática, el hígado sería incapaz de fijarla y se eliminaría por el riñón con el nombre de urobilina; urobilina y estercobilina serían, pues, la misma cosa.

Brulé y otros autores sostienen que la urobilina se forma en los tejidos, incluso el riñón e hígado, por hidratación de la bilirrubina cuando existe en circulación cierta proporción de este pigmento como pasa en las ictericias. Pero los que objetan esta teoría y apoyan la teoría anterior enterohepática, argumentan el hecho de que en las ictericias por obstrucción completa del colédoco, en la cual no pasa bilis al intestino, la urobilina no aparece en la orina. Brulé responde a esta objeción diciendo: que cuando hay **exceso** de bilirrubina en la sangre, como pasa en las ictericias por retención, entonces se opone al fenómeno de hidratación y no se forma urobilina, pero desde el momento en que la bilirrubina disminuye en cantidad, se forma urobilina como ocurre en las ictericias catarrales en que al principio suele no haber urobilina en la orina y después aparece. De consiguiente, la presencia de urobilina en la orina servirá para formular un pronóstico en las ictericias mecánicas. Si al principio no hay urobilina en la orina y después se constata su presencia, quiere decir que se empieza a restablecer el curso normal de la bilis en el intestino. Sin embargo, tanto la experimentación como la clínica han demostrado que aún en casos de obstrucción completa de las vías biliares pueden encontrarse pigmentos biliares en el intestino; en este caso se trataría de eliminación por el intestino de los pigmentos acumulados en la sangre.

Excrementos. Cuando se trata de una ictericia mecánica total y aún en ciertos casos de ictericia hepatocelular, las materias fecales se presentan descoloradas de aspecto de macilla (heces acólicas).

Normalmente, en los excrementos no se encuentra bilirrubina sino estercobilina. En ciertos estados patológicos en los cuales hay pasaje rápido de los excrementos a través del intestino, como pasa en ciertas diarreas, la bilirrubina se encuentra al estado de tal, pudiéndose poner en evidencia por la reacción de Triboulet.

La técnica de la reacción de Triboulet es la siguiente: Se diluye un poco de excremento en 20 cc. de una solución de sublimado al 1 % y se le agrega dos gotas de ácido acético; se coloca en un tubo de ensayo por una hora. La reacción es de color verde o rosado. La coloración verde indica reducción nula o incompleta de los pigmentos biliares y corresponde a la bilirrubina y la coloración rosada a la estercobilina.

La presencia de sales biliares podría investigarse por medio de la reacción de Pettenkoffer, pero es más seguro estudiar indirectamente su paso por el intestino, ya sea observando la presencia de hemoconías en la sangre, o comprobando en las heces el coeficiente de utilización de las grasas, normalmente es de un 95 %.

En la sangre se puede determinar la colemia, es decir, la cantidad de pigmento biliar y también la prueba de las hemoconías que indica si existen o nó ácidos biliares en el intestino, pues para que las grasas se absorban, tienen que mezclarse a los ácidos biliares. Las hemoconías son gotitas de grasa que se presentan en el plasma sanguíneo bajo la forma de finas granulaciones brillantes cuando se las observa al ultra microscopio.

ICTERICIA MECANICA

Llamada también obstructiva o biliar, es aquella que tiene por causa una obstrucción de las vías de eliminación de la bilis. Las causas que pueden producir esta obstrucción son muy variadas, las más frecuentes son: cálculo enclavado en el colédoco, cáncer de la cabeza del páncreas, cáncer de las vías biliares, periviscerítis sub hepática (principalmente periduodenitis y pericolecistitis) y tumores de la cara inferior del hígado.

Los **síntomas** que se observan en la ictericia mecánica son los siguientes: desde luego son ictericias completas, es decir, se retienen en la sangre todos los componentes de la bilis; la piel y mucosas se tiñen de **amarillo,** coloración que va aumentando de intensidad a medida que la obstrucción es mayor. La coloración amarilla, que es debida al depósito de los pigmentos biliares, empieza por las conjuntivas, después aparece en la mucosa bucal bajo la lengua haciéndose extensiva a todo el cuerpo, siendo más marcada en las partes cubiertas de la piel como la región del abdomen, espalda, etc.

En la orina, que toma un color obscuro, se pueden evidenciar los pigmentos biliares por la reacción de Gmelin.

Como el color normal de los excrementos se debe a la estercobilina, pigmento derivado de la bilirrubina, resulta que en los casos de obstrucción biliar faltando los pigmentos en el intestino, las deposiciones son descoloreadas con un aspecto arcilloso.

En un tiempo se sostuvo que la retención en la sangre de los ácidos biliares era la causa de la **bradicardia** y del **prúrito,** síntomas frecuentes en la ictericia completa; lo primero se atribuyó a la acción exitante de los ácidos biliares sobre el núcleo del vago y lo segundo, a la acción sobre las terminaciones nerviosas de la piel. Como experimentalmente no se ha podido reproducir estos síntomas en el hombre por la inyección de fuertes cantidades de ácidos biliares, algunos creen que la bradicardia se debe al ácido adeninfosfórico contenido en la bilis y el prurito a la penetración en la sangre de substancias albuminoideas.

En la orina se pueden poner en evidencia los ácidos biliares por la reacción de Hay o la de Pettenkoffer. Es curioso el hecho que los ácidos biliares se encuentran por lo general sólo al comienzo de la ictericia mecánica, después desaparecen de la orina (por insuficiencia de esta función?).

Como las sales biliares son indispensables para la absorción de las grasas por el intestino, en los casos de obstrucción de las vías biliares o de lesión de la célula hepática que perturbe su eliminación, las grasas no son absorbidas, por lo que la prueba de las hemoconías resulta negativa y las deposiciones, aparte de contener una fuerte proporción de grasa, son sumamente fétidas.

La retención de la **colesterina,** hace que esta substancia aumente a veces en la sangre a cifras considerables, 3 gramos y aún más por litro; a ello ha atribuído Chauffard el aumento de la resistencia globular que presentan algunos ictéricos crónicos.

Algunas ictericias infecciosas o tóxicas producen el cuadro de las icterias mecánicas, debido a que la célula hepática profundamente alterada es incapaz de eliminar la bilis. Las ictericias **hepáticas** son aquellas que se producen por lesiones de la célula hepática y son debidas a una in-

toxicación o infección como veremos al estudiar las hepatitis difusas.

El **pronóstico** y **tratamiento** de una ictericia mecánica depende de la causa que la origina: si se trata de un cálculo enclavado en el colédoco, el tratamiento será quirúrgico cuando fracasan los medios médicos, especialmente el sondaje duodenal; igualmente será quirúrgico el tratamiento en caso de un obstáculo mecánico por adherencias peritoneales. En la ictericia obstructiva por cálculos del colédoco, sobre todo cuando la interrupción de la bilis es completa, la operación no debe retardarse más de dos semanas pues, la retención prolongada de la bilis, lesiona la célula hepática la que tiende a atrofiarse conduciendo a la insuficiencia hepática. Uno de los síntomas de mayor gravedad, son las hemorragias de la piel y mucosas, debido a la alteración de los capilares sanguíneos y a la hipoprotrombinemia por carencia del factor K (véase exploración funcional del hígado).

En la ictericia obstructiva por cáncer de la cabeza del del páncreas, como operación paliativa se recomienda la colecistoenteroanastomosis.

ICTERICIAS HEPATOGENAS O HEPATO CELULAR

La ictericia hepatógena o hépatocelular es aquella que se produce por compromiso de la célula hepática y es debida a una **intoxicación** o a **una infección** (hepatitis)

Las principales substancias **tóxicas** que producen lesión de la célula hepática cuya expresión clínica es la ictericia y anatómica la degeneración grasosa, son el fósforo, arsénico, cloroformo, éter, alcohol, extracto etéreo de helecho macho, etc.

En todas las ictericias tóxicas, sea cual fuere su causa, las lesiones observadas son exclusivamente celulares (hepatosis) el tejido conjuntivo intersticial no aparece comprometido, salvo cuando la intoxicación ha tenido una evolución

lenta en que se observa una hiperplasia conjuntiva más o menos acentuada.

Estas ictericias tóxicas, tienen un aspecto clínico y evolución muy variables. La ictericia puede ser muy discreta, simular la ictericia infecciosa benigna como la ictericia grave. En muchos casos, en ausencia de la noción etiológica, el diagnóstico diferencial es difícil entre una ictericia tóxica y una de causa infecciosa; por otra parte, es posible que en algunos casos la ictericia que parece tóxica, sea infecciosa, no habiendo el tóxico hecho otra cosa que facilitar la acción de una infección corriente, como suele ocurrir con algunas ictericias arsenobenzólicas.

HEPATITIS

I. HEPATITIS AGUDAS DIFUSAS

La inflamación difusa del hígado puede presentarse en forma aguda, sub-aguda o crónica. Esta última forma lleva el nombre de cirrosis.

Como la ictericia constituye un síntoma muy frecuente en las hepatitis difusas agudas o subagudas, es corriente también designar a estas formas con el nombre de **hepatitis icterígena.**

Si bien es frecuente que las hepatitis difusas, entre sus características clínicas presenten el síntoma ictericia, hay formas que evolucionan sin presentar este síntoma, de ahí que Von Bergmann las divida en **ictéricas y anictéricas.**

Las hepatitis difusas agudas o subagudas, pueden ser primitivas o secundarias. Estas últimas se las ve aparecer a título de complicación en el curso de una enfermedad infecciosa netamente caracterizada, p. ej., en la neumonia, fiebre tifoidea, endocarditis séptica, apendicitis, etc.

Las hepatitis primitivas son las más frecuentes; algunas de ellas constituyen enfermedades bien clasificadas, clínica y etiológicamente, como son, p. ej., la fiebre amarilla y la enfermedad de Weil, pero en la inmensa mayoría de los casos, frecuentes en la práctica, no siempre es fácil encontrar el agente patógeno responsable.

Etiología. Algunos autores consideran que el bacilus coli y las Salmonelas del grupo de los paratifos, son los causantes de muchas ictericias infecciosas primitivas. Tanto en el extranjero como entre nosotros se ha demostrado que muchas hepatitis icterígenas de evolución benigna, constituyen formas atenuadas de la enfermedad de Weil. El profesor Alessandri, en Santiago, ha publicado la observación de algunos casos con demostración del gérmen, y recientemente en nuestro servicio, el profesor Wilhelm, ha comprobado

también el espiroqueto de la enfermedad de Weil en algunos de los enfermos de hepatitis icterígena. En tres enfermas del servicio con antecedentes negativos de infección tifoidea y de vacunación, la seroreacción de Widal fué negativa al comienzo de la hepatitis icterígena, haciéndose intensamente positiva al final del proceso. En una de ellas, cuidadosamente observada por los Drs. Hermansen y Dal Borgo, constataron que, al principio de la ictericia, tanto la reacción de Widal como la presencia de bacilos de Eberth en las deposiciones y orina fué negativa; al final del proceso la sero reacción se hizo positiva al 1 × 400 para el Eberth O y al 1 × 600 para el H, apareciendo los bacilos en la orina y excrementos. Esta y muchas otras observaciones demuestran que en la etiología de las hepatitis difusas agudas intervienen los gérmenes más diversos.

Anatomía patológica. Como las hepatitis agudas primitivas, con excepción de la fiebre amarilla y de la enfermedad de Weil en su forma típica, tienen por lo general una evolución favorable, no se cuenta al menos entre nosotros, con muchas observaciones sobre las características anátomo patológicas, pero sus lesiones corresponden a las de una hepatitis con compromiso en especial del parénquima.

En las formas graves (atrofia amarilla del hígado) el lobulillo se presenta completamente alterado en su arquitectura y las células en degeneración grasosa; a su alrededor pueden observarse leucocitos y glóbulos rojos degenerados, restos nucleares que proceden de células hepáticas destruídas y masas critalizadas de leucina y tirosina que proceden de la desintegración de las albúminas celulares. En las zonas menos atacadas, la infiltración leucocitaria suele agruparse formando verdaderos nódulos infecciosos.

CLASIFICACION CLINICA

Según que la hepatitis se presente con ictericia o sin ella, se distinguen formas ictéricas y anictéricas y según el curso de la evolución, formas benignas y graves.

La forma ictérica de la hepatitis aguda difusa se conoce en clínica con los nombres de hepatitis icterígena, de ictericia catarral, de ictericia infecciosa benigna o grave según sea su evolución.

1.—Hepatitis icterígena benigna.— Aparece por lo general después de un exceso de comida o bebida y a veces sin causa aparente. En su evolución se distinguen dos períodos: un primer período llamado fase pre-ictérica y un segundo llamado, fase **ictérica.**

La fase pre-ictérica se caracteriza por una sintomatología vaga: anorexia, cansancio, sensación de peso en el hipocondrio derecho, cefalea, ligera reacción febril, diarrea, etc.

A los cinco o seis días aparece la ictericia. La coloración amarilla de la piel se anuncia uno o dos días antes por la coloración obscura de la orina o el aspecto ictérico de las conjuntivas.

Una vez constituída la ictericia, esta reviste por lo general los caracteres de la ictericia por retención; de ahí que Virchow supuso que en este proceso un tapón mucoso obstruía el colédoco por propagación del catarro gastro intestinal a las vías biliares (ictericia catarral)

Según Fiessinger, la causa porqué en la hepatitis se produce una ictericia por lo general del tipo de las ictericias mecánicas u obstructivas de las vías biliares, se debe al hecho que el proceso inflamatorio hincha las células hepáticas desorganizándose por lo tanto la continuidad de los finos canalículos biliares intercelulares; la bilis secretada cae entonces entre las células, entrando a la circulación por intermedio de los capilares linfáticos o sanguíneos.

Al examen del paciente, fuera de la ictericia llama la atención el estado de la lengua que se presenta cargada de una saburra blanquizca. El **hígado** por lo general está ligeramente aumentado de tamaño y doloroso; el **bazo** se percute aumentado. La **orina,** de color obscuro, contiene pigmentos y en un comienzo ácidos biliares. Las materias fecales son descoloridas con aspecto de macilla; según Brulé en la mitad de los casos tienen su coloración normal. Por lo común se observa estreñimiento.

El período de estado de la enfermedad dura por lo general una o dos semanas, al cual sigue el **período de declinación** que se manifiesta por el desaparecimiento lento de la ictericia, la recoloración de las materias fecales si han sido descoloradas, y por el aumento de la cantidad de orina que poco a poco va perdiendo su color obscuro, desapareciendo la bilirrubina y apareciendo nuevamente la urobilina. Hay formas prolongadas de esta enfermedad que duran hasta dos meses, siendo a veces difícil el diagnóstico diferencial con los ictericias mecánicas por obstrucción de las vías biliares extra hepáticas.

En la hepatitis icterígena benigna, a pesar de que la curación es la regla y la muerte la excepción, la convalescencia es lenta, los enfermos escapan agotados como si hubieran experimentado una grave enfermedad; la astenia y el adelgazamiento persisten durante mucho tiempo. Esta afección entra en la categoría de las enfermedades **anergisantes;** los enfermos que han padecido de una ictericia catarral fácilmente pueden ser atacados por infecciones sobre agregadas. Durante el curso de la ictericia, la cutirreacción a la tuberculina se hace negativa como ocurre con el sarampión; no es raro ver desarrollarse un proceso tuberculoso durante el curso de la convalescencia de la ictericia catarral.

2.—Hepatitis icterígena grave. Se inicia a veces bruscamente con fiebre alta, vómitos e ictericia y otras veces con los caracteres de la hepatitis benigna. De aquí que el pronóstico de una hepatitis icterígena, deberá ser siempre reservado, pues el proceso de apariencia mas inocente, en el curso de su evolución, puede tomar los caracteres de la hepatitis grave.

La aparición de hemorragias (epistaxis, hematemesis, púrpura) y trastornos nerviosos en el curso de una hepatitis aguda debe hacer pensar en una forma grave. Los trastornos nerviosos consisten al principio en fenómenos de excitación, delirio e insomnio y después en fenómenos de depresión: somnolencia, coma, abolición de la sensibilidad y de los reflejos, respiración de Cheyne Stokes, pulso débil e irregular, etc.

La temperatura presenta oscilaciones, puede alcanzar 40 a 41 grados. La disociación entre el pulso y la temperatura constituye un síntoma de pronóstico grave. Por lo general se observa oliguria, a veces anuria. La orina contiene además de los pigmentos biliares, cristales de **leucina** y **tirosina.**

El hígado se presenta doloroso, no tanto a la presión como espontáneamente; el bazo suele estar aumentado de volumen.

En los casos favorables, el período de estado dura de dos a tres semanas comenzando enseguida la atenuación progresiva de toda la sintomatología. Una crisis poliúrica suele acompañar la defervescencia.

La enfermedad termina por lo general al cabo de un mes, pero hay formas prolongadas que duran dos a tres meses. La convalescencia es más larga que la de la hepatitis benigna, la astenia es más profunda y el enflaquecimiento más acentuado. Muchas de estas formas entran al estado crónico manifestándose más tarde con los caracteres de la hepatitis crónica o cirrosis.

Respecto al pronóstico, Roux ha sentado dos principios interesantes:

1.—La ictericia grave hipotérmica; es con más frecuencia mortal que la ictericia grave febril; y

2.—La ictericia grave con hígado voluminoso; sana con mayor frecuencia que la ictericia grave con atrofia hepática.

La llamada **atrofia aguda amarilla del hígado** no es más que la expresión anatómica de la ictericia grave. El hígado se presenta a la autopsia considerablemente disminuído de volumen y de peso y al examen microscópico se observa que las células han perdido su orientación travecular presentándose en completa degeneración grasosa conservándose la trama conjuntiva. Los enfermos sucumben, ofreciendo el sindrome de la insuficiencia hepática aguda; igual proceso tiene lugar en la fiebre amarilla.

3.—Hepatitis anictérica. En la inflamación aguda difusa del hígado, no siempre se presenta la ictericia como síntoma obligado, hay formas **anictéricas (Von Bergmann)** cuya sintomatología, en relación con la perturbación funcional de la célula hepática, es la siguiente: anorexia; sed, lengua saburral; a veces vómitos; decaimiento; dolor en el hipocondrio derecho por aumento de tamaño del hígado y estreñimiento o diarrea con deposiciones acólicas. A veces hay cefalea, ligera fiebre, prurito cutáneo, etc.

En estos casos en los cuales el enfermo presenta por lo general un color terroso, la ictericia es latente, es decir, la bilirrubinemia puede ser superior a lo normal e inferior a la concentración necesaria para hacerse presente en la piel y conjuntiva ocular. Una dosificación de la bilirrubina en la sangre o una reacción de Klein, pueden revelar estas ictericias ocultas. El prof. Lemiérre, en un artículo publicado en el "París Médical" de Julio de 1940, hace presente que, entre las formas atípicas de la espiroquetosis icterígena, las más frecuentes son las formas anictéricas.

Tratamiento

En general, el tratamiento de las diferentes formas de hepatitis aguda consiste en procurar el reposo del hígado enfermo y favorecer el proceso de su reparación. Las principales indicaciones son las siguientes: reposo en cama, aplicaciones calientes a nivel del hígado, restricción de la ingestión de líquidos los que en todo caso deberán ser azucarados, especialmente jugo de limón o naranjas por su riqueza en vitaminas, y dieta a base de hidratos de carbono.

En caso de alimentación hidrocarbonada insuficiente se agregarán inyecciones intravenosas de suero glucosado hipertónico con insulina a fin de enriquecer la provisión de glicógeno de la célula hepática.

Según Morawitz, la lecitina, o bien los alimentos que encierran este lipoide fosforado, tienen una acción protectora sobre la célula hepática. Recomienda la siguiente poción.

Agua destilada	100 gramos
Lecitina	20 »
Yema de huevo	(una)

Azúcar ..... 15 gramos
Esencia de almendras una gota
T. Tres cucharadas en el día

Dice Morawitz que esta poción se puede reemplazar por 3 a 5 yemas de huevo.

Nosotros en el servicio de medicina interna del hospital de Concepción, administramos diariamente a nuestros enfermos de hepatitis icterígena, dos a tres yemas de huevo cocidas disueltas en caldo y agregamos cada vez una oblea de 1 gramo de extracto biliar a fin de aprovechar la absorción de la vitamina K contenida en la yema del huevo.

II HEPATITIS CRONICA DIFUSA

CIRROSIS HEPATICA

La hepatitis crónica difusa, llamada también cirrosis, representa un proceso inflamatorio crónico difuso del hígado. Laennec fué el primero que describió este estado y le dió el nombre de cirrosis por el color amarillo que a la autopsia presentaba el hígado; más tarde Hanot (1876) al tratar de clasificar las distintas variedades, tanto en su aspecto clínico como anatómico, reservó el nombre de cirrosis de Laennec para una de las variedades.

En general, la causa de la cirrosis es una infección o intoxicación de carácter crónico que actúa lentamente sobre el hígado. Charcot en su magistral descripción de la cirrosis en el año 1875, consideró que la causa tóxica o infecciosa actuaba sobre el tejido conjuntivo el cual proliferaba concluyendo por estrangular al elemento celular. Después, Fiessinger por observaciones experimentales, supone que la lesión es primitivamente celular, es decir, parenquimatosa; el tejido conjuntivo, secundariamente ocuparía el lugar de la célula degenerada. Pero Rössle, advierte que la degeneración del parénquima que tiene lugar en la atrofia aguda amarilla del hígado, proceso que muchas veces alcanza la curación, no siempre va seguido de cirrosis. Para Rössle, la noxa infecciosa o tóxica atacaría simultáneamente la célula y el tejido conjuntivo, es decir, parénquima y mesenquima. Este concepto es el admitido hoy día por casi todos los investigadores y clínicos, estimando si, que la lesión dominante es siempre celular.

En la cirrosis, sobre todo en la variedad llamada de Laennec, se observan formas atróficas e hipertóficas. Rössle dice que si el proceso ataca de preferencia la célula se tendrá una cirrosis atrófica y si es al mesenquima una cirrosis hipertrófica.

La etiología de las cirrosis no está del todo dilucidada, sobre todo la que se refiere a la forma llamada cirrosis de Laennec, que en una época se la conoció también con el nombre de cirrosis alcohólica por creer que era éste tóxico el causante de ella. Como veremos al estudiar en especial la cirrosis de Laennec, el alcohol juega un papel importante pero no lo es todo.

Existe otra variedad de cirrosis debida al éxtasis biliar prolongado como también a la infección de las vías biliares, (cirrosis biliar).

Eppinger ha llamado la atención sobre ciertas formas de cirrosis con pronunciada esplenomegalia, estima que se trata de una afección del sistema retículo endotelial, y resume estos estados en el concepto de las enfermedades hépato lienales.

Se han propuesto muchas clasificaciones de los procesos cirróticos del hígado, la más aceptada actualmente es la de Rössle y Rosenthal que se basa en puntos de vista anatómicos y clínicos. Divide las cirrosis en dos grandes grupos: localizadas en el hígado y asociadas o sistematizadas. Las primeras son aquellas en que el proceso patológico característico está limitado al hígado, domina la escena según la expresión de Naunyn, esto ocurre en la cirrosis de Laennec y en las cirrosis biliares, aunque estas últimas son secundarias a una afección de las vías biliares. Las segundas, asociadas o sistematizadas, comprenden todas las inflamaciones crónicas del hígado en las cuales el proceso morboso no está limitado a este órgano, sino que se encuentra asociado a otros procesos extrahepáticos.

CLASIFICACION DE ROSSLE Y ROSENTHAL

I. Cirrosis localizadas en el hígado

a) Cirrosis localizadas idiopáticas
   1.—Forma atrófica de Laennec

   2.—Hipertrofia de Laennec
   3.—Cirrosis grasa

b) Cirrosis sintomáticas localizadas
   1.—Cirrosis biliares { colestática / colangítica
   2.—Cirrosis consecutiva a la atrofia amarilla aguda del hígado
   3.—Cirrosis de éxtasis (pseudo cirrosis)

II. Cirrosis asociadas o sistematizadas

1.—Cirrosis esplenomegálicas de Eppinger
2.—Cirrosis de la enfermedad de Wilson
3.—Cirrosis de la enfermedad de Banti
4.—Cirrosis hipertrófica hemangiotóxica (cirrosis pigmentada - diabetes bronceada).

CIRROSIS DE LAENNEC

Constituye una enfermedad excepcional en el niño y en el viejo, se la encuentra principalmente en el adulto entre los 40 y 50 años de edad. Es la más frecuente de todas las variedades de cirrosis.

Etiología. En una época se la consideró exclusivamente de origen alcohólico, pero si es verdad que entre los antecedentes de la mayor parte de los pacientes figura el abuso de las bebidas alcohólicas no es menos cierto también que se presenta la enfermedad en individuos que por un motivo u otro jamás han probado bebidas alcoholizadas. Otros han incriminado a la lúes y a la tuberculosis. Respecto a la sífilis que en un tiempo se la consideró de gran importancia en la etiología de esta enfermedad, hoy día se le atribuye un rol más restringido. Se ha supuesto también que la tuberculosis sería causa de cirrosis en atención a la frecuencia con que en estos enfermos evoluciona una tuberculosis pul-

monar o peritoneal, pero esto podría explicarse por una tuberculosis de superinfección en atención al estado de anergia que frente a la infección tuberculosa se encuentra el cirrótico con motivo de la meiopragia hepática. Sin embargo, recientemente ciertos autores creen ver en la cirrosis hepática un proceso tuberculoso producido por el bacilo de Koch al estado de virus filtrable.

Se le da hoy día también mucha importancia en la etiología de la cirrosis a los antecedentes de una ictericia infecciosa. Eppinger piensa que una hepatitis aguda puede lo mismo que la nefritis aguda, pasar al estado crónico con esclerosis del parénquima.

El profesor Garretón Silva en su trabajo sobre cirrosis hepática presentado a la XI Reunión anual de Medicina, refiriéndose a la etiología de la cirrosis de Laennec dice: tres causas aparecen como las de mayor importancia, el alcohol, la sífilis y la hepatitis icterígena.

Anatomía patológica. En la cirrosis de Laennec, el hígado a la autopsia puede presentarse grande o chico, correspondiendo a las formas clínicas de cirrosis hipertrófica y atrófica.

El hígado tiene por lo general un color amarillo y su superficie es irregular, abollada, con granulaciones duras de tamaño variable, desde un grano de mijo al de una avellana; estas eminencias se deben a una proliferación difusa del tejido intersticial con regeneración concomitante del tejido hepático (el parénquima hepático tiene una gran capacidad regeneradora). En las formas hipertróficas la superficie es más lisa.

Microscópicamente se observan anchas bandas de tejido conjuntivo intersticial proliferado que encierran territorios nodulares de parénquima hepático conservado o proliferado, sin vena central o con ella en posición excéntrica. A estas parcelas de tejido hepático de diverso tamaño se las llama también pseudo lobulillos. Dentro del tejido conjuntivo se encuentran abundantes canalículos biliares de diferentes calibres que, para algunos son verdaderos conductillos neo formados y para otros son células hepáticas aprisionadas

con apariencias de conductos. Las células hepáticas se presentan algunas atrofiadas y más frecuentemente en degeneración grasosa. A nivel de los espacios, los numerosos infiltrados de células redondas evidencian el proceso inflamatorio crónico intersticial. Se comprende que este proceso de induración, perturbe la circulación intra hepática produciendo el éxtasis en el sistema de la vena porta con tumefacción esplénica, ascitis, desarrollo venoso colateral y dilataciones varicosas que se observan principalmente a nivel del esófago.

Respecto a la frecuencia de la cirrosis, en el material de autopsias del Instituto de Anatomía patológica de la U. de Concepción a cargo del prof. Herzog, se registran los siguientes datos. Desde Octubre de 1930 hasta Agosto de 1940 se practicaron 2644 autopsias diversas en adultos; de este total 60 correspondieron a cirrosis hepática controladas histológicamente o sea un 2,5 %. De los 60 casos de cirrosis 57 pertenecían a la cirrosis de Laennec y de ellos la mayoría eran de la variedad atrófica. Un caso era de cirrosis biliar colangítica y dos a consecuencia de una atrofia amarilla.

Sintomatología. En atención a que la ascitis constituye uno de los síntomas de más relieve en la cirrosis de Laennec, los clásicos distinguen en la evolución de esta enfermedad tres períodos que son: período inicial o preascítico, período de estado o ascítico y terminal o de insuficiencia hepática. Conservaremos esta división con fines didácticos, pues la ascitis, si bien es un síntoma frecuente, puede no ser permanente y aún faltar.

El primer período **pré ascítico** tiene por lo general una evolución muy larga y a veces es absolutamente silencioso pudiendo la lesión hepática estar muy avanzada y no tener ninguna repercusión local ni general. Otras veces en este período se observan molestias dispépticas como pesadez de estómago después de las comidas; repugnancias por ciertos alimentos; diarrea; anorexia; pirosis; flatulencia, etc, el viento antes de la lluvia decían los antiguos; hoy día se considera que estas molestias constituyen la expresión de una gastritis crónica frecuentemente alcohólica.

A veces se observa como síntoma precoz el edema de las extremidades inferiores a nivel de los maléolos. No son raras las hematemesis por ruptura de várices esofágicas.

El **hígado** se presenta por lo general aumentado de tamaño, otras veces pequeño y doloroso a la palpación. No es raro observar que un hígado grande después de algún tiempo se reduzca de tamaño. El **bazo** se percute y por lo general se palpa (bazo de éxtasis)

La **ascitis** completa el cuadro de la enfermedad; este síntoma suele a veces faltar y otras veces, después de existir durante algún tiempo, desaparece aliviándose considerablemente el estado del enfermo. La desaparición de la ascitis representa para algunos una mejoría en el estado del parénquima hepático, para otros sólo se debería a una circulación vicariante porto-cava. El estado general mejora porque el enfermo no pierde albúmina con las repetidas punciones que es necesario efectuar cuando la cantidad de líquido es muy considerable.

Si la cantidad de líquido derramada en el peritoneo es pequeña (2 a 3 litros), casi no da signos físicos, cuando es mayor (5 a 6 litros) el abdomen se pone globuloso, ensanchado en los lados y con la cicatriz umbilical deprimida (vientre de batraquio).

La ascitis de la cirrosis atrófica es libre, los cambios de posición del enfermo hacen variar las zonas de macicez correspondiente al líquido.

Cuando la cantidad de líquido acumulado en el peritoneo es muy grande (10 a 15 litros) se producen síntomas de compresión: disnea por rechazo hacia arriba del corazón y pulmones, edemas de los miembros inferiores, debilidad cardíaca, etc. En estos casos hay necesidad de evacuar el líquido el cual tiene la siguiente composición:

El de la primera punción (ascitis virgen) presenta los caracteres de un trasudado. Tiene un peso específico bajo 1010 a 1016; escasa cantidad de albúmina y uno que otro linfocito y células endoteliales. El color es amarillo citrino, transparente, y la reacción es alcalina.

A medida que se van haciendo punciones, el líquido toma los caracteres de un exudado lo que indica una reacción inflamatoria peritoneal. El peso específico aumenta, como igualmente la cantidad de albúmina y elementos figurados: células endoteliales y linfocitos. La reacción de Rivalta es positiva.

Conjuntamente con la ascitis, que tan pronto se evacua como se reproduce, el enfermo se enflaquece y se acentúan los signos de la **insuficiencia hepática** que significa el **período terminal de la enfermedad.** En este período se observan orinas escasas, obscuras y pobres en urea, glucosuria alimenticia, anorexia, vómitos, estreñimiento, hemorragias y anemia; la tez toma un color terroso, el enflaquecimiento y los edemas aumentan, los movimientos se hacen difíciles, el corazón desfallece, etc.

Durante mucho tiempo se ha explicado la ascitis de la cirrosis hepática, como un fenómeno exclusivamente mecánico, debido a la dificultad de la circulación porta intra hepática que ocasionaría un éxtasis en todos sus afluentes, la prueba sería el aumento de tamaño del bazo, la circulación colateral de la pared abdominal, las hemorragias gastro intestinales (principalmente por várices esofágicas), los hemorroides, etc. Sin embargo, el factor mecánico exclusivo no basta para explicar la ascitis, pues hay muchas cirrosis que evolucionan sin este síntoma (cirrosis anascíticas), otras veces la ascitis desaparece y reaparece, y en otras el edema maleolar precede y después acompaña a la ascitis. El factor mecánico desempeñaría solamente un rol predisponente, para algunos, favoreciendo el desarrollo de un proceso inflamatorio del peritoneo especialmente tuberculoso; para otros la ascitis sería la consecuencia de una perturbación del metabolismo hídrico de origen hepático.

A la luz de los estudios de Krogh, sobre la fisiología capilar, y el conocimiento del valor de la composición de la sangre en la producción de los trasudados líquidos en las serosas y espacios intersticiales, se considera hoy día que la ascitis es la consecuencia de la hipoproteidemia que se observa en la sangre de los cirróticos. Esta hipoproteidemia es constante y más acentuada para la sero albúmina que

para la seroglobulina y espresaría una meiopragia hepática ya que el hígado constituye la principal fuente de producción de las albúminas sanguíneas; la hipertensión portal favorecería solamente el desarrollo de la ascitis.

La **anemia** es frecuente en la cirrosis y se acentúa con los progresos de la enfermedad. En la mayoría de las veces, la anemia es de tipo macrocítico e hipercrómico, pero sin megalocitos. La leucopenia es casi constante. Como se ve, este tipo de anemia es muy semejante al de la anemia perniciosa, posiblemente el hígado profundamente alterado no almacena la cantidad suficiente de substancia hematopoyética para la completa maduración de los glóbulos rojos, o bien no la entrega a la médula ósea en buenas condiciones (Vaughan, Wintrobe, etc).

Por lo general, en la cirrosis se observa una subictericia, pero hay formas que evolucionan con una ictericia franca; en otras se presenta por brotes agudos febriles y en muchos casos la cirrosis se inicia con el síndrome de una hepatitis icterígena. La reacción de Hymans van den Bergh se presenta por lo general positiva en sus dos fases.

Particular gravedad reviste en la cirrosis la aparición simultánea y brusca de la ascitis e ictericia **(síndrome íctero ascítico de Fiessinger)** pues luego se agregan hemorragias y serio compromiso del estado general, que conducen rápidamente a la muerte. Como se comprende, este síndrome indica una grave alteración de la célula hepática. Las hemorragias son las consecuencias de la fragilidad capilar como también de la hipoprotrombinemia, no por carencia de aporte de la vitamina K, sino por la incapacidad de la célula hepática para elaborar protrombina y talvés fibrinógeno.

Fuera de los síntomas estudiados, el examen completo del enfermo acusa por lo general un enflaquecimiento muy marcado y las mejillas recorridas por varicosidades. La lengua se suele presentar roja y lisa.

La **piel** se observa seca, las uñas estriadas y quebradizas, llamando la atención la depilación de la región axilar y pubiana.

Aparato circulatorio, se observa taquicardia e hipotensión arterial; a veces síntomas marcados de insuficiencia cardíaca atribuibles en parte a una avitaminosis B_1.

Aparato respiratorio, disnea y congestión pasiva de las bases, especialmente de la derecha.

Aparato urinario, orinas escasas con urobilinuria a veces con pigmento biliar.

Sistema nervioso. No son raras las neuritis debidas a un déficit en vitamina B_1.

Las perturbaciones cardíacas y nerviosas debidas a una avitaminosis B_1. se explican por la incapacidad de la célula hepática para almacenar este principio.

Evolución y pronóstico. Generalmente la enfermedad termina por la muerte en el espacio de uno a dos años desde el momento en que empieza la fase clínica, es decir, que se presentan los síntomas que permiten hacer el diagnóstico pues el período preclínico es largo y muchas veces silencioso. Los síntomas de la cirrosis, que en gran parte son debidos a la insuficiencia hepática, empiezan cuando ya hay una destrucción muy considerable del tejido parenquimatoso, al hígado le bastan un 30 % de tejido sano para mantener la normalidad de sus funciones.

En general, la ascitis se reproduce cada vez más rápidamente lo que obliga a punciones más frecuentes produciéndose la muerte por insuficiencia hepática, por hemorragias profusas, por ictericia grave con coma acidósico terminal, o en caquexia o anemia serosa debido a la pérdida de albúmina por las repetidas paracentesis. Otras veces el enfermo sucumbe a una infección intercurrente de las vías respiratorias (neumonia, bronconeumonia, etc) o a la tuberculosis pulmonar o peritoneal.

En general tiene mejor pronóstico la cirrosis hipertrófica que la atrófica como también las formas anascíticas.

Tratamiento

Consiste en suprimir la noxa que lesiona el hígado, disminuir el trabajo de la célula hepática y favorecer el proceso de su reparación.

Lo primero se consigue con la supresión del alcohol y con el tratamiento específico si la lúes figura en la historia clínica. En este caso el tratamiento se hará con mercurio y bismuto, el arsénico está contraindicado.

El trabajo de la célula hepática se disminuye con un régimen alimenticio adecuado y en los casos graves con el reposo en cama, pues el esfuerzo traduce un mayor consumo de glucosa y por consiguiente una mayor actividad del hígado.

El régimen alimenticio será a base de hidratos de carbono, verduras y grasas. Los prótidos se calcularán a razón de 1 a 1,5 gramos por kilo de peso dándose la preferencia a la leche. Podría indicarse también la yema de huevo por su contenido en lecitina, substancia protectora de la célula hepática según Morawitz. La ración alimenticia debe calcularse a razón de 40 calorías por kilo de peso en el hombre y 36 en la mujer. En general la dieta debe ser rica en hidratos de carbono en atención a que la riqueza en glicógeno mejora las condiciones funcionales de la célula hepática. En los casos graves debe recurrirse a las inyecciones de glucosa junto con pequeñas dosis de insulina que favorece la fijación del glicógeno en el hígado. Por último la dieta debe ser exageradamente rica en vitaminas para evitar los síndromes carenciales en atención a que la célula hepática enferma es incapaz de almacenar o metabolizar estas substancias; cuando por razones especiales la dieta es pobre en vitaminas, se administrarán por vía oral o paranteral las vitaminas A, B y C; la vitamina K no tiene indicación.

Para mejorar el proceso de reparación de la célula hepática se recomienda la ultratermia que activa la circulación en el interior del hígado. En el servicio a nuestro cargo en el Hospital San Juan de Dios de Concepción utilizamos desde hace años el extracto tiroideo a pequeñas dosis basados en los estudios de Max Goldzieher. En los animales de experimentación, la regeneración de los parénquimas y especialmente del hígado, se hace en forma deficiente cuando previamente se extirpa la glándula tiroides, activándose si se suministra esta substancia. En el libro Endocrinología

práctica de este autor, se lee lo siguiente: En los casos de cirrosis hepática, se encuentran invariablemente glándulas tiroides pequeñas y atróficas; la insuficiencia tiroidea explica porque las células del hígado no son capaces de regenerarse después de los insultos por el alcohol u otras substancias tóxicas; si el tiroides funciona normalmente estimula una regeneración adecuada del parénquima y evita así su substitución por tejido cicatricial.

La paracentesis debe practicarse solamente cuando la ascitis es muy intensa pues, su frecuencia, substrae al organismo grandes cantidades de albúmina, en lo posible se debe tratar de eliminar el líquido por medio de la dieta seca pobre en cloruros, el reposo y los diuréticos. Los mejores resultados se obtienen con los diuréticos mercuriales p. ej. el salirgan o neptal por vía endovenosa, algunos recomiendan la vía intraperitoneal. Se refuerza la acción de estos diuréticos si previamente se acidifica el organismo con cloruro de amonio o acetato de potasio a la dósis de tres gramos diarios en poción. Blum recomienda el cloruro de calcio.

La anemia se combate con los extractos hepáticos que contienen la fracción antianémica (Campolón, Extracto hepático Lilly, etc.)

HIGADO GRASO Y CIRROSIS GRASA

La forma hipertrófica de la cirrosis Laennec, suele a veces dificultar el diagnóstico diferencial con el **hígado graso** frecuente en los alcohólicos. Entre 309 bebedores de aguardiente, Fahr encontró 298 hiperplasias hepáticas por infiltración grasosa y solamente 11 cirrosis.

El hígado graso alcanza a veces tamaños considerables, y en estos casos no se trata de un proceso de degeneración grasosa de las células sinó de una simple infiltración con empobrecimiento de glicógeno. También en el diabético es frecuente el hígado graso pues cuando la célula hepática

se empobrece en glicógeno, se enriquece en grasa. Según Von Bergmann, en el individuo alcohólico el hígado graso puede preceder a la cirrosis.

En el diagnóstico diferencial de un hígado grande y liso, hay que tomar también en cuenta la hiperhemia funcional que, siendo normalmente transitoria durante las fases de la digestión, se hace crónica bajo la costumbre de comer y beber en exceso. En este caso el hígado se presenta grande y ligeramente doloroso. acompañado a veces de una discreta ictericia. Una dieta adecuada de reposo funcional del hígado hace desaparecer con rapidez estos estados.

Según los franceses, la **cirrosis** grasa sería una combinación de cirrosis de Laennec e hígado graso. Para Rössle, el proceso primario sería el hígado graso al cual secundariamente se añadiría la cirrosis.

CIRROSIS BILIARES

Comprende aquellas formas de cirrosis en que el proceso de inflamación crónica parte de las vías biliares. Se distingue la forma colestática y la forma **colangítica.**

Cirrosis colestática. Se produce en las oclusiones prolongadas de las vías biliares: cálculos, neoplasma o compresión de tumores de la vecindad. Primero se produce una dilatación del árbol biliar con desgarro de los capilares biliares y después reacción inflamatoria del parénquima y del tejido conjuntivo intersticial. En un período más avanzado del proceso se presentan los síntomas de la insuficiencia hepática. El conocimiento de la cirrosis colestática tiene importancia práctica en el sentido de no prolongar demasiado el éxtasis biliar en las obstrucciones litiásicas del colédoco.

Cirrosis colangítica. Se desarrolla como consecuencia de la colangitis crónica con repetidos brotes febriles.

CIRROSIS CONSECUTIVAS A LA ATROFIA AMARILLA AGUDA DEL HIGADO

Hemos visto anteriormente que en la llamada atrofia amarilla aguda del hígado, las células se presentan en completa degeneración grasosa conservándose la trama conjuntiva. Muchos pacientes mueren en coma a consecuencia de la insuficiencia hepática, otros sanan a pesar de las profundas lesiones del parénquima el que se regenera conservándose cicatrices de poca importancia y en otros el proceso inflamatorio da origen a una cirrosis. Esto último es bastante raro.

PSEUDO CIRROSIS POR EXTASIS

El éxtasis hepático prolongado consecutivo a la insuficiencia cardíaca, origina una esclerosis que se la ha denominado cirrosis de congestión o cirrosis cardíaca. Sin embargo, para Rosenthal, nunca el éxtasis del hígado por intenso y de larga duración que sea, origina una verdadera cirrosis hepática, lo que ocurre es lo siguiente: el éxtasis sanguíneo produce la asfixia y destrucción de las células, las que en parte se regeneran; la superficie granulosa que presenta el hígado se debe a la irregular destrucción del parénquima y a los procesos regenerativos desiguales, de tal suerte que las zonas parenquimatosas atróficas alternan con las hipertróficas. La consistencia dura del hígado se explica aparte del éxtasis sanguíneo, por un aparente aumento del tejido conjuntivo, el cual después de la desaparición del parénquima se condensa cada vez más. Por lo tanto dice Rosenthal, debe substituirse el concepto de cirrosis por congestión pasiva, por el de **induración por congestión pasiva.**

El error del concepto de cirrosis por congestión pasiva, obedece según el autor antes citado, al hecho de que en un hígado cirrótico puede desarrollarse una congestión pasiva o bien desarrollarse una cirrosis sobre un hígado cardíaco.

CIRROSIS HEPATICA ASOCIADAS O SINTEMATIZADAS

Este grupo comprende los procesos cirróticos que no constituyen una enfermedad localizada del hígado, sinó que se acompaña de otros procesos extra hepáticos.

En este grupo figuran las cirrosis esplenomegáticas descritas por Eppinger con el nombre de enfermedades hépato lienales. Este autor distingue formas con ictericia y sin ella. Como en la cirrosis atrófica, se encuentra en el hígado una acentuada modificación de la extructura de los acinos, pero lo más característico es la modificación de la extructura del bazo que presenta una desaparición de los folículos con gran hinchazón de las trabéculas y cápsula esplénica. Eppinger supone que en estos casos se trata de una enfermedad del sistema retículo endotelial.

En este mismo grupo de las enfermedades hépato lienales incluye Eppinger la cirrosis esplenomegálica descrita por Banti que, afecta generalmente a individuos jóvenes y se acompaña de un complejo sintomático en el cual se observa anémia, discreta ictericia y cirrosis hepática.

La llamada **enfermedad de Wilson** se caracteriza por un proceso de cirrosis del tipo atrófico de Laennec acompañada de una degeneración del núcleo lenticular, lo que origina temblor del tipo Parkinsoniano, rigidez muscular, disartria, risa y llanto espasmódico, como también trastornos de la deglución. El fascículo piramidal no se encuentra comprometido. Esta enfermedad es sumamente rara.

La enfermedad de Gaucher que hemos estudiado entre las afecciones por trastorno del metabolismo de los lípidos, es clasificada también por algunos entre las cirrosis asociadas o sistematizadas.

La cirrosis hipertrófica hemangiotóxica comprende la cirrosis pigmentada y la diabetes bronceada. En estos casos se deposita en la piel un pigmento ferruginoso, la hemosiderina, derivado de la hemoglobina. Las lesiones anatómicas del hígado son las propias de la cirrosis de Laennec, igual cosa sucede con el hígado de la **cirrosis palúdica;** en este caso el bazo se encuentra muy aumentado de tamaño y el hígado puede ser grande o chico y presentarse o no ascitis.

SIFILIS DEL HIGADO

La sífilis del hígado comprende la sífilis hereditaria y la sífilis adquirida.

La **sífilis hepática hereditaria** resulta de una infección durante el embarazo, y puede aparecer precozmente en el niño de pecho antes del tercer mes o más tarde entre los 10 y 20 años.

Desde el punto de vista anátomopatológico, la sífilis hereditaria se presenta bajo dos formas principales: la hepatitis intersticial difusa y la hepatitis nodular.

La hepatitis intersticial difusa es la forma que se encuentra con más frecuencia. Macroscópicamente se observan en el hígado, islotes amarillentos de tejido conjuntivo separados por tejido sano. Estas lesiones de cirrosis producen la atrofia de las células, las que a veces pueden hipertrofiarse.

La hepatitis de la sífilis hereditaria se acompaña frecuentemente de lesiones accesorias que consisten en perihepatitis, hipertrofia ganglionar, esclerosis del bazo y a veces pileflebitis.

La sífilis hepática del feto determina la muerte de éste en el 25 % de los casos y el aborto del 6.° al 8.° mes.

La sífilis hepática del recién nacido se manifiesta por el aspecto débil del niño cuya piel tiene un tinte amarillento. El vientre se presenta grande, a menudo se observa en la piel una circulación colateral, y el hígado a la palpación está hipertrofiado. La sífilis hepática puede determinar la muerte del recién nacido en el plazo de algunos días o de algunas semanas.

La **sífilis adquirida** puede hacer su aparición durante el

período secundario, o años más tarde durante el período terciario.

Las lesiones anátomopatológicas son sobre todo marcadas en la sífilis terciaria. El hígado se presenta con abolladuras y surcado por bandas fibrosas, el borde anterior es duro y con escotaduras. A veces se encuentran gomas de tamaño variable.

Los síntomas varían según que se trate de una sífilis hepática en el período secundario o terciario.

La sífilis hepática del período **secundario** coincide por lo general con la roseola, se acompaña de trastornos gastro intestinales y da origen a una **ictericia** que puede ser completa o disociada (Brulé). El hígado se presenta aumentado de volumen y doloroso, con frecuencia hay esplenomegalia. En resumen, el proceso es de una hepatitis; la ictericia puede durar tres a cuatro semanas.

En la sífilis hepática **terciaria** las lesiones son esclerogomosas y los síntomas clínicos corresponden a los de una cirrosis con hipertrofia del hígado.

El principio es insidioso, el enfermo tiene trastornos gastro intestinales con dolores en el hipocondrio derecho debido a un proceso de perihepatitis; estos dolores son fijos, sin irradiación.

El **hígado** se presenta hipertrofiado; esta hipertrofia, que puede ser considerable, revela un hígado duro y deformado. El **bazo** está por lo general aumentado de volumen. La **ascitis**, cuando se presenta, va acompañada de circulación colateral. En el curso de la enfermedad se suelen observar hemorragias. La muerte es la terminación natural ya sea como consecuencia de la insuficiencia hepática o de una infección intercurrente.

La sífilis terciaria puede prestarse a confusión con la mayoría de las afecciones hepáticas: así los dolores de la cirrosis sifilítica se pueden tomar por cólicos hepáticos; la ascitis por una cirrosis alcohólica, tuberculosa o cardíaca. En ocasiones hay fiebre por reblandecimiento de los gomas los que a veces supuran.

El diagnóstico de la sífilis hepática se basa en los antecedentes del enfermo, en la reacción de **Wassermann** y en la acción del tratamiento específico que se hará a base de Hg, y bismuto. El arsénico es peligroso por su acción nociva sobre la célula hepática.

TUBERCULOSIS DEL HIGADO

Rara vez es primitiva, generalmente sucede a una tuberculosis pulmonar peritoneal o intestinal. Según los casos, el bacilo de Koch invade el hígado ya sea por vía linfática o vía sanguínea.

El bacilo de Koch determina a nivel del hígado tres clases de lesiones que rara vez se presentan aisladas sino más bien combinadas; estas son:

Los **tubérculos;**

Las **lesiones degenerativas;** y

Las **lesiones esclerosas.**

Los tubérculos pueden presentarse diseminados, tuberculosis miliar como en la granulia, o bien agrupados formando nódulos (tuberculosis nodular).

La degeneración grasosa constituye una de las lesiones tuberculosas más frecuentes y se la observa principalmente en el curso de la tuberculosis crónica pulmonar o intestinal.

Las lesiones esclerosas corresponden a procesos de cirrosis muy semejantes a los que produce la cirrosis de Laennec.

La tuberculosis del hígado puede evolucionar silenciosamente y no dar síntomas durante la vida, manifestándose sólo en la autopsia. Hay formas de evolución crónica (cirrosis tuberculosa) que dan la sintomatología de la cirrosis de Laennec: hígado doloroso, esplenomegalia, ascitis y circulación colateral. La ascitis, que por lo general es abundante, se explica por la frecuente coincidencia de una peritonitis tuberculosa.

La muerte se produce por insuficiencia hepática o por los progresos de la tuberculosis pulmonar.

ABSCESOS HEPATICOS

Los abscesos del hígado se presentan bajo dos formas principales: pequeños y grandes.

Los primeros se presentan bajo la forma de pequeños focos y suceden por lo general a una angiocolitis o infección general (infección puerperal, endocarditis maligna, erisipela, fiebre tifoidea, apendicitis, etc.)

Anatómicamente son pequeños abscesos múltiples esparcidos por todo el hígado. Clínicamente estos pequeños abscesos de origen septicémico casi no dan síntomas propios; pasan inadvertidos entre los grandes síntomas de la enfermedad inicial. El hígado aumenta de volumen y se pone doloroso, al mismo tiempo hay subictericia; estos síntomas son de una hepatitis, pero nada permite afirmar que esta hepatitis vaya acompañada de abscesos.

El **gran** absceso del hígado es de origen casi exclusivamente amibiano; antes se estimaba que para su producción era necesario un proceso previo de amibiasis intestinal (disentería), pero hoy día se ha podido establecer que hay muchos casos de abscesos amibianos primarios o autóctonos como también se les llama, debidos a estados de amibiemia descrito por algunos autores. También existen casos de amibiasis intestinal crónica en los cuales las amibas permanecen al estado de quistes sin manifestar nunca una sintomatología aguda y originar abscesos hepáticos que tendrán los caracteres de abscesos primarios.

Sintomatología. Hay que considerar dos formas: el absceso de evolución aguda y el de evolución sub-aguda.

El absceso de evolución aguda por lo general guarda relación inmediata o no con un proceso disentérico agudo y se manifiesta por fiebre alta y dolor intenso en la región hepática; el dolor, que suele ser atroz, se propaga hacia el hombro derecho o hacia los muslos; todo el abdomen está en hiperestesia, exasperándose el dolor al menor movimiento

En algunos días el estado general llega a ser extremadamente grave. Si no se interviene rápidamente sobreviene la muerte a los 15 o 20 días, ya sea por abertura espontánea del absceso o por caquexia.

El absceso de evolución subaguda va precedido por lo general de una fase congestiva del hígado que se manifiesta por dolor en la región hepática, ligera fiebre, anorexia, estado saburral de la lengua, etc. Este estado puede terminar por resolución. Cuando el absceso está constituído se observa: **hepatomegalia, dolor, fiebre remitente** con exacerbaciones vespertinas presentando los caracteres de la fiebre héctica, trastornos digestivos, a veces **ictericia,** compromiso del estado general, adelgazamiento y caquexia.

El examen de la sangre demuestra una **leucocitosis** con la particularidad del desaparecimiento de los eosinófilos.

La disentería amibiana se suele acompañar en muchos casos de un notable aumento de los eosinófilos de la sangre, los que desaparecen tan pronto la disentería se complica de una hepatitis supurada.

Al lado de estos casos de abscesos hepáticos, con una sintomatología completa, hay otros que evolucionan insidiosamente dando origen sólo a dolores vagos y a un adelgazamiento lento.

Una vez formado el pus, si no se interviene quirúrgicamente, éste busca su salida al exterior siguiendo diversos caminos: los abscesos de la parte posterosuperior del lóbulo derecho, se abren hacia arriba, pudiendo vaciarse en la pleura o en el pulmón, saliendo el pus a través de los bronquios (vómica).

Por lo general, la abertura se hace al exterior a través de la piel; ésta se pone edematosa, se enrojece, se ulcera y da salida al pus. En algunos casos el pus se ha vaciado en el mediastino, pericardio, estómago, colon, peritoneo, etc.

Tratamiento

Para los pequeños abscesos de origen septicémico no existe tratamiento especial: son epifenómenos en el curso de infecciones generales graves y lo más a menudo no se les descubre sino en la autopsia.

Los abscesos de origen apendicular deben ser tratados quirúrgicamente.

Los abscesos amibianos son tributarios del tratamiento médico y quirúrgico. Al principio de la enfermedad y en las formas agudas, el tratamiento médico suele dar buenos resultados y consistirá en inyecciones de clorhidrato de emetina a la dosis de 0.04 a 0.12 gramos diarios por vía sucutánea o endovenosa. Este tratamiento será una verdadera prueba terapéutica que deberá ensayarse siempre cuando se supone un absceso del hígado; aún en el caso de que el pus ya esté coleccionado, el tratamiento suele dar excelentes resultados. La emetina tiene sobre el absceso disentérico del hígado una acción más eficaz que en la disentería del colon, debido a que en el hígado la amiba no forma quistes

Es verdad que el tratamiento médico no podrá evitar siempre una intervención quirúrgica, pero es conveniente intentarlo durante 5 o 6 días antes de la operación; algunas inyecciones de emetina pueden, según Chauffard, enfriar el absceso en formación y permitir la evacuación del pus en mejores condiciones.

QUISTE HIDATIDICO DEL HIGADO

El quiste hidatídico del hígado representa la fase embrionaria o vesicular de una tenia, la tenia equinococo o tenia nana, que en estado adulto vive en el intestino del lobo y del perro (véase equinacocosis, página 238 t. 1.o)

El hígado es el lugar más frecuente de localización de la hidatidosis humana; ocupa el primer lugar en las estadísticas, siguiéndole por orden de frecuencia el pulmón. En el hígado el quiste puede ser sesil o pediculado.

Sintomatología. El quiste hidatídico del hígado, que con frecuencia es único pero que puede ser también múltiple, se desarrolla con una lentitud extrema, admitiéndose que muchos quistes descubiertos en el adulto han comenzado su evolución en la infancia.

El quiste durante su desarrollo, suele por lo general no dar síntomas apreciables, acudiendo el enfermo al médico sólo cuando se revela bajo la forma de un tumor que llama su atención. Sin embargo muchos autores han insistido sobre pequeños síntomas que suelen aparecer durante el período de latencia, estos son: trastornos digestigos variados (inapetencia, náuseas, aversión a las grasas, diarreas, etc.), urticaria, dolores sordos y permanentes en el hipocondrio derecho, etc.

Los dolores son frecuentes, sobre todo en los quistes que evolucionan hacia el tórax y parecen debidos a la pleuritis que se desarrolla en la vecindad del quiste; el dolor es más raro en los quistes de desarrollo abdominal.

Los quistes centrales son raros y de un diagnóstico siempre muy difícil; el tumor queda englobado en la profundidad del órgano no ofreciendo sino un hígado grande. Cuando asoma a la superficie, se dirige hacia el tórax simulando una pleuresía, o hacia el abdomen, y si el quiste es pediculado, en la mujer puede simular un quiste del ovario.

Algunos síntomas pueden facilitar la distinción con la pleuresía: en el quiste, la oblicuidad de las costillas estaría disminuída en lugar de estar aumentada como en la pleuresía; el límite superior de la macicez hidatídica forma una cúpula de convexidad superior, mientras que en la pleuresía la curva de Damoiseau sube hacia la línea axilar; finalmente, un quiste, aún muy voluminoso, no determinaría descenso apreciable del hígado como ocurre con la pleuresía.

Con frecuencia, el diagnóstico diferencial entre el quiste y la pleuresía no es posible sino con ayuda de los rayos X o de las reacciones de laboratorio: eosinofilia sanguínea, reacción de Weinberg o de Casoni.

Para que esta última reacción tenga valor, debe ser positiva en la primera ocasión, pues cuando se practica por segunda o tercera vez, el organismo ya está sensibilizado con la primera inyección y puede resultar positiva.

Evolución y complicaciones. El quiste hidatídico del hígado puede curar espontáneamente cuando los hidátides mueren. El contenido del quiste se transforma en una ma-

sa espesa conteniendo los equinococos muertos, cristales de colesterina y de grasa. El quiste se rodea de una coraza fibrosa y se infiltra de sales calcáreas.

Pero, por lo general, el quiste desarrollándose lentamente concluye por **romperse** o **supurar**; sin embargo, algunos permanecen incluídos sin causar molestias al organismo.

La complicación más frecuente es la ruptura y esto puede suceder espontáneamente o a consecuencia de una caída o golpe sobre la región hepática.

La ruptura del quiste pueda dar origen a dos clases de accidentes: accidentes de **anafilaxia hidatídica** y de **equinococia secundaria.**

Chauffard ha demostrado que todo individuo portador de un quiste hidatídico, puede ser considerado como anafilactizado por las toxinas hidatídicas que se difunden lentamente desde la bolsa quística. Cuando se rompe el quiste y se vacia, ya sea en la pleura o en el peritoneo, se produce una brusca absorción de las toxoalbúminas que obran como una verdadera inyección disociadora, produciendo el cuadro del shock anafiláctico que puede llegar hasta producir la muerte.

Los quistes voluminosos pueden ejercer compresiones sobre los canales biliares y determinar una ictericia por retención. La compresión de la vena porta provoca el sindrome de la hipertensión porta. La compresión de la vena cava produce edema de los miembros inferiores.

El líquido del quiste hidatídico normalmente es aséptico, protegiéndose de las infecciones microbianas por la membrana hidatídica; sin embargo se suele infectar por vía sanguínea, siendo el colibacilo el germen más frecuente.

El quiste infectado supura, la sintomatología y la evolución del absceso así formado, corresponde a la de los procesos supurados del hígado que ya hemos estudiado.

El **tratamiento** debe ser quirúrgico; antes se usó la punción evacuadora, seguida de la inyección de un antiséptico en la bolsa (sublimado al 1 × 1000 o formalina al 1 %). Este método hoy día se reserva para casos excepcionales cuando por un motivo u otro no puede intentarse la operación.

CANCER DEL HIGADO

El cáncer del hígado puede ser primitivo o secundario. La primera forma es rara y se la observa casi exclusivamente en el adulto, principalmente en el hombre; la segunda forma es más frecuente y constituye el resultado de una metástasis proveniente de un cáncer del estómago, intestino o del páncreas.

Anatomía patológica. El cáncer **primitivo** se presenta principalmente bajo la forma de cáncer macizo, hígado grande y de superficie lisa. A veces el cáncer primitivo se presenta bajo la forma nodular: se encuentran nódulos cancerosos en diferentes partes del hígado. La estructura histológica del cáncer primitivo, ya sea macizo o nodular, es siempre la misma y se trata de una multiplicación atípica de las células del hígado (epiteliona). En el 80 % de los casos el cáncer primitivo se desarrolla en un hígado cirrótico.

El cáncer **secundario** se presenta siempre bajo la forma de un cáncer nodular y reproduce el tipo histológico del cáncer primitivo de donde ha tomado origen.

Sintomatología. El cáncer primitivo del hígado comienza insidiosamente por dos clases de síntomas: trastornos digestivos y adelgazamiento progresivo.

El examen físico permite apreciar la hepatomegalia que progresa notablemente cada día presentándose el hígado duro y de superficie lisa. A medida que el cáncer aumenta de volumen, el adelgazamiento se acentúa; la anorexia, que al principio era pequeña, se hace absoluta existiendo una aversión por las grasas. La piel toma un aspecto pálido terroso, la anemia es intensa observándose edemas en los miembros inferiores.

El adelgazamiento contrasta con el desarrollo progresivo del vientre; el hígado hace relieve a nivel del hipocondrio derecho y ensancha la base del tórax.

El hígado **no es doloroso**, no hay ictericia, ni ascitis ni hipertrofia del bazo. La orina es escasa, rojiza y contiene a veces sales biliares y urobilina.

En ocasiones se suele observar fiebre, sobre todo en el período de caquexia, la temperatura alcanza a veces 38 y 39 grados y suele mantenerse continua. En el período preagónico se produce por lo general hipotermia.

La enfermedad dura de tres a cinco meses, muriendo el enfermo a consecuencia de la caquexia, por insuficiencia hepática, otras veces por una infección intercurrente.

El **cáncer secundario** del hígado, que es el más frecuente, tiene la forma nodular. Los síntomas y evolución son iguales a los del cáncer primitivo. A la palpación el hígado se presenta grande, duro y con una superficie **irregular**, percibiéndose múltiples tumores de forma redondeada. Con frecuencia en el cáncer secundario se presenta ictericia y ascitis por compresión de las ramas de la vena porta y canales biliares por las masas tumorales.

Cuando estas nudosidades cancerosas, no son perceptiples a la palpación, los caracteres del hígado resultan iguales a los del cáncer macizo.

El **tratamiento** del cáncer del hígado es sólo sintomático; se combatirán los dolores, la fiebre, la anorexia, etc.

VIAS BILIARES

GENERALIDADES

Las vías biliares comprenden los canales biliares intrahepáticos y extrahepáticos: hepático, cístico y colédoco. El cístico presenta una dilatación, la vesícula biliar, reservorio contráctil en donde se acumula la bilis para vaciarse en el duodeno durante el período digestivo.

Las vías biliares extrahepáticas están compuestas de una mucosa con un epitelio cilíndrico y una túnica adventicia en la cual se encuentran numerosas fibras musculares lisas que en la vesícula forman un verdadero plexo pudiéndose disecar dos o tres planos musculares.

En la mucosa de las vías biliares extrahepáticas, se encuentran numerosas glándulas tubulosas con un epitelio de células cilíndricas.

Sabemos que entre los componentes de la bilis figura el colesterol; este lipoide parece que sólo en pequeña proporción es eliminado por la célula hepática, en cambio es excretado en gran cantidad por las glándulas tubulosas diseminadas en el espesor de la mucosa de las vías biliares, principalmente de la vesícula biliar, región en donde las glándulas son más abundantes.

La mucosa de las vías biliares suele constituir el asiento de procesos infecciosos. Cuando la infección afecta a la vesícula biliar se habla de **colecistitis** y cuando se trata del colédoco, cístico y demás conductos biliares, se habla de **angiocolitis o colangitis.** La angiocolitis, por otra parte, suele asociarse a la colecistitis (angiocolecistitis).

Las vías biliares, incluso la vesícula, pueden infectarse por vía ascendente a partir del intestino (colibacilo, enterococo, microbios anaerobios, etc.), pero la vía sanguínea, como en todos los procesos infecciosos, constituye el principal camino que siguen los diversos microbios para localizarse en la mucosa de las vías biliares.

El bacilo coli representa uno de los principales agentes de infección de las vías biliares; el éxtasis intestinal en las personas estreñidas favorece su paso a la sangre; la hiperfunción de la mucosa, principalmente de la vesícula con motivo de la excreción del colesterol por el

aparato glandular, favorece la localización de los gérmenes infecciosos; esto explicaría hasta cierto punto la frecuencia de la colecistitis en Chile. En una comunicación presentada al primer Congreso Nacional de Patología, hacía resaltar el hecho de que las principales grasas que usamos en la confección de nuestros alimentos, contenían una proporción de colesterol mucho mayor que las que se usan en otros países, principalmente en Europa; así la manteca de cerdo entre nosotros contiene 11 por mil de colesterol y en Europa sólo 2 por mil.

Regulación vago simpática de las vías biliares según las experiencias de Wesphal. Excitando débilmente el vago por vía química o eléctrica, se produce contracción de la vesícula biliar con relajación del esfinter de Oddi, vaciándose la bilis en el duodeno. Cuando el estímulo vagal es intenso, junto con contraerse la vesícula se contrae también el esfinter de Oddi, al no poderse vaciar la vesícula se produce el éxtasis biliar de tipo hipertónico.

Cuando se excita el simpático química o eléctricamente, se produce el fenómeno inverso: se relaja la vesícula, disminuye el tonus de ella y a pesar de estar franqueable el paso a través del esfinter no se vacia produciéndose la ectasia vesicular de tipo hipotónico.

AFECCIONES DE LA VESICULA BILIAR

La vesícula biliar es un órgano que tiene por objeto concentrar y servir de reservorio a la bilis que se acumula durante los períodos interdigestivos.

Debido sobre todo a la reabsorción del agua en la vesícula biliar, se produce una concentración considerable de la bilis en este órgano en forma que existe una notable diferencia con la que fluye directamente del conducto hepático, la concentración en colesterol es dieciocho veces mayor que la de la bilis hepática, debido en parte a la concentración por reabsorción del agua como a la excreción de este lipoide por la mucosa vesicular (Chiray y Hesse). La proporción de bilirrubina en la bilis de la vesícula es normalmente superior a 1 gramo por mil.

Examen físico. El fondo de la vesícula biliar está situado en el borde inferior del hígado sobrepasando su escotadura; su exploración a la palpación se hará en la intersección del borde externo del músculo recto derecho del abdomen con el reborde costal. En las inflamaciones de la vesícula, la palpación revela la existencia de un punto doloroso a este

nivel. La maniobra de Murphy consiste en lo siguiente: se introducen dos dedos de la mano derecha por debajo del reborde costal en la región vesicular, la mano izquierda se aplica de plano en la región posterior tratando de acercarla a la pared anterior, en seguida se hace que el enfermo respire profundamente y al descender el hígado, la vesícula choca con los dedos aplicados en el abdomen, produciéndose dolor.

Examen funcional. Se conocen dos métodos prácticos para el estudio del trabajo de concentración de la vesícula biliar, uno consiste en determinar la proporción de bilirrubina que encierra la bilis contenida en ella y el otro en radiografiar la vesícula previa ingestión o inyección intravenosa de una substancia opaca eliminada con la bilis.

Para determinar la proporción de bilirrubina que encierra la bilis vesicular, se recurre a la prueba de Meltzer y Lyon que se funda en lo siguiente: por la acción de un colagogo como el sulfato de magnesia, se vacia la vesícula biliar en virtud de su contracción asociada al relajamiento del esfinter de Oddi. Una vez introducida la sonda en el duodeno se inyecta lentamente 50 a 100 cc de una solución tibia de Sulfato de Magnesia al 30 %. Después de algunos minutos se extrae por aspiración con una jeringa el líquido inyectado el que se presenta de un color amarillo de oro poco viscoso, es la bilis A procedente del duodeno.

Después fluye una bilis espesa de color obscuro procedente de la vesícula, es la bilis B y finalmente una bilis más clara, de color pálido, es la bilis C que proviene directamente de los conductos hepáticos. La proporción normal de bilirrubina de la bilis B es de 1 gramo por mil.

Si con el sondaje duodenal no se obtiene bilis B, ello puede ser debido a que existe una obstrucción mecánica de las vías biliares a nivel del cístico (vesícula excluída) o bien a que el proceso inflamatorio de la vesícula dificulta el poder de reabsorción de la mucosa. Cuando la proporción de bilirrubina en la bilis vesicular es inferior a lo normal, indica una disminución del poder de concentración.

Mediante el sondaje duodenal se aprecia también, aun-

que hasta cierto punto, los trastornos de la motilidad de los esfínteres vesical y de Oddi. Si la bilis vesicular aparece muy pronto después de emplear la solución estimulante, puede suponerse una mayor exitabilidad del mecanismo de evacuación (disquinesia hiperquinética) en caso contrario se podrá admitir que está aumentado el tono de los esfínteres a nivel del cuello de la vesícula y de la desembocadura del colédoco (disquinesia hipertónica).

En todo caso, antes de interpretar la proporción de bilirrubina en la bilis vesicular, hay que tomar en cuenta el estado del hígado (discolia). Durante el comienzo y apogeo de una ictericia por hepatitis, puede fluir bilis clara debido al trastorno de la función hepática, en cambio puede presentarse una bilis muy obscura (pleiocroma) de color negro castaño con un contenido muy grande en bilirrubina, en los casos de ictericia o anemia hemolítica, por una mayor producción de bilirrubina a partir de los glóbulos rojos destruídos.

En los procesos inflamatorios de la vesícula biliar son útiles los análisis microscópicos y bacteriológicos de la bilis hepática y vesicular.

El exámen radiológico de la vesícula biliar se practica administrando por vía intravenosa u oral una substancia que al eliminarse con la bilis aparece opaca a la pantalla. Se usa la fenolftaleina tetrayodada (Iodikon Merck) a la dosis de cinco centígramos por kilo de peso. Con este procedimiento la vesícula biliar se destaca netamente bajo la forma de una sombra piriforme, entre la segunda y cuarta vértebra lumbar. Cuando la técnica ha sido correcta y la vesícula no se inyecta, ello puede ser debido a la falta de eliminación por la bilis de la substancia opaca, o a una obstrucción del cístico por un cálculo o por adherencias o bien a la ocupación de la vesícula por una gran cantidad de cálculos que llenan su cavidad.

Cuando la vesícula aparece opaca se puede entonces apreciar su tamaño, forma y desviación ya sea por rechazo o por adherencias al estómago o duodeno. Los cálculos aparecen como manchas blancas en la sombra vesicular.

DISQUINESIA VESICULAR

Con este nombre, Westphal, Aschoff y Berg designan a una perturbación neuro muscular de la vesícula que conduce al éctasis de este órgano.

Se distinguen dos tipos: éctasis hipertónico debido a la hipertonía del vago y éctasis hipotónico debido a la hipertonía del simpático. En el primer caso la vesícula se presenta con paredes gruesas, musculosa e hipertrofia del esfinter de Oddi; en el segundo caso la vesícula se presenta distendida, atónica, de paredes delgadas y con el esfinter de Oddi poco desarrollado.

En el tipo hipertónico se suelen producir crisis dolorosas agudas que semejan el cólico biliar.

Parturier considera que muchas disquinesias vesiculares tienen un origen alérgico y por lo tanto algunos cólicos biliares no serían ajenos a esta patogenia.

Los procesos inflamatorios de la vesícula (colescistitis) que se desarrollan en estas vesículas irritables, por lo general dan origen a frecuentes cólicos biliares.

El tratamiento de la disquinesia vesicular depende de su etiología. En las formas hipertónicas dan buenos resultados los sedantes del sistema nervioso: bromuros, luminal y belladona. En las formas hipotónicas se recomiendan las comidas pequeñas y frecuentes para evitar la acumulación de bilis en la vesícula y la medicación tónica neuromuscular, p. ej. la estricnina.

COLECISTITIS

La colecistitis o inflamación de la vesícula biliar puede presentarse en forma **aguda** o **crónica.**

La colecistitis aguda a su vez puede ser catarral, purulenta o flegmonosa.

La infección llega a la mucosa vesicular principalmente por vía sanguínea, también puede infectarse por la bilis misma a consecuencia de los gérmenes que el hígado eli-

mina, y mas raramente por vía ascendente a partir del intestino.

No existe un germen específico en la infección de la vesícula y vías biliares en general, los causantes pueden ser los gérmenes habituales del intestino: enterococo, proteus vulgaris, estáfilo y estreptococo, bacilos coli, etc. Los bacilos tíficos juegan un rol importante en la infección de la vesícula, la colecistitis es mucho más frecuente en las personas que han sufrido la infección tifoidea.

La colecistitis es también más frecuente en la mujer que en el hombre; favorecen la infección el éxtasis biliar, el estreñimiento crónico y la hipercolesterolemia, factores todos ellos que se encuentran principalmente en la mujer.

La vida sedentaria y el embarazo favorecen el extasis vesicular; el estreñimiento crónico la infección, por el pasaje de los gérmenes intestinales (bacilos coli especialmente) al sistema de la vena porta y su eliminación con la bilis, y en tercer lugar el aumento del colesterol en la sangre por el embarazo y el ciclo menstrual a lo cual se agrega el colesterol exógeno proveniente de la mala calidad de nuestros alimentos grasos (manteca de cerdo 11 ‰ de colesterol en Chile contra 2 ‰ en Europa).

Desde el momento en que el colesterol contenido en la bilis vesicular es en parte también excretado por la mucosa, la activa irrigación que significa su hiperfunción, favorece la posibilidad de la infección.

COLECISTITIS AGUDA

El proceso puede presentar todos los grados de la inflamación, desde el simple catarro de la mucosa hasta la necrosis.

La colecistitis aguda **catarral** se manifiesta por dolor en el hipocondrio derecho, sensibilidad a la palpación en el punto vesicular con aumento a veces de su tamaño. Como síntomas generales se observa postración, náuseas, a veces vómito, lengua saburral. y discreta reacción febril.

La forma **supurada (empiema vesicular)** se manifiesta por dolor agudo y espontáneo en la región vesicular que se exacerba con los movimientos respiratorios, la tos, etc.

La fiebre es continua o intermitente acompañándose de escalofríos; la lengua se presenta saburral, agregándose trastornos digestivos, especialmente diarrea. A la palpación se aprecia un empastamiento en la región subhepática, notándose a veces el tumor formado por la vesícula inflamada y llena de pus. La auscultación con estetoscopio de la región subhepática permite apreciar crépitos (crepitación peritonítica de Chauffard).

Como en todo proceso supurado, el examen hemático revela una leucocitosis con polinucleosis.

La infección de la vesícula puede propagarse a las vías biliares y dar origen a una angiocolecistitis supurada, otras veces la vesícula llena de pus se abre en la piel dando origen a una fístula biliar, o en el peritoneo produciendo una peritonitis generalizada o, lo que es más común, localizada, determinando una inflamación circunscrita del peritoneo (pericolecistitis) que suele originar adherencias con los órganos inmediatos: píloro, duodeno, colon.

El tratamiento de la colecistitis aguda será médico en tanto la inflamación de la vesícula sea simplemente catarral, y consistirá en aplicaciones de hielo sobre la región vesicular, urotropina en inyecciones intravenosas, opio para calmar el dolor, dieta hídrica al principio y después hidrocarbonada, etc.

En cuanto se sospeche la supuración, se discutirá la oportunidad de la intervención quirúrgica.

COLECISTITIS CRONICA

Acompaña por lo general la litiasis vesicular. El diagnóstico diferencial entre una colecistitis pura y una colelitiasis es a veces difícil si no se recurre a la exploración radiológica, en atención a que la sintomatología de la vesícula

calculosa es producida por la lesión inflamatoria con que se acompaña el proceso.

La colecistitis crónica es más frecuente en la mujer que en el hombre. Puede ser la consecuencia de una colecistitis aguda que ha pasado al estado crónico o bien se instala primitivamente interviniendo los mismos factores que hemos estudiado anteriormente: infección, éxtasis biliar e hipercolesterolemia. Entre las infecciones focales que secundariamente ocasionan una colecistitis figura en primer lugar la apendicitis crónica.

En la colecistitis crónica, la lesión afecta por lo general todas las túnicas de la pared vesicular incluso el peritoneo (pericolecistitis). La lesión empieza por la mucosa que a la observación microscópica tiene el aspecto de fresa.

Sintomatología. La colecistitis crónica puede permanecer latente, pero por lo general origina una serie de síntomas entre los cuales se distinguen los dolores y los trastornos gástricos, diferenciándose dos importantes tipos clínicos: doloroso y dispéptico.

Las **formas dolorosas oscilan** desde el dolor vago subhepático con propagación o nó hacia el hombre derecho, y las crisis de cólico biliar.

Los síntomas por parte del **estómago** que en el fondo obedecen a una gastritis (dispepsia biliar de Moyniham) consisten en sensación de plenitud después de las comidas, eructos, flatulencia, a veces vómitos. El quimismo gástrico suele revelar ya una hiperclorhidria o hipoclorhidria; lo primero se observa especialmente en los casos recientes, lo segundo en los casos antiguos. La lengua por lo general se presenta saburral, quejándose los enfermos de un mal gusto en la boca.

Por parte del intestino, se observan en los primeros tiempos estreñimiento, después diarreas que sobrevienen principalmente en forma de crisis durante o después de la ingestión de alimentos.

Frecuentemente la colecistitis crónica va acompañada de perturbaciones del **páncreas** (pancreatitis) por propagación de la infección desde la desembocadura del colédoco al canal de Wirsung, o bien por anastomosis linfáticas.

Entre los **síntomas generales,** llaman la atención el tinte ictérico que por lo general presentan estos enfermos, el adelgazamiento, el insomnio, el carácter irritante, y los accesos de fiebre pasajera con escalofríos y sensación en la piel de carne de gallina.

La sintomatología dolorosa y dispéptica por lo general marchan combinadas, dificultando a veces el diagnóstico, pues los dolores y la hiperclorhidria semejan en ocasiones la úlcera gastro duodenal.

No es raro observar en el curso de la colecistitis crónica, períodos de remisión, que a veces duran meses y años debido a que como todo proceso abdominal de carácter séptico, la infección biliar tiene tendencia a evolucionar en forma discontinua: períodos de calma que alternan con otros de actividad. Se había supuesto que esta irregularidad en la evolución era sólo propio de los procesos ulcerosos del estómago y duodeno (Enríquez y Durand) pero hoy se sabe que esta característica es común a todos los estados infecciosos crónicos localizados en la cavidad abdominal.

Tratamiento

Es médico y quirúrgico. El primero que debe ensayarse siempre tiene por objeto evitar la retención vesicular, la hipercolesterolemia, la infección y el dolor.

La **retención** se combatirá con ejercicios físicos moderados, comidas pequeñas y frecuentes y con el uso de los medicamentos llamados colagogos o colecistoquinéticos o bilioexcretores que tienen por función contraer la vesícula y las vías biliares.

Entre los medicamentos **colagogos** figuran los siguientes: calomelano, sulfato de magnesia, extracto de lóbulo posterior de hipófisis, histamina, podofilino, fenolftaleina, acetilcolina y pilocarpina. Son también colagogos el aceite de olivos, alcohol, peptona y yema de huevo. El huevo y las grasas en general son mal tolerados en los pacientes que

sufren de una colecistitis porque estimulan la contracción de una vesícula sensible.

La **hipercolesterolemia** se combatirá disminuyendo el aporte exógeno alimenticio. Se suprimirán las grasas de mala calidad ricas en colesterol (manteca de cerdo), la yema de huevo, sesos, etc.

Entre los numerosos **antisépticos** recomendados en el tratamiento de la colecistitis, los mejores son los derivados del ácido salicílico y la urotropina aunque tampoco están exentos de críticas.

En el servicio a nuestro cargo en el hospital de Concepción, usamos desde hace años una mezcla de urotropina, cloruro de calcio y bromuro de sodio para aprovechar la acción antiséptica de la primera substancia, la acción antiflogística del cloruro de calcio y sedante del bromuro. La fórmula es la siguiente:

Urotropina	1 gramo
Cloruro de calcio	0,75
Bromuro de sodio	0,25
Agua destilada	10. cc.

Para una ampolleta esterilizada por tindalización. Una inyección intravenosa diariamente durante 10 días.

Como medicamentos **antiespasmódicos** en las formas dolorosas, se recomiendan la atropina, la papaverina y los derivados del ácido barbitúrico que disminuyen la exitabilidad central.

En la colecistitis crónica se recomienda también las aplicaciones de diatermia y ultratermia.

El tratamiento quirúrgico tiene su indicación en las formas eminentemente dolorosas o en aquellas formas dispépticas rebeldes a todo tratamiento o en aquellos casos en que la toxiinfección crónica vesicular compromete el estado general.

COLELITIASIS

La calculosis de la vesícula biliar por lo general se encuentra combinada a la colecistitis. Se distinguen tres variedades de cálculos: de colesterina pura, de pigmentos y mixtos. Las dos primeras variedades, son debidas a una perturbación metabólica, la última a la infección de la mucosa. Sin embargo Boyd y otros investigadores, creen que aún los cálculos puros de colesterol y pigmentos, tienen por base una discreta infección de la vesícula biliar.

Los cálculos de colesterol puros por lo general son solitarios, tienen un color blanquizco y son de peso liviano; los pigmentarios puros están formados por bilirrubina sin colesterol, son por lo general pequeños y múltiples y se les encuentra de preferencia en la ictericia hemolítica.

Los cálculos mixtos constituyen la variedad más frecuente, pueden ser solitarios o múltiples y en este caso se presentan facetados. Al corte la superficie se presenta en capas concéntricas de pigmento y colesterina, alrededor de un núcleo central formado por una substancia de naturaleza proteica.

Al examen macroscópico, las características de la vesícula biliar calculosa son distintas según que los cálculos tengan un origen metabólico o infeccioso. En el primer caso no hay cambios apreciables; en el segundo caso la vesícula se presenta con sus paredes engrosadas y su lumen disminuído.

Etiología y patogenia. Respecto a la causa y mecanismo de producción de los cálculos vesiculares no se tiene todavía un conocimiento exacto. Se consideran como factores probables, la infección, el éxtasis biliar y el alto porcentaje en colesterol de la bilis.. Son más frecuentes en la mujer que en el hombre.

Newman da la siguiente explicación: normalmente la vesícula absorbe una gran cantidad de agua, y en proporciones definidas, una pequeña cantidad de sales biliares y de colesterol. Cuando la vesícula se inflama, pierde este poder

selectivo y se conduce como un saco de colodión, absorbe solamente las sales biliares y no el colesterol. Las sales biliares tienen un gran poder disolvente del colesterol, cuando ellas son reabsorbidas el colesterol se precipita. La secreción albuminoidea que proviene de la vesícula inflamada serviría de núcleo en la formación del cálculo.

Lichtwiz explica el proceso de la siguiente manera: la bilis constituye una solución compleja de electrolitos y coloides con una carga eléctrica negativa; la introducción en dicha solución de cualquiera substancia que perturbe el equilibrio electrostático produce la precipitación del colesterol. La solubilidad del colesterol en la bilis depende de la relación entre las substancias grasas, las sales biliares y el colesterol; cualquier cambio en la concentración de estas substancias altera la suspensión del colesterol en la solución acuosa y se sabe que la vesícula inflamada absorbe casi exclusivamente el agua y las sales biliares lo que hace que se concentre y precipite el colesterol. La proteína proveniente de la vesícula inflamada, formará el armazón de estos cálculos mixtos.

Estas concepciones admiten, por una parte, que los cálculos se forman en la vesícula y por otra que el proceso inicial de su formación es una precipitación de la colesterina. Rowsing, al contrario, supone que es en el mismo hígado donde se forman los cálculos y el proceso inicial es una precipitación pigmentaria que es arrastrada por la bilis a la vesícula en donde se infiltra secundariamente de colesterina. Estos cálculos pigmentarios que tienen un color negro, casi nunca se encuentran al estado de tal en la vesícula, en cambio son frecuentes según Rowsing en los conductos biliares intrahepáticos. Estas concreciones en forma de agujas y del volúmen de un grano de arena, están formadas de pigmento cálcico (la bilihumina) que se formaría en la célula hepática por la influencia de una infección.

Los cálculos en la vesícula pueden permanecer latentes por muchos años y no revelarse por síntoma alguno, pero cuando hay reacción inflamatoria de la pared vesicular, entonces pueden dar origen al sindrome que caracteriza el

cólico hepático, o bien, manifestarse por los mismos síntomas que la colecistitis crónica no calculosa, por lo que el diagnóstico diferencial es a veces sumamente difícil; son muchos los casos en que se diagnostica una colelitiasis por los síntomas que parecen tan claros y en la operación sólo se encuentra una vesícula inflamada sin cálculos.

La radiografía suele a veces demostrar los cálculos vesiculares, pero cuando estos son de colesterol puro o mixtos, pero pobres en sales de calcio, el resultado es negativo.

Tratamiento

No existe ninguna medicación que disuelva los cálculos, el tratamiento médico se dirije a combatir la colecistitis que acompaña o que es causa de la formación de los cálculos y a la cual se debe toda la sintomatología dispéptica y dolorosa que se observa en la colelitiasis.

La colecistectomía debe practicarse en todos los casos de vesículas calculosas dolorosas, pues los cálculos como cuerpos extraños mantienen y agravan el proceso inflamatorio, y por otra parte, pueden ser causa de neoplasia de la vesícula.

COLICO BILIAR
(Cólico hepático)

Es producido por un espasmo doloroso de la vesícula biliar y de las vías biliares debido a un proceso de inflamación sobreaguda de la mucosa.

Antes se creyó que el cólico biliar era debido a la migración a través del cístico y colédoco de un cálculo contenido en la vesícula. Hoy día se sabe que muchas crisis aún muy dolorosas, se producen sin que existan cálculos en la vesícula; el dolor es producido por el espasmo de la musculatura lisa. Cuando existen cálculos, éstos no hacen

más que excitar la pared ya alterada de la vesícula o de las vías biliares, produciéndose la contracción espasmódica de ellas.

El cólico biliar tiene por lo general un principio brusco, el enfermo siente un dolor atroz en el hipocondrio derecho a nivel del hígado, el dolor es continuo y con exacerbaciones, irradiándose hacia el epigastrio y hombro derecho, y se acompaña por lo general de vómitos que, son primero alimenticios y después biliosos. La palpación provoca el máximo de dolor a nivel del punto cístico, esto es, en la intersección del reborde costal con el borde externo del recto anterior derecho.

El cólico biliar dura a veces hasta doce horas y se termina con abundantes sudores y poliuria.

Cuando hay migración de cálculos, éstos caen al intestino o bien se inmovilizan en el colédoco dando origen a una ictericia por obstrucción. En el curso de estas ictericias por cálculos, que suelen ser totales, se observa a veces remisiones, es decir, que la bilis pasa por un tiempo al intestino para volver después a interrumpirse. Esto es debido a un proceso de **coledocitis,** brotes inflamatorios del colédoco producidos por el cálculo enclavado, ponen tumefacta la mucosa e impiden el pasaje de bilis por los intersticios que quedan entre las paredes del cálculo y el colédoco. Cuando cesa la inflamación, vuelve el colédoco a recobrar su permeabilidad y pasa nuevamente una cierta cantidad de bilis al intestino.

En el curso del cólico biliar se suele observar a veces fiebre (fiebre hepatálgica de los antiguos que la atribuían a un reflejo); hoy sabemos que es debida a la infección de la mucosa de las vías biliares. La misma causa (infección) origina la ligera ictericia que se produce a veces después de un cólico biliar, aún cuando no haya habido obstrucción por migración de cálculos, sin embargo algunos sostienen que la ictericia en estos casos sería debida a una retención de la bilis por espasmo de las vías biliares.

El tratamiento del cólico biliar consiste en calmar el dolor por la aplicación de compresas calientes sobre el abdomen o bien se inyectará morfina con atropina, pantopón o sedol. Como el dolor es tan agudo, generalmente la dosis de un centígramo de morfina resulta insuficiente, por lo que no hay inconveniente en inyectar dos centígramos.

ANGIOCOLITIS

Con el nombre de angiocolitis o de colangitis, se designa a la inflamación aguda, subaguda o crónica, de las vías biliares extra e intra hepática. La infección puede hacerse por vía ascendente remontando el colédoco a partir del intestino, directamente por vía sanguínea o por intermedio de la bilis infectada secretada por el hígado, igual como ocurre con la vesícula biliar.

La angiocolitis puede ser de forma catarral o supurada. En el primer caso la mucosa se presenta roja, edematosa y cubierta de mucus, y en la forma supurada la bilis se mezcla al pus y la mucosa presenta ulceraciones y pequeños absceso. Clínicamente se distingue la angiocolitis catarral aguda, la angiocolitis supurada y la angiocolitis crónica.

Angiocolitis catarral aguda. Clásicamente se caracteriza por tres síntomas: ictericia, hepatomegalia dolorosa y fiebre. La ictericia fué atribuída en un tiempo a la obstrucción de las vías biliares por el proceso inflamatorio, hoy día se la considera debida a la hepatitis, igual explicación tiene el hígado grande y doloroso. La fiebre es discreta.

Angiocolitis supurada. Se observa casi exclusivamente en la obstrucción calculosa del colédoco. El signo principal es la fiebre que se presenta bajo la forma de grandes accesos de 40 a 41 grados acompañados de intensos escalofríos, calor y sudor como en la fiebre palúdica. Entre los accesos que se repiten a intervalos variables, la temperatura desciende a lo normal. Más raro es que la curva térmica tome el tipo continuo o remitente.

La crisis febril se acompaña de una leucocitosis con

polinucleosis y en el momento del escalofrío el hemocultivo por lo general resulta positivo.

El hígado se presenta aumentado de tamaño y doloroso; la ictericia es inconstante (angiocolitis supurada anictérica)

El estado general se compromete seriamente produciéndose a veces lesiones infecciosas a distancia: endocarditis maligna, absceso del cerebro, bronconeumonia, etc, o bien complicaciones de vecindad: abscesos múltiples del hígado, pileflebitis supurada, peritonitis sub hepática, etc. Por lo general la muerte se produce en el curso de pocas semanas.

Angiocolitis crónica. Constituye un proceso que acompaña a la litiasis de las vías biliares especialmente del colédoco. Los síntomas son los de una infección atenuada: fiebre discreta y pasajera, subictericia, trastornos digestivos, etc. La angiocolitis crónica se complica muchas veces de cirrosis hepática (cirrosis biliar angiocólica).

Tratamiento

El tratamiento de la angiocolitis catarral aguda o subaguda, consiste en reposo, y regimen alimenticio adecuado, y en el drenaje y antisepsia de las vías biliares.

El régimen alimenticio consiste en una alimentación hipotóxica a base sobre todo de hidratos de carbono para proteger la célula hepática que se compromete siempre en la angiocolitis.

El drenaje de las vías biliares se hará de preferencia recurriendo al cateterismo duodenal con instilación de una solución tibia de sulfato de magnesia al 30 %

Algunos aconsejan para el drenaje de las vías biliares el uso de los fármacos llamados **coleréticos** o bilio secretores que, exitando la célula hepática, aumentan la secreción biliar. Estas substancias son: el atofán, sales biliares, aceite de Haarlem, histamina, resorcina, cloralosa, hojas de alcachofa, boldo, menta, romero y orégano. Algunos de estos fármacos como la histamina, son a la vez coleréticos y colagogos.

En la angiocolitis aguda y subaguda, conviene evitar el

uso de estos coleréticos, pues como siempre la infección de las vías biliares se acompaña de un cierto grado de hepatitis, no es prudente estimular la célula hepática enferma especialmente con el atofán que es tóxico. En estos casos para el drenaje de las vías biliares, debe preferirse siempre el sondaje duodenal.

Como medicamentos antisépticos se recomiendan los preparados de ácido salicílico (Hexal, saliformina, ácido acetil salicílico, etc.) y la urotropina en inyecciones intravenosas.

En la angiocolitis supurada deberá intentarse el drenaje quirúrgico.

LITIASIS DEL COLEDOCO

Se presenta bajo dos aspectos: sin obstrucción y con obstrucción del conducto y por lo tanto con el sindrome de la ictericia crónica por retención.

1.—Litiasis del colédoco sin obstrucción. Suele ser a veces bien tolerada sin manifestación sintomática especial, evidenciándose solamente al explorar las vías biliares con ocasión de una colecistectomía.

Otras veces la litiasis del colédoco sin obstrucción se manifiesta por crisis dolorosas, fiebre y brotes de ictericia o subictericia. Los brotes de ictericia se explican por las reacciones inflamatorias del colédoco (coledocitis) que obstruyen el lumen del conducto, tan pronto pasa la inflamación, cesa la ictericia.

La litiasis del colédoco sin obstrucción, en sus crisis dolorosas, acompañadas de fiebre e ictericia, se confunde con la colecistitis.

Las radiografías demuestran a veces los cálculos. La complicación más seria de la litiasis no obstructiva del colédoco es la angiocolitis aguda supurada.

2.—Litiasis obstructiva del colédoco. La obliteración

calculosa del colédoco, puede originarse sin síntomas de un cólico biliar anterior o reciente, siendo entonces difícil en el primer momento el diagnóstico diferencial con una obstrucción mecánica del colédoco por cáncer de las vías biliares o de la cabeza del páncreas, ya que el síntoma principal, la ictericia, se instala silenciosamente. Lo frecuente es que la obstrucción calculosa del colédoco se presente después de un cólico biliar. En este caso la ictericia (ictericia por retención) se caracteriza por la coloración amarilla generalizada de la piel y mucosas, por la coluria y descoloración a veces completa de las materias fecales, etc.

Una particularidad importante de la ictericia por obstrucción calculosa del colédoco reside en su variabilidad. Presenta alternativas en el curso de las cuales la ictericia aumenta o disminuye, como también la coluria, y las materias fecales se descoloran y vuelven a teñirse. Estas alternativas se deben a los brotes inflamatorios (coledocitis) al rededor del cálculo que estrechan el lumen del colédoco, el que vuelve a hacerse permeable tan pronto pasa la inflamación. Por lo demás, este carácter no es constante, algunas ictericias litiásicas son permanentes y la retención no varía y es completa durante todo el curso de la evolución. La ictericia adquiere entonces un carácter progresivo, la amarilléz tiende a hacerse más obscura cada día evolucionando hacia los tintes verdínico y melánico.

La obstrucción calculosa del colédoco, a veces se acompaña de síntomas dolorosos y de trastornos digestivos. Los dolores se producen dos o tres horas después de las comidas y obedecen al esfuerzo de la vesícula para expulsar la bilis; la vesícula se presenta distendida en caso que el proceso infeccioso no haya esclerosado sus paredes.

Entre los síntomas digestivos, la anorexia casi nunca falta, el enfermo experimenta una repugnancia a veces invencible por los alimentos, especialmente por las grasas y carne; son frecuentes las náuseas.

El estado general del enfermo está a menudo poco alterado. Enflaquece, pero sin que el enflaquecimiento tenga las proporciones que ofrece en las ictericias por retención

de origen neoplásico; únicamente cuando la obstrucción se acompaña de fiebre, por complicarse de coledocitis o angiocolitis, el enflaquecimiento puede ser rápido y considerable.

Si a consecuencia de la obstrucción del colédoco el curso de la bilis no se restablece en un plazo de más o menos tres semanas, fuera de la angiocolitis, la complicación más grave está por parte del hígado. La célula hepática a consecuencia del éxtasis biliar y de la infección (hepatitis) que puede originarse secundariamente, se altera en su funcionalismo manifestándose los síntomas de la insuficiencia hepática, constituyendo las hemorragias de la piel y mucosas la expresión más seria de su perturbación.

El tratamiento de la obstrucción del colédoco debe ser el de procurar cuanto antes el restablecimiento de la circulación biliar, al principio por medio del sondaje duodenal acompañado de las substancias colecistoquinéticas: sulfato de magnesia, aceite de olivos, yema de huevo, etc; y si éste fracasa se recurrirá a la intervención quirúrgica antes que el hígado manifieste señales de insuficiencia.

Para mejorar las condiciones de la célula hepática, en lo que se refiere a la crasis sanguínea, antes de la intervención quirúrgica, debe recurrirse a la administración de la vitamina K si el examen ha demostrado una hipoprotrombinemia.

CANCER DE LAS VIAS BILIARES

Se observa principalmente a nivel de la vesícula; es más frecuente en la mujer que en el hombre. Histológicamente se trata de un epitelioma.

El cáncer de las vías biliares (colédoco, cístico, hepático), es de diagnóstico difícil; generalmente se trata de pequeños tumores que no se revelan a la palpación, manifestándose clínicamente por una caquexia progresiva, falta de apetito y por los síntomas de una ictericia por retención, con hipertrofia del hígado y dilatación de la vesícula biliar; este último síntoma es de importancia por cuanto la vesícula biliar se pre-

senta retraída en las ictericias crónicas litiásicas. (Signo de Courvoisier Terrier). El cáncer del colédoco produce una ictericia por retención que, se diferencia de la producida por un cálculo, en que en éste último caso suele por temporadas haber pasaje de bilis, en tanto que en el cáncer la obstrucción es siempre completa.

El cáncer de la vesícula, más frecuente en la mujer que en el hombre, se observa principalmente en **antiguos litiásicos.** Se manifiesta por dolor sordo a nivel de la vesícula, trastornos digestivos, anorexia, adelgazamiento progresivo, anemia, etc. Rara vez se palpa la vesícula cancerosa, en cambio otras veces se presenta bajo la forma de un tumor globuloso o piriforme. No es raro encontrar ascitis debido a la coexistencia de una peritonitis cancerosa.

El tratamiento consiste en la colecistectomía precoz.

ALERGIA DIGESTIVA

Se describen hoy día como manifestaciones alérgicas, una serie de perturbaciones funcionales que tienen lugar en el aparato digestivo. Así algunas formas de herpes y de aftas de la mucosa bucal, son atribuídas a la alergia, como también algunos edemas fugaces de la mucosa gástrica. La gastroscopía ha puesto en evidencia estos edemas alérgicos (alergo-gastria) en sujetos sensibilizados para un determinado alergeno. Su importancia consiste en que su sintomatología semeja muchas veces la gastritis, el neoplasma o la úlcera, sobre todo cuando el edema de la mucosa sitúa de preferencia en la región pilórica. Son estos los casos en que fracasa todo tratamiento que no sea la desensibilización con el alergeno correspondiente.

De origen alérgico son los vómitos que la leche produce en muchos lactantes, como ciertos trastornos dispépticos observados en algunas personas y que se caracterizan por fetidez del aliento constipación o diarreas.

Del mismo carácter son ciertas crisis intestinales que sufren algunos individuos, y que se caracterizan por dolores cólicos, diarreas y evacuaciones mucosas con pseudo membranas y que semejan la colitis muco membranosa originada por el estreñimiento crónico (véase colitis muco membranosa).

Parturier considera que muchas disquinesias vesiculares son de origen anafiláctico y por lo tanto algunos cólicos biliares no serían agenos a esa patogenia.

El prof. González Cortés, en su trabajo sobre alergia presentado a la reunión anual de medicina de 1940, cita el caso de un paciente de Heyermann que por dolores abdominales altos, de tipo cólico, causado por la ingestión de huevo, fué laparatomizado tres veces con extirpación de la vesícula en una de ellas. Alvarez relata la historia de tres colescistectomizados en los que posteriormente pudo comprobarse que todas sus molestias se debían a alimentos alergénicos específicos.

En otro pasaje de su trabajo el profesor González

Cortés dice: la hepatitis de la seroterapia constituye una manifestación alérgica que evoluciona en forma parecida a la ictericia catarral. El mismo prurito no siempre está vinculado a la retención de sales biliares, porque se ha demostrado que la inyección de altas dosis de dichas sales no lo producen. Además, su presencia no guarda relación estricta con la aparición de la ictericia; puede precederla y aún faltar. En muchos casos constituye una manifestación que desaparece con un tratamiento desensibilizante o una dieta de eliminación.

En cuanto al mecanismo de la alergia digestiva, se supone que sean el intestino y el hígado los principales causantes del proceso. El intestino por pérdida del rol de barrera de protección de su mucosa que dejaría pasar productos tóxicos, y el hígado por pérdida de su función proteopéxica que consiste en la transformación de las albúminas que escapan a la desintegración intestinal. Estas albúminas no transformadas, penetrarían a la circulación, y por exitación del sistema vago simpático, producirían trastornos en los diversos órganos.

Otro concepto es el de Oriel que dice: cuando el antígeno se introduce en el organismo, el hígado reacciona, de esta reacción nace un antígeno secundario que se encuentra en la orina en el momento de la crisis alérgica y que en contacto con los tejidos producirá ya sea una manifestación cutánea, respiratoria, digestiva, nerviosa, etc. Esta substancia que se encuentra en la orina en el momento de la crisis alérgica es una substancia compleja de naturaleza azoada; según Oriel, serviría de antígeno específico en el tratamiento de las manifestaciones alérgicas.

Según lo expuesto, el tratamiento de la alergia digestiva se reduce, en cuanto sea posible, a suprimir la causa que la origina, a reforzar la función proteopéxica y antitóxica del hígado y al empleo de medicamentos desensibilizantes.

Por lo que respecta a la alergia alimenticia, para encontrar al alérgeno causante de la perturbación, es necesario someter al paciente a dietas de eliminación.

Rowe utiliza cuatro dietas standard que se emplean

sucesivamente y que tienen la ventaja de poder servir también para el tratamiento, en atención a que contienen una cantidad suficiente de vitaminas y están bien equilibradas cualitativamente.

Dieta N.o 1	Dieta N.o 2	Dieta N.o 3	Dieta N.o 4
Pan de arroz	Harina de trigo	Tapioca	Leche y régimen
Arroz	» de centeno	Camotes	hídrico.
Tapioca	Pan de trigo	Porotos	
Galletas de arroz	» » centeno	Pan de papas	
Lechugas	Tomates	Betarragas	
Espinacas	Calabazas	Zanahorias	
Zanahorias	Espárragos	Porotos verdes	
Alcachofas	Arvejas	Tomates	
Cordero	Porotos verdes	Biftec de lomo	
Limón	Pollo	Asado de lomo	
Uva	Piña	Uva	
Peras	Duraznos	Limón	
Azúcar	Damascos	Duraznos	
Aceite - Sal	Ciruelas	Damascos	
Jaleas	Azúcar	Azúcar	
Jarabes	Aceite - Sal	Aceite - sal	
Aceitunas		Gelatinas	
		Aceitunas	
		Papas	

Cuando con la dieta standard no se logra resultado, debe colocarse al paciente por algunos días a un régimen hídrico y enseguida se agregarán diferentes alimentos hasta encontrar el que actúa como alergeno.

Las funciones proteopéxica y antitóxica del hígado como todas las demás, se refuerzan aumentando la reserva de glicógeno en la célula hepática, lo que se consigue con las inyecciones de glucosa combinadas con insulina.

Como medicamentos desensibilizantes, se recomiendan las pequeñas dosis de peptona ingeridas una hora antes de las comidas. En la práctica se utilizan preparados que encierran una gran variedad de peptonas como son las grágeas de Anaclasina o las de Afilaxina.

El hiposulfito de magnesia en inyección intravenosa también se utiliza como desensibilizante.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

GENERALIDADES

(Anatomía y fisiología)

La respiración normal tiene lugar por la nariz; la corriente de aire inspirado no sigue un trayecto horizontal de adelante atrás para llegar a la faringe como antes se creía, sino que sigue un trayecto ascendente y después desciende a la faringe. Durante este largo trayecto, la corriente de aire inspirado se pone en contacto con la mucosa respiratoria y olfatoria, saturándose el aire de vapor de agua y calentándose al pasar especialmente por la mucosa respiratoria, cuyo corion es ricamente vascularizado.

El aire al penetrar en la faringe, después de haber atravesado las fosas nasales, llega desprovisto de gérmenes, los que han quedado depositados en la capa de mucus que cubre la superficie de la mucosa nasal. De consiguiente, la nariz constituye un órgano de protección muy importante para las vías respiratorias inferiores, y así se observa que al estar las fosas nasales obstruídas por cualquier motivo y el individuo se ve obligado a respirar por la boca como ocurre en algunas personas que tienen pólipos nasales, o en los niños con adenoides, se producen frecuentes catarros de la laringe, tráquea y bronquios.

En la parte en que se cruza la vía respiratoria con la digestiva, esto es, en la faringe, existe una serie de formaciones linfoideas en la mucosa que en su conjunto forman un anillo, el **anillo linfático de Waldeyer** que está formado hacia arriba por la amígdala faríngea o de Luscka, hacia los lados por las amígdalas tubarias a la entrada de la trompa de Eustaquio, más abajo por las amígdalas palatinas entre los pilares del velo del paladar y cerrando el círculo la amígdala lingual.

Se ignora todavía cuál es la importancia fisiológica de estos órganos lo que se sabe si de positivo es que constituyen la puerta de entrada como también el punto de localización de muchas infecciones.

La enfermedad reumática va precedida por lo general de una angina; en la escarlatina se localizan los estreptococos en las amígdalas para desde ahí invadir al organismo con sus toxinas. Algunos creen que la tuberculosis tenga su puerta de entrada en las amígdalas: la frecuencia de los ganglios tuberculosos en el ángulo de la mandíbula y a lo largo del cuello, hablaría en favor de esta teoría. La mucosa de la nariz contiene células vibriátiles y mucosas en su epitelio, y glándulas tubuloacinosas provistas de células serosas y mucosas en el corion.

A partir del meato superior hacia arriba, la mucosa de la nariz lleva el nombre de mucosa olfatoria; el epitelio es del tipo sensorial formado por células nerviosas hipolares, cuya prolongación profunda constituyen los filetes del nervio olfatorio. La mucosa de la nariz se encuentra inervada por el trigémino que constituye el nervio sensitivo, el que participa en los fenómenos reflejos como p. ej. en el estornudo.

El estornudo constituye una brusca sacudida espiratoria en la que se arroja aire por las narices rechazando con fuerza el velo del paladar que mantenía cerrado el espacio nasofaríngeo. Este acto, que es reflejo, tiene por objeto arrojar las mucosidades o cuerpos extraños que irriten la mucosa de la nariz. Hasta cierto punto se puede reprimir el reflejo, excitando algunos nervios sensibles por medio de una frotación enérgica de la nariz.

El uso habitual de los excitantes de la mucosa nasal (rapé) embota sus nervios sensitivos que se vuelven incapaces de provocar ninguna acción refleja.

La sensibilidad de la cavidad faríngea se debe al nervio glosofaríngeo que también representa el nervio gustativo de la porción posterior de la mucosa de la lengua.

La laringe recibe sus fibras sensitivas del nervio laríngeo superior, rama del neumogástrico, el que envía también fibras sensibles a la tráquea y bronquios, las cuales transmiten el reflejo de la tos.

Fibras motoras del vago inervan los músculos faríngeos y del esófago que intervienen en el acto de la deglución, y además, por intermedio de los nervios laríngeos superior e inferior, el vago envía fibras motoras a los músculos de la laringe. También dependen del vago las fibras motoras que producen constricción de los músculos bronquicos o de Reissesen.

Langley y otros autores, han demostrado que el simpático lleva fibras dilatadoras para los músculos bronquiales, lo que explica la acción benéfica de la belladona y adrenalina en el acceso del asma bronquial; la primera substancia, paralizando las terminaciones motoras del vago, suprime el espasmo bronquial, y la segunda, excitando el simpático, favorece la dilatación.

Fisiopatología

La laringe es un órgano que no tan sólo interviene de una manera directa en la fonación, sino que también parti-

cipa activamente en la respiración, deglución y en el mecanismo de la tos.

La tos está constituída por una espiración brusca y violenta precedida del cierre de la glotis. La espiración violenta abre la glotis y a través de ella la corriente de aire arrastra al exterior las substancias líquidas o sólidas que se encuentran en contacto con la mucosa bronquial.

La tos constituye un acto de defensa y puede ser voluntario o involuntario; en este último caso es de origen reflejo y no puede ser reprimido por la voluntad sino que hasta cierto punto.

El reflejo de la tos sirve para expulsar de las vías aéreas los cuerpos extraños y los productos de secreción. Los puntos más sensibles de la mucosa respiratoria para la producción del reflejo de la tos (zonas tusígenas) están por debajo de las cuerdas vocales: en la tráquea, a nivel del punto de su bifurcación, y en los gruesos bronquios a lo largo de su mucosa, nunca la tos se produce a nivel del lobulillo.

Cuando la irritabilidad de estas partes está exagerada como sucede en caso de inflamación aguda de la mucosa, sobreviene la tos corta y seca, difícil de reprimir; el fenómeno se observa aunque no existan productos de secreción, la entrada del aire frío y seco como el hablar también en voz alta pueden originar el reflejo de la tos. La vía centrípeta del reflejo está constituída principalmente por el neumogástrico y trigémino (ojo y fosas nasales), el centro se supone ubicado en el piso del cuarto ventrículo, y la vía centrífuga estaría constituída por el mismo neumogástrico, los intercostales, frénicos, espinales y plexo cervical y braquial.

Las pestañas vibrátiles del epitelio de los bronquios poseen movimientos de dirección ascendente, que junto con la tos contribuyen a expulsar las partículas de polvo y de carbón arrastradas por el aire atmosférico, como también las secreciones provenientes de la mucosa bronquial. Ciertas substancias y condiciones de temperatura activan el funcionamiento de estas pestañas vibrátiles, como p. ej. los álcalis, de ahí el uso de las sales amoniacales en las bronquitis; las temperaturas altas también favorecen sus movimientos; en cambio el frío y el CO_2 las paralizan.

El enfriamiento juega un papel muy importante en la producción de muchas afecciones de los órganos respiratorios, sobre todo de las vías aéreas superiores. Experimentalmente se ha demostrado por Pasteur, la influencia del resfrío como factor que disminuye la resistencia orgánica y favorece la infección.

Es sabido que en las personas no acostumbradas, y de piel fina, el enfriamiento de los pies por la humedad produce un reflejo nasal que se exterioriza por estornudos y que puede ser el motivo de un coriza agudo.

La explicación podría ser la siguiente: las terminaciones nerviosas de la piel de la región plantar, al relacionarse a nivel de los ganglios espinales, con fibras del simpático que se dirigen a la mucosa nasal, produciría en ella trastornos vasomotores que modificarían las condiciones de nutrición de la mucosa, favoreciendo la infección.

Estas relaciones a distancia de ciertas regiones de la piel con los órganos torácicos, son conocidos en clínica: la aplicación de una envoltura caliente seca a nivel de las piernas alivia en las guaguas la congestión de las vías respiratorias; la aplicación de una cataplasma sinapizada en la espalda, por acción refleja modifica favorablemente la congestión a nivel del pulmón y pleura. La explicación consiste en que al excitarse las terminaciones nerviosas de la piel de la espalda, el estímulo se transmite a los ganglios raquídeos correspondientes, en donde se excitan fibras del simpático relacionadas con estos ganglios, fibras que son vasomotoras de las arterias bronquiales y pulmonar y cuya excitación produce vasoconstricción. Un camino inverso sigue la excitación en las crisis de angina de pecho en que se siente un dolor agudo en regiones distantes del corazón, como es a nivel del brazo izquierdo. Los fenómenos espasmódicos de las coronaria, al producir la isquemia del tejido muscular cardíaco, excita las terminaciones nerviosas del simpático, muchas de cuyas fibras van a terminar en las células gangliares de los nervios espinales de la región cérvicotorácica; estas células

se excitan así directamente percibiendo el enfermo el dolor en la zona de distribución de estas fibras en la piel.

La respiración es un fenómeno que se efectúa automáticamente y depende de un centro situado en el bulbo, cerca de los núcleos sensitivos del nervio vago. La voluntad puede influír por algunos momentos paralizando la acción del centro respiratorio.

La respiración consta de dos movimientos: inspiración y espiración. Lo primero constituye un fenómeno activo y depende de la contracción de los músculos inspiradores.

En la respiración normal, se contrae el diafragma inervado por el nervio frénico que tiene su origen en el plexo cervical profundo, principalmente en el cuarto par cervical; se agregan a él y forman parte de su constitución, ramas del tercero y quinto par cervical. También participan en la respiración normal los músculos escalenos y supracostales que elevan las costillas y dilatan el tórax.

En la respiración forzada, toman parte además otros músculos que podrían llamarse auxiliares y son los músculos pectorales, trapecios, serratos anteriores, externo cleidomastoideo, dilatadores de la laringe, de la boca y del ala de la nariz.

La espiración es un fenómeno pasivo; no interviene en ella la acción muscular. Los pulmones no ejecutan movimientos activos durante la respiración, sino que se limitan a seguir de un modo pasivo los de la pared torácica y diafragma por efecto del vacío virtual que existe entre ellos y la caja torácica.

En estado de reposo, los individuos adultos efectúan de 16 a 20 respiraciones por minuto, en cada una de las cuales inspiran y espiran aproximadamente medio litro de aire.

Normalmente las dos mitades del tórax se dilatan al mismo tiempo en los movimientos respiratorios, pero en los casos en que se produce dificultad a la entrada del aire en alguno de los pulmones, p. ej. en la neumonia, pleuresía o compresiones bronquiales, entonces la amplitud respiratoria puede presentarse disminuída o abolida.

Si el obstáculo a la penetración del aire en vez de recaer

en su solo pulmón, obstruyendo el bronquio principal, recae sobre la laringe o tráquea, entonces la disnea que es muy acentuada se acompaña de un ruido especial llamado **estridor o cornaje.**.

Normalmente el aire penetra al tórax por el vacío que se produce en el momento de la inspiración. En los casos en que existe un obstáculo en las vías aéreas, el aire penetra incompletamente, siendo entonces la presión intratorácica inferior a la exterior; como consecuencia, las partes blandas que cierran el tórax por arriba y abajo, se hunden hacia la cavidad produciéndose entonces por encima del esternón y de las clavículas como a nivel del epigastrio, una depresión profunda en cada inspiración, es el **tiraje,** que se observa en las obstrucciones de la laringe, de la tráquea y de los bronquios gruesos (cuerpos extraños, bronquitis capilar, cáncer, edema de la glotis, compresión del mediastino, etc.)

ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES

El romadizo, rinitis o coriza, consiste en la inflamación de la mucosa de las fosas nasales. Puede ser agudo o crónico. El agudo a su vez puede ser primitivo o sintomático; así muchas enfermedades infecciosas agudas como gripe, sarampión, tráqueobronquitis, etc., se acompañan de un coriza agudo.

CORIZA O RINITIS AGUDA

El coriza agudo primitivo es producido según Dochez por un virus filtrable. En 1931 logró reproducir experimentalmente el coriza agudo en monos chimpancé, por inoculación intranasal del producto del lavado de la secreción nasal humana, previamente filtrada en la bujía de Berkefeld.

El virus puede ser conservado in vitro, manteniéndose su actividad por lo menos durante 30 días.

Dochez estima que por intermedio de este virus se hacen patógenos los gérmenes habituales de la mucosa nasal y vías respiratorias superiores. Contribuye a favorecer la infección, el efecto del frío en general y de la humedad de los pies, que provoca un reflejo vaso constrictor de la mucosa nasal que disminuye la resistencia a la infección.

Sintomatología.—Empieza generalmente por una sensación de cosquilleo y calor en la raíz de la nariz, con sensación de malestar general, cefalalgia frontal, disminución del olfato y ligera fiebre. Al principio se experimenta una sensación de sequedad en las narices, seguida muy luego de una secreción que se inicia por estornudos debido a la acción irritante de la secreción sobre las terminaciones del trigémino.

La respiración por las fosas nasales se hace difícil y a veces imposible, viéndose el enfermo obligado a respirar por la boca lo que hace que la voz tome un timbre nasal.

La relación de ciertas ramas nerviosas (rama oftálmica de Willis, del nervio maxilar inferior) con los senos frontales, explican los dolores periorbitarios y perialveolares que experimentan algunos enfermos. La propagación de la inflamación al canal nasal y a las conjuntivas, ocasiona el lagrimeo y enrojecimiento de los párpados; su extensión a la trompa de Eustaquio determina sordera.

El coriza agudo, salvo complicaciones, dura de 6 a 7 días; el exudado, que al principio es seromucoso, se hace purulento y concluye por disminuir y desaparecer completamente.

Si el coriza dura más de una semana, se deben temer complicaciones. El dolor a nivel de la mejilla (pómulos) o mejor a nivel de los dientes, indica compromiso del seno maxilar; la cefalea y la anosmia deben llamar la atención sobre el seno frontal y células etmoidales; el dolor en la región de la nuca y la sensación de tracción hacia atrás de los globos oculares, indican participación del seno esfenoidal.

El coriza agudo en el adulto constituye más bien una

indisposición que una enfermedad, no así en el niño de pecho, quien mientras mama, no puede respirar sino por la nariz, y si esta vía está obstruída, la succión se hace imposible, el niño rehusa el seno haciéndose difícil la alimentación.

Anatomía patológica. Las lesiones del coriza agudo son las mismas que se observan en las inflamaciones catarrales de otras mucosas.

La mucosa pituitaria se presenta tumefacta, roja y cubierta de una exudación cuyos caracteres varían según el período de la inflamación. Al principio, la exudación es de aspecto claro y ligeramente filante, conteniendo mucina y ClNa en gran cantidad; luego el líquido pierde su transparencia poniéndose turbio y de un color amarillo verdoso, a veces sanguinolento.

En este estado contiene glóbulos rojos, glóbulos de pus y células epiteliales degeneradas.

El contacto prolongado del líquido irritante que fluye constantemente de la nariz, inflama el surco nasolabial produciéndose a veces un pequeño eritema, ulceraciones o erupciones vesiculosas.

Tratamiento

El coriza agudo evoluciona naturalmente hacia la curación, pero el tratamiento medicamentoso alivia y acorta muchas veces la duración del proceso.

Es prudente el reposo en habitaciones calefaccionadas, el uso de bebidas calientes, y para atenuar la penosa sensación de obstrucción, se aconseja instilar en las fosas nasales algunas gotas de la siguiente preparación:

Rp.	Efetonina	0,20
	Cocaína	0.10
	Mentol	0,05
	Aceite de almendras esterilizado	10 gramos

En las farmacias se encuentran unos pequeños tubos metálicos de bolsillo llamados "Inhalante de benzedrina" que por su acción descongestionante de la mucosa nasal produce un gran alivio.

Cuando la secreción toma el carácter purulento se aplicarán gotas de neo silvol al 2 %.

Las complicaciones de la rinitis aguda deberán ser tratadas por el especialista, como igualmente la rinitis crónica y demás afecciones nasales.

El asma de henos o polinosis, se estudiará junto con el asma bronquial entre las enfermedades alérgicas del aparato respiratorio.

EPISTAXIS

Epistaxis quiere decir hemorragia nasal y se produce por lo general a consecuencia de la ruptura del ramillete vascular que se encuentra en la parte ántero inferior del tabique. En las enfermedades llamadas hemorrágicas, como viruela hemorrágica, púrpura, etc., la extravasación sanguínea tiene lugar a la vez en diversos puntos de la mucosa.

La epistaxis puede ser de causa traumática (golpes), idiopática o sintomática. La epistaxis idiopática es frecuente en los niños y en los sujetos jóvenes. Todas las circunstancias que son capaces de ocasionar un aflujo de sangre hacia la cabeza, favorecen su producción: calor ambiente, trabajo intelectual sostenido, frío en la planta de los pies, insolación, etc.

En la mujer la epistaxis puede presentarse en calidad de flujo sanguíneo suplementario o complementario de una hemorragia menstrual ausente o incompleta.

En la mayoría de los casos, la epistaxis constituye un fenómeno sintomático de las enfermedades del hígado (cirrosis, insuficiencia hepática), de afecciones cardíacas, hipertensión arterial de causa esencial o renal, con motivo de

los esfuerzos de la tos en la coqueluche, etc. Constituye un signo del período de invasión en muchos casos de fiebre tifoidea y sarampión, acompaña a la viruela hemorrágica, y se presenta con caracteres alarmantes en la hemofilia, púrpura, leucocitemia, etc.

Según Peter, las epistaxis repetidas en un sujeto joven, constituiría un signo premonitor de la tuberculosis pulmonar.

Diagnóstico y pronóstico. La epistaxis puede pasar desapercibida si la sangre cae en la faringe en lugar de salir por las narices y tomarse entonces por una hematemesis o hemoptisis. Se evitará este error examinando la garganta y las fosas nasales.

Producida la epistaxis, es necesario averiguar la causa que la produce, si es local o general, y para ello habrá que recurrir al examen de los principales órganos.

Tratamiento

Las epistaxis suplementarias que acompañan los estados congestivos, deben respetarse en tanto no comprometan el estado general del organismo por su abundancia o repetición.

Las epistaxis que después de un rato no cesan espontáneamente, se tratará de detenerlas comprimiendo el ala de la nariz contra el tabique nasal. Si esto no basta, se usará un tapón de algodón empapado en una solución de antipirina o ferripirina al 10 %, o de adrenalina.

En caso de que la hemorragia continúe, se recurrirá al taponamiento nasal con gasa hidrófila. Este tapón no debe permanecer más de 48 horas, pues se corre el peligro de una infección secundaria.

En caso que las epistaxis se repitieran con frecuencia, se cauterizará el punto que sangra por medio del nitrato de plata o del gálvano cauterio.

ENFERMEDADES DE LA LARINGE

LARINGITIS AGUDA

Consiste en la inflamación aguda de la mucosa de la laringe. Puede ser consecutiva a un coriza agudo, como ser provocada por la respiración de gases irritantes (amoníaco, cloro, etc.), o por el uso prolongado de la voz (oradores, profesores, cantantes).

La laringitis aguda se manifiesta por una sensación de ardor en la garganta o cosquilleo que provoca tos y ronquera. A veces se presenta una ligera reacción febril.

Al examen directo de la laringe se observa un enrojecimiento de la mucosa, sobre todo marcado a nivel de las cuerdas vocales que pierden su color blanco nacarado.

La ronquera y afonía que acompaña a este proceso inflamatorio de la laringe, se explica porque durante la fonación, las cuerdas vocales no se juntan como al estado normal, por encontrarse paralizado el pequeño músculo tiroaritenoideo colocado en el espesor de las cuerdas vocales a consecuencia de la inflamación de la mucosa que lo recubre (ley de Stokes).

La laringitis aguda evoluciona espontáneamente hacia la curación en el término de pocos días, desapareciendo paulatinamente las molestias: tos, ronquera, etc.

Tratamiento

Se reduce al reposo del órgano enfermo. Se evitará el humo del tabaco y la permanencia en locales fríos y en atmósfera cargada de polvo. Son recomendables las bebidas

calientes que estimulan la secreción del sudor; las aplicaciones de compresas calientes en la región del cuello (compresas de Priessnitz) y las inhalaciones de agua con cloruro de sodio al 1 %; mucho mejor es colocar algunas gotas de esencia de trementina en agua hirviendo y aspirar los vapores. Al interior se aconseja:

Rp. Tintura de acónico aa
Tintura de belladona 10 gramos
M. y T. Diez gotas, tres veces al día.

LARINGITIS CRONICA

Muchas veces es la consecuencia de repetidos procesos de inflamación aguda de la laringe o de procesos crónicos de la nariz o faringe que obligan al paciente a respirar con la boca abierta inflamándose las cuerdas vocales con el aire seco y frío. Como etiología figuran también los esfuerzos prolongados de la voz, el humo del tabaco, las atmóferas pulverulentas, etc.

Los principales síntomas son: el cosquilleo de la laringe, la tos y la ronquera.

El diagnóstico no sólo debe basarse en estos síntomas funcionales, sino también en el examen laringoscópico, pues los tumores de la laringe, tuberculosis, sífilis y otras afecciones dan una sintomatología semejante. El tratamiento, fuera de las recomendaciones generales destinadas a evitar los factores externos que mantienen la inflamación de la laringe, pertenece al especialista quien hará un tratamiento local según el caso.

EDEMA DE LA GLOTIS

Se designa con este nombre a la tumefacción edematosa del tejido celular submucoso que comprende la epiglotis, los repliegues aritenoepiglóticos, la región aritenoidea y la mucosa de las cuerdas vocales superiores.

En general, invade el tejido conjuntivo submucoso de la región supraglótica, faltando sólo en las partes en que la mucosa se adhiere directamente a las piezas cartilaginosas o al músculo como ocurre a nivel de las cuerdas vocales inferiores.

La tumefacción edematosa se origina a veces con tanta rapidez que bruscamente acarrea una disnea intensa con peligro de asfixia por disminución del calibre de la glotis.

Etiología. El edema de la glotis puede ser **primitivo** o **secundario.** Lo primero ocurre en los resfríos, ingestión de líquidos calientes, nefropatías, fenómenos anafilácticos. afecciones cardíacas, tumores del mediastino o de la parte superior del cuello que, por compresión, producen un éxtasis sanguíneo. Igualmente puede observarse un edema de la glotis en el llamado edema angioneurótico de Quincke, afección que se manifiesta por tumefacciones pálidas no dolorosas y edematosas que, aparecen bruscamente en diferentes partes del cuerpo, como p. ej. en la mano, brazo, cara, lengua, laringe, etc.

El edema secundario se observa como consecuencia de diversos procesos inflamatorios que toman su asiento en la laringe o en su vecindad, como p. ej. ulceraciones tuberculosas, sifilíticas o cancerosas de la laringe misma; tumores de la faringe, o de la base de la lengua, amigdalitis, etc.

Sintomatología. Tres son los síntomas principales que caracterizan el edema de la glotis y que derivan de la tumefacción edematosa de la región supraglótica de la laringe: **disfagia, disfonía y disnea.**

La disfagia es producida por la tumefacción de la epiglotis, la disfonía por el edema de las cuerdas vocales superiores y la disnea, síntomas principal, por la disminución de calibre de la glotis.

En los edemas agudos, la disnea puede empezar bruscamente o instalarse poco a poco. Esta disnea tiene un carácter inspiratorio acompañada a veces de un silbido. La espiración produce también un ruido especial.

Durante el acceso, el enfermo presenta los signos característicos de la asfixia: cara pálida, cianótica y sudorosa; las narices se mantienen abiertas y los ojos salientes y húmedos.

Después de algunos minutos el acceso se calma haciéndose la respiración menos difícil.

La muerte puede sobrevenir por asfixia o por síncope debido a una parálisis del corazón.

El tratamiento consiste en combatir la inflamación colocando en la parte anterior del cuello compresas calientes; en casos de edemas de origen anafiláctico, se inyectará subcutáneamente adrenalina (medio a un miligramo), y si hay peligro inmediato de asfixia se recurrirá a la traqueotomía.

CRUP

Se llama crup a la difteria de la laringe. Rara vez las falsas membranas se localizan primitivamente en este órgano, por lo general suceden a una difteria nasal o de la garganta que han pasado desapercibidas por la benignidad de los síntomas.

El crup reconoce la misma etiología que la difteria, observándose principalmente en los niños, rara vez en la mujer y excepcionalmente en el hombre adulto.

Sintomatología. Como se comprende, la localización de las falsas membranas en la laringe, da lugar a síntomas que corresponden a la obstrucción mecánica de las vías respiratorias.

La invasión de la laringe por las falsas membranas, se manifiesta primero por tos seca quintosa y ronquera que, llega a veces hasta la afonía completa. Los accesos de tos suelen expulsar trozos de falsas membranas aclarándose la voz por momentos.

Cuando las falsas membranas obstruyen casi completamente la laringe, sobreviene disnea, cianosis de la cara, etc., síntomas que anuncian la asfixia.

Los fenómenos generales que acompañan al crup son los mismos de la difteria: palidez de la cara, fiebre alrededor de 38 grados, taquicardia, tumefacción ganglionar, etc.,

eso sí que mucho más atenuados, pues parece que la difteria al localizarse sobre la laringe, no intoxica tan gravemente al enfermo como cuando se instala en la faringe.

Tratamiento

El de la difteria: grandes dosis de suero antidiftérico y en casos de asfixia inmediata se recurrirá a la traqueotomía o a la intubación de la laringe. Sin embargo, muchas veces, a pesar de la traqueotomía o intubación que restablece el curso del aire, se produce la muerte por propagación de las falsas membranas a las ramificaciones bronquiales o por bronconeumonía, complicación frecuente en estos casos.

TUBERCULOSIS LARINGEA

Afección rara vez primitiva, se desarrolla por lo general a consecuencia de una tuberculosis pulmonar ya existente.

La tuberculosis laríngea se presenta rara vez en el niño y en el anciano, es más frecuente entre los 20 y 40 años y sobre todo en el sexo masculino más que en el femenino. La presencia de lesiones laríngeas anteriores favorece su localización en un tuberculoso.

El proceso puede localizarse en todas las regiones de la mucosa de la laringe, pero tiene predilección por la pared posterior; así, las lesiones se encuentran de preferencia en el borde libre de la epiglotis, cara posterior de los aritenoides, repliegues aritenoepiglóticos y cuerdas vocales superiores.

Las lesiones anátomopatológicas que se observan en la mucosa son: la **granulación miliar**, la **infiltración** y la **ulceración**, siendo estas dos últimas manifestaciones las más comunes y las que caracterizan el proceso de tuberculosis laríngea.

Las ulceraciones que se localizan sobre los cartílagos

aritenoides ocasionan pericondritis e inmovilidad de las cuerdas vocales, haciéndose entonces la voz áspera, profunda y la tos afónica y dolorosa.

Un síntoma penoso en esta afección es la disfagia, pues el bolo alimenticio, al deslizarse sobre la cara dorsal de la lengua, frota la epiglotis y antes de caer en el esófago se pone en contacto con la cara posterior de los aritenoides que se encuentran infiltrados y ulcerados.

Los síntomas principales de la tuberculosis laríngea son: tos seca, ronquera y dolor a la deglución, pero muchas veces puede evolucionar sin síntomas y descubrirse solamente por la laringoscopia.

Llama la atención en la tuberculosis laríngea, la palidez de su mucosa y la del velo del paladar, síntomas estos que se consideran de gran valor para el diagnóstico.

Tratamiento

Aparte del tratamiento general de la tuberculosis, se tratará de mantener a la laringe en reposo evitando el hablar, toser, etc.

Localmente, en los puntos ulcerados, se harán por un especialista tocaciones con ácido láctico.

La disfagia constituye un síntoma penoso que hace que los enfermos rehusen alimentarse. En estos casos, se recomiendan las pincelaciones con una solución de muriato de cocaína al 10 % en la región del vestíbulo de la laringe; también las insuflaciones de ortoformo.

SIFILIS DE LA LARINGE

La sífilis pocas veces ataca a la laringe en el período secundario, con más frecuencia se observan lesiones que corresponden a una sífilis terciaria o hereditaria. En estos casos, se presentan ulceraciones y gomas, que atacan principalmente la epiglotis la que suele ser destruída casi completamente.

Las cuerdas vocales también suelen ser asiento de go-

mas y ulceraciones, que al cicatrizar, producen sinequias que junto con alterar la voz, al retraerse el tejido cicatricial, estrechan el calibre de la laringe, ocasionando disnea, que por su intensidad se hace necesario a veces recurrir a la traqueotomía.

Es importante el hecho que, estas ulceraciones sifilíticas de la laringe, no causan dolor agudo como en la tuberculosis; los dolores adquieren mayor intensidad cuando se produce una pericondritis.

Las lesiones sifilíticas de la laringe, se acompañan con frecuencia de ulceraciones semejantes en la tráquea y bronquios gruesos, que suelen producir tos con expectoración de una substancia sanguinopurulenta, y producir después de su curación cicatrices que darán origen a síntomas de estenosis de las vías aéreas con asfixia consiguiente.

El tratamiento es el de la sífilis en general. En los casos de lesiones gomosas, el yoduro de potasio a altas dosis da excelentes resultados.

NEOPLASMA DE LA LARINGE

Entre los neoplasmas de la laringe hay que distinguir dos grupos: los tumores benignos y el cáncer. Entre los primeros figuran los fibromas llamados corrientemente pólipos, que se localizan principalmente en las cuerdas vocales, produciendo los trastornos consiguientes de la voz.

Los pólipos son sésiles o pediculados; estos últimos son susceptibles de cambiar de posición, lo que hace que los portadores de ellos tengan por momentos la voz clara como también experimenten de vez en cuando fenómenos de asfixia cuando se introducen entre los labios de la glotis.

El **cáncer** de la laringe, que no suele aparecer hasta edades avanzadas de la vida, empieza por lo general en el interior de la laringe a nivel de las cuerdas vocales.

Afecta la forma de una ulceración profunda o de vegetaciones en forma de coliflor. Histológicamente se trata de epiteliomas, rara vez de sarcomas.

La afección se inicia lentamente por una **ronquera sin tos,** síntoma que será siempre sospechoso en una persona de edad. Cuando el tumor adquiere cierto tamaño, aparece la tos y síntomas de asfixia. Los ganglios de la región del ángulo de la mandíbula y de la región próxima a la laringe, se tumefactan precozmente, su dureza indica el carácter canceroso.

La ulceración del tumor produce disfagia y hemorragias que a veces son mortales.

En el cáncer de la laringe, la muerte puede sobrevenir por asfixia (edema de la glotis) hemorragia, caquexia, neumonía y bronconeumonía por aspiración de los productos cancerosos que la corriente de aire lleva a los bronquios y pulmones.

El tratamiento consistirá en la laringectomía, cuando se hace el diagnóstico precoz, en caso contrario se usarán paliativos: se combatirá el dolor con las inyecciones de morfina, pantopón o sedol. Los fenómenos de asfixia serán susceptibles de la traqueotomía.

Con el nombre de cáncer extrínseco, por oposición al anterior que sería intrínseco, se comprenden todos los que tienen un origen yuxtalaríngeo e interesan en el curso de su desarrollo la laringe y partes vecinas.

PARALISIS DE LA LARINGE

Los músculos de la laringe, en cuanto a su funcionamiento, se les divide en tensores de las cuerdas vocales, dilatadores y adductores de la glotis. Estos diferentes músculos están inervados por los nervios laríngeos que proceden del neumogástrico. El laríngeo superior, nervio que suministra las fibras sensibles a toda la mucosa de la laringe, es también el nervio motor del cricotiroideo que es un músculo tensor de las cuerdas vocales.

El laríngeo inferior o recurrente que desciende con el tronco del neumogástrico hacia el interior de la cavidad torácica, y que después de rodear la subclavia en el lado derecho y el cayado de la aorta en el lado izquierdo, asciende entre el esófago y la tráquea, inerva todos los demás músculos de la laringe.

La parálisis del nervio laríngeo superior producirá un trastorno en la tensión de las cuerdas vocales y una anestesia de la mucosa de la laringe, lo que traerá como consecuencia una falta del reflejo de la tos; en este caso, si cuerpos extraños penetran a la laringe, podrá producirse asfixia.

La parálisis del recurrente dará origen a trastornos exclusivamente de orden motor ya que inerva todos los músculos laríngeos con excepción del cricotiroideo.

Las parálisis laríngeas pueden tener lugar por lesiones centrales o por compresión a nivel de la región del cuello o tórax.

Las parálisis de origen central tienen por causa lesiones de la corteza cerebral (parálisis cortical), del centro oval (parálisis subcortical) o del bulbo (parálisis bulbar). Esta última forma de parálisis laríngea de origen central, ha sido descrita por Duchenne y se caracteriza por una parálisis progresiva de la lengua, velo del paladar, labios y laringe, con atrofia de los músculos correspondientes debido a una destrucción progresiva de los núcleos de origen del hipogloso, facial, neumogástrico, etc.

En clínica, son mucho más frecuentes las parálisis laríngeas por lesión en el tórax del nervio recurrente, ya sea debido a una compresión o destrucción por ganglios linfáticos cancerosos o tuberculosos, tumores del mediastino o aneurismas de la aorta.

Los tumores del mediastino y aneurismas de la aorta, por lo general provocan parálisis del nervio recurrente izquierdo. Además, los recurrentes pueden también sufrir lesión a nivel del cuello por compresión provocada por aumento de tamaño de la glándula tiroides o por intervenciones quirúrgicas, sobre esta misma glándula. También se han descrito neuritis reumáticas, o tóxicas de los recurrentes.

Al lado de estas parálisis orgánicas por compresión o destrucción de los nervios que van a la laringe, ya sea en el cuello, tórax o en su núcleo de origen, se observan también parálisis histéricas que tienen la particularidad de ser dobles.

El tratamiento consistirá en la traqueotomía para evitar la asfixia en los casos de parálisis de los adductores, y en los demás casos el tratamiento que indique la etiología: sugestión en las parálisis histéricas, tratamiento específico en los casos de lúes, quirúrgico cuando se trata de una compresión accesible al cirujano, etc.

TRAQUEA Y BRONQUIOS

GENERALIDADES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS

La tráquea es un ancho conducto que se extiende desde la laringe a los bronquios. Empieza a nivel de la sexta vértebra cervical y termina a nivel de la segunda dorsal donde se bifurca. Se distingue en ella una porción cervical y otra torácica.

La tráquea está formada por una serie de anillos cartilaginosos abiertos hacia atrás, y entre cuyos extremos se encuentra un músculo liso, el músculo traqueal. Estos anillos se encuentran contenidos en un estuche fibroelástico.

Por dentro, la tráquea se encuentra tapizada por una mucosa con un epitelio vibrátil estratificado. En el espesor del corión de la mucosa se encuentran nódulos linfáticos y numerosas glándulas túbuloacinosas con un epitelio formado por células mucosas y serosas.

A nivel de la segunda vértebra dorsal, la tráquea se divide en dos gruesos troncos, derecho e izquierdo, llamados bronquios primitivos.

El derecho, que va al pulmón del mismo lado, es más corto y ancho que el izquierdo. El primero mide 2.5 cm. y el segundo 5 cm. siendo, por otra parte, más angosto.

Esta diferencia de calibre entre ambos bronquios hace que la respiración normal sea más soplante en el lado derecho que en el izquierdo.

Los bronquios primitivos se dividen en bronquios gruesos, que serán tres para el pulmón derecho (uno para cada lóbulo) y dos para el izquierdo. Estos bronquios gruesos se subdividen en bronquios medianos y bronquios finos o bronquiolos.

Los bronquiolos tienen relaciones anatómicas comunes y especiales. Las primeras son las siguientes: la arteria pulmonar está situada por delante del bronquio correspondiente, igualmente las venas pulmonares que son dos para cada pulmón pasando también por delante del bronquio correspondiente para dirigirse a la aurícula izquierda. La arteria y venas bronquiales siguen la cara posterior del bronquio correspondiente.

Los linfáticos del pulmón van por la superficie externa de los bronquios y se dirigen a los ganglios bronquiales.

Los nervios, pertenecientes al simpático y neumogástrico, forman un plexo alrededor de los bronquios; además el tronco del neumogástrico cruza de arriba abajo la cara posterior del bronquio correspondiente.

Entre las relaciones especiales tenemos la vena cava superior que cruza de arriba abajo la cara anterior del bronquio derecho; la vena ácigos mayor que se abre en la vena cava superior, después de haber rodeado la parte posterior y superior del bronquio derecho. El cayado de la aorta cruza de adelante atrás el bronquio izquierdo.

La estructura histológica es la siguiente: Los bronquios primitivos tienen la misma estructura que la tráquea. Los bronquios gruesos de un diámetro de un cm. por término medio, presentan en su interior numerosos pliegues formados por la mucosa. Tienen también un esqueleto cartilaginoso (hialino) pero las piezas ya no forman un anillo sino que se presentan en trozos contenidos en un estuche fibroelástico. El tejido muscular liso no se limita a una faja como en el músculo traqueal, sino que es más abundante; numerosas fibras se encuentran contenidas en la vaina fibroelástica. La mucosa, con un epitelio vibrátil estratificado, contiene en su corión numerosas glándulas túbuloacinosas que se abren en su superficie y están constituídas por células mucosas y serosas. Se encuentran también numerosos nódulos linfáticos.

Los bronquios medianos tienen un calibre menor, 0.5 cm.; las piezas cartilaginosas están sumamente reducidas, en cambio la musculatura lisa ha aumentado considerablemente formando un verdadero anillo muscular (músculo de Reisseisen). La mucosa contiene en su corión numerosas fibras elásticas, y menos glándulas y nódulos linfáticos que en los bronquios gruesos; el epitelio es todavía vibrátil estratificado.

Los bronquiolos son las ramificaciones finas de 1 a 2 milímetros de diámetro; aquí ya han desaparecido totalmente las piezas cartilaginosas, estando constituída la pared casi en su totalidad por el músculo de Reisseisen. El epitelio de la mucosa es vibrátil monoestratificado; las glándulas han desaparecido lo mismo que el tejido linfoideo.

Los bronquios están irrigados por las arterias bronquiales que se desprenden de la aorta torácica. Estas arterias, una para cada bronquio, se dividen y subdividen hasta resolverse en capilares que terminan antes que el bronquio se haga intralobulillar; a éstos siguen capilares venosos que forman las venas bronquiales. La vena bronquial derecha desemboca en la ácigos mayor, la vena bronquial izquierda en la ácigos menor o en el tronco braquiocefálico izquierdo.

Los nervios que van a los bronquios forman alrededor de ellos un plexo constituído por fibras del vago y del simpático; son fibras sensitivas, vasomotoras, secretoras y motoras de la musculatura lisa. El vago lleva fibras constrictoras para los músculos bronquiales, el simpático dilatadoras (Langley).

SEMIOLOGIA DE LOS BRONQUIOS

El aparato tráqueobronquial es susceptible de sufrir procesos inflamatorios debido a la infección por gérmenes venidos de afuera o por acción de los saprófitos habituales de la mucosa (estreptococo, estafilococo, neumococo, micrococus catarralis, etc.), que por causa de un resfrío, gases irritantes, o una infección como la gripe o el sarampión, pueden exaltar su virulencia convirtiéndose en patógenos.

Pero al lado de estas afecciones bronquiales de naturaleza infecciosa, existen otras de naturaleza catarral que, dependen no de la infección, sino de modificaciones humorales o circulatorias, p. ej. asma, gota, nefritis, insuficiencia cardíaca, etc.

En ciertas condiciones, la mucosa bronquial puede también constituir una vía de eliminación de agua y cloruros como ocurre en algunos cardiorrenales. Las bronquitis albuminúricas de Lasegue son en muchos casos catarros bronquiales que sobrevienen en los estados clorurémicos.

En el examen del tórax de un enfermo que sufre de una bronquitis aguda o crónica, se observará lo siguiente: a la inspección, en caso de tratarse de un proceso crónico, el tórax puede tener la forma de barril que corresponde al tórax **enfisematoso.**

En el tórax enfisematoso, todos los diámetros se encuentran aumentados, principalmente el ántero posterior que llega a tener la misma dimensión del transversal (tórax en tonel). Las costillas se presentan horizontales, las fosas supraclaviculares muy promitentes, hacen aparecer la cabeza como si estuviera hundida en ellas.

A la auscultación, se percibe en la bronquitis, principalmente en la forma aguda, unos ruidos especiales que llevan el nombre de **estertores.**

Los estertores son ruidos agregados producidos por secreciones en los bronquios o alvéolos. Según la consistencia y la mayor o menor abundancia de la secreción, los estertores bronquiales pueden ser **secos** o **húmedos.** Los secos a su vez se dividen en **roncantes y sibilantes.**

El estertor roncante se produce en los bronquios gruesos y el sibilante en los bronquios delgados. Estos estertores son característicos del comienzo de la bronquitis; se oyen en toda la región del tórax durante los dos tiempos de la respiración; no se acompañan de macicez. Una característica de estos estertores es que desaparecen completa o parcialmente con los esfuerzos de la tos que hace desprenderse las mucosidades que obstruyen los bronquios.

Los estertores húmedos o mucosos comprenden tres variedades: el estertor crepitante, el subcrepitante y el cavernoso.

El estertor crepitante se produce en el alvéolo y se compara al ruido que produce la fricción de cabellos secos cerca del oído; es característico de la neumonía. Se oye durante la inspiración, principalmente al final de ella, y el ruido es producido por el despegamiento de los alvéolos tapizados de fibrina durante la entrada del aire. Es más bien un estertor seco que húmedo.

El estertor subcrepitante o estertor mucoso propiamente tal, es el más común de los estertores húmedos. Se produce por la ruptura de burbujas de aire en la superficie de las secreciones líquidas que obstruyen la luz de los bronquios.

Se distingue del estertor crepitante, no sólo por el carácter más húmedo de las burbujas, sino por la irregularidad con que se produce, por su desaparición con la tos, y sobre todo, porque se oye en los dos tiempos de la respiración.

Según la intensidad de las crepitaciones, se subdividen en estertores subcrepitantes finos, medianos y gruesos. El estertor subcrepitante fino suele confundirse a veces con el crepitante. El subcrepitante grueso suele estar formado por burbujas tan grandes que semeja el estertor cavernoso.

El estertor subcrepitante pertenece sobre todo a la bronquitis en el período de cocción, se oye en todas las regiones del tórax, pero principalmente en las bases.

El estertor subcrepitante fino que se produce en los bronquios de pequeño calibre, se acompaña de disminución del so-

nido de percusión y de gran disnea; indica la bronquitis capilar o catarro sofocante.

El estertor cavernoso está constituído por la exageración del estertor subcrepitante de gruesas burbujas, acompañado de un soplo cavernoso; esta asociación produce un ruido especial llamado gorgoteo. Se oye en los dos tiempos de la respiración y precisa la presencia de líquido en la cavidad por lo que puede desaparecer momentáneamente después de una expectoración abundante.

Se le encuentra en todos los casos en que existe una cavidad en comunicación con los bronquios (caverna tuberculosa, dilatación bronquial, absceso pulmonar, pleuresía enquistada principalmente interlobular, foco de gangrena); sin embargo no es absolutamente patonogmónico de las excavaciones pulmonares, puede existir sin cavernas (pseudocaverna).

ENFERMEDADES DE LA TRAQUEA Y BRONQUIOS

TRAQUEITIS AGUDA

Por lo general es la consecuencia de una rinitis aguda, de una rinofaringitis o de un resfrío que obraría como causa ayudante disminuyendo la resistencia orgánica de la mucosa y permitiendo a los gérmenes que en ella se encuentran producir un proceso inflamatorio. También la inhalación de gases tóxicos o de substancias irritantes pueden producir una traqueítis.

Ordinariamente la traqueítis no va acompañada de síntomas generales; cuando éstos se presentan se reducen a un pequeño malestar y ligero movimiento febril.

El enfermo siente una sensación de calor retroesternal con tos que al principio es seca y después con expectoración que puede llegar a ser abundante. A la auscultación no se encuentran signos. Evoluciona rápidamente en pocos días hacia la curación, a lo más en una semana. No es raro que la bronquitis aguda vaya precedida de una traqueítis.

El tratamiento se reduce a evitar el aire frío y al uso de bebidas calientes.

BRONQUITIS AGUDA

Se designa con este nombre a la inflamación aguda de la mucosa de los bronquios gruesos y medianos, sucede por lo general a la traqueítis.

Tres grandes causas resumen la etiología de la bronquitis aguda o traqueobronquitis y son:

1.o—La bronquitis por inhalación de substancias irritantes.

2.o—La localización en los bronquios de una infección general (sarampión, coqueluche, gripe, fiebre tifoidea, tifus exantemático, etc.) y

3.o—La traqueobronquitis por resfrío llamada por los antiguos bronquitis aguda a frígore.

La tráqueo bronquitis aguda es debida a la acción de los microbios banales que se encuentran en calidad de saprófitos en la mucosa de las vías respiratorias y que por la acción de la inhalación de substancias irritantes o del frío exaltan su virulencia y disminuyen la resistencia orgánica.

Anatomía patológica. En la bronquitis aguda, las lesiones son superficiales, la práctica de la broncoscopía ha puesto en evidencia el enrojecimiento difuso de la mucosa y su espesamiento.

Las lesiones histológicas son variables: edema de la mucosa, descamación e infiltración de células redondas. Las glándulas brónquicas que participan también del proceso secretan un líquido abundante que al principio es sero mucoso y después mucopurulento.

Sintomatología. Por lo general la bronquitis aguda va precedida por un coriza, una rinofaringitis o una traqueítis que se manifiesta por una sensación de calor y dolor retro esternal al toser.

Después aparecen los signos de la bronquitis. En el primer período llamado de **crudeza,** la tos es seca y quintosa expulsándose con dificultad un esputo viscoso y adherente. A la auscultación, se suelen percibir estertores roncantes y sibilantes. En el segundo período llamado de **maduréz,** la expectoración es más fácil, los esputos son mucopurulentos, de color amarillo verdoso, a veces numulares. A la auscultación del tórax se perciben estertores húmedos de gruesas y medianas burbujas.

El proceso se acompaña de trastornos generales: fiebre, cefalea, lengua saburral, anorexia, etc.

La bronquitis aguda cura generalmente en unos diez días, no tiene gravedad sino en los ancianos y en los niños, por complicarse fácilmente de bronconeumonia.

Tratamiento

Reposo en cama en una habitación temperada (18°), bebidas calientes, alimentación ligera.

En el período de crudeza, el síntoma más penoso es la tos y la dificultad para expulsar el esputo viscoso y adherente. La tos se combatirá con pequeñas dosis de fosfato de codeina (0,02) o dionina (0,01) tres veces en el día en poción u obleas, y se facilitará la expulsión del esputo viscoso con un expectorante que fluidifique la secreción (secretolítico) así actúan la infusión de especies pectorales, de altea, de quillay, el azufre bajo la forma de hiposulfito de sodio, etc.

		gramos
Rp	Infuso de quillay al 2 %	175.0
	Tintura de acónito	1.0
	Fosfato de codeina	0.2
	Jarabe de altea c. s. p. e. . . .	200.0

M. y T. Una cucharada tres a cuatro veces en el día

En el período de madurez, se emplearán los expectorantes de acción excreto motora. Los más usados son el cloruro de amonio y el benzoato de sodio que actúan exitando el centro respiratorio por la acidosis que provocan. Por su acción excitante sobre el centro respiratorio, son también buenos expectorantes el alcanfor, el pentametilentetrazol (cardiazol) la Coramina, etc.

Poción expectorante de efecto excreto motor

Agua de anís	170.	gramos
Cloruro de amonio	aa 3.	gramos
Benzoato de sodio		
Sol al 10 % de Pentametilentetrazol . .	5.	»
Jarabe de ipecacuana	25	»

M. y T. una cucharada cada 3 horas.

Si pasado el período infeccioso, el estado catarral de las vías respiratorias se prolongara por algún tiempo, entonces se recurrirá a los medicamentos que al eliminarse por las vías respiratorias, modifican la mucosa bronquial (balsámicos). Se usa la vía oral o parenteral.

Rp.	Guayacol	1 gramo
	Eucaliptol	aa
	Gomenol	0.50
	Aceite de olivos esterilizado . . .	10 gramos

T. Inyectar diariamente un centímetro cúbico.

BRONQUITIS CRONICA

Se observa rara vez en el niño siendo más frecuente en las personas de edad.

La bronquitis crónica no se considera hoy día como una entidad patológica sino más bien como un **sindrome,** pues son múltiples las causas que la producen.

Frente a un enfermo con una bronquitis crónica, hay que tratar de determinar la causa etiológica a fin de instituír un tratamiento adecuado.

Las principales causas que mantienen la cronicidad de una bronquitis son las siguientes:

1 Rinofaringitis crónica;
2 Bronquitis crónica sifilítica;
3 » » tuberculosa;
4 » » diatésica (gota, diabetes);
5 » » de origen cardíaco;
6 » » de origen renal;
7 » » de origen gastro intestinal;
8 » » de origen tóxico (tabaco y otras causas); y
9 » » por tumor del mediastino

Muchas bronquitis crónicas tienen por causa una rinofaringitis; la infección constante de estas cavidades se propaga con facilidad al árbol bronquial; a veces se localiza sólo en la tráquea (traqueítis crónica).

La **tuberculosis** se presenta a veces bajo la forma de una bronquitis crónica; generalmente reviste la forma de una bronquitis de repetición provocada por el más ligero resfrío o simple coriza. En estos enfermos se observa que en cada brote de bronquitis se altera el estado general: hay fiebre, adelgazamiento, trastornos digestivos, etc. Estas bronquitis bacilares pueden conducir a la tuberculosis pulmonar úlcerocaseosa común, pero generalmente sanan espontáneamente.

Hay otra forma de bronquitis crónica tuberculosa que se acompaña de **enfisema** pulmonar; los enfermos tienen una apariencia vigorosa y parecen atacados sólo de una bronquitis enfisematosa banal.

La **sífilis** en el período terciario suele ser también causa de bronquitis crónica. En este caso, la bronquitis se caracteriza, según Lagneau, por tres signos: dolor en la región del pecho, expectoración purulenta con estrías de sangre, y disnea intensa acompañada de un silbido inspiratorio que se exagera con los esfuerzos. La bronquitis crónica sifilítica se acompaña de pequeñas ulceraciones de la tráquea y bronquios que estrechan su lúmen, a ello se atribuye el dolor en la región del pecho y la intensa disnea.

El rol de los estados llamados **diatésicos,** es también importante en la repetición de los brotes bronquíticos fuera de toda infección. El bronquio parece servir de emuntorio a las substancias tóxicas o irritantes que se producen en la gota, diabetes y obesidad, como en los trastornos gastro intestinales crónicos de los lactantes, y aún de los adultos; en los gotosos a veces se ven alternar manifestaciones bronquiales con brotes articulares. Se han descrito también bronquitis crónicas de causa alérgica.

En la **diabetes,** sobre todo al principio, se suele observar una bronquitis que se mantiene durante todo el tiempo que la enfermedad permanece desconocida; tan pronto el enfermo es sometido a tratamiento y baja la glicemia, la bronquitis desaparece.

Igualmente, en el curso de las **nefropatías** no es raro

que se presenten manifestaciones de bronquitis crónica debido a la insuficiencia renal.

En las afecciones **cardíacas**, sobre todo en la insuficiencia y estrechez mitral, suele producirse una bronquitis crónica por el éxtasis **sanguíneo** a nivel del aparato broncopulmonar; en estos casos no son raras las hemoptisis, lo que hace pensar muchas veces en una tuberculosis pulmonar.

Anatomía patológica. Las lesiones más importantes que se observan en la bronquitis crónica, consisten en la desaparición del tejido elástico de la mucosa y en la alteración de los músculos de Reisseisen que, permiten la dilatación de los bronquios con acumulación de las secreciones. Al mismo tiempo las células ciliadas del epitelio son reemplazadas por células mucosas o pavimentosas.

Sintomatología. Cualquiera que sea la causa, la bronquitis crónica se manifiesta por una serie de síntomas que en resumen son los siguientes: **tos**, que puede ser seca, quintosa con desgarro purulento abundante o no, en el primer caso se habla de broncorrea; **disnea** debido al enfisema concomitante o a la insuficiencia cardíaca. Muchos de estos enfermos, al hablar, toser o andar, son víctimas de la disnea presentando además cianosis de la cara.

A la percusión del tórax se encuentra una sonoridad normal o aumentada en caso de enfisema, y a la auscultación, estertores roncantes y sibilantes.

Evolución. La bronquitis crónica tiene por lo general una evolución muy larga, hay individuos que escupen y tosen toda la vida llegando a una edad avanzada. Por lo general, la bronquitis crónica evoluciona por brotes; el menor enfriamiento, la aspiración de gases o vapores irritantes, una crisis gotosa, el desfallecimiento cardíaco, etc., reagudizan el proceso.

Las principales **complicaciones** a las que está expuesto el portador de una bronquitis crónica, son: la dilatación de los bronquios, enfisema pulmonar, insuficiencia cardíaca y bronconeumonia.

Formas clínicas.

Bronquitis crónica pseudomembranosa. Se caracteriza por la expectoración de filamentos que reproducen la forma de los tubos bronquiales. En este caso, por motivos que se desconocen, la mucina formada en exceso se coagula. Se ha comparado la bronquitis pseudomembranosa a la enteritis mucomembranosa, afecciones que a veces marchan juntas y otras veces se reemplazan.

En algunas formas de difteria o de neumonía se suelen expulsar membranas que reproducen la forma de los bronquios, pero en estos casos las membranas están formadas por fibrina.

Bronquitis crónica fétida. La bronquitis fétida suele complicar la bronquitis crónica en un enfermo debilitado, tuberculoso o alcohólico. Esta afección tiene por lo general un principio insidioso y se caracteriza por una expectoración abundante y fétida. El aliento es también fétido, sobre todo en la mañana al despertar. La fetidez es debida a las asociaciones microbianas (aerobios, anaerobios, bacilos fusiformes y espirilos). Se complica a menudo de gangrena, de absceso pulmonar y pleuresía pútrida.

Bronquitis crónica espiroquetósica. Existe una forma de bronquitis crónica debido a la acción de un espiroqueto que parece actúa en conjunto con el bacilo fusiforme de Vincent.

Estas bronquitis son contagiosas y pueden revestir un carácter epidémico. Entre otros síntomas se caracterizan por las **hemoptisis** que suelen ser abundantes; en su evolución simulan muchas veces la **tuberculosis pulmonar** de marcha crónica, observándose fiebre y tos, principalmente de carácter nocturno; llama la atención en estos enfermos la buena conservación del estado general.

El diagnóstico diferencial con la tuberculosis pulmonar es muchas veces difícil. La ausencia de bacilos de Koch en el esputo y la presencia de la asociación fusoespirilar confirmará el diagnóstico.

El Dr. Fernando Cruz (Santiago-Chile) en una comunicación preliminar a la Sociedad Médica de Santiago en

Julio del año 1928, hacía notar el hecho de haber encontrado la asociación fusoespirilar en Chile, en algunos enfermos del Pabellón Sanfuentes, los que presentaban tos, con desgarro a veces fétido o sanguinolento, acompañados de un cuadro apirético con buen estado general. El diagnóstico clínico en estos enfermos era de una tuberculosis pulmonar, pero la ausencia de bacilos de Koch en el desgarro, como los demás síntomas, hicieron pensar en la espiroquetosis broncopulmonar confirmándose el diagnóstico por el laboratorio.

Bronquitis micósicas. Las broncomicosis tienen una sintomatología clínica semejante a la que ofrece la micosis pulmonar y ambas a su vez semejan la tuberculosis pulmonar de marcha crónica. Sólo el examen del desgarro permite a veces establecer el diagnóstico diferencial.

Se han descrito bronquitis crónicas debido a los más diversos hongos: bronco aspergilosis, bronco esporotricosis, bronco moniliosis, bronco oidiosis y bronco hemosporosis.

Tratamiento

Desde el momento en que la bronquitis crónica no constituye una enfermedad sino un síndrome, el médico debe ante todo tratar de hacer desaparecer o mejorar la causa que la produce.

Se utilizan además una serie de medicamentos que al eliminarse por las vías respiratorias modifican la mucosa bronquial disminuyendo las secreciones, ellos son: eucaliptol, gomenol, creosota, terpina, guayacol, tiocol y bálsamo de tolú.

En la bronquitis espiroquetósica se aconseja por vía oral los arsenicales pentavalentes: estovarsol, treparsol, paroxil, etc, y en las bronquitis micósicas el yoduro de potasio a la dosis media de tres gramos diarios.

BRONQUITIS CAPILAR

La bronquitis capilar, bronquiolitis o catarro sofocante, es la inflamación de los bronquios más finos (intralobulillares).

Se observa con más frecuencia en los niños pequeños que en los adultos y en éstos, sobre todo en los ancianos, con ocasión de enfermedades como gripe, fiebre tifoidea, tifus exantemático, etc.

En el niño se presenta como consecuencia de una bronquitis aguda, en el sarampión, tos convulsiva, etc., y es debida a la propagación de la inflamación de los bronquios gruesos a los bronquiolos.

Este fácil descenso en el niño, del catarro de los bronquios gruesos a los bronquios finos, es debido a que la resistencia de la mucosa bronquial es menor en el niño que en el adulto debido a la poca cantidad de tejido elástico que se encuentra en el corión de la mucosa y a las escasas células caliciformes.

Sintomatología. Esta afección, que rara vez es primitiva, se observa en el curso de una enfermedad infecciosa, principalmente sarampión y difteria.

Se presenta por lo general en el niño y aparece bruscamente; la fiebre se eleva y se presenta **disnea** que es intensa, las respiraciones llegan a 70 y 80 por minuto, las alas de la nariz se dilatan y la cara toma un color pálido. El pulso es frecuente, 150 a 170 por minuto, la voz se debilita y la tos es violenta y quintosa.

Los signos físicos son los siguientes: A la percusión puede observarse un sonido normal o aumentado debido al desarrollo de un enfisema agudo que suele presentarse por la dificultad de los movimientos espiratorios con motivo de la obstrucción bronquial.

No hay signos de condensación del parénquima pulmonar, salvo si se producen focos de neumonía (bronconeumonía), lo que no es raro observar. A la auscultación se oyen

mezclados unos con otros, estertores sibilantes y subcrepitantes finos.

Evolución. La bronquitis capilar tiene un pronóstico gravísimo que es mayor mientras más pequeño es el niño; evoluciona por lo general en dos a cinco días y cuando el niño no reacciona, la asfixia lo invade poco a poco permaneciendo inmóvil y respirando superficialmente. La cara se pone lívida, los labios negruzcos, la orina se suprime, la fiebre sube, el pulso se debilita y el niño muere en 3 a 4 días.

La bronconeumonía da una sintomatología semejante siendo a veces difícil establecer el diagnóstico diferencial.

En el anciano la bronquitis capilar no da una sintomatología tan manifiesta, lo que domina en ellos es la **adinamia** y la **asfixia.** La lengua se pone seca, el enfermo está cianótico, y a la auscultación se perciben estertores por todo el tórax.

El **tratamiento** es el mismo de la bronconeumonia.

BRONQUIECTASIA

Se conoce con este nombre una dilatación permanente total o parcial de los bronquios.

Puede ser congénita o adquirida. La forma congénita se la encuentra sólo en la autopsia pues es incompatible con la vida, los niños mueren en medio de accidentes de disnea y cianosis. Posiblemente la bronquiectasia congénita sea una manifestación de lúes hereditaria.

Etiología y anatomía patológica.—La causa que produce la dilatación de los bronquios en la bronquiectasia adquirida, es la infección de la mucosa que destruye por una parte la capa muscular lisa de la pared y por otra inflama el tejido conjuntivo peri bronquial, que al retraerse, arrastra el bronquio, la lesión de la túnica muscular favorece la dilatación; la bronquiectasia vendría a ser como una especie de aneurisma brónquico.

La infección bronquial que causa la dilatación puede provenir de la cavidad misma del bronquio y así se la observa a consecuencia de bronquitis de repetición, bronconeumonia, coqueluche, etc., como también la infección puede hacerse por vía sanguínea y localizarse primitivamente en el tejido peri brónquico; así obraría la tuberculosis pulmonar, sífilis, neumonia crónica y pleuresía que, al producir lesiones vasculares como del tejido conjuntivo, alterarían la estructura muscular y elástica de la pared bronquial. La mucosa se encuentra infiltrada de linfocitos y el epitelio desaparece. Esta alteración de la mucosa la hace perder su sensibilidad para el reflejo de la tos permitiéndole a la cavidad dilatada, acumular abundante cantidad de secreción.

Las bronquiectasias sitúan de preferencia en la parte media y base de los pulmones. Pueden ser bilaterales pero de preferencia son unilaterales y por lo general localizadas a una región del pulmón; rara vez se presentan generalizadas.

Generalmente los bronquios afectados son los medianos y de pequeño calibre, pues los gruesos a causa de los anillos cartilaginosos son casi inextensibles. Según la for-

ma que toma la dilatación bronquial, se distingue una dilatación **cilíndrica** que es muy rara, **moniliforme,** en forma de rosario y **ampular,** siendo este último tipo el más frecuente; el bronquio presenta en su trayecto una serie de dilataciones ovoides o fusiformes.

Es frecuente observar que los bronquios dilatados están rodeados de una zona de esclerosis pulmonar y de enfisema. La pleura puede estar esclerosada y adherida.

Sintomatología. Por lo general el principio es insidioso, iniciándose con los caracteres de una bronquitis que se hace crónica.

Durante el período de estado, se distinguen signos funcionales y físicos, dominando generalmente los primeros.

A) **Signos funcionales.** La expectoración acompañada de tos, que sobreviene por accesos, y de **disnea,** tiene caracteres especiales; es abundante y se presenta sobre todo por la mañana al levantarse. El enfermo expulsa así las secreciones acumuladas durante la noche que pueden llegar a 200 y 300 gramos. Estos accesos de tos, permiten al enfermo vaciar todas las mañanas sus cavidades bronquiales; según la expresión de Lasegue, "hace la toilette de sus bronquios".

Los esputos expulsados en la mañana tienen un olor desagradable a yeso mojado, a veces son fétidos. Si se dejan en reposo en un vaso cónico, se separan en tres capas; la superior de aspecto espumoso, a veces con sangre, la capa media de un líquido mucoso y la inferior puriforme.

Un síntoma frecuente en las bronquiectasias, son las **hemoptisis** pequeñas o grandes, debido a la ruptura de los vasos de las paredes bronquiales dilatadas.

B) **Signos físicos.** Son muy variables en los casos típicos se suelen encontrar signos cavitarios localizados principalmente en las bases. También se suelen encontrar signos de bronquitis y de sínfisis pleural.

A la **inspección,** se puede observar una retracción costal localizada debido a la sínfisis pleural concomitante.

A la **palpación,** un aumento de las vibraciones vocales en caso de condensación del parénquima que rodea las dilataciones; disminución de las vibraciones en caso de paquipleuritis, como también en caso de dilatación bronquial superficial ocupada por líquido.

A la **percusión,** macicez o submacicez en caso de condensación del parénquima o de paquipleuritis, y timpanismo y demás signos cavitarios en caso que se trate de una gran dilatación superficial.

A la **auscultación** se pueden encontrar signos de bronquitis localizada o bien cavitarios (estertor cavernoso, soplo anfórico, etc.)

Evolución. Si no sobrevienen complicaciones, el estado general de los enfermos de bronquiectasia se mantiene floreciente por mucho tiempo. A pesar de la tos y expectoración con infección secundaria de las cavidades, no hay fiebre ni enflaquecimiento debido a la esclerosis que rodea a los bronquios dilatados que impide la absorción de las toxinas y de los gérmenes. Con el tiempo se producen pequeñas fisuras en estos tejidos peribronquiales, ocasionando una toxiinfección de marcha lenta; la fiebre se eleva por las tardes, aparecen sudores nocturnos, diarreas, el enfermo adelgaza, terminando poco a poco en caquexia.

Como consecuencia de este lento proceso infeccioso se produce una degeneración grasosa o amiloide de los órganos, principalmente del hígado y riñón. Las uñas se alargan y encorvan (uñas hipocráticas) las falangetas se ensanchan tomando los dedos la forma de palillos de tambor (osteoartropatía hipertrofiante neumica de Pierre Marie). Estos últimos fenómenos se observan en todos los procesos crónicos del pulmón.

Muchas veces el enfermo, antes de llegar a la caquexia, termina por alguna de las complicaciones siguientes: gangrena pulmonar, bronconeumonía, tuberculosis pulmonar, pleuresía purulenta, hemoptisis fulminante (rara), lesiones de esclerosis y enfisema pulmonar que originan una dilatación del ventrículo derecho, terminando muchas veces los enfermos en asistolia.

Diagnóstico. Es a veces difícil, sobre todo cuando la bronquiectasia es central y las dilataciones pequeñas, siendo en estos casos negativo el examen físico del tórax.

La tos, la expectoración purulenta, las hemoptisis, suelen hacer pensar en una tuberculosis pulmonar, pero si la historia clínica del enfermo data de mucho tiempo y el estado general se conserva bueno y no se encuentran bacilos de Koch ácido resistentes ni fibras elásticas en el esputo, debe hacerse el diagnóstico de una bronquiectasia y no de una tuberculosis. (Forma pseudo tuberculosa de Ameuille).

Un gran progreso para el diagnóstico de la bronquiectasia ha significado el método preconizado por Sicard y Forestier, que consiste en el examen radiológico del tórax previa inyección de **lipiodol** en los bronquios. Con este sistema se puede reconocer la bronquiectasia en sus comienzos ya que se diseñan las pequeñas dilataciones fusiformes, las ectasias cilíndricas iniciales y en los casos avanzados las arborizaciones moniliformes que aparecen como manchas en forma de racimos de uva en lugar de las arborizaciones cada vez más finas de los bronquios.

La inyección de lipiodol, sirve también para establecer el diagnóstico diferencial entre las cavidades de la bronquiectasia y las pertenecientes a un absceso pulmonar o pleuresía enquistada abierta en los bronquios. En el primer caso, las cavidades se llenan con el lipiodol y no en el segundo pues su comunicación con los bronquios se hace por una fisura muy estrecha.

Tratamiento

El tratamiento médico de la dilatación bronquial va dirijido en primer lugar a actuar sobre la causa originaria de la afección y en segundo lugar a procurar la antisepsia y desodorización de los bronquios. Para este último fín se utilizan las auto o héterovacunas; el hiposulfito de sodio a la dosis de 1 a 4 gramos diarios en poción; la creosota a la dosis de 0,20 a 0,30 centigramos al día en píldoras o cápsulas gelatinosas; las inyecciones intraqueales de gomenol al 5 % etc.

El drenaje de las secreciones se podrá establecer también por aspiración broncoscópica. En las bronquiectasias de la base del pulmón se podrá recurrir a la colapsoterapia (neumotórax o frenicectomía según el caso) o a la toracoplastía parcial (Sauerbruch) y aún a la lobectomía.

ALERGIA RESPIRATORIA

Entre las manifestaciones alérgicas del árbol respiratorio, se distinguen por sus características clínicas el asma de henos o polinosis y el asma bronquial.

ASMA DE HENOS
(Polinosis)

Se trata de una reacción alérgica vaso motora de la mucosa de la parte superior de las vías respiratorias y del ojo. Es producida por la sensibilización ocasionada por el polen de las plantas y a veces por la emanación de los insectos. Se observa principalmente en primavera.

Sintomatología. Empieza por crisis de estornudos, descarga acuosa nasal; fotofobia, lagrímeo y picazón a los ojos. La congestión y edema de la mucosa produce molestias de obstrucción nasal. A veces los pacientes se quejan de picazón en la boca, garganta, oídos y piel de la cara. En muchas personas, el mismo alergeno que produce polinosis origina también asma bronquial.

Diagnóstico. Por medio de preparaciones de extractos de diferentes polen, se recurre a los tets cutáneos u oftálmicos para determinar el alergeno específico causante de la enfermedad. Las reacciones positivas tienen los mismos caracteres que las reacciones de Von Pirquet y de Wolf Eisner-Calmette con la tuberculina.

Tratamiento. Durante el ataque se pueden usar vaporizaciones nasales con adrenalina o efedrina; tocaciones con una solución de cocaína o una inyección de medio miligramo de sulfato de atropina.

Conocido el alergeno que produce el ataque, se puede proceder a la desensibilización del organismo con la inyección subcutánea de dósis creciente de un extracto del polen específico.

Con el nombre de **Rinitis vasomotora** se describe una afección semejante a la anterior, pero que tiene la particularidad de no ser estacional sino que es continua o se presenta por accesos durante el año. Sus causas principales son las siguientes: emanaciones de animales (perro, gato), polvo de las habitaciones; esporas de hongos; ingestión de ciertos alimentos o drogas. A veces el alergeno se encuentra en una infección focal principalmente de los senos paranasales.

Las bases del tratamiento son las mismas indicadas para el asma de henos. Un cambio de localidad suele a veces ser eficaz cuando la rinitis vaso motora tiene por base un alérgeno exógeno.

ASMA BRONQUIAL

Constituye un **síndrome** que se caracteriza por crisis de disnea paroxística de tipo expiratorio prolongado.

Etiología y patogenia.—El asma bronquial empieza por lo general en la adolescencia, a veces en la edad adulta, siendo rara su aparición después de los 25 años. Es más frecuente en el hombre que en la mujer.

La herencia constituye un factor importante de predisposición; entre los antecedentes de los pacientes es frecuente encontrar que los padres o tíos han sufrido de asma o de alguna enfermedad alérgica, tales como polinosis, urticaria, eczema, etc.

Hoy día se considera el asma como una enfermedad bronquial de origen alérgico en el 90 % de los casos según Storm van Leeuwen. En el 10 % restante se contarían, entre otros, los casos de accesos asmáticos de origen psicógeno por acción directa cerebral sobre el bulbo como es el caso citado por Trousseau que se refiere a la observación de un individuo que no podía sentir el aroma de las rosas sin experimentar una crisis de asma. Un día fué víctima de una terrible crisis al entrar a un salón en donde había sobre una mesa un ramo de estas flores las que eran artificiales.

Los alergenos que ocasionan el ataque de asma pueden encontrarse suspendidos en el aire y llegar a la mucosa bronquial en el acto de la inspiración; pueden proceder de bacterios que habitan el propio organismo especialmente las vías respiratorias, y pueden llegar también por el tubo gastro intestinal procedente de algún alimento o medicamento que ha logrado sensibilizar la mucosa bronquial.

El mecanismo exacto que interviene en la producción del ataque de asma no es del todo conocido, parece que fundamentalmente se produce una constricción de la musculatura lisa bronquial por hipertonía del vago, acompañada de un edema de la mucosa que estrecha aún más el lumen. Las glándulas bronquiales en hiperactividad, secretan una gran cantidad de mucus que se expulsa durante el acceso.

En un tiempo se supuso que junto con el espasmo de los músculos bronquiales, se producía también la contracción espasmódica del diafragma, en atención a que durante el ataque éste músculo se presenta descendido; hoy día con el auxilio de los rayos X se ha podido establecer que ello se debe al enfisema agudo que se produce en el ataque de asma.

Sintomatología. Los síntomas que caracterizan el acceso típico de asma bronquial en un adulto son los siguientes: con frecuencia el acceso se anuncia algunas horas antes por pequeños síntomas prodrómicos caracterizados por tos seca, cefalea, ligera opresión, eructos, bostezos, un gusto raro en la saliva, etc. (aura asmática de Brissaud).

El acceso estalla por lo general bruscamente a media noche entre una y tres de la mañana, a una hora fija y propia para cada enfermo. La dificultad respiratoria lo obliga a sentarse en la cama, levantarse y acercarse a una ventana para tratar de aspirar mejor el aire; la disnea se agrava, la cara se cubre de sudor poniéndose un poco cianótica y los ojos parecen salientes.

La **disnea** es el síntoma que domina durante el acceso pero no hay aumento del número de respiraciones; más bien hay un retardo.

La dificultad respiratoria en el asma tiene lugar principalmente en la **espiración.** La inspiración es corta, silbante;

la espiración difícil, prolongada, durando tres y cuatro veces más que la inspiración.

El pulso al principio del ataque es normal, al final está acelerado. El termómetro no acusa la menor elevación de temperatura.

En un cuarto o en media hora, la disnea alcanza su maximo de intensidad, manteniéndose durante una o dos horas hasta que empieza la tos que pone fin al ataque. Al principio la tos es seca y penosa, después se hace húmeda, expectorando el enfermo un mucus blanquizco y espeso.

Con la aparición de la tos, y especialmente de la expectoración, los síntomas penosos se atenúan sintiéndose el enfermo notablemente mejorado. La disnea se calma poco a poco, apareciendo gruesos estertores roncantes y sibilantes que se oyen a veces a distancia; no es raro que una abundante emisión de orina y eructos marque también el final del ataque. El enfermo aliviado, pero muy fatigado, se acuesta y vuelve a dormirse.

Los esputos expulsados por el asmático durante el acceso, no tienen el carácter que revele un proceso inflamatorio de la mucosa bronquial. El líquido es mucoso, filante; al examen macroscópico se observan unos grumos opalinos comparados a granos de tapioca (esputos perlados). Al examen microscópico se observa lo siguiente: unos filamentos en forma de espiral (espirales de Curschmann) que están formados por trocitos de mucus que se amoldan al pasar por los finos canalículos bronquiales; cristales de Charcot Leyden que están formados por ácidos grasos y que tienen la forma de dos pequeñas pirámides unidas por su base y por último, células **eosinófilas** que Bezancon las considera características del acceso asmático pues, no se observan en los esputos de las disneas asmatiformes. La eosinofilia del esputo no se refleja durante el ataque por una mayor eosinofilia sanguínea, al contrario, estos disminuyen, parece que durante el ataque la mucosa bronquial ejerciera una verdadera acción quimiotáctica pues se encuentra infiltrada de células eosinófilas.

Examen físico del tórax. Examinado el tórax en pleno

ataque, se observa de forma globosa como tonel con todos sus diámetros aumentados y casi inmóvil a pesar de los esfuerzos que hace el enfermo por respirar. A la **percusión,** la sonoridad está por lo general exagerada debido al enfisema agudo, y a la **auscultación** se nota al principio sólo una disminución del murmullo vesicular y una espiración prolongada; después hacia el final del ataque, cuando empieza la secreción bronquial se perciben estertores roncantes y sibilantes.

El examen **broncoscópico** revela una hiperemia de la mucosa, verdadera "urticaria de los bronquios".

Evolución. El asma tiene por lo general una evolución larga; mientras la enfermedad se mantenga en su forma pura, la salud del paciente es normal en el intérvalo de las crisis, pero con el tiempo se van desarrollando complicaciones: bronquitis crónica, enfisema crónico, esclerosis pulmonar, insuficiencia cardíaca, etc, etc. (asmas intrincadas de Benzancon y Jong) que deforman el cuadro clínico, pues dominan los síntomas de las complicaciones sobre los de la enfermedad principal; muchos de estos enfermos terminan en insuficiencia cardíaca progresiva.

Formas clínicas. El asma bronquial reviste aspectos muy distintos según sea el enfermo; cada cual tiene una manera especial de reaccionar; así se observan ataques de asmas de predominio diurno y otros nocturno; de intensidad ligera, mediana o grave; de duración corta o larga, hay algunos que duran días y aún semanas; y según el predominio del elemento espasmódico o secretorio, se distinguen asmas secas no seguidas de expectoración y asmas húmedas o catarrales en las cuales hay una hipersecreción bronquial intensa acompañada a veces de secreción nasal y conjuntival. Por último, hay formas larvadas monosintomáticas del asma, que se manifiestan ya sea por accesos de tos espasmódica, de laringitis con espasmo de la glotis (principalmente en el niño) crisis de hidrorrea nasal, accesos de traqueítis, de estornudos, etc.

Asma infantil. La descripción que hemos hecho respecto al ataque de asma, corresponde a lo que se observa en un adulto. En el niño y lactante, el asma reviste caracteres es-

peciales que es necesario conocer, pues evoluciona en ellos con un síntoma, la **fiebre**, que muchas veces origina errores de diagnóstico.

Según Parrot, cuando los ataques aparecen en el niño antes de los cinco años de edad, existen probabilidades de que desaparezcan al llegar a la pubertad.

En los niños, el asma se acompaña con frecuencia de fiebre, disnea con aumento del número de respiraciones, lo contrario del adulto; y catarro bronquial con abundantes estertores roncantes y sibilantes. Este cuadro simula muchas veces la bronconeumonía, pero presenta de especial, y que permite hacer el diagnóstico de asma, el hecho de que el proceso termina por lo general bruscamente quedando el niño en buena salud.

Tratamiento

En cuanto sea posible será causal, es decir, supresión del alergeno o proceder a su desensibilización. Los buenos resultados que en el tratamiento del asma bronquial dan a veces las operaciones practicadas en la garganta o en las fosas nasales (extirpación de tonsilas o de pólipos) se deben a que se substrae el foco infeccioso que había logrado sensibilizar la mucosa bronquial. En los casos de asma de origen tuberculoso, la desensibilización con dosis crecientes de tuberculina constituye a veces un verdadero éxito.

Si se supone que el alergeno sea de origen alimenticio se tratará de determinarlo por medio de las dietas de eliminación de Rowe (véase alergia alimenticia) y enseguida suprimirlo de la alimentación para evitar la repetición de los ataques.

Los cambios de habitación o de localidad suelen dar a veces espléndidos resultados en el tratamiento del asma bronquial, porque substrae el paciente a los alérgenos para los cuales se había sensibilizado.

También se consigue atenuar la hipersensibilidad asmática con los preparados azufrados, p. ej. inyecciones intravenosas de hiposulfito de magnesio (1 gramo en 10 cc de agua bidestilada) o inyecciones de cloruro de calcio.

El tratamiento del acceso consiste en lo siguiente: disminuir la hipertonía del vago o bien estimular el simpático. Según Langley, el vago lleva fibras constrictoras de la musculatura bronquial y el simpático, dilatadoras. La disminución de la hipertonía del vago se consigue con la inyección de medio miligramo de sulfato de atropina, y el estímulo del simpático con la inyección de medio a un miligramo de adrenalina.

Las inyecciones de morfina o pantopón, por su acción sobre el bulbo, combaten también el ataque de asma, principalmente el pantopón, que por contener todos los productos del opio, entre ellos la papaverina, ejerce una acción antiespasmódica sobre la musculatura lisa.

En el comercio existen unas inyecciones muy recomendables que se conocen con el nombre de ampolletas Freinix y que contienen adrenalina y papaverina. La Evatmine (ampolletas) es una mezcla de extracto hipofisiario y adrenalina 0.001 miligramo. Cuando en el ataque asmático fracasan todos los tratamientos recomendados, suele dar buen resultado la inyección intravenosa de Derifilina.

Danielopolu ha llamado la atención sobre la acción favorable que las enfermedades febriles ejerecen en los asmáticos, mientras la fiebre se mantiene por encima de 38° por lo general no se presentan los accesos, para reaparecer tan pronto desciende la temperatura. La hipertemia provocada no da el mismo resultado.

PULMONES

GENERALIDADES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS

Los pulmones, órganos esenciales de la respiración, se encuentran situados en la cavidad torácica por encima del diafragma; limitan entre sí un espacio llamado mediastino en el cual se encuentra el corazón. Tienen la forma de un cono de base inferior. La cara externa o costal se encuentra recorrida por un profundo surco llamado cisura interlobular. En el pulmón derecho esta cisura se bifurca dividiendo la masa pulmonar en tres partes o lóbulos. En el lado izquierdo esta cisura no divide al pulmón sino en dos lóbulos. Los lóbulos a su vez se descomponen en lobulillos.

Es notable el hecho demostrado por el profesor Gustavo Girón de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile que, entre nosotros, la cisura horizontal del pulmón derecho en el 60 % de los casos sólo existe en el tercio o mitad posterior de su recorrido y falta hacia adelante. Este detalle anatómico tiene mucha importancia práctica, pues la pleuresía interlobular de la cisura horizontal sólo será apreciable en la parte posterior del tórax en los individuos que presenten la particularidad anotada.

Las caras internas o mediastínicas son cóncavas y encierran entre los dos pulmones el mediastino, que está compuesto por vasos y órganos. Hacia atrás el mediastino limita con la columna vertebral y hacia adelante con el esternón. El mediastino presenta de atrás adelante el esófago, sobre el cual se aplican los neumogástricos. Hacia adelante la aorta cruza el esófago para colocarse detrás de él a nivel del diafragma; en un plano más anterior se encuentra el corazón rodeado del pericardio.

Los bronquios, dividiéndose y subdividiéndose, llegan hasta los bronquios finos o bronquiolos de 1 a 2 milímetros de diámetro. El bronquio que penetra al interior del lobulillo lleva el nombre de bronquio sublobulillar.

El lobulillo pulmonar constituye la unidad anatómica del pulmón; el bronquio sublobulillar, una vez que penetra al interior del lobulillo, toma el nombre de bronquio intralobulillar. Este, durante el primer

tercio del recorrido dentro del lobulillo, da numerosas colaterales, después se bifurca dicotómicamente hasta abrirse en una cavidad ensanchada llamada vestíbulo o canal alveolar, en el cual desembocan las vesículas pulmonares que juntas forman un racimo o acinus. Entre las ramificaciones bronquiales, como entre los espacios interalveolares, existe una trama conjuntiva en la cual se encuentran capilares sanguíneos y fibras nerviosas.

Las vesículas pulmonares o alvéolos que tienen la forma de saquitos, están constituídas por una pared propia formada por fibras conjuntivas y elásticas. Estas, que son muy abundantes, forman una verdadera red, distinguiéndose entre éllas fibras comunes a varios alvéolos, otras que son propias para cada uno y por fin otras que se disponen alrededor de la abertura del saquito. Una red de capilares muy abundantes circula en la pared de los alvéolos, disponiéndose principalmente en la superficie.

El epitelio respiratorio tapiza la cara interna de esta pared elásticocapilar. Comprende dos clases de células: unas grandes muy planitas en forma de placas y que carecen de núcleo, y otras más pequeñas un poco más altas y con núcleo. Las primeras cubren los capilares, las segundas ocupan el espacio que queda entre ellos. Las células sin núcleo sirven mejor a la función respiratoria que las células nucleadas, pues el intercambio gaseoso es más fácil no existiendo núcleo. En cambio las células nucleares regeneran el epitelio, son ellas las que experimentan los fenómenos de división celular.

El pulmón tiene dos redes vasculares: una funcional respiratoria que proviene de la arteria pulmonar y otra nutricia que proviene de las arterias bronquiales. La arteria pulmonar que nace del ventrículo derecho, se divide en dos ramas, una para cada pulmón, y acompañando a los bronquios en sus ramificaciones llega hasta los alvéolos pulmonares, en donde forma la red alveolar o de la hematosis.

Las venas pulmonares tienen su origen en la red capilar perialveolar; ocupan después la perisferie del lobulillo y terminan formando las venas pulmonares que salen del pulmón a nivel del hilio para desembocar en la aurícula izquierda.

Las ramas terminales de la arteria pulmonar no se relacionan entre sí sino por la continuidad de las redes capilares, de tal modo que la obliteración de una de sus ramas, origina la producción de un infarto.

Los linfáticos del pulmón son de dos clases: superficiales y profundos. Los primeros forman una red subpleural de donde emergen troncos linfáticos que llevan la linfa a la región del hilio pulmonar. Los linfáticos profundos nacen de las paredes de los bronquios y de las paredes del lobulillo.

Los nervios, provenientes del vago y del simpático, acompañan las ramas de la arteria pulmonar; en el curso de su trayecto se encuentran pequeños ganglios microscópicos o células nerviosas aisladas. Los ner-

vios se distribuyen en la mucosa de los bronquios, en los músculos, en la pared de los vasos sanguíneos y en el epitelio respiratorio.

En los pulmones tienen lugar los fenómenos respiratorios que consisten en el enriquecimiento de la sangre en oxígeno (hematosis) y en la expulsión con el aire inspirado del anhídrido carbónico que proviene de las combustiones internas.

El pulmón elimina también agua en gran cantidad, tanto a nivel de los alvéolos como por las glándulas que tapizan la mucosa de la tráquea y bronquios.

Según Roger y Binet, aparte de la función respiratoria que es preponderante, el pulmón, como el hígado, detiene ciertos venenos y les hace perder gran parte de su toxicidad. Encierra también ciertos fermentos proteolíticos, amilolíticos y especialmente lipolíticos; es un gran destructor de las grasas; según Roger, el diez por ciento de las grasas alimenticias que el canal torácico vierte en el sistema venoso y que llegan por el corazón derecho al pulmón, son destruidas por él.

SEMIOLOGIA DEL PULMON

La **inspección** del tórax debe preceder a los demás procedimientos de examen. La inspección permite evidenciar las deformaciones, los vicios de conformación, la escoliosis, etc. En el enfisema pulmonar, el tórax toma por lo general un aspecto globoso, de tonel. En los tuberculosos suele observarse una estrechez del tórax que junto con una insuficiencia de la musculatura hace aparecer salientes los omoplatos.

El tórax puede presentarse dilatado en toda una mitad; esto se observa en las pleuresías con derrame y en el neumotórax.

La dilatación en forma de abombamiento puede ser unilateral y presentarse en cualquier parte del tórax: esto se observa en las pleuresías enquistadas, en los neumotórax parciales, y principalmente en los tumores pulmonares (cáncer, quiste hidatídico). También en los aneurismas de la aorta.

Así como el tórax suele presentar abombamientos, tiene también depresiones: sínfisis pleural, esclerosis pulmonar, esclerosis pleuro pulmonar. La **palpación** permite, sobre todo, explorar las vibraciones transmitidas por la voz. Siempre

que una afección del pulmón aumente su densidad no estando obstruídos los bronquios, habrá exageración de las vibraciones torácicas, p . ej. en la neumonia, en la congestión pulmonar y en la infiltración tuberculosa.

Al contrario, cuando un derrame gaseoso o líquido se interpone entre el pulmón y la pared, hay disminución y aún abolición de las vibraciones vocales, lo que ocurre en el neumotórax y en los derrames pleurales.

La **percusión** del tórax en una persona normal, provoca un ruido de resonancia característico que puede modificarse al estado patológico, tanto en su sonoridad como en el timbre. El sonido que resulta de la percusión está constituído por tres elementos: intensidad, tonalidad y timbre. La intensidad depende de la amplitud de las vibraciones y varía en las diversas regiones del tórax según sea el espesor de las capas musculares, tiene el máximo de intensidad en las regiones sub-claviculares y axilares, el mínimo en las fosas supra espinosas y un término medio en las bases. La tonalidad depende del número de vibraciones y el timbre se debe al sonido fundamental y a los harmónicos.

En las afecciones en que disminuye la cantidad de aire contenido en el pulmón, o en que las paredes alveolares se encuentran hiperemiadas a consecuencia de procesos inflamatorios o de congestiones pasivas del pulmón, la percusión revela en lugar de la sonoridad normal un sonido submate o macizo; así la percusión da un ruido de macicez o submacicez en las neumonías, bronconeumonías, congestiones pasivas, induración tuberculosa, etc.

En las afecciones del pulmón en que la cantidad de aire contenida en los alvéolos se encuentra aumentada, la percusión demuestra una sonoridad exagerada, lo que ocurre p. ej. en el **enfisema** en que las paredes alveolares se encuentran distendidas y anemiadas. La sonoridad se presenta también aumentada cuando el pulmón se encuentra rechazado por un derrame pleural; así, en los casos de derrame no mayor ni inferior a un litro, se comprueba por lo general un aumento de la sonoridad en la región subclavicular que se conoce con el nombre de **skodismo.** La sonoridad es

muy alta en los casos de cavernas pulmonares, y en el neumotórax toma el nombre de timpanismo.

En el examen del pulmón, los signos más precisos los da la **auscultación** que se practica por medio del estetoscopio o directamente aplicando el oído en el tórax.

Al auscultar a un enfermo, hay que recomendarle que respire regularmente sin exagerar los movimientos de inspiración y de espiración. Como la percusión, la **auscultación** debe practicarse de una manera simétrica, hay que auscultar comparativamente los dos lados del tórax y el paciente debe mantener relajados los músculos torácicos.

La auscultación permite constatar las modificaciones del murmullo respiratorio y la presencia de ruidos anormales. Al estado normal, el murmullo respiratorio o vesicular se oye como un ruido suave que aumenta de intensidad de arriba abajo, en tanto que el ruido espiratorio aumenta de abajo arriba. Para Chomel, el murmullo vesicular o ruido inspiratorio era debido a la propagación del sonido laringotraqueal, pero habiéndose demostrado por Barth y Roger que el murmullo respiratorio persiste a pesar de la traqueotomía, se piensa hoy día que el murmullo respiratorio está constituído por la asociación de muchos ruidos que toman su origen en la garganta, laringe tráquea y pulmón. El ruido inspiratorio o murmullo vesicular tiene lugar principalmente a nivel de los lobulillos pulmonares, por lo que aumenta de intensidad de arriba abajo; en cambio el ruido espiratorio se produce principalmente en los pequeños y gruesos bronquios como también en la tráquea, por lo que aumenta de intensidad de abajo arriba. El murmullo respiratorio es más soplante a nivel de los hilios pulmonares; y se presenta reforzado en las regiones del pulmón que tienen que suplir la insuficiencia de la respiración de otra región.

El murmullo respiratorio se encuentra apagado cuando la permeabilidad pulmonar se encuentra disminuída, como también cuando se interpone un derrame pleural entre el pulmón y la pared. En ciertas circunstancias, el ritmo respiratorio que se caracteriza porque la inspiración es más larga que la espiración, se encuentra modificado, como pasa

en el enfisema pulmonar en que la espiración es más prolongada que la inspiración.

Todas las circunstancias que disminuyan la permeabilidad de las últimas ramificaciones bronquiales y aumenten la densidad del parénquima pulmonar, atenúan o suprimen el murmullo vesicular en tanto que el ruido respiratorio producido en las vías aéreas superiores se transmite reforzado al oído constituyendo el ruido llamado soplo.

Se distinguen tres variedades principales de soplo: el soplo tubario, el soplo cavernoso y el soplo anfórico.

El **soplo tubario,** llamado también bronquial, se produce siempre que los canales bronquiales se mantengan permeables y el tejido pulmonar se encuentre condensado. Se le oye en las siguientes afecciones: neumonía, bronconeumonía, congestión pulmonar, neumonía caseosa, infiltración tuberculosa, tumores del pulmón y mediastino, en la pleuresía y esplenoneumonía.

En la neumonía es donde el soplo tubario se escucha con más intensidad; falta en la neumonía maciza, en donde las vías aéreas están obstruídas por un tapón fibrinoso.

El soplo pleurítico es más suave que el soplo neumónico, se oye más distanciado, no tan cerca del oído, y es debido a la condensación del pulmón por la compresión del derrame; cuando el derrame es muy grande el soplo puede faltar.

El soplo cavernoso tiene un tono bajo y una fuerte intensidad; se oye más lejos que el soplo tubario, y para que se produzca, es necesario la presencia de una cavidad de paredes rígidas, comunicadas ampliamente con los bronquios. Este soplo se oye en las cavernas tuberculosas, dilatación de los bronquios, en los abscesos y pleuresías interlobulares. En este último caso se trata de signos físicos pseudo cavitarios producidos por grandes derrames que comprimen el pulmón contra la columna vertebral.

El soplo anfórico se caracteriza por su timbre metálico; se oye en los dos tiempos de la respiración, pero su intensidad es mayor durante la inspiración. Para que se produzca se necesita una cavidad de paredes regulares, de un diámetro superior a 6 cm., donde pueda repercutir el sonido laringo-

traqueal. Estas condiciones se encuentran en el neumotórax y grandes cavernas superficiales.

Los ruidos anormales que se oyen en la auscultación del tórax son los frotes y los estertores. Los primeros se producen en la pleura y los segundos en los bronquios según ya lo hemos estudiado. El estertor llamado crepitante se produce en el alvéolo y es debido al despegamiento de las paredes tapizadas de fibrina.

El estertor crepitante que se oye en la segunda parte de la inspiración es característico de la neumonía; el que se oye durante todo el tiempo de la inspiración pertenece al fin de la neumonía (crepitante de vuelta).

En el curso de las afecciones pulmonares la voz también experimenta modificaciones; cuando existe una induración del parénquima pulmonar la voz repercute exageradamente, es lo que se llama **broncofonía**; estos casos se acompañan también de soplo tubario, aumento de las vibraciones vocales y macicez. Todos estos signos se encuentran principalmente en la neumonía y en la tuberculosis.

Se observa también broncofonía y los demás signos que indican condensación pulmonar, en la esclerosis pulmonar con o sin dilatación de los bronquios, en los tumores pulmonares, en la congestión maciza, en la bronconeumonía y en los grandes derrames pleurales cuando el pulmón se encuentra rechazado contra la columna vertebral.

HEMOPTISIS

Se denomina hemoptisis a la mayor o menor cantidad de sangre arrojada al exterior por la boca y que proviene de las vías respiratorias.

Aunque en la práctica el 90 % de las hemoptisis provienen del pulmón a consecuencia de una lesión tuberculosa,

conviene siempre excluír las demás causas que pueden dar origen a una expulsión de sangre por la boca. Frente a un enfermo que escupe sangre por primera vez, y en el cual no existen otros antecedentes que permitan asegurar una lesión pulmonar, debe examinarse cuidadosamente la boca, la nariz, el rinofarinx, etc.

El cuadro siguiente, tomado del folleto "Hemoptisis" del doctor argentino Carlos Fonso Gandolfo, expone todas las causas que pueden dar origen a una hemoptisis no tuberculosa:

HEMOPTISIS NO TUBERCULOSA

1) Histéricas o simuladas;
2) Diátesis hemorrágica;
3) Enfermedades infecciosas
   - Gripe
   - Coqueluche
   - Fiebre tifoidea
   - Viruela
   - Escarlatina
   - Sarampión, etc,
4) Uremia;
5) Laríngeas
   - Cáncer
   - Tuberculosis
   - Sífilis
6) Bronquiales
   - Bronquitis crónica
   - Broncoespiroquetosis
   - Bronquiectasias
7) Pulmonares
   - Infarto pulmonar
   - Neumonía
   - Neumonía pestosa
   - Neumoconiosis
   - Absceso pulmonar
   - Gangrena pulmonar
   - Sífilis pulmonar
   - Quistes hidatídicos
   - Congestiones pasivas
   - Congestiones activas
8) Cardioarteriales
   - Aneurismas
   - Endoarteritis de los gotosos
   - Lesiones congénitas del corazón
   - Asistolia
9) Traumáticas.

En cuanto a las hemoptisis suplementarias o complementarias de los hemorroides o de las reglas, son excepcionales, y respecto a estas últimas, hoy día se estima que se producen sólo en los casos que existan lesiones pulmonares aún al estado latente.

Hemos dicho que la causa más frecuente de la hemoptisis es la tuberculosis pulmonar. En esta enfermedad, la hemorragia puede producirse al principio, en el curso del proceso o en los últimos períodos de la enfermedad.

Las hemorragias del último período tienen un mecanismo sencillo: ulceración de un vaso o ruptura de un pequeño aneurisma de Rasmüssen que están constituídos por pequeñas dilataciones vasculares contenidas en el interior de las cavernas. Al destruirse el tejido pulmonar, quedan los vasos que, faltos de sostén, se dilatan formándose los pequeños aneurismas. Estas hemoptisis suelen ser formidables y poner término a la vida del enfermo.

En cuanto a las hemoptisis del comienzo de la tuberculosis, su origen está determinado por reacciones congestivas alrededor del foco de infiltración. Por lo general son poco abundantes y se suelen repetir con alguna frecuencia.

La hemoptisis es un síntoma que se presenta muy a menudo en los quistes hidatídicos del pulmón, las hemorragias son pequeñas y repetidas, lo que hace pensar en la tuberculosis.

El cáncer del pulmón da lugar a una expectoración hemorrágica de un aspecto especial, comparable a la jalea de grosellas.

Las hemoptisis originadas por la ruptura de un aneurisma de la aorta son fulminantes. La hemorragia fatal puede ir precedida de pequeñas expectoraciones sanguinolentas, lo que en un enfermo portador de un aneurisma debe hacer temer el accidente.

Tratamiento

Depende de la intensidad de la hemorragia. Las pequeñas hemoptisis del comienzo de la tuberculosis no necesitan tratamiento. En los casos medianos se obligará al enfermo

a un reposo en cama en posición semi sentada, alimentación líquida, prohibición de hablar. Se le harán ventosas secas en el tórax.

La tos y la angustia que experimenta el enfermo se pueden calmar con una inyección de 0.01 centígramo de dionina o 0.005 miligramos de heroína. No debe emplearse ergotina porque aumenta la presión arterial favoreciendo la hemorragia. Algunos aconsejan las inyecciones intravenosas de pituitrina que bajarían la presión en el sistema de la arteria pulmonar.

Cuando la hemorragia es muy intensa, se puede ligar la raíz de los miembros superior e inferior para detener la circulación venosa, sin interrumpir la circulación arterial. Cuando en un tuberculoso se presenta una hemoptisis abundante y la lesión es unilateral, se puede recurrir a la compresión del pulmón por el neumotórax artificial.

CONGESTION PULMONAR

Se entiende por congestión pulmonar, la acumulación anormal de sangre en los vasos del pulmón. Dos son los mecanismos que producen este resultado: un entorpecimiento en la circulación de las venas pulmonares (congestión pasiva o mejor éxtasis pulmonar), o una mayor cantidad de sangre que se agolpa al pulmón dependiente de la arteria pulmonar (congestión activa).

CONGESTION PASIVA (EXTASIS PULMONAR)

Todas las causas que dificultan la vuelta de la sangre desde el pulmón al corazón izquierdo, darán origen a una congestión pasiva: tumores del mediastino, aneurisma de la aorta, insuficiencia cardíaca, etc.

De todas estas causas, las **cardiopatías mitrales** (insuficiencia o estrechez) son las que principalmente dan origen a la congestión pasiva.

Anatomía patológica. En estos casos el pulmón tiene un color obscuro y se presenta salpicado de manchas hemorrágicas; en la parte central tiene el aspecto del tejido hepático.

Al microscopio se constata que los capilares alveolares y peribrónquicos están dilatados. En el interior de los alvéolos se encuentran células epiteliales descamadas y unos elementos especiales llamados **células cardíacas** que se consideran como grandes mononucleares cargados de pigmento.

Sintomatología. La congestión pasiva del pulmón se manifiesta por disnea, sobre todo de esfuerzo; en un período más avanzado se hace continua. A la percusión, se nota submacicez en las bases pulmonares, y a la auscultación, estertores crepitantes y a veces soplo; no es raro encontrar también estertores de bronquitis.

En estos casos de congestión pasiva del pulmón, el esputo tiene un aspecto característico; es viscoso, no purulento de color café parduzco, y al microscopio se encuentran las células cardíacas.

Con mucha frecuencia, la congestión pasiva o éxtasis pulmonar se acompaña de hidrotórax doble o unilateral que contribuye a hacer más intensa la disnea.

Cuando se trata de un éxtasis pulmonar debido a una insuficiencia cardíaca, el tratamiento es el que corresponde a este estado.

CONGESTION AGUDA PULMONAR

Llamada también congestión activa, se observa con alguna frecuencia en clínica y se caracteriza por la aparición aguda de síntomas congestivos pulmonares.

El mecanismo es producido por una vaso dilatación arterial y capilar de las ramas que llegan al pulmón dependientes de la arteria pulmonar. La causa es una toxiinfección general.

Se la observa como complicación en el curso de algunas enfermedades de naturaleza infecciosa como, p. ej. infección tifoidea, gripe, reumatismo, paludismo, pleuresía, colecistitis, etc, (congestión activa secundaria) pero también aparece bruscamente en plena salud (congestión primitiva pulmonar).

La congestión activa del pulmón no compromete el órgano en su totalidad, se localiza de preferencia en las bases y partes posteriores. A la autopsia, el pulmón se presenta de un color rojo violáceo con un punteado hemorrágico; al partirlo se escapa un líquido rojo, aireado, lo que indica que el parénquima es permeable al aire. Al examen microscópico se observa una distensión de los capilares alveolares que ingurjitados de sangre hacen relieve en el interior del alvéolo. Este presenta un exudado no fibrinoso que contiene glóbulos rojos, blancos y células epiteliales descamadas.

Sintomatología. Comienza bruscamente con puntada de costado, escalofríos, fiebre alta, disnea, tos, escupo viscoso adherente, a veces sanguinolento, etc.; en una palabra, con los síntomas de una neumonía franca. Sin embargo la evolución por lo general es más corta, diferenciándose además de la neumonía por la conservación del estado general y los signos físicos más atenuados.

Etiología. Aunque la congestión pulmonar aguda primitiva reviste varias formas clínicas que estudiaremos separadamente, parece que casi todas ellas son debidas al neumococo.

La virulencia atenuada de este germen y las condiciones especiales de resistencia del terreno, serían factores que obrarían para que la infección neumocócica tome en algunos casos los caracteres de una congestión pulmonar aguda y no de una neumonía.

Respecto a lo primero, se ha demostrado que los neumococos retirados de las congestiones pulmonares, no tienen la resistencia y vitalidad que los provenientes de la neumonía; desde luego, en la inoculación a la laucha se presentan menos virulentos que los de la neumonía.

Las principales formas clínicas de la congestión aguda pulmonar idiopática son:

1.—Forma neumónica o enfermedad de Woillez;

2.—Forma pleuropulmonar de Potain; y

3.—Forma pseudopleural (esplenoneumonía de Grancher o córtico pleuritis).

La forma neumónica o **enfermedad de Woillez,** se caracteriza por su principio brusco como una neumonía: escalofríos, fiebre, puntada de costado, tos, etc.; pero se diferencia de ella por algunos matices, p. ej. en la mitad de los casos falta la tos, la disnea es moderada; el esputo, abundante y adherido al escupitín, es más bien hemorrágico y espumoso en la superficie.

Al examen físico, que es muy importante, se nota: submacicez a nivel del foco, disminución de las vibraciones vocales, obscuridad respiratoria, a veces soplo que se oye en los dos tiempos de la respiración, no teniendo la intensidad del soplo neumónico, pareciéndose más bien al soplo pleurítico, y por último es muy raro percibir estertores crepitantes, y la broncofonía cuando existe, es ligera no revistiendo la intensidad observada en la neumonía.

Por otra parte, estos signos son muy movibles, cambian de lugar y de forma de un día a otro, lo que no se observa en la neumonía. El estado general, que ordinariamente se mantiene bueno, corresponde al de una neumonía atenuada. La fiebre desciende bruscamente en el 4.o o 5.o día, pero los signos físicos tardan un poco en desaparecer. A los rayos X se aprecia un área obscura correspondiente a la zona consolidada.

La congestión de forma **pleuropulmonar** se conoce también con el nombre de **enfermedad de Potain;** empieza bruscamente con síntomas análogos a aquellos de la forma neumónica: escalofrío, fiebre alta, puntada de costado, etc., pero luego los síntomas de congestión pulmonar quedan enmascarados por los signos de un derrame: macidez hídrica, abolición de las vibraciones torácicas, soplo, etc.

Los signos físicos que acusan el derrame hacen creer por lo general que éste es considerable, y sin embargo la punción da salida sólo a una ligera cantidad de líquido. Esto es debido a que la reacción pleural no constituye toda la enfermedad. La condensación pulmonar subyacente contribuye en su mayor parte a proporcionar los signos físicos que hacen creer en un gran derrame.

El diagnóstico diferencial entre un gran derrame y estas formas de congestión pleuropulmonar es a veces difícil; se estima que en esta última afección la macicez no es absoluta, las vibraciones torácicas están más bien disminuídas que suprimidas y el soplo no se aprecia en la parte superior, como ocurre en los derrames, sino en toda la extensión de la macicez y se oiría tanto en la inspiración como en la espiración. La presencia de expectoración que significa reacción alveolar hablaría en favor de la pleuroneumonía, pues ese síntoma no se observa en la pleuresía franca.

Sirve también para el diagnóstico diferencial el **signo de Hirtz,** que consiste en lo siguiente: si se percute el tórax durante una inspiración profunda, la macicez hídrica persiste en caso de gran derrame, en cambio es menos intensa en los casos de congestión pleuro pulmonar.

Si la congestión se localiza en el vértice del pulmón, el líquido en virtud de la pesantez se acumulará en la base. A los signos de derrame en esta región se agregarán los de condensación del vértice.

La congestión aguda pulmonar de forma pseudopleural llamada también **esplenoneumonía de Grancher o cortico pleuritis,** empieza con escalofrío, fiebre alta, puntada de costado, disnea, tos seca y penosa, etc. Los signos físicos corresponden a los de un derrame de extensión media: abombamiento del tórax, macicéz absoluta, desaparición de las vibraciones, soplo suave y lejano, egofonía y pectoriloquia afona; sin embargo si se practica la punción no se extrae líquido; a lo más salen algunas gotas de sangre.

La esplenoneumonia o córtico pleuritis se debe a una congestión aguda de la superficie pulmonar acompañada de una infiltración edematosa de la pleura (región sub serosa) por lo que da las características físicas de un derrame y la punción es blanca o se extrae una cantidad insignificante de líquido.

Las principales causas de las córtico pleuritis son dos: tuberculosa y neumocócica. La más frecuente es la primera.

El diagnóstico diferencial entre una pleuresía y una córtico pleuritis es a veces difícil. Se considera que en esta última afección el soplo es más acentuado y se oye en toda la superficie del pseudoderrame en lugar de localizarse en la parte superior de la macicez. En los casos de córtico pleuritis izquierda, a pesar de que los signos físicos hacen pensar en un derrame considerable, sin embargo la punta del corazón no se desvía ni desaparece la sonoridad del espacio semilunar de Traube.

Las córtico pleuritis tienen una evolución larga de más o menos un mes de duración y tienen buen pronóstico aún las formas de etiología tuberculosa.

Tratamiento

En atención a que el neumococo es el causante principal de estas congestiones pulmonares agudas primitivas, el tratamiento indicado es con sulfapiridina en la forma ordinaria de la neumonia. Como tratamiento sintomático se aplicarán en el tórax compresas calientes, ventosas, sinapismos etc.; en caso de molestias por la tos se administrará el fosfato de codeina a la dosis de dos centígramos tres veces al día en píldoras o en gotas.

INFARTO PULMONAR

Llamado también apoplegía pulmonar, consiste en la infiltración sanguínea del parénquima pulmonar a consecuencia de la obliteración de la arteria pulmonar o de sus ramas, por un émbolo o por trombosis, forma esta última observada principalmente en la estenosis mitral.

Anatomía patológica. Cuando se practica un corte en un pulmón que ha sufrido un infarto, se ve aparecer una masa negra de volumen variable y de forma cónica con la base hacia la pleura. La consistencia es dura y la superficie del corte tiene un aspecto granuloso y brillante. Alrededor del infarto el tejido pulmonar tiene un color rojo amarillento. En el vértice del infarto se halla el vaso obliterado por coágulos. Al microscopio se ven los alvéolos ocupados por los glóbulos rojos que llenan también los vasos sanguíneos, linfáticos y los bronquiolos.

La patogenia del infarto es discutida; para Virchow, al obliterarse la arteria se produciría una isquemia en el trozo irrigado por ella, la presión sería nula, entonces la sangre de los capilares vecinos afluiría con fuerza, rompería los vasos y se infiltraría en el parénquima pulmonar.

Según Ranvier, al obstruirse por un coágulo una rama de la arteria pulmonar, la presión de la sangre rompería la túnica interna de la arteria, y la sangre se derramaría entre la túnica interna y la adventicia, siguiendo el camino de las ramificaciones arteriales situadas por delante e invadiendo así poco a poco el parénquima pulmonar.

El infarto puede reabsorberse, sufrir la transformación fibrosa o supurar. Cuando el infarto es subpleural generalmente se acompaña de un derrame seroso o hemorrágico.

Etiología. El infarto pulmonar puede ser producido por cualquier causa que origine émbolos que se detengan en la arteria pulmonar o sus ramas p. ej. flebitis, intervenciones quirúrgicas, endocarditis vegetantes, etc., pero la causa más frecuente es la estenosis mitral. En este caso se produce un

éxtasis en la circulación pulmonar que predispone a una ligera infección de las venas, favoreciendo con ello la trombosis.

Sintomatología. Cuando se trata de un émbolo grande que obstruye la arteria pulmonar, se produce la muerte inmediata, como se observa a veces en las personas que tienen una flebitis.

Cuando se trata de un trombo pequeño que obstruye una de las ramas de la arteria pulmonar, como ocurre comunmente en los cardíacos asistólicos, el infarto se manifiesta por **dolor** torácico agudo, **disnea** y **tos** quintosa seguida de un esputo sanguinolento característico por su color negruzco.

El infarto puede ser muy pequeño y no dar signos físicos apreciables, pero cuando tiene cierto tamaño se nota a su nivel una zona de silencio respiratorio rodeada de estertores crepitantes; cuando es más grande se escucha un soplo tubario.

La evolución del infarto es variable; en los casos favorables se reabsorbe o experimenta la transformación fibrosa, a veces supura y da origen a un absceso pulmonar. Cuando el infarto alcanza la superficie del pulmón, puede acompañarse de un derrame pleural serofibrinoso o hemorrágico.

El tratamiento se reduce a reposo; dionina o codeína para calmar la tos, complementándose el tratamiento sintomático con el de la enfermedad causal; tónicos cardíacos en la insuficiencia del miocardio, reposo absoluto del miembro en caso de flebitis, etc.

GANGRENA PULMONAR

La gangrena pulmonar consiste en la necrosis con putrefacción consecutiva en el vivo, de una parte del parénquima pulmonar.

La causa inmediata reside en la infección del pulmón, y ésta se realiza por vía sanguínea o por propagación desde las vías aéreas primeramente contaminadas, o por contigüidad.

La infección por vía sanguínea se origina a causa de un émbolo que parte de un foco séptico o gangrenoso situado a distancia p. ej. otitis, apendicitis, escaras, etc.

La infección por vía broncógena es la causa de las gangrenas consecutivas a la introducción en las vías respiratorias de cuerpos extraños sépticos: alimento en los alienados, productos emanados de lesiones bucofaríngeas (noma, ulceraciones cancerosas de la lengua, caries dentaria, etc.)

La gangrena por contigüidad resulta de la penetración en el pulmón de lesiones sépticas vecinas: cáncer esofágico, mediastínico, etc.

Etiología. La gangrena pulmonar no es causada por un gérmen específico sino que se encuentran varios como el bacilo ramosus, fragilis, el micrococus foetidus, interviniendo principalmente los anaerobios en asociación con espirilos y bacilos fusiformes (asociación fusoespirilar). Esto tiene importancia para el tratamiento, pues no tan sólo se combatirá la infección con los sueros antigangrenosos destinados a los anaerobios sino también con los medicamentos como neosalvarsán que actúa contra los espirilos.

Anatomía patológica. La gangrena pulmonar es el resultado de un doble proceso: necrosis y fermentación pútrida. No difiere de la putrefacción cadavérica sino porque se produce en una zona limitada del pulmón y el proceso tiene lugar durante la vida del individuo.

Se presenta en dos formas: difusa y circunscrita. La primera forma es rara; corrientemente se observa la forma localizada. En su evolución el foco de gangrena pasa

por tres estados; el primero tiene el aspecto de una escara, después la parte central se transforma en una papilla verdosa y fétida y en el tercer estado esta papilla se elimina por los bronquios y se forma una cavidad.

Sintomatología. Se comprende que el proceso toxiinfeccioso que da origen a la destrucción por gangrena del tejido pulmonar, tiene que ser sumamente agudo, dando origen a dolores intensos a nivel del foco esfacelado, y a reacciones congestivas muy activas a su alrededor; por lo tanto, el proceso producirá como consecuencia los siguientes síntomas: dolor intenso, violenta disnea, tos y fenómenos generales con fiebre alta y alteración profunda del estado general por la gran cantidad de toxinas que pasan a la circulación.

Una vez que la escara se reblandezca y se transforme en papilla, se eliminará por los bronquios y aparecerán nuevos síntomas: hemoptisis, expectoración fétida como también lo será el aliento. Al exámen físico se encontrarán los signos de una caverna.

Entre los síntomas que sirven especialmente para el diagnóstico de la gangrena pulmonar, hay dos que tienen singular importancia, y son la fetidez del aliento y expectoración y los caracteres de esta última.

El olor del aliento y de la expectoración tiene una fetidez especial, a cadáver en descomposición, muy distinto al de la fetidez de la expectoración de la bronquiectasia, el cual es a yeso mojado.

La expectoración es por lo general abundante, (200 a 300 gramos al día); tiene un color verdoso o como jugo de ciruelas. Su fetidez es extrema, repugnante, provocándole a veces vómitos al mismo enfermo. Examinados en un vaso, los esputos forman tres capas: una superior verdosa, mucopurulenta y espumosa; una media transparente y una inferior purulenta, espesa, conteniendo restos del tejido pulmonar esfacelado y unos pelotones de color obscuro de olor fétido, llamados tapones de Dittrich y que están compuestos por cristales de ácido margárico, gotas de grasa y numerosos microbios.

Al examen microscópico a veces se encuentran fibras elásticas, otras no, por haber sido disueltas por un proceso de digestión.

Químicamente se encuentran en la expectoración todos los productos de la putrefacción: ácidos grasos, tirosina, leucina.

Formas clínicas. En la mayor parte de los casos, los gérmenes de la gangrena pulmonar primitiva, llegan al pulmón por inhalación a través de las vías respiratorias desde la cavidad bucal, determinando una inflamación maciza de un trozo de pulmón con todos los caracteres de una neumonía aguda, **forma neumónica de la gangrena pulmonar,** revelándose sólo cuando el enfermo evacua el trozo de parénquima pulmonar esfacelado, expectoración y aliento fétidos, signos físicos cavitarios, etc.

Otras veces la gangrena reviste la **forma pleural.** Se inicia con los caracteres de una neumonía aguda, pero luego se evidencian los signos de un derrame pleural llamando la atención la profunda alteración del estado general. No hay expectoración ni aliento fétido.

El diagnóstico de pleuresía gangrenosa no se hace sino después de la punción que da salida a un líquido turbio, seropurulento, en el cual nadan trozos de tejido pulmonar esfacelado y con un olor sumamente fétido.

Las gangrenas de forma neumónica y pleural que hemos estudiado, son gangrenosas primitivas. Hay otras formas llamadas **secundarias,** p. ej. la gangrena pulmonar secundaria a una bronquitis crónica o bronquiectasia; la gangrena de las terminaciones bronquiales que se suele observar en los antiguos enfermos de bronquitis crónica, y la gangrena pulmonar por propagación de un cáncer del esófago, mediastino, etc.

Con respecto a la evolución, la gangrena pulmonar puede tener una marcha **sobreaguda** produciéndose la muerte en pocos días en medio de la adinamia y el colapso; una forma **aguda** que mata en quince días, y una forma **subaguda** que puede durar dos a tres meses, observándose remisiones pasajeras durante su curso.

La gangrena pulmonar es una afección grave que produce por lo general la muerte sucumbiendo el enfermo a causa de la intoxicación. En el curso de la enfermedad, dos complicaciones pueden precipitar el fin del enfermo: el **neumotórax** por perforación pulmonar de un foco de gangrena cortical, y las **hemoptisis** que por su abundancia pueden ser fulminantes.

Tratamiento

Consiste en mantener las fuerzas del enfermo por medio de una alimentación adecuada, y en actuar sobre el proceso gangrenoso por medio del suero antigangrenoso polivalente y las inyecciones intravenosas de neosalvarsán. Lo primero va dirigido contra la infección anaerobia y lo segundo contra los espirilos, asociación microbiana frecuente en la gangrena pulmonar.

El suero puede usarse por inyección subcutánea, intravenosa o intratraqueal. También se han recomendado las inyecciones intrabrónquicas macizas de aceite gomenolado al 1 × 10 o al 1 × 5; 20 cm.^{3} diariamente o día por medio. Con este procedimiento Guisez ha tratado doce casos con completo éxito.

La inyección intratraqueal se puede practicar puncionando la tráquea por medio de una aguja de inyecciones, aguja que se puede dejar colocada a fin de evitar las repetidas punciones. En razón de su poder antiséptico y de eliminarse por las vías respiratorias, Loeper recomienda la tintura de ajos a la dosis de 30 gotas diarias. También se emplea al interior el hiposulfito de sodio a la dosis de 4 gramos diarios en poción.

Si el foco de gangrena pulmonar es circunscrito y el estado general del enfermo lo permite, se puede recurrir también al tratamiento quirúrgico (lobectomía).

SUPURACIONES DEL PULMON

Las supuraciones del pulmón pueden ser circunscritas o difusas.

Se conoce con el nombre de absceso pulmonar a la supuración circunscrita de este órgano. Es más frecuente en la edad adulta que en la niñez.

Los gérmenes que se evidencian en el pus del absceso pulmonar, son por lo general los frecuentemente encontrados en las vías respiratorias: neumococos, estreptococos, estafilococos, etc. En casos se supuración de origen amibiano se encontrará la amiba histolítica. Dada la frecuencia entre nosotros del quiste hidatídico pulmonar, no es raro observar abscesos pulmonares consecutivos a la supuración de la bolsa quística.

A parte de los abscesos pulmonares por traumatismo o heridas penetrantes del tórax, las vías de infección corrientes son la hematógena y la aérea.

La vía hematógena corresponde a aquellos abscesos pulmonares consecutivos a procesos septicémicos como p. ej., sépsis puerperal, trombo flebitis, endocarditis malignas, apendicitis supurada, etc. La vía broncógena, la más frecuente, corresponde a los abscesos por aspiración de productos sépticos a partir de la cavidad buco faríngea (operaciones con anestesia general) o los secundarios a un proceso neumónico. A este respecto, como lo pone de manifiesto Garretón Silva y F. Weinsten en su publicación sobre supuraciones pulmonares (Revista Médica de Chile N.o 2 año 1940), los abscesos pulmonares consecutivos a un foco neumónico son sumamente raros, lo frecuente es que el absceso sea primitivo. Se inicia por lo general bruscamente, con una sintomatología pulmonar aguda que en su fase cerrada semeja la de la neumonia.

En relación a su bacteriología, los abscesos pulmonares se dividen en dos grandes grupos: **piógenos y pútridos.** Estos últimos pueden ser primitivamente pútridos o se hacen pútri-

dos secundariamente. Esta división es de importancia práctica, pues los abscesos piógenos tienen un pronóstico favorable, curan espontáneamente en un 70 % de los casos.

Las supuraciones pútridas primitivas, o piógenas pasadas a la cronicidad y que se tornan secundariamente pútridas, son de un pronóstico grave pues tienen poca tendencia a la curación y el tratamiento médico es a menudo insuficiente.

Sintomatología.— El absceso pulmonar agudo primitivo evoluciona en dos fases, cerrado y abierto. Se inicia por lo general bruscamente como una neumopatía aguda: escalofrío, fiebre alta, disnea, tos seca y dolor torácico si se acompaña de compromiso pleural.

Los signos físicos son los de una condensación del parénquima pulmonar que, pueden faltar o presentarse muy atenuados, si el foco es pequeño y ocupa una situación central. En este caso adquiere toda su importancia el examen radiológico que revela una sombra de contornos difusos y el examen broncoscópico que permite, junto con establecer el diagnóstico, precisar su exacta localización, lo que es de mucha importancia en caso de intervención quirúrgica. En la mayor parte de los casos, el absceso sitúa en el lóbulo inferior derecho. El examen hemático revela una leucocitosis con polinucleosis.

A los ocho o diez días se produce la vómica en medio de un fuerte acceso de tos, precedida a veces de una **hemoptisis.** Este síntoma es frecuente en las supuraciones pulmonares. En el pus de la vómica se encuentran microbios de la supuración, células epiteliales, cristales de colesterina y restos del tejido pulmonar como ser fibras elásticas. A la auscultación, si el absceso ha sido voluminoso y superficial, se comprueban los signos de una caverna en comunicación con los bronquios, y al examen radiológico una imagen hidroaérea.

La evolución de estos abscesos pulmonares agudos piógenos es por lo general favorable, con la abertura del absceso la fiebre desciende, el estado general mejora; cada día, sobre todo en la mañana se expulsa una expectoración

purulenta que dejándola en reposo en un vaso cónico se separa en tres capas: una inferior grumosa que contiene restos de tejido pulmonar y glóbulos de pus, una capa media líquida y una superior espumosa. Cada día la expectoración es menor concluyendo por desaparecer en un término de mas o menos dos meses (curación clínica y radiológica).

Si después de dos meses el absceso agudo piógeno no sana con el tratamiento médico, debe procederse a la operación (neumotomía).

Cuando la supuración persiste más allá de dos a tres meses, el proceso entra a la cronicidad; se instala la fiebre héctica con grandes oscilaciones. Se presentan sudores nocturnos, adelgazamiento, anorexia, etc., terminando por lo general el enfermo con el cuadro de la caquexia supurativa. La evolución crónica puede tener caracteres más graves y revelar una mayor intoxicación, si al proceso supurativo se asocian los gérmenes anaerobios (absceso pútrido secundario). En este caso la expectoración es francamente fétida. Estos abscesos pútridos o gangrenosos, tienen de característico a los rayos X el dar imágenes de condensación pulmonar cavitarias o no, en cambio el absceso piógeno da una imágen hidroaérea franca, casi sin condensación del parénquima a su alrededor.

Tratamiento

En la fase aguda que se presenta como una neumopatía corriente, el tratamiento consiste en mantener las fuerzas del enfermo y en combatir la infección por medio de las sulfanilamidas.

Una vez producida la vómica, el enfermo debe mantener siempre una posición que facilite el drenaje del pus, y como antiséptico se recurrirá a los balsámicos en inyección sub cutánea: ampolletas de Eucaliptine Lebrun, Broncaseptine A y B del laboratorio 18, etc., etc., inyecciones intravenosas de benzoato de sodio al 20 %, de alcohol al 33% en suero fisiológico. Los abscesos pulmonares de origen amibiano son susceptibles del tratamiento por la emetina.

En las formas pútridas en que hay asociación de gérmenes anaerobios con espiroquetas, se recomienda el suero antigangrenoso polivalente y los arsenicales bajo la forma de neosalvarsan o de preparados pentavalentes como el Paroxil Bayer o el Treparsol.

Entre los tratamientos mecánicos destinados a vaciar la cavidad del absceso se recomiendan dos: la broncoscopía aspiradora y el neumotórax artificial, de indicación restringida, que en resumen, despende de tres factores: evolución, localización y tipo de supuración. El neumotórax debe practicarse después de una evolución de cuatro a seis semanas, nunca muy precoz ni muy tardiamente. Está indicado principalmente en las supuraciones piógenas agudas y sub-agudas bien drenadas, con imagen hidro aérea franca y de localización central o de la base. Son malas indicaciones las formas pútridas, las crónicas y las corticales por las adherencias pleurales que se establecen.

El tratamiento quirúrgico consiste en la neumotomía y lobectomía.

La neumotomía se emplea en las supuraciones piógenas, operación que se practica por lo general en dos tiempos, el primero destinado a producir la adherencia de las dos hojas pleurales y el segundo a vaciar el absceso.

ENFISEMA PULMONAR

El enfisema pulmonar se le llama también enfisema alveolar para distinguirlo del enfisema intersticial que consiste en la penetración de aire en el tejido interlobulillar.

El enfisema pulmonar puede ser **agudo o crónico.** El enfisema agudo consiste en una dilatación pasajera de los alvéolos pulmonares; representa una lesión compensadora (enfisema vicariante) en el curso de la bronconeumonia, coqueluche, pleuresía, neumotorax, etc.

El **enfisema crónico** constituye un síndrome caracterizado anatómicamente por una dilatación permanente de los alvéolos pulmonares, con pérdida del tejido elástico y atrofia de sus paredes.

Anatomía patológica. Al abrir el tórax del cadáver de un enfisematoso, los pulmones se presentan de un color pálido y muy aumentados de volumen. No se retraen a la abertura del tórax sino más bien tratan de salir al exterior. Las lesiones pueden presentarse localizadas o generalizadas, predominando en el vértice, borde anterior y base del pulmón. Su densidad está disminuída, un fragmento de pulmón flota en el agua.

Al examen microscópico se constata la dilatación de los alvéolos con **atrofia y ruptura de las fibras elásticas** y degeneración grasosa o pigmentaria de las células del epitelio respiratorio. Los capilares sanguíneos son menos numerosos que al estado normal y en muchos puntos se presentan comprimidos u obliterados.

Estos detalles anátomopatológicos nos explican por qué el enfisema pulmonar produce disnea, sobre todo espiratoria; la espiración es difícil y prolongada por cuanto el pulmón ha perdido su tejido elástico y sabemos que la espiración es un acto pasivo debido a la retracción elástica de las paredes alveolares. La misma causa origina el ensanchamiento del tórax por aumento de volumen de los pulmones,

la hipersonoridad torácica a la percusión y la transparencia exagerada de los pulmones a los rayos X.

La dilatación de los alvéolos y la reducción de la red capilar explican también la disminución de las vibraciones vocales.

Etiología.—El enfisema crónico que constituye una lesión de carácter permanente y que corresponde a las lesiones anátomopatológicas que hemos estudiado, se observa en los individuos portadores de enfermedades broncopulmonares crónicas que van acompañadas de accesos de tos (bronquitis crónica, asma), como también en los individuos que tienen obstrucción nasal; en los que padecen de deformaciones torácicas: escoliosis, mal de Pott, jorobados; en la osificación de los cartílagos costales, etc.

Estas diferentes causas que podrían llamarse determinantes, no producen por sí solas el enfisema sino a condición de que intervengan otros factores que podrían llamarse causas predisponentes; estas son: edad, profesión, intoxicaciones crónicas, herencia e infecciones latentes.

El enfisema crónico pulmonar se desarrolla preferentemente en los individuos adultos alrededor de los 30 años, nunca en los niños; a veces en los viejos y es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Las profesiones como soplador de vidrios, cantantes, cornetas, etc., favorecen su desarrollo como también la intoxicación alcohólica y tabáquica, la herencia artrítica y especialmente las infecciones latentes de tuberculosis y sífilis, especialmente la primera. La tuberculosis pulmonar de forma fibrosa produce necesariamente el enfisema. Muchas veces el enfisema oculta una tuberculosis fibrosa, como también bajo su apariencia puede ocultarse una sífilis pulmonar.

Existe una forma de enfisema que no se acompaña ni de asma, bronquitis crónica, tuberculosis fibrosa, etc y es el llamado enfisema **idiopático o esencial** que se observa en los individuos que llevan una vida regalada y sedentaria; es atribuído por algunos a un proceso de arterioloesclerosis de los vasos pulmonares que, al disminuir su lumen, se produciría la atrofia de las paredes alveolares y con ello su dilatación.

Un proceso semejante de enfisema crónico han observado los veterinarios en los perros falderos que llevan una vida de poco ejercicio y mucha alimentación, la causa es atribuída a lo siguiente: se sabe que la red capilar del pulmón destruye una buena proporción de la grasa de la alimentación, ésta hiperfunción de los capilares a consecuencia del exceso alimenticio, originaría su infiltración grasosa, disminuyendo con ello el lumen vascular ocasionando la atrofia de los elementos de la pared alveolar lo que permitiría su dilatación posterior.

Sintomatología. Los síntomas físicos y funcionales que caracterizan a este sindrome varían según se trate de un pequeño o gran enfisema. Tomaremos como descripción un tipo medio de enfisema que es lo más corriente como se observa, p. ej. en la bronquitis crónica o en el asma.

Síntomas generales y funcionales. El enfermo atacado de enfisema crónico presenta un aspecto especial con una conformación torácica particular; tiene generalmente la cara congestionada y las venas del cuello distendidas. El síntoma funcional más importante es la **disnea** que tiene la particularidad de ser constante y de aumentar con los esfuerzos. Esta disnea se explica por la reducción del campo de la hematosis a causa de la disminución del número de alvéolos y de la red capilar como de la disminución de la elasticidad pulmonar que dificulta la espiración. Esto mismo explica que la espiración sea más larga que la inspiración.

Otro síntoma lo constituye la tos que a veces suele ser quintosa, dando origen a la expulsión de un esputo escaso, espeso, adherente al vaso y de un color blanquizco.

La dificultad de la circulación pulmonar, produce una hipertensión en el territorio de la arteria pulmonar, con la consecuente repercusión sobre el ventrículo derecho el que en un primer tiempo se hipertrofia y después se dilata, estableciéndose poco a poco una insuficiencia cardíaca de tipo derecho.

Signos físicos. A la **inspección** en los casos de enfisema típico, el tórax tiene un aspecto casi patonogmónico, es globuloso. El esternón se presenta proyectado hacia adelante, las costillas horizontales y los espacios intercostales ensan-

chados. Como la base del tórax se dilata menos que su parte media a consecuencia de la contracción tónica de los músculos espiradores abdominales, que se encuentran hipertrofiados, resulta que el tórax toma la forma de un barril, angosto arriba y abajo y ancho en el centro. El ángulo epigástrico es muy abierto, el diafragma se presenta descendido y las paredes abdominales muy flácidas a la palpación.

La **percusión** da una sonoridad exagerada, casi un timpanismo; la **palpación** manifiesta una disminución de las vibraciones vocales, y la **auscultación** un debilitamiento del murmullo vesicular, siendo corta y fácil la inspiración y prolongada y sonora la espiración. No es raro escuchar estertores roncantes y sibilantes puesto que la bronquitis crónica es corriente en los enfisematosos.

El índice respiratorio, es decir, el grado de dilatación del tórax en el momento de la inspiración forzada, es inferior a lo normal; en lugar de 7 cm., cifra constante en un individuo normal, el enfisematoso no aumenta más de 2 a 4 cm. su perímetro torácico. La presión expiratoria es tan débil que a veces los pacientes son incapaces de apagar una vela.

Al examen **radioscópico** se encuentra exagerada la transparencia de los pulmones y, como estos están aumentados de volumen, el diafragma se encuentra comprimido hacia abajo presentándose mas bien plano que convexo. A veces se observan latidos epigástricos debido al descenso del corazón.

Formas clínicas.—El enfisema rara vez se presenta al estado puro (enfisema idiopático o esencial), por lo general se presenta asociado con otras afecciones. En clínica se observan corrientemente las siguientes combinaciones: bronquitis crónica y enfisema; asma y enfisema; tuberculosis pulmonar fibrosa y enfisema; neumoconiosis y enfisema y en el anciano una forma especial de enfisema que se conoce con el nombre de enfisema tipo Freund en el cual el tórax se presenta rígido y permanentemente dilatado debido a la osificación de los cartílagos costales. Esta forma de enfisema, que es susceptible de un tratamiento quirúrgico, tiene un

pronóstico sumamente grave si no se recurre a este procedimiento, pues más que cualquiera otra forma de enfisema conduce rápidamente a la insuficiencia cardíaca.

Evolución, complicaciones y pronóstico. El enfisema una vez constituído no retrograda, aún cuando el mal puede permanecer estacionario durante años, pero a la larga los accesos asmáticos, los brotes de bronquitis y la dificultad respiratoria, acarrean la dilatación del corazón y el enfermo termina en insuficiencia cardíaca.

No es raro observar la esclerosis renal asociada al enfisema, terminando muchas veces el enfermo en insuficiencia renal, o cardíaca debido a la hipertensión arterial.

Los enfisematosos que han sido primitivamente tuberculosos pueden volver a serlo en un momento cualquiera y sucumbir a los progresos de una tuberculosis pulmonar.

Hay otras complicaciones de carácter grave que podríamos llamar mecánicas y que felizmente son raras: el neumotórax por ruptura de las vesículas subpleurales y el enfisema intersticial que se suele observar en el niño.

Tratamiento

El tratamiento profiláctico del enfisema consiste en cuidar las afecciones capaces de producirlo como p. ej. el asma, la tuberculosis, la bronquitis crónica, la sífilis, la insuficiencia respiratoria nasal, etc.

Cuando el enfisema está constituído, la lesión es irreparable, pues sabemos que se trata de la ruptura y atrofia de las fibras elásticas; el tratamiento consistirá entonces en disminuir la marcha progresiva de la enfermedad, combatiendo las afecciones con las cuales generalmente se asocia; en favorecer la ventilación pulmonar por medio de la gimnástica respiratoria, el masaje de los músculos de la pared torácica y las inhalaciones de O.

Es clásico en el enfisema la administración de dos medicamentos: el yoduro de potasio y el arsénico que se usarán alternados.

El arsénico se puede administrar bajo la forma de Li-

cor de Fowler (solución de arsenito de potasio), 15 gotas dos veces al día en las comidas empezando por cinco gotas y aumentando progresivamente hasta llegar a la cantidad indicada y disminuir en la misma forma; de **Gránulos de Dioscórides** que están compuestos por 0.001 miligramos de ácido arsenioso, se tomarán dos al día o bien inyecciones de cacodilato de sodio 1 cc. al 10 %.

El yoduro de potasio se dará en poción después de las comidas a la dosis de un gramo al día. Los accidentes de yodismo que se producen en algunas personas se pueden atenuar agregando belladona:

Rp. Yoduro de potasio	10.0	gramos
Extracto de belladona	0.20	"
Agua destilada	100.0	"

M. y T. una cucharadita de las de té en agua después de las comidas.

En los enfisematosos de tórax rígido tipo Freund, se puede recurrir al tratamiento quirúrgico que consiste en resecar, previa anestesia local los 2.o, 3.o, 4.o cartílagos costales y aún el 5.o hasta que se produzca la movilidad torácica. Es una operación grave a la cual no se debe recurrir sino en el caso bien calificado que el enfisema sea debido exclusivamente a la osificación de los cartílagos costales.

Cuando el enfisematoso ha llegado a la fase de la insuficiencia cardíaca se recurrirá a los cardiotónicos ya conocidos: digital, estrofanto, etc.

ATELECTASIA O COLAPSO PULMONAR

Viene a ser lo contrario del enfisema, en este los alvéolos pulmonares están dilatados y en la atelectasia el aire ha desaparecido de los alvéolos y bronquios menores, condensándose el tejido pulmonar. La parte atelectasiada del pulmón no está alterada en su extructura sino transformada en un tejido condensado sin aire. Microscópicamente los alvéolos se presentan estrellados y llenos de células descamadas.

Se distingue una atelectasia fisiológica que constituye el estado fetal del pulmón antes de la primera inspiración y una atelectasia patológica o adquirida.

La atelectasia patológica puede ser total o bien parcial y se produce por dos mecanismos: por reabsorción del aire en los alvéolos a consecuencia de una **obstrucción** de los bronquios menores, por acúmulo de secreciones como pasa principalmente en los niños, o por **compresión** del pulmón. Las causas más frecuentes de compresión son: pleuresía, hidrotórax, neumotórax, aumento considerable del tamaño del corazón, pericarditis con derrame y tumores del mediastino. También se produce atelectasia de los lóbulos pulmonares inferiores en los casos de rechazo del diafragma por ascitis, meteorismo, tumores abdominales, etc. Se observa también atelectasia en la cifoescoliosis. El mediastino muchas veces está desviado hacia el lado de la atelectasia por la fuerza expansiva del pulmón sano.

Sintomatología. Varía según se trate del colapso total o macizo y del colapso parcial.

a) **Colapso total.**—Constituye una entidad clínica muy importante, ligada generalmente a las más variadas intervenciones quirúrgicas. Su etiología no está dilucidada, se invoca una causa mecánica (obstrucción bronquial), infecciosa (inflamación pleuro diafragmática) y nerviosa (perturbación bronco vaso motora). Se inicia por lo general bruscamente con disnea, cianosis, dolor torácico y frecuentemente fiebre.

Los síntomas son alarmantes; en pocas horas el paciente se encuentra sumerjido en un profundo sudor, se presenta tos y expectoración espumosa. Rara vez el caso es fatal, al cabo de 36 a 48 horas la sintomatología desaparece persistiendo en el pulmón algunas áreas de condensación.

Cuando el colapso total es producido por una oclusión bronquial de cualquiera naturaleza que sea, el lado afectado se presentá inmovil siendo exagerados los movimientos respiratorios en el lado opuesto y el corazón y mediastino son empujados hacia el lado colapsado.

b) Colapso parcial. En la mayoría de los casos, los síntomas atelectásicos quedan relegados a un segundo lugar por los de la enfermedad pulmonar con la cual se asocia. La atelectasia que se desarrolla en los niños a consecuencia de la bronquitis capilar difusa, sólo se descubre a la exploración física cuando es muy extensa. En estos casos hay macicez a la percusión, soplo, murmullo vesicular disminuido o abolido, etc., como se vé, los signos físicos de la atelectasia son muy semejantes a los de la neumonia, especialmente lobulillar. El enfisema que se asocia a veces a la atelectasia, hace que los signos físicos sean todavía más variados y modifiquen la imagen radiológica.

En las personas que permanecen mucho tiempo en cama, es frecuente observar, cuando se les sienta, una ligera atelectasia de los lóbulos pulmonares inferiores que se manifiesta bajo la forma de estertores crepitantes que desaparecen después de algunas inspiraciones.

NEUMONIA AGUDA

Llamada también neumonia crupal, fibrinosa, lobar o lobular, es una inflamación aguda del pulmón, de evolución cíclica debido a un agente patógeno especial.

Etiología. Más o menos el 95 % de los casos de neumonia aguda, son producidos por el diplococo llamado también neumococo, descubierto por Talamon y Fraenkel (1884). En el 5 % restante, la neumonia puede ser producida por el bacilo de Friedlander, el estreptococo hemolítico, el bacilo de la influenza, etc.

El neumococo es un organismo de forma elíptica, constituído por cocos de forma lanceolada, aparejados de a dos de ahí el nombre de diplococo, los que se encuentran envueltos en una cápsula. Se distinguen cuatro grupos basados en diferencias serológicas. Los tres primeros grupos constituyen tipos fijos, el cuarto comprende un agrupamiento heterogéneo compuesto de más de 30 variedades.

Para establecer el tipo de neumococo causante de una neumonia, se recurre en la práctica al procedimiento de Neufeld que consiste en poner en contacto a los neumococos con su antisuero específico; en caso de corresponder el antisuero al tipo de neumococo que se estudia, se produce en él una dilatación de la cápsula. Como se sabe, la especificidad del tipo de neumococo como también su virulencia, son debidas a la variedad del polisacarido que encierra la cápsula, el que actúa como hapteno. Cuando el neumococo pierde su cápsula, no pueden distinguirse serologicamente los diferentes tipos.

Para casi todos los autores que han utilizado los métodos americanos, la mayor parte de los casos de neumonia (55 a 75 %) son debidos a los neumococos de los tipos I y II con una mortalidad de 25 a 30 %; un 5 a 15 % pertenecen al tipo III con una mortalidad de 50 % y los casos restantes, al grupo IV con una mortalidad de 12-17 %.

Los neumococos tipo III y del grupo IV se encuentran en la boca de las personas en buen estado de salud, en una proporción que para algunos es mayor de un 50 %; en cambio el tipo I y II rara vez se encuentra en la boca de las personas sanas.

El hecho de que una persona que ha sufrido de neumonía fácilmente suele ser víctima de la misma afección, hizo suponer que un primer ataque dejaba al paciente predispuesto para contraer nuevamente la enfermedad. Para Boyd, la verdad sería otra, una neumonía producida por un tipo fijo de neumococo, da origen a una inmunidad bastante grande para el mismo tipo, pero no para otros, por lo cual el que tiene varias veces neumonia, lo sería por tipos distintos.

Patogenia. Durante mucho tiempo se culpó al enfriamiento como causante de la neumonia, hoy día se le concede sólo el rol de disminuir la resistencia orgánica frente a la infección.

El camino que sigue el neumococo para llegar al alvéolo pulmonar, ha suscitado también ardientes discusiones. En 1912, Perry Kidd, al encontrar neumococos en abundancia en la sangre de muchos enfermos, sostuvo la teoría que la neumonia constituía primitivamente un proceso septicémico de localización secundaria en el pulmón. Más tarde las experiencias de Cole permitieron suponer que la infección se hacía por vía broncógena y que, en los casos en que se encontraban neumococos en la sangre circulante, ellos provenían del pulmón y constituían un signo de pronóstico muy grave.

Las experiencias de Blake y Cecil efectuadas en 1920 en monos antropoideos, confirmaron las teorías de Cole. Estos investigadores inyectaron cultivos de neumococos en la pared traqueal por debajo de la laringe. Cada día se procedió a sacrificar un animal, hasta después de pasada la crisis, para estudiar las diferentes fases de la enfermedad y el fenómeno de la resolución.

El principal rasgo patológico lo constituye la invasión de los alvéolos pulmonares, no desde los bronquiolos sino

a través de la trama conjuntivo intersticial. Desde la pared de los grandes bronquios, la infección neumónica pasa a los linfáticos; los primeros efectos se notan a nivel del hilio del pulmón, y de aquí el proceso inflamatorio se propaga en dirección centrífuga a lo largo de los linfáticos perivasculares y peribronquiales de la trama conjuntivo intersticial, hasta la pared de los alvéolos del lóbulo correspondiente en forma que, cuando llega la inflamación a la superficie pleural, la consolidación del parénquima pulmonar está ya bien establecida a nivel de la región del hilio; igualmente los primeros efectos de la hepatización gris (resolución) se observan a ese nivel. Junto con el edema e infiltración del tejido intersticial, se produce una intensa dilatación de los pequeños vasos que corresponde al primer estado anátomo patológico llamado de ingurgitación o congestión.

En la actualidad, goza también de mucho prestigio la patogenia alérgica de la neumonia. Las pequeñas y repetidas infecciones de las vías respiratorias, entre cuyos gérmenes se encuentran siempre los neumococos, sensibilizarían el pulmón para esta infección. Un enfriamiento, al disminuir la resistencia orgánica, favorece la infección por los neumococos saprófitos de las vías respiratorias; el pulmón sensibilizado por los anticuerpos anteriores, ante la agresión de dosis macizas del antígeno, reacciona (shock) con una vaso dilatación, trasudación de un líquido seroso, y descamación epitelial, medio que se presta admirablemente para el cultivo microbiano. Consecuencia de ello será el desarrollo ulterior del proceso inflamatorio local, con sus características típicas de infiltración fibrino leucocitaria (hepatización roja) etc.

En la bronconeumonia tanto del adulto como del lactante, el proceso lo inicia una bronquitis que compromete, secundariamente, varios territorios lobulillares con una inflamación que es precedida de la trasudación serosa alérgica, explicándose así su comienzo lento, apagado, como su evolución posterior con una expectoración muco purulenta, proveniente de distintos puntos del área pulmonar. El concepto alérgico de la neumonia fibrinosa, justifica el empleo preventivo como desensibilizante, en los casos de resfríos, de

dosis progresivas de vacunas neumocócicas mixtas, o bien de inyecciones de leche aséptica u omnadina.

Anatomía patológica. Desde Laennec se distinguen tres estados evolutivos en el proceso neumónico: ingurgitación, hepatización roja y hepatización gris.

1.o Ingurgitación, llamado también congestión. El lóbulo pulmonar afectado, se presenta de un color rojo violáceo y aumentado de volumen. Conserva la impresión del dedo y cuando se le secciona, exprime una serosidad rojiza. Los capilares sanguíneos están dilatados, las células de las paredes alveolares que constituyen el epitelio respiratorio, se presentan descamadas y encerradas dentro del alvéolo por un retículo fibrinoso. Este estado dura de 24 a 48 horas.

2.o Hepatización roja. Se llama así por su semejanza con el parénquima hepático. El pulmón se transforma en una especie de bloc solidificado que, cae al fondo si se le deposita en un cubo con agua. Al seccionarlo, se presenta casi seco y lleno de granulaciones correspondientes a la sección de los trocitos de fibrina contenidos dentro de los alvéolos. Al microscopio, los vasos se presentan dilatados y llenos de sangre, y los alvéolos repletos de fibrina que engloba glóbulos blancos, rojos y células del epitelio respiratorio.

3.o Hepatización gris. El tejido pulmonar presenta una coloración grisácea, la superficie es húmeda, los alvéolos están llenos de leucocitos, habiendo casi desaparecido la red de fibrina y los glóbulos rojos. El estado más avanzado de la hepatización gris, se conoce con el nombre de infiltración purulenta, el pulmón se desgarra facilmente y al examen microscópico, los alvéolos se presentan llenos de glóbulos de pus.

Los cambios en el exudado que conducen a la resolución, son debidos a un proceso autolítico de digestión por un enzimo proteolítico, que se encuentra en cantidades más abundantes en la hepatización gris que en los estados precedentes.

Sintomatología. En los adultos, la neumonia se inicia a veces bruscamente, otras veces es precedida de un estado infeccioso de las vías respiratorias (60 % de los casos según experiencias del Rockefeller Hospital). En las personas de

edad, y en los individuos debilitados, la neumonia suele iniciarse insidiosamente.

Por lo general, la enfermedad empieza por un escalofrío que puede ser intenso o bien muy discreto, acompañado o no de fenómenos digestivos, como náuseas y vómitos y de fiebre que se eleva rápidamente a 39 o 40 grados en los individuos jóvenes y vigorosos.

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

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

La tos, que al principio es seca, se hace después blanda, con una expectoración primero mucosa y después de color ladrillo o de mermelada de damasco muy adherente al

vaso que la contiene, constituye un signo de importancia capital en el diagnóstico de la neumonía.

La expectoración toma a veces un color verdoso, debido a la transformación del pigmento hemático, y se produce cuando el período de resolución se retarda o cuando el exudado va hacia la supuración.

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

La **palpación** en el lado del tórax correspondiente al foco neumónico, permite percibir en la mayoría de los casos, a medida que la condensación pulmonar progresa, un **aumento** de las **vibraciones torácicas** y la **percusión** una zona de **macicez.**

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

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

En los casos en que los síntomas generales acusan una neumonía y su localización es difícil por la falta de signos locales, como pasa en algunas neumonías centrales, se puede recurrir al examen radioscópico, evidenciándose entonces la

condensación bajo la forma de una sombra opaca, de forma triangular, de vértice hiliar, y base externa ocupando todo un lóbulo.

Al iniciarse la resolución del exudado fibrinoso que llena los alvéolos, el soplo tubario disminuye de intensidad, y empiezan a percibirse los estertores llamados **sub crepitantes** (estertores de vuelta de la neumonia) que se caracterizan por presentarse durante los dos tiempos de la respiración, e indican la penetración de aire al interior de los alvéolos.

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

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

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

El delirio existe en la generalidad de los casos y por lo común guarda relación con la actividad profesional del paciente, en los alcohólicos toma la forma de delirium tremens.

La orina, a veces albuminosa (albuminuria febril) se presenta de un color rojizo, rica en uratos y ácido úrico y pobre en cloruro de sodio, el cual es eliminado en gran cantidad con la poliuria que acompaña la crisis. Durante el período de estado de la neumonia, el cloruro de sodio se fija en los tejidos, lo que se acompaña de una marcada hipocloremia principalmente plasmática.

La neumonia evoluciona corrientemente con una apreciable leucocitosis con polinucleosis (20 a 40 mil elementos por mm^3). La leucocitosis no tan solo tiene un valor diagnóstico pues permite la eliminación de cuadros infecciosos agudos que pueden simular una neumonía, sino que tienen también un valor pronóstico. La mayor mortalidad se observa en aquellos

casos que evolucionan con una discreta leucocitosis y sobre todo con leucopenia.

Después de la crisis se restablece el número normal de leucocitos; en las llamadas pseudo crisis, la leucocitosis persiste. Los aumentos que aparecen durante la convalescencia indican complicación purulenta, como p. ej., absceso pulmonar o el empiema.

La presencia de neumococos en la sangre circulante no es frecuente. En general se puede decir que, en los pacientes con un hemocultivo negativo, el pronóstico es mejor que en aquellos en los cuales resulta positivo. Coles en una estadística de 728 casos de neumonia da sólo una mortalidad de 11.6 % para los primeros y de 67,1 % para los segundos. Los neumococos circulantes en la sangre, provienen del foco pulmonar, como consecuencia de una disminución de la resistencia orgánica.

Evolución. La duración media del proceso neumónico es más o menos de una semana, terminando generalmente de una manera brusca (crisis). La crisis va precedida, en la mayor parte de los casos, de una exacerbación de los síntomas generales con sudores profusos, diarrea (diarrea pre crítica), y otras veces de hérpes labial. Cuando la neumonia termina lentamente, se habla de lisis, en este caso la leucocitosis también desciende en la misma forma.

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

Formas clínicas

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

La observación clínica en el servicio de mujeres del

Hospital San Borja, ha demostrado al prof. Garretón Silva y Dr. Miguel Hermosilla que, **en la mujer**, con mucha frecuencia, los signos semiológicos de la neumonia no corresponden a los descritos como clásicos. Existen más bien signos bronquiales; macicez no bien constituída; ausencia de un soplo claro; en una palabra, preferentemente los signos de una bronconeumonia. A este respecto, el profesor Héctor Rodríguez H. en su trabajo sobre anatomía patológica de la neumonia (Revista Médica de Chile N.o 4 año 1939) llega a las siguiente conclusiones: las neumonias no sólo son más frecuentes y graves en el hombre, sino que todas sus características anatómicas son más típicas. El block neumónico es más grande, más sólido, firme y mejor limitado. En la mujer en cambio, todo parece diferente: el foco es mucho menos voluminoso y consistente, a menudo mal limitado. Los síntomas y evolución parecen apartarse también de lo descrito clásicamente, pudiendo anotarse muy a menudo los signos semiológicos de una bronco neumonia y las evoluciones son un poco retardadas. Más adelante agrega: estos hechos creemos que toman su punto de origen en la patogenia alérgica de la enfermedad, ya que todas las afecciones que reconocen dicha patogenia, son más intensas y graves mientras mayor es la capacidad de sensibilización del sujeto, y esta capacidad de sensibilización, es siempre mayor en el sexo masculino.

La **neumonia del vértice** es grave, no por que se localiza en el vértice, sino por que ello significa una tara orgánica: individuos debilitados, alcohólicos, diabéticos, tuberculosos, luéticos, etc. En la neumonia del vértice, los signos físicos por lo general son poco acentuados en la parte posterior y anterior del tórax, en cambio lo son a nivel de la axila.

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

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

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

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

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

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

Entre las complicaciones cardíacas figura la endocarditis, pericarditis (sero fibrinosa o purulenta) y más raramente la miocarditis. La insuficiencia circulatoria que se observa a veces en el curso de la neumonia, con caracteres graves, tiene más bien un origen vascular que cardíaco, salvo en los cardiópatas ya insuficientes.

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

El retardo en la resolución del exudado constituye también una complicación que se observa principalmente en las neumonías del vértice y del lóbulo superior. Todos los síntomas generales como tos, expectoración y fiebre, desaparecen persistiendo sólo los signos físicos de condensación: macicez, soplo, etc., que si tarda mucho tiempo en reabsorberse, se organiza el exudado, dando origen a una esclerosis pulmonar que podrá ser la causa más tarde de dilataciones bronquiales, enfisema, etc.

Tratamiento

El tratamiento de la neumonia es sintomático y de fondo. El primero consiste en lo siguiente: en caso de fuerte dolor pleural, aplicaciones calientes en el tórax a nivel del sitio del dolor; al interior analgésicos (ácido acetil salicílico, piramidón, fenacetina, etc) también se puede recurrir a una inyección de novalgina o cibalgina, y en caso de dolor muy intenso, a una inyección de un centígramo de morfina o pantopón. Si la tos seca del comienzo de la neumonia molesta mucho al paciente, impidiéndole el sueño, se usará el fosfato de codeína 0,04 tres a cuatro veces en el día o bien 0,01 de dionina repetido también varias veces. En caso de insuficiencia circulatoria, se usará la estrofantina por vía endovenosa si la causa reside en el corazón, o los fármacos de acción preferentemente vascular (inyecciones de aceite alcanforado al 20 %; de soluciones de pentametilen tetrazol, etc., etc.) si la insuficiencia es de origen periférico.

La hipertermia se combatirá con pequeñas dosis de piramidón o de ácido acetilsalicílico.

Cuando la cianosis es muy intensa, signo que indica el éxtasis de la circulación pulmonar, y que se revela por un esputo rosado y muy aireado (edema pulmonar), debe recurrirse a una sangría de 200 a 300 cc. y a una inyección de estrofantina intravenosa.

El enfermo debe permanecer en cama en una pieza bien aireada y a una temperatura media de 18°. La alimentación debe ser lo suficientemente nutritiva de acuerdo con el apetito del paciente y rica en vitaminas, sobre todo de la variedad C. por lo que se permitirá el uso abundante de limonadas, naranjadas, etc. En el curso de la neumonia, hay un gran consumo de vitamina C que se evidencia por la considerable disminución en la orina, de aquí que muchos aconsejan como coadyuvante del tratamiento, las inyecciones subcutáneas o intravenosas de ácido ascórbico (Cebión, Cantán, Ascorbil, etc.)

El tratamiento de fondo de la neumonia consiste en el empleo del suero antineumocócico y de la sulfapiridina. La seroterapia específica se muestra eficaz solamente contra la neumonia producida por los neumococos tipo I y II y contra la variedad VII del grupo IV, debe ser precoz y suficiente, prefiriéndose la vía intravenosa que permite al suero actuar en el mínimo de tiempo. Según expone el Dr. J. Armijo en su trabajo sobre "Bacteriología y Seroterapia en la Neumonia (Rev. Médica de Chile N.o 4 año 1939), en las neumonias que terminan normalmente por crisis, alrededor del 7.o día, la tasa de anticuerpos en la sangre es de 20 unidades por cc. De este hecho dice, se deriva la cantidad de suero que hay que administrar; teniendo en cuenta que la cantidad de sangre circulante es de 5000 cc. debería administrarse 100.000 U. de suero (5000 × 20) para provocar la crisis antes del plazo corriente, pero en realidad, hay que inyectar 200.000 U porque fuera del polisacarido circulante en la sangre, la seroterapia debe neutralizar el polisacarido de impregnación. La vía de elección es la intravenosa, que permite al suero actuar en el mínimo de tiempo y la cantidad total debe

inyectarse en el curso de 10 horas con intervalos no mayores de una hora.

El tratamiento por la Sulfapiridina constituye una de las mejores conquistas de la ciencia en su acción contra la neumonia. Han sido los profesores Hernán Alessandri y Armas Cruz, los primeros que ensayaron este medicamento en Chile, dando a conocer el resultado de sus observaciones en la Sociedad Médica, en abril de 1939; emplearon la sulfapiridina patentada con el nombre de Dagenan.

En general, la sulfapiridina debe administrarse en dosis suficientes y continuadas para mantener en la sangre una constante impregnación. Las dosis pequeñas son perjudiciales, porque el neumococo no alcanza a ser destruído, adquiriendo al contrario resistencia para el medicamento.

En la práctica, conviene no alejarse del esquema indicado por Evans y Gaisford y que ha llegado a hacerse clásico, consiste en lo siguiente: se inicia el tratamiento con dos gramos de sulfapiridina (4 tabletas de los envases habituales) y se continúa con un gramo (2 tabletas) cada cuatro horas día y noche hasta enterar un total de 25 gramos. El Dr. Arturo Mardones Oyarzún en su tesis "La sulfapiridina en la Neumonía", recomienda para asegurar el resultado, continuar durante dos a tres días con dosis de 0,50 cada cuatro horas.

Muchas veces la intolerancia gástrica, no permite el tratamiento por la vía gastro intestinal. Con el nombre de Soludagenán, la casa "Specia" de París ofrece una preparación soluble (Dagenán sódico) que puede administrarse por vía intravenosa. Las ampolletas contienen un gramo del medicamento y en general es bien tolerado por los enfermos, la inyección debe hacerse lentamente.

Las neumonias que evolucionan con leucopenia son las más graves; la sulfapiridina no constituye en estos casos una contraindicación, al contrario, según Friedberg con su empleo la leucopenia va seguida de una leucocitosis que mejora el pronóstico.

Recientemente se ha introducido en la terapéutica de la neumonia, el sulfanilamidotiazol (Sulfatiazol). Los resul-

tados comparados con los de la sulfopiridina son más o menos semejantes; el profesor Alessandri lo ha ensayado en gran escala en su servicio del hospital del Salvador y ha llegado a las siguientes conclusiones que nos han sido comunicadas por el doctor R. Gazmuri, ayudante de clínica: en la neumonia aguda el éxito es tan brillante como con la sulfapiridina, eso sí, que el descenso de la fiebre es menos brusco; en cambio es mejor tolerado por el estómago. Son frecuentes los accidentes tóxicos: eritema, congestión aguda conjuntival y fiebre de droga.

En el Journal of the A. M. Association de Setiembre del presente año, Dowling, Hartman y otros, publican el resultado de sus observaciones en el tratamiento de la neumonia con un nuevo compuesto sintetizado por Roblin, la Sulfadiazina (2-Sulfanilamidopirimidina) y llegan a la conclusión que, este preparado tiene ventajas sobre las otras drogas por su menor toxicidad, rápida absorción por el tractus gastro intestinal, y lenta eliminación, lo que permite alcanzar fácilmente una conveniente concentración en la sangre.

BRONCONEUMONIA

La bronconeumonia es una afección que interesa a los bronquios y a los alvéolos pulmonares (bronquio alveolitis). No constituye una entidad mórbida como la neumonia aguda, no hay pues bronconeumonia sino bronconeumonias y representa una complicación en el curso de afecciones que comprometen las vías respiratorias como, p. ej., sarampión, coqueluche, difteria, gripe, bronquitis aguda o crónica como ocurre en los ancianos, etc.

La bronconeumonia es más frecuente en los niños; constituye la gran complicación de la mayor parte de las enfermedades infecciosas de la infancia, principalmente del sarampión, coqueluche, difteria, y en los niños muy pequeños de la gastroenteritis.

En el adulto la bronconeumonia gripal es la más frecuente; también se la observa en la fiebre tifoidea. En los ancianos es frecuente la bronconeumonia, sobre todo en los individuos debilitados por una afección crónica caquectizante: diabetes, bronquitis crónica, infección de las vías urinarias, etc.

Los gérmenes que se encuentran en los bronquios y alvéolos de las personas fallecidas de bronconeumonia son los comunes de las vías respiratorias: estreptococo, neumococo, estafilococo, bacilo de Friedlander, y en los niños pequeños que tienen una bronconeumonia a consecuencia de una enteritis, el colibacilo y el enterococo.

La infección se hace por vía respiratoria descendente o por vía sanguínea, como ocurre con los procesos infecciosos intestinales en el niño, fiebre tifoidea y erisipela en el adulto, etc.

Un factor importante lo constituye el contagio, que es frecuente en los hospitales donde hay aglomeración de personas, pudiendo la bronconeumonia adquirir los caracteres de una epidemia, por lo que es conveniente aislar de los demás al niño enfermo, sobre todo de los que ya tienen

un proceso bronquial o padecen de una enfermedad infecciosa aguda.

Anatomía patológica. Los focos bronconeumónicos pueden presentarse en tres formas principales que dan origen a otras tantas modalidades clínicas: **diseminados, confluentes** (pseudo lobular) y **difusos.**

En la bronconeumonia de focos diseminados, los pulmones se presentan hiperhémicos, al tacto se notan pequeñas durezas que corresponden a los focos de bronconeumonia (neumonia lobulillar) y a la sección, suele escurrirse un liquido purulento. En los bordes anteriores y base del pulmón, suele observarse un enfisema agudo debido a que el aire entra con facilidad y tiene dificultad para salir por la obstrucción de los bronquios finos con el exudado inflamatorio. También hay zonas de atelectasia debido a que los focos bronconeumónicos comprimen zonas de parenquima pulmonar.

El proceso empieza en el bronquiolo lobulillar, la mucosa se congestiona y se infiltra de leucocitos propagándose la inflamación a los alvéolos y a los alrededores del bronquiolo (peri bronquitis). Los alvéolos inflamados se descaman y se produce una secreción fibrinosa que nunca es tan espesa como en la neumonía lobular.

El proceso inflamatorio del bronquiolo suele ser tan intenso que da origen a un foco supurativo que destruye la pared y con ello el tejido elástico, el que es reemplazado por tejido conjuntivo cicatricial, que al retraerse, produce dilatación de los bronquios, de aquí que en la etiología de muchas bronquiectasias, figura una bronconeumonia.

La bronconeumonía gripal, se acompaña de una intensa congestión aguda pulmonar por lo que los esputos son a veces sanguinolentos, otras sanguinolentos y espumosos (edema pulmonar).

Sintomatología.—Los síntomas corresponden a signos funcionales, físicos y generales. Los síntomas funcionales más importantes son, la disnea y la tos. La **disnea** es intensa (ortopnea) y superficial, alcanzando a veces a sesenta y más respiraciones por minuto; suele acompañarse de tiraje y de apreciable movimiento de las alas de la nariz como en todos

los casos de disnea un poco intensa. La **tos** toma un carácter quintoso y la expectoración es más o menos abundante, salvo en los niños menores de siete años.

Signos físicos. Según las zonas del pulmón, la **percusión** puede dar una sonoridad normal o sub macicez; la **auscultación** deja oir estertores de bronquitis y focos de estertores subcrepitantes y crepitantes característicos de la alveolitis; estos focos varían de extensión y cambian de lugar de un día a otro predominando hacia las bases. A veces cuando los focos se conglomeran, se escucha un soplo tubario. Este soplo puede también ser la consecuencia de un ligero derrame pleural, accidente que acompaña a veces a la bronconeumonía

Los **signos generales** son: fiebre elevada con remisiones que aumenta con cada nuevo foco; pulso frecuente y blando, lengua saburral, anorexia, agitación, delirio, a veces diarrea otras constipación; en los niños se presentan con frecuencia convulsiones y signos de reacción meníngea.

En los casos en que el proceso tóxico es muy acentuado, los ojos se presentan hundidos, la cara se cubre de sudor y la nariz y labios toman un tinte pálido o cianótico.

Formas clínicas. Se distingue la bronconeumonia de los niños, de los adultos y de los ancianos. Los adultos jóvenes rarísima vez tienen una bronconeumonia consecutiva a una bronquitis aguda banal; cuando tienen una bronconeumonia, por lo general es la consecuencia de una infección gripal. En los niños y en los ancianos, la bronconeumonia se presenta muy amenudo en forma de focos confluentes que **semejan la neumonia lobular,** siendo a veces difícil el diagnóstico diferencial (una cloruria normal hablaría en favor de una bronconeumonia).

Evolución.—Según la evolución, se distingue una forma aguda que dura mas o menos tres semanas y una forma crónica que dura alrededor de dos meses.

Cuando la bronconeumonía evoluciona hacia la curación, la mejoría se produce lentamente, la fiebre desciende en lisis; más esta defervescencia puede verse entrecortada por nuevos brotes; otras veces estos se producen después

de muchos días de apirexia; así la convalecencia está siempre amenazada de recaídas largas y penosas.

En los casos mortales, el pecho se llena de estertores, la disnea aumenta; el enfermo, que generalmente es un niño, se presenta postrado y como insensible, la asfixia progresa poniéndose cianótica la cara y las extremidades; el pulso se hace filiforme, incontable, y el niño sucumbe en el coma entrecortado a veces por convulsiones.

La bronconeumonia de los ancianos se caracteriza por su evolución silenciosa dando el mínimum de reacción. La fiebre es poco elevada, llama la atención la adinamia. La enfermedad tiene por lo general una marcha rápida.

La bronconeumonía, la hemorragia cerebral y la uremia, son las tres afecciones más frecuentes que ponen término a la vida de un anciano.

Tratamiento

El mejor tratamiento de la bronconeumonía en el niño lo constituye la hidroterapia; baños tibios y rociar en seguida el cuerpo con agua fría. En los casos graves se emplearán los baños calientes a 38° con mostaza, según lo hemos indicado a propósito de la bronquitis capilar; o bien las envolturas con esta última substancia unas dos veces al día.

Se procede del modo siguiente: en un lavatorio con agua caliente (40°) se sumerge y agita una bolsa que contenga mostaza en polvo hasta que se desprendan los vapores irritantes; en seguida se empapa con esa agua un paño, se exprime y se envuelve al niño colocándose más encima una envoltura de franela. A los tres o cinco minutos se retira y se lava la piel con una esponja o se sumerge al niño en un baño tibio.

Como medicación se recurrirá a las inyecciones estimulantes de aceite alcanforado, cardiazol, etc. Marfan recomienda mucho las inyecciones de aceite alcanforado etéreo.

En caso de que los bronquios del niño estén muy obstruídos con las secreciones, se le adminstrará el siguiente vomitivo:

Rp. Polvos de ipeca	0.30
Jarabe de ipeca	30 gramos

M. y T. una cucharadita de las de café cada cinco minutos, hasta que se produzca el vómito.

En los adultos y ancianos, se harán aplicaciones sinapizadas sobre el tórax y se usará el tratamiento cardiovascular y estimulante recomendado para la neumonia.

Como en el proceso infeccioso bronconeumónico predominan a veces los neumococos y estreptococos, suelen obtenerse buenos resultados con la sulfapiridina.

TUBERCULOSIS PULMONAR

La tuberculosis pulmonar es una enfermedad infecciosa y contagiosa producida por la localización en el pulmón del bacilo de Koch.

En la mayoría de los casos, la tuberculosis pulmonar del adulto representa una tuberculosis de super o sobre infección exógena o endógena, en un organismo ya tuberculizado (véase complejo primario pág. 128 t. I). En un número menor de casos, la tuberculosis pulmonar del adulto es la consecuencia inmediata de la primo infección adquirida recientemente y que suele evolucionar en forma aguda o subaguda; estos casos se conocen con el nombre de tuberculosis pulmonar primaria del adulto.

La tuberculosis pulmonar que se desarrolla en un organismo previamente tuberculizado, se le llama tuberculosis de superinfección o de sobre infección; la palabra reinfección usada por muchos, es impugnada por algunos anátomo patólogos, porque sostienen que reinfección significa la total desaparición de la infección primaria. Para que se pueda hablar de reinfección, tiene que suponerse que en el individuo hayan desaparecido totalmente los gérmenes albergados en el complejo primario.

En realidad, no se trata pues de una reinfección en el sentido extricto, sino de un nuevo aporte de bacilos de Koch que se asocian a los ya existentes, por lo que es más propio llamarla tuberculosis de superinfección o de sobreinfección o infección adicional como la designó Behring. La mayoría de los autores modernos han abandonado el término de reinfección para adoptar el de superinfección.

La super infección puede tener un origen endógeno (diseminación de los bacilos a partir de los restos del complejo primario) o un origen exógeno por aspiración bronquial de los gérmenes. La manera como actúa la super infección para producir el desarrollo de la enfermedad, es motivo aún de discusiones. Para Huebschmann, los nuevos aportes bacilares ocasionan una disminución de la inmunidad específica, lo que permitiría a los bacilos circulantes en la sangre o anidados en el retículo endotelial, sembrar en proporciones variables el parénquima para determinar ya sean formas hematógenas o infiltrados. Para Graeff, la superinfección originaría una acción estimulante específica reactivando los focos residuales.

Super infección endógena. Según Huebschmann y sus colaboradores, la super infección endógena se produciría a partir del complejo primario por vía linfática o sanguínea. La primera sería por reflujo retrógrado de la linfa virulenta por bloqueo de un ganglio infectado.

Huebschmann, es el que con más empeño ha sostenido la intervención de la vía hematógena como vehículo de dispersión del bacilo de Koch. La expresión anatómica en el pulmón, de esta tuberculosis post primaria, por invasión sanguínea, sería el llamado **infiltrado precoz de Assmann,** de localización preferentemente sub clavicular. A la pantalla radioscópica se observa como un foco redondeado de tamaño variable, más denso en el centro que en la periferia. Por lo general, se inicia en forma aguda: tos seca, fiebre, ligera disnea, dolores escápulo torácicos (forma pseudo gripal). La auscultación en un principio suele ser negativa, más tarde en caso de reblandecimiento se percibirán estertores subcrepitantes y signos cavernosos.

Ghon acepta también la doctrina de la super infección endógena, pero le da la preferencia a la vía linfática asociada a la hemática (vía linfohemática).

Ranke por su parte, al establecer su doctrina de los diferentes brotes tuberculosos que desde la primo infección se van sucediendo en la vida del paciente para constituir el ciclo total de la enfermedad, se basa en la infección a partir de los gérmenes alojados ya sea en el chancro de inoculación o en nódulos post primarios lo cual implica reconocer la génesis endógena de las super infecciones.

Super infección exógena. Para Aschoff, Loeschke. Ghon y otros, la super infección que generalmente se origina después de la pubertad, es de origen exógeno y tiene como

expresión anatómica el nódulo de Puhl - Simon, nódulo que Aschoff denominó reinfecto y que se localiza en la región del vértice pulmonar (región supra clavicular), propagándose en dirección caudal con el cuadro de la tuberculosis exudativa o proliferativa. Sin embargo, una gran parte de estas super infecciones curan con producción de cicatrices fibrosas irregulares dejando entre ellas zonas pulmonares enfisematosas y dilataciones bronquiales.

La teoría de Aschoff y colaboradores, respecto al desarrollo ápico caudal de la tuberculosis pulmonar, se basa en estudios anátomo patológicos, y la de Asmann y Roedeker del infiltrado precoz, en observaciones clínicas y radiológicas. Según estos autores, a la observación anátomo patológica, el infiltrado precoz, constituiría una infiltración inflamatoria serosa perifocal consecutiva a un nuevo foco de tuberculosis desarrollado en tejido pulmonar sano hasta entonces.

Según Ranke, esta infiltración serosa no específica que rodea al foco central y que se produce por la difusión de las toxinas, se reabsorbe rápidamente si el tejido pulmonar pierde su sensibilidad a la toxina, y en cambio, si el estado inmunitario no predomina sobre la sensibilidad creada por el estado alérgico, el tejido se caseifica y se licúa produciéndose la siembra tuberculosa. Muchas veces ocurre que estos casos de mal pronóstico, evolucionan hacia un estado inmunitario, es que se produce alrededor del foco exudativo, tejido de granulación que, conducirá a una fibrosis cicatricial.

En favor de la teoría de la reinfección exógena, y en oposición a la doctrina de la sobreinfección endógena a partir de los gérmenes vivos que permanecen latentes en los restos del complejo primario, se discute hoy día la doctrina sustentada por Ameuille, Saenz, Canetti y otros, apoyados en rigurosos controles, que establecen que más o menos el 80 % de las lesiones fibrosas o calcificadas encontradas en los pulmones de los individuos autopsiados, son inactivas en la inoculación al cuy. Esto equivale a declarar que, la mayor parte de los casos de tuberculosis enfermedad post primaria, tienen un origen exógeno y como se desarrolla en un terreno

practicamente estéril de bacilos de Koch, se puede hablar con propiedad de reinfección y no de sobre infección.

La reacción positiva a la tuberculina, durante casi toda la vida en los individuos que han experimentado la primo infección, ha sido hasta ahora un argumento en favor de la actividad persistente de los gérmenes encerrados en las lesiones secuelas del complejo primario.

A la luz de las investigaciones recientes, se admite que la sensibilidad dejada en el hombre por la primo infección, puede perdurar largo tiempo, y como por otra parte, el pulmón está expuesto a las frecuentes reinfecciones que curan espontáneamente, como lo demuestran los numerosos focos de tuberculosis cicatrizados (tuberculosis abortivas) que se encuentran en la autopsia de individuos fallecidos de cualquiera otra enfermedad, serían estas continuas reinfecciones las que mantienen el estado alérgico, explicándose así la persistencia y las variaciones de intensidad de las reacciones tuberculínicas.

Anatomía patológica

En la página 129 (t I) hemos estudiado las lesiones correspondientes al complejo primario, en esta ocasión nos ocuparemos solamente de las lesiones tuberculosas de superinfección.

Aschoff distingue en la tuberculosis pulmonar, las formas de diseminación hematógena y las de invasión broncógena. La primera estaría representada por la granulia y la segunda por lesiones que se propagan en dirección ápico caudal.

La tuberculosis pulmonar que representa un proceso inflamatorio específico del parénquima, se manifiesta a la anatomía patológica por dos tipos de lesiones que son: el **exudado** y el **nódulo inflamatorio** (tubérculo). Estas lesiones no representan sino distintas maneras de reaccionar del organismo frente a una misma causa patógena.

El nódulo inflamatorio o forma productiva, tiene un curso evolutivo más crónico, y la exudativa un curso agudo

o subagudo. Nunca en el pulmón estas formas se presentan al estado puro sino que siempre se encuentran combinadas. Cuando predomina una forma sobre la otra, entonces se habla de tuberculosis de tipo productivo o exudativo.

Para el mejor conocimiento de las lesiones tuberculosas del pulmón, es indispensable tener presente la configuración del lobulillo pulmonar. Su constitución histológica, según el esquema de Laguesse, ya la conocemos, y aunque otros autores dan una descripción algo distinta, todas concurren en aceptar que el bronquio intralobulillar, dividiéndose y subdividiéndose en bronquios más delgados, termina por abrirse en el llamado canal alveolar o bronquiolo acinoso en el cual desembocan los pequeños saquitos o alvéolos, tapizados interiormente por el epitelio respiratorio. Entre las ramificaciones bronquiales como entre los espacios inter alveolares existe una trama conjuntiva en la cual se encuentran capilares sanguíneos y fibras nerviosas. Esta trama conjuntivo vascular, tiene mucha importancia en el conocimiento de la anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar.

Conocida la estructura del lobulillo, es fácil darse cuenta del sitio en que se originan primitivamente las lesiones de la tuberculosis pulmonar; sin embargo la descripción del sitio inicial no es la misma para los anátomopatólogos Grancher y Letulle en Francia, Aschoff y Nicol en Alemania.

Los primeros aceptan que los procesos esenciales se verifican fuera del sistema respiratorio propiamente tal, es decir, en el tejido peribronquial; Aschoff y su escuela, consideran que la tuberculosis progresiva del adulto tiene su comienzo en el interior de los conductos alveolares. Pero como casi nunca el foco tuberculoso ataca un alvéolo aislado sino que todos los conductos alveolares hasta el bronquiolo, es más exacto hablar de una disposición acinosa del proceso que de una disposición alveolar. Casi siempre enferma una gran parte o hasta un acino pulmonar completo. Ahora bien, como la granulación tuberculosa se extiende dentro del acino en la inflamación productiva, o empieza en un alvéolo o en un conducto alveolar en la exudación inflamatoria comprometiéndose todo el acino, se puede hablar

perfectamente de tuberculosis acinosa productiva y acinosa exudativa.

Aschoff, tomando al acino como punto de partida de la lesión pulmonar, y considerando además la extensión y carácter de la reacción, hace la siguiente clasificación anátomo patológica de la tuberculosis pulmonar.

I Tuberculosis productiva

a) Tuberculosis acinoproductiva.

b) Tuberculosis nodúlar acinosa (producida por la confluencia de focos acinosos aislados, dando lugar a nódulos del tamaño de una cereza y aún mayores).

c) Tuberculosis cirrótica (debido a la confluencia posterior de los focos acinosos nodulares con retracción callosa, difusa del tejido pulmonar).

II Tuberculosis exudativa

a) Tuberculosis acino exudativa

b) Tuberculosis caseosa lobulillar (bronconeumonía tuberculosa producida por la confluencia de varios focos acinosos)

c) Tuberculosis caseosa lobular (neumonía caseosa)

El foco tuberculoso acinoso del pulmón constituye un nódulo del tamaño de un garbanzo que, al corte transversal, presenta la forma de una roseta o de hoja de trébol.

El término nudoso o nodular sólo expresa la extensión que alcanza un foco. Los límites borrosos que frecuentemente se observan en la radiografía, se deben a la falta de contornos netos de la exudación neumónica en su fase inicial; los límites precisos no aparecen sino más tarde, cuando tiene lugar la transformación productivo fibrosa en la periferia del foco nodular.

La clasificación de León Bernard tiene también mucha aceptación por satisfacer especialmente las necesidades de la clínica. Divide la tuberculosis en formas agudas y crónicas.

Formas agudas

1.—Neumonia caseosa
2.—Bronconeumonia tuberculosa
3.—Granulia (tuberculosis miliar)
4.—Tifobacilosis y septicemia tuberculosa
5.—Córtico pleuritis (espleno neumonia)
6.—Pleuresía

Formas crónicas

1.—Tuberculosis úlcero caseosa extensiva (mas de un lóbulo)
2.—Tuberculosis úlcero caseosa localizada (un solo lóbulo)
3.—Tuberculosis úlcero fibrosa extensiva
4.—Tuberculosis úlcero fibrosa localizada
5.—Bronquitis tuberculosa
6.—Enfisema tuberculoso.

Por neumonias caseosas se entienden las neumonias tuberculosas lobulillares o lobulares que han sufrido el proceso de caseificación. La zona caseificada suele estar separada del resto del tejido pulmonar por una zona más o menos ancha de hiperemia edematosa. La evolución de estos focos neumónicos caseosos depende de su extensión; los focos pequeños del tamaño inferior a una avellana pueden encapsularse, los grandes se reblandecen dando origen a cavernas.

Se denominan cavernas tuberculosas a las zonas de destrucción del tejido pulmonar. La cavidad puede ser de paredes lisas o anfractuosas; a veces varias cavernas confluyen en otra por destrucción de sus paredes. Cada cavidad está tapizada por una especie de membrana cuyo tejido de granulación experimenta una destrucción purulenta.

Las cavernas pueden presentarse cerradas, o abiertas en comunicación con un bronquio. A veces la caverna se encuentra atravesada por bridas, conteniendo algunas de

ellas vasos sanguíneos con dilataciones aneurismáticas cuya ruptura da origen a las hemoptisis.

El proceso destructivo de la neumonía caseosa que determina la formación de cavernas, se debe a un proceso digestivo leucocitario. En los primeros tiempos de fusión de una neumonía caseosa, la caverna contiene cultivos puros de bacilos de Koch, más tarde cuando se abre a un bronquio y queda comunicada con el exterior, se contamina con los saprófitos ordinarios de las vías respiratorias, estableciéndose un proceso supurativo, que da origen a la fiebre héctica, como a las bronquitis y neumonias inespecíficas que se suelen observar en la tuberculosis pulmonar. En algunos casos se observan infiltraciones tuberculosas de la mucosa bronquial y traqueal con desarrollo de ulceraciones.

FORMAS AGUDAS

GRANULIA PULMONAR

Se distingue una granulia aguda y otra crónica o fría.

Granulia aguda pulmonar.—Llamada también catarro sofocante, se caracteriza por fiebre acompañada de una gran **disnea y cianosis.** Estos últimos síntomas se deben a la distribución perivascular de los tubérculos que dificultan la entrada del aire a los alvéolos pulmonares.

Los signos físicos son generalmente negativos, a veces se aprecian a la auscultación discretos estertores. La radiografía muestra los pulmones sembrados de pequeños nódudos (tubérculos).

El pronóstico es grave, antes se consideraba esta afección como de evolución siempre fatal; hoy día gracias a la radiografía, se ha podido constatar la curación de muchas formas agudas como también su paso a la cronicidad por un tiempo más o menos largo.

Granulias frías. Con este nombre Burman y Sayé, han

descrito formas de tuberculosis miliar del pulmón que evolucionan por lo general sin fiebre y con signos mínimos o nulos a la auscultación, limitándose la sintomatología a tos, astenia, enflaquecimiento, etc. El diagnóstico sólo se establece por la radiografía.

Estas granulias frías evolucionan ya sea hacia la restitución ad integrum, la tuberculosis fibrosa banal o hacia la esclerosis pulmonar difusa. Algunos casos terminan en meningitis.

La esclerosis difusa del pulmón, secuela de las granulias frías, se manifiesta en la radiografía por espezamientos de la trama conjuntiva especialmente de las partes altas de los campos pulmonares. A veces se observan esparcidos en las trabéculas conjuntivas, pequeñas manchas esclerosas que corresponden a las granulaciones. Con el tiempo se agrega en estos enfermos, a la esclerosis difusa del pulmón, un enfisema hipertrófico de compensación.

La imágen radiográfica de la esclerosis pulmonar difusa, consecutiva a una granulia fría, suele prestarse a confusiones con la neumoconiosis y carcinosis miliar.

Granulia de forma pleural. Se caracteriza porque la fiebre y el adelgazamiento son muy acentuados, como también la disnea, la que está en discordancia con el volúmen del derrame. A veces el derrame desaparece pero persiste la fiebre o aparece un derrame en el lado opuesto el que a su vez se reabsorbe, pero la fiebre continúa; por lo general una granulia generalizada suele poner término al proceso.

TUBERCULOSIS PRIMARIA DEL ADULTO

Hasta hace pocos años se consideraba a la tuberculosis pulmonar del adulto, como el último capítulo de una primo infección contraída en la infancia, la cual se mantenía al estado latente. Esta creencia se justificaba, por una parte, por el porcentaje casi del 100 % de reacciones tuberculíni-

cas positivas observadas por Küss entre los adultos, y por otra parte, la enorme frecuencia de lesiones tuberculosas latentes o cicatriciales halladas en autopsias de individuos adultos fallecidos de cualquiera otra afección.

Si bien es cierto que en los individuos que viven en los centros muy poblados de Europa, la primo infección tuberculosa se adquiere principalmente en la infancia, Ontaneda y Gumercindo Sayago en Argentina, han demostrado que existe un porcentaje bastante elevado de individuos que llegan a la edad adulta sin haber experimentado la tuberculosis primaria, igual observación ha verificado entre nosotros el Doctor Leonardo Bravo.

Se ha sostenido que la primo infección tuberculosa es más grave en el adulto que en el niño, esta idea partió de la observación efectuada durante la guerra mundial de 1914 con respecto a las tropas africanas, vírgenes en gran parte de la primo infección, y que al llegar al continente europeo desarrollaron una tuberculosis aguda de forma neumónica con grandes lesiones caseosas ganglionares.

Posteriormente, numerosos tisiólogos y entre ellos Gumercindo Sayago, de Córdova (Argentina), han llegado a la conclusión que la primo infección tuberculosa no es más grave en el adulto que en el niño; en los adultos, por lo general, la primo infección se desarrolla en forma **silenciosa y benigna.** En limitados casos se ha podido comprobar la evolución maligna de la primo lesión.

Indudablemente que este concepto de la benignidad de la primo infección en el adulto está en contradicción con la noción ya clásica de su gravedad, pero hay que tener presente que ese concepto se fundó en la observación de individuos, como fueron los que formaron las tropas africanas que, pasaron bruscamente de un ambiente de paz al de guerra en que las ocasiones de contagio son reiteradas y macizas, la higiene y alimentación defectuosas, agregándose a ellas el traumatismo moral, factores todos que disminuyen la resistencia orgánica.

En resumen: en nuestro ambiente no todos los adultos están tuberculizados, sobre todo los que viven en los campos

o en lugares poco poblados; la primo infección en los adultos no es más grave que en los niños y sólo en un porcentaje muy reducido evoluciona en forma maligna con los caracteres de una tuberculosis pulmonar aguda.

NEUMONIA TUBERCULOSA

Esta forma aguda de la tuberculosis pulmonar llamada también neumonia caseosa, se caracteriza desde el punto de vista anatómico, por una infiltración tuberculosa del pulmón en forma maciza, lobular o pseudo lobular, y clínicamente por un cuadro que semeja hasta cierto punto el de la neumonía fibrinosa aguda.

Esta forma de tuberculosis es rara en el niño, se la observa principalmente en los adultos. Se desarrolla sin causa aparente, pero las estadísticas demuestran que se presenta con más frecuencia después de ciertas enfermedades llamadas tisiógenas como la gripe, sarampión, coqueluche, hepatitis icterígena, etc. En las raras ocasiones en que la primo infección tuberculosa del adulto, evoluciona en forma maligna, se presenta clínicamente con las características de una neumonía o bronconeumonía tuberculosa.

La enfermedad se inicia por lo general bruscamente, con un cortejo sintomático que semeja el de la neumonía franca: escalofrío, puntada de costado, fiebre alta, tos, disnea, esputos sanguinolentos, etc. En un buen número de casos el comienzo es insidioso, falta el escalofrío, la puntada de costado y la fiebre no es muy elevada.

El examen físico revela algunos caracteres que no son frecuentes en la neumonía franca; así las vibraciones vocales que al principio están exageradas, disminuyen y aún desaparecen; los estertores subcrepitantes pueden desaparecer en un momento dado como igualmente el soplo. Esta supresión de los signos físicos es debida a la obstrucción de los bronquios por las masas caseosas.

Si el enfermo no fallece en este período, las lesiones siguen su marcha; las masas caseosas se reblandecen y se forman **cavernas** apareciendo el gorgoteo, el soplo anfórico, etc., terminando los pacientes con el cortejo sintomático que caracteriza a la caquexia tuberculosa.

Al principio, el diagnóstico diferencial entre la neumonía tuberculosa y la neumonía aguda fibrinosa suele ser difícil ya que el comienzo es más o menos el mismo, pero aparte de los signos físicos que no guardan la regularidad de la neumonia aguda, llama la atención el hecho que, la neumonía no se resuelve en el tiempo conveniente, la fiebre se mantiene y presenta grandes oscilaciones, el estado general se empeora, la disnea es intensa, el enflaquecimiento es rápido, aparece diarrea, edemas, etc. Si se hace un examen de los esputos, en un buen número de casos se encontrarán los bacilos de Koch.

La neumonía tuberculosa se suele iniciar a veces con una **hemoptisis.** Cuando este síntoma se presenta en la iniciación de una neumonía, hay muchas probabilidades de que el proceso que sigue a la hemoptisis sea de origen tuberculoso.

El pronóstico es grave, el tratamiento es sintomático. En los casos en que el proceso es unilateral, la colapso terapia por medio del neumotórax artificial ha dado resultados satisfactorios. La auroterapia está contraindicada.

BRONCONEUMONIA TUBERCULOSA

La bronconeumonía tuberculosa se manifiesta por los signos habituales de las bronconeumonías.

Anatómicamente se caracteriza por la presencia de focos múltiples, a nivel de los cuales se encuentran: lesiones de esplenización, de caseificación o de cavernas. La pared de los bronquios se presenta invadida por procesos tuberculosos; la materia caseosa que los infiltra se ulcera y los destruye.

Esta forma de tuberculosis ataca preferentemente a los niños y adolescentes y se presenta, ya sea como un proceso primitivo constituyendo la primera manifestación de una infección bacilar, o bien sucede a una gripe, sarampión o coqueluche.

Entre los síntomas generales llama la atención la fiebre, que tiene de característico el mantenerse constante y elevada.

Cuando en un adulto, la bronconeumonía tuberculosa se instala primitivamente, es decir, sin que la preceda un proceso infeccioso como gripe, sarampión, etc., entonces se inicia insidiosamente con anorexia, adelgazamiento, fiebre elevada, astenia, etc., signos que indican la impregnación tuberculosa.

La auscultación deja oír estertores roncantes y sibilantes, estertores húmedos de grandes burbujas que aumentan cada día en número y extensión, soplo tubario y al final de pocas semanas, los signos que caracterizan a las cavernas.

La disnea, que al principio es moderada, se hace muy intensa en los períodos avanzados de la enfermedad, notándose en la cara, manos y pies un ligero grado de cianosis. La tos es casi constante, expulsándose fácilmente una expectoración abundante, purulenta, de un color a veces rosado debido a la presencia de sangre y con numerosos bacilos de Koch.

La bronconeumonía tuberculosa produce la muerte en un plazo de 2 a 4 meses.

ESPLENONEUMONIA TUBERCULOSA

Constituye una forma especial de neumonia tuberculosa, curable según Bezancon y Braun. La inflamación del pulmón no llega al período de la hepatización (exudación fibrinosa), sino que se reduce a una alveolitis con producción de un exudado sero leucocitario.

Los signos físicos son los de una congestión aguda pulmonar de forma **pseudopleural,** conocida también con el nombre de córtico pleuritis o de esplenoneumonia de Grancher.

La afección puede ser primitiva, presentándose como un proceso pleuro pulmonar agudo, o bien se instala en el curso de una tuberculosis nodular discreta.

La evolución de este proceso es por lo general de corta duración; la curación se produce al cabo de algunos días, pero hay casos en que demora un mes o mas.

Aunque la esplenoneumonia constituye una de las formas mas curables de la tuberculosis pulmonar, sin embargo, suele dar origen a recaídas y a veces termina en una tuberculosis aguda.

Tampoco son raros los casos en que el exudado no se reabsorbe completamente y se organiza produciéndose una esclerosis pleuro pulmonar que, se manifiesta por macicez, disminución del murmullo vesicular, a veces soplo, etc.

FORMAS CRONICAS

TUBERCULOSIS PULMONAR CRONICA COMUN

Se caracteriza por su marcha habitualmente crónica y por sus lesiones locales pulmonares que evolucionan hacia la producción de ulceraciones cavernosas y de fibrosis.

En esta forma de tuberculosis pulmonar, predominan por lo general las lesiones del tipo productivo sobre las exudativas.

Los síntomas dependen en parte de la toxemia y en parte de las lesiones locales del pulmón.

Sintomatología

La enfermedad se inicia por lo general insidiosamente con síntomas derivados de la toxemia, pero no es raro también que se inicie a la observación clínica en forma

brusca, por alguna de sus complicaciones: hemoptisis, pleuresía, neumotorax agudo, etc.

El comienzo pseudo gripal es frecuente en las personas jóvenes, y a este respecto cabe advertir que en toda persona que presente un cuadro infeccioso con tos, ligera disnea, discretos o ningún signo físico a la exploración torácica, debe hacérsele un examen radiológico del tórax, máxime si el proceso no ha comenzado por una rino bronquitis, forma habitual de iniciarse la gripe o el resfriado común. En muchos de estos casos, se encuentra a la pantalla el infiltrado infraclavicular.

Síntomas derivados de la toxemia. Son comparables a los de cualquiera otra infección crónica. Los pacientes se quejan de **debilidad física** y **mental,** sobre todo al final del día; la toxemia actúa sobre la mentalidad del paciente ya sea produciendo un estado depresivo, o bien actuando como un excitante que lo hace ser optimista, esto último se observa por lo general en los períodos terminales de la enfermedad.

La **disnea** constituye un síntoma precoz, y aunque su patogenia es compleja, dos circunstancias intervienen indudablemente en su producción, la **anemia** y la **debilidad circulatoria.**

En los primeros períodos de la enfermedad, el cuadro hemático muestra una disminución poco acentuada de los glóbulos rojos pero con un valor globular por lo general descendido. El número de glóbulos blancos, se mantiene normal o se aprecia ya una leucocitosis. La éritrosedimentación está ligeramente acelerada. En la tuberculosis pulmonar avanzada, se observa una franca anemia hipocrómica y una franca leucocitosis neutrófila con disminución de los eosinófilos y de los linfocitos.

Sobre el aparato cardio vascular, la toxemia actúa produciendo una taquicardia y un descenso de la presión arterial.

Los **sudores nocturnos** son frecuentes como también las **molestias digestivas,** especialmente por parte del estómago, que en muchas ocasiones, constituyen el único síntoma de una tuberculosis en evolución. En los primeros períodos de la enfermedad, estas molestias están representadas por los

síntomas de una gastritis hiperpéptica (semejando a veces la úlcera) y en los períodos finales, en que la toxemia es más profunda, los síntomas varían hacia los de una gastritis hipopéptica, con pérdida del apetito, náuseas y a veces diarrea.

La pérdida de peso constituye a veces un síntoma precoz, sobre todo en aquellas personas que enflaquecen conservando su buen apetito.

En las mujeres jóvenes, la **amenorrea** acompañada de alteraciones del carácter, como irritabilidad, emotividad, etc., constituye también un síntoma importante que hay que tener presente en el diagnóstico precoz de la tuberculosis.

La toxemia tuberculosa es una de las causas más frecuentes de las febrículas sin etiología responsable; al principio, la **fiebre** es moderada y aparece en ciertos días y a ciertas horas, principalmente en las tardes. Si el paciente hace ejercicios o efectúa una marcha prolongada, se observa una diferencia de medio a un grado. A veces en la mujer, se presenta una ligera reacción febril el día anterior a la menstruación. Este fenómeno, constituye para muchos, un signo de importancia en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en el sexo femenino.

En los períodos avanzados de la enfermedad, cuando hay grandes destrucciones del parénquima pulmonar (cavernas), la curva térmica toma los caracteres de la fiebre héctica con grandes oscilaciones y sudores, atribuíbles según Dousset, a la infección secundaria y a la reabsorción de los exudados y productos necrosados existentes en las cavidades.

Entre los síntomas funcionales, tienen mucha importancia la **tos.** En los primeros períodos de la infiltración pulmonar, es seca, corta y quintosa, y aparece principalmente en la mañana, hacia el amanecer; en este período la expectoración es casi nula y se compone de esputos mucosos. Más tarde cuando la lesión se abre en los bronquios y se produce la infección secundaria, el esputo se hace purulento conteniendo abundantes bacilos de Koch. A medida que avanza el proceso, la tos se hace más frecuente y rebelde como resultado de la irritación que las secreciones producen en

los bronquios, a veces se presenta después de las comidas obligando al enfermo a vomitar (tos emetizante).

Hay que tener presente que en los niños y en muchos adultos, el esputo es deglutido ya sea deliberada o accidentalmente, la tos aparece sin expectoración. En estos casos debe extraerse el contenido gástrico en ayunas para verificar la presencia del bacilo de Koch.

La **hemoptisis** constituye un síntoma variable, se puede presentar precozmente siendo en este caso poco abundante y es debida a las reacciones congestivas que se originan al rededor de los folículos tuberculosos. Las hemorragias tardías son por lo general abundantes y se deben a las rupturas de los pequeños aneurismas de Rasmussen.

A veces hay **dolores torácicos,** interescapulares o subclaviculares y son debidos ya sea a espasmos de los músculos con motivo de la constancia de la tos o a la participación pleural.

Examen del tórax (signos físicos) El examen del tórax debe ser completo cuando se sospecha una tuberculosis pulmonar, especialmente debe dirigirse la atención a la zona infraclavicular y región supra espinosa en consideración a que la tuberculosis empieza por lo general en las partes superiores del pulmón.

La **inspección** pone de manifiesto en algunos casos la asimetría de los contornos por las retracciones y a veces se aprecia también un signo de mucho valor, cual es, la disminución de la movilidad a la inspiración en el lado afectado. **Palpación:** las vibraciones vocales están exageradas en caso de condensación mas o menos extensa del parénquima pulmonar. Las vibraciones están disminuídas o abolidas en las zonas enfisematosas como también en caso de adherencias pleurales, derrames o neumotórax. La palpación también demuestra un espasmo de los músculos en el lado afectado, principalmente de los intercostales, esterno cleido mastoideo y trapecio. **Percusión:** en las zonas condensadas del pulmón, la percusión puede dar una macicez o sub macicez, como también una hipersonoridad en caso de enfisema, neumotórax o de una cavidad superficial de tamaño más o menos grande.

Krönig le da mucha importancia a la reducción del campo de sonoridad de los vértices pulmonares en la tuberculosis incipiente. Para practicar la limitación de ellos se procede a la percusión del modo siguiente: se percute comparativamente ambos lados colocando una mano sobre el vértice que se desea reconocer, apoyada y tangente al borde del trapecio, alcanzando los dedos hasta la clavícula y colocándose el observador a espaldas del enfermo. En esta posición se percute la zona limitada por la clavícula en la parte anterior y el borde superior del omoplato en la parte posterior. Partiendo del hombro hacia la base del cuello, se marca con un lápiz la parte externa donde comienza la sonoridad pulmonar y en el punto que corresponde a la parte interna donde termina, en la base del cuello. En seguida se aprecia en ambos lados los límites superiores del pulmón y por lo tanto la mayor o menor extensión de la zona sonora correspondiente a los vértices.

Sin embargo, la disminución del área de sonoridad de los vértices pulmonares no siempre constituye un signo de infiltración tuberculosa o de otra lesión pulmonar, pues existe un síndrome llamado de insuficiencia respiratoria de los vértices que, puede simular un proceso pulmonar, pues se agrega a la macicez o sub macicez, disminución o abolición del murmullo respiratorio y después de las primeras inspiraciones que siguen a un esfuerzo de tos, se escuchan algunos estertores crepitantes que luego desaparecen. Se trata en estos casos de un colapso parcial de los vértices pulmonares que se observa en algunos adultos que respiran mal por defectos en las vías respiratorias superiores (pólipos o desviaciones del tabique nasal), el aire no llega a los vértices pulmonares y estos se colapsan. Las primeras inspiraciones profundas, después de un esfuerzo de tos, hace percibir estertores crepitantes por despegamiento de las paredes de los alvéolos.

La **auscultación** constituye uno de los métodos más importantes del examen físico. En la parte superior del pulmón

deben explorarse principalmente las siguientes zonas: región supra espinosa en la parte media de una línea que va desde el tubérculo de la espina del omoplato o tubérculo del trapecio, al vértice de la apófisis espinosa de la 7.a vértebra cervical (zona de alarma de Sergent y Chauvet); región infraclavicular un poco afuera hacia el vértice de la axila, y por último la región supra clavicular para lo cual se usará el estetoscopio.

En los períodos iniciales de la tuberculosis pulmonar de marcha crónica, se suelen percibir a la auscultación en las zonas indicadas, un debilitamiento del murmullo respiratorio, una respiración áspera indicio de una ligera tumefacción de los bronquiolos que dificulta la entrada y salida del aire, a veces una respiración soplante con expiración prolongada. Todos estos signos tienen un valor relativo en el diagnóstico precoz de los primeros estados de la tuberculosis pues, se presentan también en personas que tienen una insuficiencia respiratoria por obstáculo nasal, como pueden corresponder a procesos cicatriciales pleuropulmonares.

Mas importancia tienen unos ruidos, como especies de **crujidos,** parecidos a los frotes pleurales que se perciben en un período un poco más avanzado de la tuberculosis pulmonar. Se escuchan en los dos tiempos de la respiración, no apareciendo a veces sino después de haber hecho toser al paciente.

Los estertores de bronquitis localizadas en los vértices y que acompañan a los crujidos, indican la reacción de los bronquios irritados por los tubérculos. Los estertores de gruesas burbujas que se perciben en las partes más altas del pulmón, indican la presencia de cavidades, pues en esa región los bronquios son de pequeño calibre.

A medida que el proceso avanza, se forman en el pulmón CAVIDADES O CAVERNAS que cuando son centrales y pequeñas, no dan signos físicos, pero cuando son grandes, superficiales, y en comunicación con los bronquios, presentan las siguientes cualidades: si la caverna es voluminosa y está situada en la parte alta del lóbulo superior, se observa a la **inspección** una depresión sub clavicular debida a la excavación del parénquima pulmonar, a la esclerosis retractil producida por la sínfisis pleural y a la atrofia de los músculos parietales. A la **palpación** se puede comprobar un aumento de las vibraciones vocales debido a la condensación del parénquima pulmonar; si la caverna es superficial, falta este síntoma debido a que no existe a su alrededor una capa de tejido pulmonar condensado. A la **percusión,** si la caverna es pequeña, habrá macicez por la condensación del tejido pulmonar, y si es grande, se producirá un sonido timpánico; si la caverna está llena de productos de secreción, la percusión dará macicez en lugar de timpanismo.

Aparte de estas características, las cavernas dan a la percusión tres signos importantes:

Ruido de olla cascada que se constata por debajo de la clavícula en las cavernas grandes, de un diámetro por lo menos de 6 cm. de paredes lisas, y en comunicación con los bronquios. Si se percute a su nivel en la pared torácica manteniendo el enfermo la boca abierta, en cada golpe se percibe un ruido especial debido a la expulsión de aire de la caverna a través del orificio bronquial. Si se repite varias veces la maniobra, el ruido deja de producirse por haberse expulsado el aire y vuelve a manifestarse si el paciente hace inspiraciones profundas que llenen de aire la cavidad.

Variación del tono de Wintrich, consiste en que al percutir a nivel de una caverna, el sonido timpánico se eleva si se hace abrir la boca al enfermo, y baja si la cierra; y

Variación del tono de Gerhardt, consiste en que el sonido timpánico que se obtiene percutiendo una caverna, cambia de altura según la posición que se le dé al enfermo. El fenómeno es debido al cambio de situación del aire y del líquido de la caverna. Este signo rara vez se presenta con claridad.

A la auscultación se pueden encontrar los tres signos que describió Laennec: respiración cavernosa o soplo anfórico, gorgoteo y pectoriloquia.

La respiración **cavernosa** o **soplo anfórico** se produce por las vibraciones de la masa de aire contenida en la ca-

vidad. Cuando en una caverna se percibe el soplo **anfórico**, quiere decir que la cavidad es de regular tamaño, de paredes lisas y próxima a la superficie.

La existencia de aire y la presencia de líquido en la caverna, dan lugar a un sonido que se conoce con el nombre de **gorgoteo** o **estertor cavernoso** que se percibe en la respiración o más bien durante la tos.

La voz y la tos tienen a nivel de las cavernas una resonancia especial que parece como si el enfermo hablara o tosiera directamente al oído, es lo que se llama **pectoriloquia** que no debe confundirse con la pectoriloquia áfona o voz cuchicheada que se produce cuando el enfermo habla en voz baja percibiéndose claramente sus palabras como si hablase en secreto al oído.

Fuera de estas cavernas que se revelan por los signos anteriores, existen otras llamadas **cavernas mudas** por no dar síntomas. Esto ocurre cuando las cavernas son centrales y poco voluminosas o cuando se encuentran contenidas en un pulmón inmovilizado por una sínfisis pleural.

A los rayos X las cavernas se presentan bajo el aspecto de zonas claras situadas principalmente debajo de la clavícula y rodeadas de un tejido obscuro. Las zonas claras tienen de característico que se retraen durante las sacudidas de tos "imagen de Bouchard". Las grandes cavernas que a la vez contienen líquido y aire, se presentan obscuras abajo (líquido) y claras encima (aire), separadas por una línea horizontal.

En este período llamado de cavernas, los síntomas generales y funcionales presentan una agravación considerable: la disnea es continua; la cara y las extremidades se cianosan; las uñas se abomban e incurvan (dedos **hipocráticos**); la tos y la expectoración aumentan, siendo esta última más pronunciada por las mañanas, hora en que las cavernas se vacian; las hemoptisis son frecuentes y se producen en este período por rupturas de los pequeños aneurismas de Rasmussen. Las fuerzas se debilitan, los sudores son abundantes, el enflaquecimiento hace rápidos progresos llegando el enfermo a una delgadez esquelética, la nariz se afila, los pómulos se ponen salientes y las órbitas se excavan.

La curva térmica toma los caracteres de la fiebre héctica con las grandes oscilaciones vespertinas correspondientes a las supuraciones. Cuando la evolución de la enfermedad no se precipita por una complicación, el enfermo muere por los progresos de la caquexia a la cual se agrega muchas veces diarrea, indicio de una tuberculosis intestinal; no es raro observar al final de la enfermedad, una flegmasía alba-dolens. A pesar de la gravedad del estado general, estos enfermos conservan sin embargo hasta el último momento un optimismo exagerado que es uno de los caracteres particulares del estado mental de los tuberculosos. Esta evolución progresiva del proceso tuberculoso puede detenerse por remisiones a veces definitivas o acelerarse por una complicación.

No es raro observar tuberculosos, portadores de una caverna pulmonar de grandes dimensiones, y que sin embargo no presentan un grave compromiso del estado general; se trata en estos casos de cavidades con paredes muy esclerosadas que, impiden la absorción de las toxinas producidas por la infección secundaria.

Las principales **complicaciones** que se suelen presentar en el curso de la tuberculosis pulmonar y que muchas veces ponen fin a la enfermedad, son: bronconeumonía, gangrena pulmonar, laringitis tuberculosa, hemoptisis fulminante, pleuresía, neumotórax agudo, pericarditis, endocarditis, flegmasía alba dolens (embolía), tuberculosis intestinal, fístula anal, peritonitis tuberculosa, tuberculosis renal, meningitis tuberculosa, osteítis, artritis, etc.

La mayor parte de estas complicaciones son debidas a una infección tuberculosa secundaria, como p. ej. la tuberculosis de la laringe, intestino, riñón, etc.; otras son la consecuencia de una infección por gérmenes de la supuración como bronconeumonía, gangrena pulmonar, y otras tienen un origen mecánico, p. ej. neumotórax.

De todas estas complicaciones las más frecuentes son: la laringitis, la enteritis y la pleuresía tuberculosa.

Evolución y pronóstico. La muerte es el término natu-

ral de las tuberculosis pulmonares que continúan su evolución; a veces esta terminación se anticipa por alguna de las complicaciones que hemos enumerado. Cuando el enfermo sucumbe a los progresos de la caquexia, la aparición del muguet en la mucosa bucal o de una flegmasía alba dolens significan signos precursores de una muerte próxima.

Los elementos susceptibles de establecer un pronóstico son variables y bastante inciertos; pueden deducirse de las condiciones en que sobreviene la tuberculosis, convirtiéndose en agravantes todas las causas predisponentes si persiste su influencia.

Ciertos individuos parecen tener una resistencia particular al desarrollo de la infección tuberculosa; esclerosan facilmente sus lesiones, y la enfermedad adquiere en ellos el tipo más benigno, cual es, el de la tuberculosis fibrosa. Es indudable que esta evolución tórpida del proceso se debe a condiciones especiales de resistencia del terreno, hasta el presente, se ignora que factores intervienen en ello.

Ciertos elementos de pronóstico pueden deducirse de los síntomas y de pruebas de laboratorio; entre los primeros, la tuberculosis febril tiene generalmente una marcha progresiva más rápida; el enflaquecimiento constituye también un mal síntoma; la anorexia y la diarrea aceleran la caquexia, etc. Entre las pruebas de laboratorio, la mayor o menor cantidad de bacilos de Koch y de fibras elásticas en el desgarro, constituyen signos para orientar un pronóstico como también el cuadro hemático y la éritro sedimentación. En la tuberculosis pulmonar abierta, se observa una anemia hipocrómica y una leucocitosis con neutrofilia. El aumento de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, constituye también un signo de mal pronóstico pues, es tanto más rápida cuanto mayor sea la destrucción del tejido pulmonar.

La tuberculosis pulmonar fibrosa constituye una forma clínica de la tuberculosis crónica que se caracteriza porque de las dos tendencias, fibrosa y caseosa del proceso tuberculoso, predomina la primera.

En la autopsia se encuentran focos caseosos enquistados

o cavernas pequeñas cicatrizadas, dominando en el parénquima extensas bandas fibrosas.

La tuberculosis pulmonar de forma fibrosa es rara en el niño y en los individuos jóvenes, siendo frecuente en el adulto y anciano.

Respecto a su sintomatología, la tuberculosis pulmonar fibrosa puede permanecer latente por mucho tiempo; otras se agrega al enfisema y no pocas veces reviste la forma de una bronquitis crónica de repetición con ligeras alzas térmicas, etc. Estos casos son sumamente peligrosos, pues los enfermos expulsan bacilos con la expectoración, considerándoseles como simples bronquíticos crónicos.

DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR CRONICA

En una persona en la cual se sospecha la tuberculosis pulmonar, ya sea por sus antecedentes o síntomas funcionales, la ausencia de signos físicos no justifica la omisión de otras investigaciones, especialmente radiológicas.

Radiografía.—Tampoco debe el médico conformarse con la negatividad de una radioscopía, debe recurrir a la radiografía tanto en posición frontal como en oblicua, pues a la izquierda, la sombra cardíaca puede ocultar la correspondiente a una infiltración perihiliar.

En los estados más recientes, se observa un ligero aumento difuso de la densidad pulmonar en la zona infiltrada por el proceso tuberculoso. En ocasiones, se aprecia una sombra de forma circular de límites definidos, de localización preferentemente sub clavicular, y que corresponde al infiltrado precoz de Assmann.

Las cavidades o cavernas que varían desde algunos milímetros hasta muchos centímetros, en los casos recientes se presentan como zonas claras rodeadas de un tejido obscuro. Las zonas claras tienen de característico que se re-

traen durante las sacudidas de la tos 'imágenes de Bouchard". Las grandes cavernas que a la vez contienen líquido y aire se presentan obscuras en la parte baja (líquido) y claras arriba (aire) separadas por una línea horizontal.

Cuando se desarrolla una intensa fibrosis alrededor de las cavernas, estas pueden pasar desapercibidas a la radiografía; la **técnica reciente de la tomografía o planigrafía,** que permite obtener imágenes en serie a distintas profundidades del pulmón, pone de manifiesto su existencia.

En los procesos cicatrizados se observan los signos correspondientes a la fibrosis: zonas obscuras irregulares con desplazamiento del pulmón hacia el lado afectado cuando se trata del lóbulo superior, o bien, si la fibrosis compromete todo un pulmón, la opacidad es total con desplazamiento del corazón y tráquea. Los focos calcificados se presentan como manchitas de tamaño variable y de una densidad mayor que la de las costillas.

La tuberculosis miliar tiene un aspecto característico, se observan pequeños nódulos diseminados, por lo general en ambos perénquimas, que sólo pueden confundirse con la carcinosis miliar del pulmón (raro) o con los nódulos fibrosos de la neumoconiosis.

Baciloscopía. En la primera fase de la enfermedad los esputos son escasos, de aspecto mucoide y rara vez presentan bacilos de Koch. En los períodos más avanzados son mucopurulentos, de un color amarillo verdoso, y de aspecto por lo general numulares; los bacilos de Koch son abundantes y cuando hay destrucción del parénquima pulmonar, se observa también la presencia de fibras elásticas.

No es raro observar enfermos que a pesar de la tos y de presentar signos físicos evidentes de reblandecimiento pulmonar, no tienen expectoración. Se trata de personas que inconscientemente degluten sus esputos; en estos casos, los bacilos de Koch deben buscarse en el contenido gástrico extraído en ayunas.

Eritro sedimentación. Más que para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, la determinación de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos según el método de Westergren, sirve como guía para el pronóstico. La rapidez en la sedimentación es tanto más intensa cuanto mayor es la destrucción del tejido pulmonar. En el tratamiento con neumotórax artificial, la curva de la velocidad de sedimentación tiene importancia para establecer la bondad del procedimiento, generalmente aumenta en los primeros días que siguen a la insuflación, para disminuir poco a poco a medida que mejora el enfermo.

Reacción a la resorcina de Vernes. En 1925, Arturo Vernes y sus colaboradores, propusieron una reacción de floculación para la tuberculosis, mediante el agregado al suero sanguíneo extraído en ayunas, de una solución de resorcina al 1,25 %. Con ello se obtiene una opalescencia de los sueros más o menos intensa según sea la forma de la tuberculosis.

El profesor A. Castelli, Dal Borgo y Lillo, después de numerosos ensayos, han encontrado que las mejores proporciones para el fin perseguido eran los de una solución de resorcina al 1.5 % con suero diluído en partes iguales de agua bidestilada.

Las conclusiones a que lleva el profesor Castelli y sus colaboradores son las siguientes:

1.—El suero de los enfermos de tuberculosis reacciona frente a una solución de resorcina al 1,5 % mediante una floculación, que es tanto más rápida y sensible, cuanto más evolutiva y grave es la enfermedad.

2.—La técnica de la reacción original de **Vernes** puede ser substituída con la sencilla reacción de floculación (C. D. L.) propuesta por nosotros, accesible a cualquier médico práctico.

3.—Las observaciones hechas sobre unos 600 casos, comprendiendo 200 sanos, y en el resto, tuberculosos pulmonares o con otras localizaciones, como también enfermos de otras afecciones, nos han demostrado que la especificidad de esta reacción es superior a la de cualquier otra reacción serológica y que alcanza casi al 100 % (99.939 %).

Tratamiento general de la tuberculosis pulmonar de marcha crónica.

Este puede dividirse en tratamiento de fondo y sintomático. El primero consiste en el régimen higiénico dietético consistente en la cura de reposo, aire puro, y buena alimentación, a lo que se agrega la colapsoterapia pulmonar.

La **cura de reposo** debe instituirse desde el momento que la lesión pulmonar haya sido diagnosticada, y se la continuará todo el tiempo que dure la fiebre o que haya pérdida de peso. Debe tenerse presente que no hay mejoría posible mientras persista la temperatura y que ésta no puede desaparecer de un modo definitivo sino con el reposo.

El reposo será más o menos completo según el período y marcha de la enfermedad. Los enfermos febriles necesitan reposo completo y por lo tanto deberán permanecer en sus camas y ser sacados en ellas a sitios donde puedan gozar de aire puro sin exponerse a las corrientes. El reposo parcial es para los enfermos sin fiebre o subfebriles y deberá hacerse en sillas especiales al aire libre alternándolo con paseos o ligeros ejercicios.

La **alimentación** debe ser sana, abundante y variada. No se abusará de la sobrealimentación tan en boga durante algún tiempo; las comidas se harán en las horas acostumbradas debiendo predominar en ellas las grasas y las albúminas a fin de reparar las pérdidas protoplasmáticas, principalmente muscular, "la toxina tuberculosa funde los músculos".

Respecto a las substancias minerales, se está de acuerdo que en los tuberculosos que no han llegado a la caquexia, su metabolismo es normal; es preferible más bien una alimentación rica en vitaminas.

Un asunto de la mayor importancia es el relacionado con el **clima:** hoy día se sabe de que no existe un clima específico para el tratamiento de la tuberculosis. "El mejor de los climas no puede nada en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar si no se observan estrictamente los principios de la cura higiénicodietética", dice el tisiólogo suizo doctor Jacquerod.

Muchos de los sanatorios alemanes y franceses no alcanzan una altura superior a 500 metros sobre el nivel del mar. Esto tiene mucha importancia entre nosotros en que es costumbre dirigir a los tuberculosos sin recursos a lugares muchas veces apartados en busca de un clima de altura, en donde no encontrarán las comodidades ni la buena alimentación que su estado requiere. El tuberculoso puede sanar en cualquier parte; no existe un clima tipo para el tratamiento de la enfermedad; lo que se necesita es aire bien administrado, exento de polvo y en parajes en que no se produzcan cambios bruscos de la temperatura ambiente ni soplen vientos que exponen a los resfríos.

El clima marítimo no es recomendable a los tuberculosos del pulmón, a causa de las variaciones de temperatura, de presión y humedad del aire y porque los vientos tan frecuentes a ciertas horas del día son molestos y perjudiciales.

Es conveniente evitar un error que con mucha frecuencia se comete en nuestro país con respecto al empleo de los rayos solares o **helioterapia** en el tratamiento de la tuberculosis.

La cura de sol no sólo está justificada sino que constituye el tratamiento de elección en las tuberculosis llamadas quirúrgicas: adenitis, osteoartritis, mal de Pott, tuberculosis de las serosas, etc., pero está francamente contraindicada en la tuberculosis pulmonar evolutiva, porque expone a las congestiones o hemorragias del pulmón y a transformar lesiones latentes y benignas, en otras de marcha aguda, grave o febril.

La **colapsoterapia** constituye una de las conquistas del siglo en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Por su intermedio es posible dejar en reposo el pulmón enfermo ya sea en su totalidad o parcialmente.

El colapso puede obtenerse por tres métodos: neumotórax, resección del nervio frénico y toracoplastía.

El neumotórax artificial ideado por Forlanini, constituye, asociado a la cura higiénico dietética, el tratamiento

de elección de la mayor parte de las tuberculosis agudas o crónicas del pulmón. En los casos en que las adherencias pleurales impiden su aplicación, se hace la fibrolisis previa según el método de Jacobeus.

La resección del nervio frénico es una operación relativamente sencilla que da por resultado la elevación del hemidiafragma del lado correspondiente, comprimiendo por lo tanto el pulmón; especialmente tiene su indicación en las grandes cavernas de la base.

La toracoplastía consiste en la resección de las costillas para efectuar la compresión directa del pulmón. Está indicada en las tuberculosis unilaterales graves en que el neumotórax no se puede practicar por las adherencias pleurales; también tiene su indicación en las grandes cavernas cuyas paredes esclerosadas no se dejan comprimir por el neumotórax.

En su avance, la cirugía llega a la lobectomía y aún a la neumectomía en casos especiales.

La **auroterapia,** asociada al régimen higiénico dietético o bien a la colapsoterapia, tiene también sus indicaciones en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Las principales sales de oro que se emplean con este objeto son: Sanocrisina, Allocrisina, Trifal, Lopión y Solganol. Estas substancias se inyectan por via intravenosa partiendo de la dosis de un centígramo hasta llegar a 25 centígramos, el plazo entre cada inyección es de seis a diez días. Se aconseja no sobrepasar la dosis total de tres gramos.

Contraindicaciones absolutas para el uso de las sales de oro son los estados caquécticos, la nefritis y la enteritis.

La **tuberculinoterapia** constituye una medicación peligrosa sobre todo en manos inexpertas, encuentra su indicación en algunas formas de tuberculosis de evolución tórpida.

Las **sales de calcio** tan usadas en el tratamiento de la tuberculosis, no tienen indicación como medicación recalcificante, pues rara vez el metabolismo cálcico está perturbado en el tuberculoso; la carne, huevos, leche y verduras que deben formar la base de la alimentación diaria, encierran

calcio en cantidad suficiente para reparar las pérdidas. Las inyecciones intravenosas de cloruro de calcio en la tuberculosis, tienen la misma indicación que en cualquier otro proceso inflamatorio: disminuir la permeabilidad de los endotelios capilares y con ello del exudado inflamatorio (medicación antiflogística).

El **tratamiento sintomático** se refiere a la atención de los principales síntomas y complicaciones. Los más frecuentes son los siguientes: fiebre, sudor, tos y expectoración, diarrea y hemoptisis.

Fiebre.— Reposo en cama en una pieza bien aireada; fricciones con vinagre aromático diluído en agua; ácido acetil salicílico o piramidón en pequeñas dosis. El tratamiento es más difícil cuando la fiebre adquiere el carácter supurativo; la fenacetina a la dosis de 15 centígramos cada hora durante tres a cuatro horas antes del alza de temperatura, previene o limita el acceso febril.

Sudor.—Atropina en la noche a la dosis de un miligramo en píldoras o medio miligramo en inyección subcutánea; en caso que el sudor se acompañe de tos nocturna se agregará a la píldora de atropina, cinco centígramos de fosfato de codeína.

Los mejores resultados se obtienen con una inyección todas las noches de dos centígramos de acetilcolina.

Tos y expectoración.—En cuanto sea posible, el paciente debe acostumbrarse a controlar la tos. La compresión del abdomen que tienda a elevar el diafragma suele a veces dar buenos resultados (Gordon). Cuando la tos tiene un carácter irritativo, las inhalaciones con mentol, tintura de benjuí o eucaliptus suelen ser eficaces.

La tos nocturna que interrumpe el sueño, se combatirá con los preparados de opio, especialmente sus alcaloides (fosfato de codeina, morfina o dionina) en agua de laurel cerezo para aprovechar la acción sedante del ácido cianhídrico.

Rp. Dionina 0.20
Agua laurel cerezo 10. gramos
M. y T. 10 gotas tres a cuatro veces.

La tos matutina que se produce al despertar, se combatirá tomando inmediatamente una tasa de leche o agua caliente con un gramo de bicarbonato de sodio (Osler).

En los estados cavitarios en que se acumulan secreciones que deben expulsarse, los medicamentos béquicos (calmantes de la tos) se usarán con prudencia.

Cuando la expectoración es muy abundante se emplearán los balsámicos y substancias que disminuyen la secreción: creosota o guayacol, eucaliptol, gomenol, etc o inyecciones intravenosas de benzoato de sodio al 20 %.

Diarrea. Esta puede ser ocasionada por la toxemia o las ulceraciones intestinales. En el primer caso el síntoma se acompaña por lo general de una gastritis hipopeptica y entonces suele dar buenos resultados la ingestión de ácido clorhídrico durante las comidas.

La diarrea debida a las ulceraciones intestinales es rebelde al tratamiento, se recomienda el opio asociado a los astringentes intestinales como el sub nitrato de bismuto o el tanígeno.

Rp. Tanígeno o subnitrato de bismuto 1 gramo
Polvos de opio 0,05
Para una oblea XII iguales
T. tres a cuatro en el día.

Hemoptisis. Puede ser pequeña, mediana o abundante, produciendo la muerte por anemia aguda o por asfixia.

Las hemorragias pequeñas se combatirán con el reposo absoluto en cama. El enfermo debe evitar el hablar y aún ingerir alimentos gruesos que requieran un esfuerzo de deglución; estas precauciones y una inyección de morfina (0.01) que calma los accesos de tos, suelen bastar muchas veces para detener la hemorragia.

En las hemorragias de consideración, la compresión del pulmón enfermo por medio de neumotórax artificial, constituye uno de los mejores recursos. Una vez cohibida la hemorragia, si la pérdida de sangre ha sido muy abundante, debe procederse a la transfusión sanguínea.

Es dudosa la acción de las inyecciones de cloruro de calcio y de substancias enzimáticas (trombo o histoquinasas)

ESCLEROSIS PULMONARES

La esclerosis pulmonar consiste en la transformación fibrosa del parénquima, originando su induración y atrofia.

Las esclerosis pulmonares no son nunca difusas como ocurre p. ej. en el riñón, hígado, etc, sino que son localizadas a pequeños o grandes segmentos. Muchas de estas cicatrices se pigmentan de negro, ya sea por impregnación antracósica o por el pigmento ferruginoso de la sangre.

Los agentes tóxicos o infecciosos que conducen a la esclerosis pulmonar, pueden tener origen en los siguientes puntos: desde el alvéolo, como ocurre en la neumonia de evolución retardada y en la neumoconiosis; desde el bronquiolo como pasa en la bronconeumonia en que el proceso de peribronquitis produce la reacción inflamatoria del tejido conjuntivo peribrónquico; desde los vasos sanguíneos (esclerosis tóxicas y arterio esclerótica) y desde la pleura por vía linfática (esclerosis pleurógena).

Sintomatología. Los síntomas de la esclerosis o fibrosis pulmonar son muy variables, pues dependen de su extensión como de la causa que la ha originado, así p. ej., la peribronquitis de las bronconeumonias crónicas, originará bronquiectasias que dominarán el cuadro clínico; la tuberculosis crónica es causa frecuente de esclerosis pulmonar y de enfisema.

Cuando la esclerosis del pulmón ocupa zonas muy extensas que reducen el campo de la hematosis, se produce disnea, síntoma que muchas veces es el único que aparece en escena. Cuando se complica con bronquiectasia, se producirá tos, expectoración y muchas veces hemoptisis.

Se pueden observar los siguientes signos físicos: a la **inspección,** retracción y disminución de los movimientos respiratorios en el lado afectado; a la **palpación,** disminución de las vibraciones vocales; a la **percusión,** macicez en caso de paquipleuritis y a la **auscultación,** apagamiento del mur-

mullo respiratorio. En caso de bronquiectasia o de cavernas se agregarán estertores mucosos de diversos tipos.

A los rayos X el parénquima pulmonar se presenta menos trasparente que al estado normal y el corazón y mediastino desviado hacia el lado de la lesión. El diafragma puede presentarse también traccionado.

La fibrosis bilateral es frecuente observarla en la tuberculosis y neumoconiosis.

El portador de una esclerosis pulmonar termina por lo general en insuficiencia cardíaca. El tratamiento profiláctico consiste en tratar de evitar el paso a la cronicidad de las afecciones pleuropulmonares y en el uso de mascarilla en los obreros expuestos a contraer una neumoconiosis.

NEUMOCONIOSIS

Se designa con este nombre a una enfermedad pulmonar crónica, esclerosante, producida por la aspiración de polvos inertes suspendidos en el aire, polvos que pueden ser de origen animal, vegetal o mineral.

Según Mavrogordats, el poder esclerosante de las partículas aspiradas se debe a su contenido en sílice (óxido de silicio SiO_2). El polvo de sílice reune todas las condiciones físicas y químicas para ser esclerógeno; su tamaño que oscila entre medio a cinco micrones le permite ser englobado fácilmente por los fagocitos, y su forma cristalizada en ajugas o flechas, lo hace ofensivo para los tejidos. Las partículas son conducidas por los fagocitos a lo largo de los linfáticos, originando dos clases de lesiones, una de carácter destructivo resultado de la necrosis de las células del parénquima pulmonar y otra de carácter esclerótico que llega hasta la producción de nódulos.

A consecuencia de la esclerosis pulmonar que origina la neumoconiosis, se produce enfisema, bronquiectasias, nódulos cirróticos, pequeños a veces o en forma de masas que,

cuando son grandes y bilaterales y se sitúan a nivel de los hilios, dan a la imágen radiológica el aspecto de alas de mariposa.

La esclerosis pulmonar y el enfisema reducen el campo de la hematosis (disnea) a lo cual se agrega mas tarde la insuficiencia cardíaca de predominio derecho por la dilatación del ventrículo a consecuencia de la hipertensión en el territorio de la arteria pulmonar.

Las principales formas clínicas de la neumoconiosis son la **silicosis** (canteros) y la **antracosis.** Respecto a esto último no hay que confundir los pulmones negruzcos debido a la simple infiltración de partículas de carbón, con la antracosis en la cual hay reacción fibrosa (esclerosis).

Las partículas de carbón sólo producen antracosis cuando contienen sílice. Edling constató que en Suecia la esclerosis pulmonar es poco frecuente entre los mineros, en cambio lo es en Inglaterra. Esto se debe a que en Suecia el porcentaje en sílice del carbón es bajo, lo contrario de Inglaterra que tiene más de un 10 %. En Chile, según R. García el tenor en sílice del carbón no es mayor de 1½ %.

Sintomatología. La neumoconiosis es un proceso de evolución crónica, lo que ha permitido a lo autores distinguir esquemáticamente tres períodos.

1.o período.—Al cabo de 10 años de aspiración constante de los polvos esclerógenos, se manifiestan los primeros síntomas que consisten en ligera disnea y tos seca.

2.o período. A partir de los 30 años se agregan a los síntomas anteriores, repetidas bronquitis y discretos signos de enfisema pulmonar.

3.o período. Se llega a él después de 40 años de aspiración constante de los polvos esclerógenos. El enfisema pulmonar es más acentuado lo que hace que la disnea sea más intensa, agregándose a veces la insuficiencia cardíaca. La bronquitis es casi permanente con un desgarro muco purulento; a veces se observan signos cavitarios resultado de las bronquiectasias. No es raro que en este período el proceso se encuentre combinado con una tuberculosis pulmonar de evolución también crónica.

Diagnóstico. Se basa en los antecedentes del paciente, en el examen radiológico y del desgarro.

La imagen radiográfica es distinta según los períodos de la enfermedad. En el primero se aprecian sombras hiliares muy marcadas con irradiaciones acentuadas hacia la periferia; en el segundo se agrega a la imagen anterior un aspecto reticular o areolar con un punteado fino que semeja una tuberculosis miliar, y en el tercero, se observan combinadas con los signos anteriores, grandes manchas correspondientes a los nódulos cirróticos que, cuando son bilaterales y sitúan a nivel de los hilios pulmonares, dan la característica imagen en alas de mariposa. Cuando las grandes sombras son unilaterales y sitúan en la región infra clavicular, la imagen suele semejar una tuberculosis pulmonar.

En el examen del desgarro, se evidencian a veces los polvos inertes aspirados, como también la presencia o no de bacilos de Koch.

Evolución y pronóstico. Esta enfermedad es de evolución larga, veinte o más años; las complicaciones más frecuentes son la tuberculosis pulmonar, la insuficiencia cardíaca y el cáncer broncopulmonar.

La profilaxia consiste en el uso de mascarillas que filtren el aire y en la conveniente ventilación de las minas. El tratamiento es sintomático.

CANCER DEL PULMON

El cáncer del pulmón puede ser **primario o secundario.** Este último es la consecuencia de metástasis que pueden partir de los más variados órganos, principalmente del estómago; glándula mamaria y útero en la mujer; testículo (seminoma) y prostata en el hombre.

Muchas veces la metástasis pulmonar se desarrolla antes que el tumor de origen se demuestre clínicamente, apareciendo entonces como un cáncer pulmonar primario.

El cáncer primitivo del pulmón, considerado antes como una rareza, se presenta ahora con más frecuencia, ello es debido a que gracias al recurso de los rayos X es hoy día más fácil su diagnóstico y también a que parece que realmente ha aumentado su frecuencia motivada, según algunos, por la irritación producida en el parénquima bronco pulmonar por la aspiración de los productos de la combustión de la gasolina y de las partículas de alquitrán desprendidas del pavimento de las calles en las ciudades de intenso tránsito.

Anatomía patológica. El sarcoma y el carcicoma son los dos tipos de tumores malignos observados en el pulmón. El sarcoma constituye un tumor poco frecuente y ocupa todo un lóbulo o una parte limitada de él. Es un tumor macizo y cuando no ocupa la totalidad del lóbulo, al examen radiológico se presenta por lo general bajo el aspecto de una sombra circular de bordes nítidos semejando un quiste hidatídico.

El cáncer primitivo del pulmón, en la inmensa mayoría de los casos, tiene su origen en el epitelio bronquial, es por lo tanto un tumor broncógeno. Excepcionalmente se desarrolla a partir del epitelio alveolar.

Bajo el punto de vista anátomo clínico, Huguenin distingue en el cáncer del pulmón tres tipos principales.

1.o Cáncer circunscrito
2.o » macizo y difuso
3.o » nodular

El cáncer circunscrito generalmente se limita a un lóbulo y se detiene a nivel de la cisura interlobular (forma pseudo lobar). A veces se circunscribe en pleno lóbulo o cerca del hilio y toma una forma redondeada u ovalar.

El cáncer macizo y difuso invade una gran parte del pulmón, a veces compromete la pleura (pleuresía cancerosa), otras invade el mediastino y ganglios tráqueo brónquicos originando una sintomatología mediastínica.

El cáncer nodular está formado por núcleos múltiples de tamaño variable que invaden ambos pulmones. Cuando estos nódulos son pequeños del tamaño de un grano de mijo, semejan a la pantalla una tuberculosis miliar (carcinosis miliar).

Sintomatología. El cáncer del pulmón evoluciona por lo general de una manera insidiosa, cuando alcanza cierto desarrollo se manifiesta por signos pulmonares, bronquiales o mediastínicos que son la consecuencia de la compresión, o bien por síntomas pleurales.

Estas diversas manifestaciones pueden producirse simultáneamente, pero lo más frecuente es que haya predominio de una de ellas y de aquí la división en tres formas clínicas: pulmonar, mediastínica y pleural.

La forma **pulmonar** empieza insidiosamente por síntomas bronquiales: tos, expectoración, etc. Pronto aparece el dolor que puede ser superficial o adquirir los caracteres de una violenta neuralgia; la disnea y la tos aumentan, y la expectoración que al principio es mucosa o purulenta toma el aspecto de jalea de grosellas que es característico; a veces hay hemoptisis.

Los signos físicos en los primeros estados son los correspondientes a una induración pulmonar: macicez, aumento de las vibraciones vocales, a veces soplo, etc.; si a consecuencia del tumor, se produce obstrucción bronquial, entonces habrá abolición del murmullo respiratorio y de las vibraciones vocales. El tumor puede ser excavado y dar los signos de una caverna al examen físico o radiológico.

Como síntomas generales se observa enflaquecimiento, anemia con leucocitosis, en ocasiones fiebre, etc.

La forma **mediastínica** evoluciona como un tumor del mediastino: disfagia por compresión del esófago, trastorno de la voz por compresión del neumogástrico, dilatación de las venas del cuello, etc.

La forma **pleurítica** se caracteriza por un derrame pleural hemorrágico que puede tener un principio brusco o insidioso. La naturaleza cancerosa del derrame se manifiesta por ser principalmente hemorrágico, por reproducirse rápidamente después de la punción y por contener células neoplásicas; su extracción no alivia la disnea.

En su evolución, el cáncer del pulmón suele dar fiebre ya sea por una infección sobreañadida o bien por los productos tóxicos que origina; este síntoma, como la tos, la expectoración purulenta, la hemoptisis, las reacciones pleurales con que se acompaña, suele a veces hacer pensar en la tuberculosis pulmonar. El examen con rayos X tiene gran importancia para el diagnóstico.

El cáncer del pulmón evoluciona rápidamente en dos a tres meses, presentando todos los síntomas de la caquexia cancerosa, o bien evoluciona más lentamente en seis a siete meses bajo la apariencia de una neumopatía crónica (especialmente de una tuberculosis pulmonar), de un tumor del mediastino o de una pleuresía crónica tuberculosa.

Diagnóstico. Es difícil sobre todo en el comienzo, la tos constituye un síntoma muy importante; cuando en una persona de edad no está ligada a una bronquitis, a una neumopatía crónica ya establecida o a una insuficiencia cardíaca, debe sospecharse el cáncer del pulmón.

Auxiliares generalmente decisivos para el diagnóstico son el examen radiológico y broncoscópico, por intermedio muchas veces de éste último se puede obtener una biopsia. En ocasiones se suelen encontrar al examen de la expectoración, las células neoplásicas.

Tratamiento. Sintomático en las formas secundarias y en el cáncer primitivo cuando está bien localizado, se harán la lobectomía o neumectomía según el caso.

QUISTES DEL PULMON

Quistes aéreos congénitos.—Se originan por una perturbación en el desarrollo bronco alveolar. Se distinguen dos formas: solitarios y múltiples. Llama la atención el gran desarrollo vascular de la pared quística, lo que explica las frecuentes hemoptisis.

Estos quistes suelen permanecer al estado latente constituyendo un hallazgo anatómico o radiológico; otras veces dan origen a una sintomatología polimorfa según el tamaño y número de los quistes, síntomas que se caracterizan por disnea, cianosis y en ocasiones bronquitis de repetición, hemoptisis, etc.

En las radiografías se observan sacos aéreos y cuando se trata de quistes múltiples y pequeños, semejan globos de jabón, según la expresión del Dr. Abásolo, al referirse a un caso presentado en la Sociedad Médica de Concepción. A veces estos quistes supuran originando un absceso pulmonar.

El tratamiento es sintomático y en los casos en que los quistes están bien localizados se puede recurrir a la lobectomía.

Quistes dermoides.—Entre los tumores congénitos benignos el más importante es el quiste dermoide. Por lo general permanece latente sin ocasionar síntomas; otras veces con motivo del crecimiento provoca tos y otros fenómenos de compresión. A veces se infecta y supura, dando origen a un absceso que se abre generalmente en los bronquios.

El diagnóstico diferencial del quiste dermoide con un tumor maligno del pulmón, es a veces difícil. Habla en favor del quiste dermoide, la lentitud de su crecimiento y la buena conservación del estado general.

Quiste hidatídico. El quiste hidatídico del pulmón sigue en frecuencia al del hígado.

La vía de introducción del parásito al organismo humano es generalmente la vía intestinal. Los huevos de tenia expulsados con los excrementos del perro son ingeridos por el hombre ya sea acariciando a estos animales, o bien por intermedio de las verduras que se consumen crudas y que han podido contaminarse con deyecciones de perro.

El jugo gástrico disuelve la envoltura de los huevos y el embrión al quedar en libertad atraviesa la mucosa intestinal, penetra en las raicillas de la vena porta y llega al hígado. Aquí puede detenerse, o bien, siguiendo el camino de las venas suprahepáticas y de la cava inferior, llega al corazón derecho alcanzando al pulmón. La vía digestiva no constituye el único camino que pueden seguir estos parásitos para llegar al pulmón; la inoculación puede hacerse también por vía aérea si el aire inspirado lleva polvo que contenga huevos de tenia equinococo.

El quiste hidatídico del pulmón es generalmente único y se sitúa preferentemente en el pulmón derecho en la región de la base. El quiste tiene una forma redonda y regular y está constituído por varias membranas, según lo hemos visto al hablar de la equinococosis.

La membrana más externa del quiste lleva el nombre de membrana cuticular o hidatídica, pero como el pulmón al ser comprimido por el quiste reacciona, forma también a su alrededor otra membrana de naturaleza fibrosa llamada **adventicia** que es muy vascularizada, rodeando al quiste como una corona de vasos. Esta membrana tan vascularizada contribuye a la nutrición del quiste, explica la frecuencia de las hemoptisis como también la infección del quiste por los microbios que pueden llegar a él por vía sanguínea.

Sintomatología. El quiste hidatídico del hígado puede permanecer mucho tiempo latente sin provocar síntomas no así el quiste del pulmón; este órgano es poco tolerante para los quistes aunque sean pequeños.

Los síntomas pueden dividirse en funcionales y físicos. Los síntomas **funcionales** dependen de la irritación del pulmón o de la pleura por el parásito, y son: **dolor** fijo o irradiado; **tos** que suele ser seca y quintosa; **hemoptisis,** que para Dieulafoy tiene un gran valor por ser uno de los síntomas más constantes y precoces.

Este síntoma, que puede repetirse varias veces, como la tos seca con que se acompaña el proceso, hacen pensar en muchos casos en la tuberculosis pulmonar; llama si la atención el buen estado general del enfermo, la falta de fiebre, de transpiraciones nocturnas, etc.

Los **signos físicos** a que da origen el quiste hidatídico del pulmón, sólo se manifiestan cuando es grande y superficial. Los quistes intrapulmonares generalmente no dan signos físicos.

Si el quiste es grande y superficial, podrá observarse a la **inspección,** deformación de la pared torácica; a la **palpación,** abolición de las vibraciones vocales;; a la **percusión,** una macicez hídrica y redondeada, y a la **auscultación,** una obscuridad respiratoria.

Si el quiste es muy superficial e irrita la pleura, podrán notarse frotes y aún los signos de un derrame.

Muchas veces los signos físicos de un quiste hidatídico superficial del pulmón se confunden con los de un derrame pleural; la punción en estos casos, que daría salida a un líquido cristalino como el agua de roca, expondría a un serio peligro anafiláctico, por lo que es conveniente cada vez que sea posible, examinar previamente con rayos X antes de puncionar un derrame pleural de evolución silenciosa.

El diagnóstico clínico de los quistes hidatídicos del pulmón suele ser a veces sumamente difícil, pero cuando se dispone de rayos X la incógnita se despeja casi inmediatamente, pues los quistes dan a la pantalla una sombra redonda característica que es perfectamente nítida en los quistes centrales; los del vértice se presentan a veces un poco más borrados como también los de la base en que la sombra inferior se confunde con la del hígado.

Los exámenes de laboratorio que pueden practicarse para el diagnóstico de un probable quiste hidatídico del pulmón son los mismos que hemos descrito anteriormente a propósito de los quistes en general: eosinofilia sanguínea, reacción de Weinberg y la intradermo reacción de Casoni-Chauffard.

Evolución. Es muy raro en el hombre que el quiste

evolucione expontáneamente hacia la curación, por infiltración calcárea de su contenido; generalmente sigue creciendo con mayor o menor lentitud proporcionando los signos físicos estudiados, como también los de compresión mediastínica. Cuando el quiste alcanza cierto tamaño puede abrirse en los bronquios o en la pleura determinando en este caso un fuerte dolor y disnea.

El quiste puede supurar a consecuencia de una infección por punción exploradora, por propagación de un proceso pulmonar o por gérmenes llegados a él por vía sanguínea. En este caso se presentan los fenómenos generales de la supuración: escalofríos, sudores, fiebre con grandes oscilaciones, anorexia, diarrea, etc.

La bolsa purulenta del quiste puede abrirse espontáneamente hacia los bronquios y dar origen a una vómica, o hacia la pleura y ocasionar un pioneumotórax.

La ruptura hacia los bronquios del quiste, supurado o no, pone en peligro inmediato la vida del enfermo, pues éste puede asfixiarse por la obstrucción de los bronquios con el pus, las membranas o las vesículas hijas, como también puede sobrevenir una abundante hemoptisis.

Rara vez la vómica produce la curación de la enfermedad, la cavidad se infecta secundariamente; la expectoración se acumula y se vacia principalmente en las mañanas en forma de pequeñas vómicas, y el enfermo se consume lentamente en la fiebre héctica.

A la auscultación se encuentran los signos físicos de una caverna: soplo anfórico, gorgoteo, estertores mucosos, etc., y a los rayos una imagen que puede variar entre una sombra redonda con un nivel líquido en la parte inferior y aire en la superior y una sombra difusa que se confunde con el parénquima pulmonar condensado alrededor.

Tratamiento

La punción evacuadora, seguida de la inyección de un líquido modificador, constituye un procedimiento no recomendable tanto porque expone a accidentes anafilácticos

como porque no extirpa la causa de la enfermedad. El único tratamiento eficaz es el quirúrgico.

Los quistes supurados en la generalidad de los casos deben operarse; sin embargo, muchos autores aconsejan no operar el quiste supurado sino reducir su cavidad por medio del neumotórax artificial.

SIFILIS PULMONAR

La sífilis del pulmón puede presentarse en forma de sífilis hereditaria o adquirida.

La sífilis hereditaria puede ser precoz o tardía. La forma precoz es incompatible con la vida; las lesiones anatómicas específicas que se presentan en este caso llevan el nombre de neumonía blanca de Virchow. La forma tardía, que puede presentarse 20 o más años después del nacimiento, tiene las mismas características anatómicas y clínicas que la sífilis pulmonar adquirida del adulto y es importante conocerla, porque su evolución clínica semeja mucho a la de la tuberculosis pulmonar crónica.

SIFILIS PULMONAR DEL ADULTO

Las neupatías sifilíticas del adulto pertenecen al período terciario y aparecen por lo general tardíamente (diez a veinte años después del chancro).

Anatomía patológica. Las lesiones aparecen bajo la forma de goma o de esclerosis. El goma puede reblandecerse y abrirse en un bronquio; la cavidad se infecta constituyendo una verdadera caverna.

Las lesiones de esclerosis se presentan en forma de manguitos conjuntivos alrededor de los vasos, de los bronquios o bronquiolos. Los bronquios se deforman tomando el aspecto moniliforme de las dilataciones bronquiales. Esta forma es rara al estado puro; generalmente la esclerosis se asocia a los gomas.

Sintomatología. Esclerosis y gomas reblandecidos, en su evolución clínica pueden simular perfectamente a la tuberculosis pulmonar de marcha crónica o fibrosa. Otras veces la esclerosis pulmonar sifilítica puede simular la bronquitis crónica la bronquiectasia y la gangrena pulmonar.

Aunque existe una sífilis pulmonar que semeja la tuberculosis aguda, esa forma es rara; lo más frecuente es la sífilis pulmonar que evoluciona como una tuberculosis crónica.

Por lo general se inicia insidiosamente y en un primer período reviste los caracteres de una bronquitis con expectoración mucopurulenta; más tarde aparecen los signos físicos de una induración pulmonar (macicez, broncofonía), de reblandecimiento con estertores finos y gruesos y hasta los de una caverna pulmonar (por reblandecimiento de los gomas) acompañados de un derrame pleural. La enfermedad evoluciona por lo general con fiebre.

Como se ve, esta forma de sífilis pulmonar reviste los caracteres de una tuberculosis de marcha crónica; la clínica es a veces incapaz de establecer el diagnóstico diferencial.

En favor de una sífilis pulmonar hablan los siguientes signos: buena conservación del estado general a pesar de la extensión de las lesiones pulmonares; disnea que puede ser permanente; ausencia de bacilos de Koch en los esputos, y a los rayos X por lo general ausencia de lesiones en los vértices, presentándose en cambio a nivel de los hilios; en este caso se observan manchas negras como granos de uvas en un racimo. Una reacción de Wassermann positiva aclarará las dudas.

Muchas veces existe una asociación de sífilis y tuberculosis pulmonar. Cuando la tuberculosis se declara poco tiempo después de la infección sifilítica, reviste a menudo una marcha rápida y grave, pero si se injerta en un sifilítico antiguo parece adoptar de preferencia una marcha tórpida con tendencia fibrosa.

En la sífilis pulmonar, el tratamiento específico arsenomercurial da por lo general espléndidos resultados, como igualmente el yoduro de potasio, siendo la única contraindicación los fenómenos congestivos agudos.

MICOSIS PULMONAR

Se llama así a las lesiones pulmonares producidas por hongos. Los principales hongos que producen lesiones pulmonares son el aspergillus **fumigatus** y el **actinomyces.**

La **aspergilosis pulmonar** constituye una afección primitiva y se observa en los cebadores de pichones que llevan a su boca granos de trigo conteniendo las esporas del hongo.

La **actinomicosis** pulmonar constituye por lo general una afección secundaria a una lesión actinomicósica bucal o faríngea.

Tanto el aspergillus como el actinomyces producen en el pulmón lesiones comparables a las de la tuberculosis; las del primero se asemejan más al folículo tuberculosis, y las del actinomyces al nódulo inflamatorio.

Sintomatología. La aspergilosis como la actinomicosis, evolucionan como una afección crónica del pulmón: tos, expectoración purulenta, hemoptisis, adelgazamiento, fiebre, etc. Los signos físicos corresponden a los que se observan en la infiltración y reblandecimiento del parénquima pulmonar: macicez, aumento de las vibraciones torácicas, estertores húmedos, etc.

El diagnóstico diferencial entre la tuberculosis pulmonar y la micosis es a veces difícil, sólo el examen del desgarro, en que se comprueba la ausencia de bacilos de Koch y la presencia de esporas o filamentos, permite establecer la diferenciación.

La micosis pulmonar puede curar por esclerosis, pero los enfermos parecen predispuestos a contraer secundariamente la tuberculosis.

Tratamiento

El tratamiento de la micosis pulmonar consiste en la administración de yoduro de potasio, que se puede considerar como un medicamento específico. La dosis es de tres a cuatro gramos diarios.

PLEURA

GENERALIDADES ANATOMICAS

El pulmón se encuentra envuelto por la pleura que penetra por las cisuras hasta la intimidad del tejido pulmonar. Como toda serosa, se compone de dos hojas, una visceral y otra parietal. La primera rodea completamente al pulmón y la segunda tapiza la caja torácica, el diafragma y el mediastino; distinguiéndose por lo tanto una pleura costal, diafragmática y mediastínica.

La pleura costal tapiza la cara posterior del esternón, la cara interna de las costillas, los espacios intercostales, las caras laterales de los cuerpos vertebrales torácicos, los vasos y nervios intercostales, las dos venas ácigos y hacia atrás la cadena del gran simpático.

La pleura diafragmática se adhiere sólidamente al diafragma.

La pleura mediastínica sólo adhiere íntimamente al pericardio; con los otros órganos se une por medio de un tejido conjuntivo laxo.

Las tres porciones de la pleura parietal se unen formando fondos de saco que son: el fondo de saco costodiafragmático, el fondo de saco costomediastínico y el superior o cúpula pleural.

El espacio virtual limitado por las dos hojas, visceral y parietal, encierra una pequeña cantidad de líquido seroso que normalmente no pasa de algunos gramos y que tiene analogías con el sérum sanguíneo.

Histológicamente las hojas pleurales se componen de una trama conjuntivo elástica (corión de la serosa) tapizada interiormente por una capita de células planas. La hoja visceral no está en contacto directo con el pulmón sino que se encuentra separada de él por una capita de tejido conjuntivo laxo (subserosa) en donde se encuentran fibras nerviosas, linfáticos y vasos sanguíneos. Las venas que se originan en la pleura desembocan en las venas ácigos mayor y menor que a su vez desembocan en la vena cava superior.

En el curso de las infecciones pleurales, las células planas de la serosa se transforman en células conjuntivas pudiéndose constatar la

formación de membranas constituídas por tejido conjuntivo vascular neoformado; así se forman las adherencias en el curso de las afecciones pleurales.

Es raro que la cavidad abdominal se infecte a partir de la cavidad torácica, en cambio es frecuente observar lo contrario. Con toda seguridad esta propagación del proceso inflamatorio tiene lugar por la vía linfática, una experiencia de Putzurianus así lo demuestra: la infección de los vasos linfáticos del ciego es seguida de una pleuritis lo que no se consigue con la infección de las venas del ciego.

AFECCIONES DE LA PLEURA

La inflamación de la serosa pleural puede ser seca o ir acompañada de un derrame. En el primer caso se habla de **pleuritis** y en el segundo de **pleuresía.**

Según la calidad del derrame, las pleuresías se dividen en:

1 Serosa o serofibrinosa;
2 Hemorrágicas;
3 Purulentas; y
4 Pútridas.

Se considera que el líquido de una pleuresía es hemorrágico cuando contiene más de 200 glóbulos rojos por mm^3.

Por el solo examen clínico no es posible hacer el diagnóstico de la naturaleza del derrame, pues no hay ningún signo que sea particular para cada forma. La calidad del derrame sólo se puede poner en claro por la punción y el examen del exudado.

Según la disposición del líquido, los derrames de la pleura pueden ser libres o enquistados. Las principales formas de pleuresías enquistadas son:

La pleuresía interlobar;
La pleuresía diafragmática; y
La pleuresía mediastínica.

En un lugar secundario se encuentran las pleuresías enquistadas del vértice y las tabicadas de la gran cavidad.

SINDROME PLEURAL

El sindrome que caracteriza una pleuresía comprende signos funcionales y físicos. Los signos funcionales los estudiaremos a propósito de las distintas variedades clínicas de pleuresía.

Los **signos físicos** son: **A la inspección,** se constata una cierta inmovilidad del hemitórax correspondiente a la lesión, y cuando el derrame alcanza cierta proporción, se nota un abombamiento y borrados los espacios intercostales.

Al principio de la afección, el enfermo se acuesta sobre el lado sano para evitar el dolor que ocasiona la compresión del lado enfermo; más adelante, cuando el derrame se ha producido, el enfermo prefiere acostarse del lado afectado para respirar con más facilidad.

La **palpación** permite constatar a nivel del derrame una supresión de las vibraciones vocales. En los derrames del lado izquierdo, la punta del corazón se presenta desviada hacia la derecha.

A la **percusión,** en la región posterior del tórax, en el sitio del derrame se comprueba una macicez absoluta (macicez hídrica), y en la parte anterior en la región subclavicular del mismo lado, una sonoridad exagerada llamada skodismo.

El **skodismo** se observa en los derrames de más o menos un litro. No existe ni en los pequeños ni en los grandes derrames.

El límite superior del derrame no es horizontal, sino que forma una línea parabólica que lleva el nombre de línea curva de **Damoiseau.** Empieza a nivel de la columna vertebral, se dirige hacia arriba y afuera, alcanza la mayor altura entre la línea escapular y axilar posterior, y desciende oblicuamente hacia adelante, adentro y abajo.

A pesar de los movimientos respiratorios, el límite superior del derrame es poco movible, lo que se debe a la paresia del hemidiafragma (ley de Stokes). Este carácter radiológico lo distingue del hidrotórax.

Opuesto al lado del derrame, existe una zona pequeña de macicez triangular adosada a la columna vertebral que se conoce con el nombre de triángulo de **Grocco.** Para algunos autores, esta macicez de forma triangular se debería a un desplazamiento de los órganos del mediastino hacia el lado sano, y para otros a un pequeño foco de pleuresía.

En los grandes derrames de la pleuresía izquierda, se

observa a la percusión, la desaparición del espacio semilunar de **Traube,** región que normalmente es timpánica y que corresponde a la resonancia del estómago.

Los límites del espacio de Traube son: hacia abajo, el reborde costal, hacia arriba una línea oblicua dirigida hacia abajo y afuera que une el 6.o cartílago costal con la extremidad anterior de la 10.a costilla.

Según Ramond, en el lado correspondiente a la pleuresía se nota a la inspección un ensanchamiento de los músculos espinales por debajo de la 12.a costilla y a la palpación una especie de contractura con endurecimiento de ellos (signo de los espinales).

A la auscultación se oyen ruidos característicos: antes de la producción del derrame se percibe un ruido de frote, que desaparece cuando se forma el derrame para reaparecer cuando el líquido se reabsorbe. Los ruidos de frote se caracterizan porque se oyen superficialmente y en los dos tiempos de la respiración; no se modifican con la tos y son fijos.

Cuando el derrame se ha producido, se nota el debilitamiento y aún la supresión del murmullo vesicular, escuchándose a nivel del límite superior del derrame un **soplo espiratorio** lejano. Este ruido de soplo, que no tiene los caracteres de intensidad del soplo neumónico, es debido a la transmisión del ruido laringotraqueal por el pulmón condensado por la compresión del líquido. Constituye un signo de derrame de intensidad media, pues en los grandes derrames de dos o más litros, el soplo desaparece porque la compresión de los bronquios impide la transmisión del ruido glótico.

Si se ausculta al enfermo mientras dice 33 en voz alta, se oye a nivel del líquido una voz temblorosa llamada voz de cabra o **egofonía.**

La egofonía constituye uno de los mejores signos que indican un derrame, pero en contra de la aseveración de Laennec no es patonogmónico de pleuresía, pues se le encuentra en ciertos casos de esplenoneumonia o córtico pleuritis debido talvez al edema pleural que han descrito Mosny y Maloizel.

Si el enfermo habla en voz baja, la voz se oye claramente sobre el límite del derrame; es lo que se conoce con el nombre de **pectoriloquia áfona** o signo de Baccelli. Este signo tiene un valor relativo en el diagnóstico de un derrame pleural, pues se le suele observar también en la neumonia, espleno neumonia, en ciertas cavernas etc. Generalmente falta en la pleuresía purulenta.

Si con una moneda se golpea sobre otra en la parte anterior del tórax, y se escucha en la zona de la macicez hídrica, se oye claramente un sonido metálico; es el **signo de la moneda.**

Generalmente la respiración en el lado sano se presenta exagerada, suplementaria (respiración pueril).

Cuando el derrame es muy abundante, se produce el rechazo de los órganos; el hígado desciende en los grandes derrames de la pleura derecha, y el corazón se desvía un poco hacia la izquierda, eso si que no tanto como la desviación que hacia la derecha experimenta este órgano con los derrames de la pleura izquierda. En cuanto a la gravedad que esto significa, es mucho mayor la de la desviación hacia la izquierda, por cuanto la vena cava superior de paredes flácidas, puede ser comprimida y producirse por lo tanto la muerte repentina del enfermo.

De los diferentes signos que hemos pasado en revista, tres son los más importantes que sirven para caracterizar una pleuresía: macicez franca, abolición de las vibraciones vocales y silencio respiratorio.

El examen **radiológico** demuestra la inmovilidad del diafragma en el lado del derrame durante la inspiración (en el hidrotórax el diafragma es móvil). El límite superior del derrame no se presenta horizontal como en el pioneumotórax, sino por una línea curva de concavidad superior y dirigida hacia arriba y afuera. En los pequeños derrames de 200 a 300 gramos, la línea de nivel puede ser horizontal.

Cuando el derrame se reabsorbe, el espesamiento y la sínfisis de las dos hojas pleurales se revela a los rayos X por una disminución de la claridad pulmonar, por una des-

aparición más o menos completa del seno costodiafragmático y por una modificación en los movimientos del diafragma.

Avaluación aproximada de la cantidad de líquido

Cuando la macicez alcanza a dos traveses de dedo = 300 gramos.

Cuando alcanza a la 5.a costilla o sea la punta del omóplato = 1 litro

Cuando alcanza a la 4.a costilla = 1,500 gramos.

Cuando alcanza a la espina del omoplato = 2,000 gramos.

En este último caso desaparece el skodismo, y en caso de pleuresía izquierda el corazón late entre el esternón y el mamelón derecho desapareciendo el espacio sonoro de Traube. En caso de pleuresía derecha hay descenso del hígado. Si el derrame alcanza a 3,000 gramos el desplazamiento de los órganos es considerable y el murmullo vesicular desaparece completamente.

La **punción** tiene dos indicaciones: de **exploración** para verificar un diagnóstico dudoso como para examinar la calidad del líquido, y con un fin **terapéutico** (evacuación del contenido) cuando el exceso de líquido compromete la vida del enfermo por compresión del mediastino o rechazo del corazón.

La punción debe hacerse a nivel del borde superior de la 8.a costilla en la línea escapular.

Muchas veces existiendo líquido en la cavidad pleural la punción es negativa, se habla de **punción blanca.**

Las principales causas que dan origen a una punción blanca son: punción por encima o debajo del derrame; cuando la aguja se tapa con grumos de pus; cuando la pleuresía es tabicada y se punciona el tabique y por último en las llamadas pleuresías bloqueadas. En estos casos la rigidez de la pared torácica impide la salida del líquido, basta entonces puncionar con una segunda aguja para que entre el aire.

Los derrames pleurales antiguos toman a veces un color lechoso debido a la presencia de cristales de colesterina.

PLEURITIS SECA AGUDA

Por lo general constituye el estado inicial de una pleuresía aguda fibrinosa. También se la observa en el infarto cortical del pulmón como en todas las afecciones pulmonares agudas que comprometen su superficie: congestión aguda pulmonar, neumonia, bronconeumonia y aún en muchas bronquitis agudas. Pero la causa principal de la pleuresía seca la constituyen los procesos tuberculosos corticales del pulmón.

Las lesiones anátomopatológicas que se observan en la serosa pleural como consecuencia de un proceso de pleuresía seca son: pérdida del aspecto brillante de la serosa y formación de un exudado fibrinoso que a veces suele alcanzar hasta un centímetro de espesor. Esta fibrina puede reabsorberse, o bien se organiza transformándose en una membrana conjuntiva con numerosos vasos sanguíneos que darán origen a las adherencias pleurales.

Los síntomas de la pleuritis son: dolor de costado, tos seca, fiebre, y a la auscultación ruido de frote que es debido al deslizamiento de las hojas pleurales recubiertas de fibrina.

En muchas pleuritis crónicas del vértice (pleuritis apical) se observa una desigualdad pupilar (Sergent) debido a una excitación o inhibición del simpático; en el primer caso habrá una dilatación de la pupila (midriasis), y en el segundo una contracción (miosis).

PLEURESIA SEROFIBRINOSA

La pleuresía serofibrinosa se caracteriza por la presencia en la cavidad pleural de un líquido claro, citrino y más o menos cargado de fibrina.

Etiología. La causa más frecuente de las pleuresías agudas serofibrinosas es la tuberculosis (80 % de los casos), en seguida viene la infección reumática y demás procesos

infecciosos: neumonía, fiebre tifoidea, gripe, infarto pulmonar, cáncer pleuropulmonar, etc.

La pleuresía aguda serofibrinosa que se inicia bruscamente (pleuresía a frígore) es por lo general de origen tuberculoso.

Sintomatología. Escalofrío, puntada de costado, tos, fiebre, disnea, pulso acelerado, trastornos digestivos, lengua saburral, anorexia, astenia, etc.

La puntada de costado constituye un signo constante y sitúa o a nivel del mamelón del lado enfermo o en un punto cualquiera del tórax.

El dolor, que suele ser intenso, es debido a la irritación de los nervios intercostales o del frénico.

La disnea que se observa al principio de la pleuresía es debida a que el dolor incita al enfermo a inmovilizar el tórax; después, cuando se produce el derrame, la disnea se debe a la compresión del pulmón, pero es curioso el hecho de que una vez constituído el derrame, la disnea desaparece o es muy pequeña, por lo que se estima que la disnea es más bien función de la rapidez de producción del líquido que de su cantidad.

La fiebre, que varía entre 38 y 39 grados, presenta una curva irregular; persiste generalmente hasta el momento en que el derrame se reabsorbe.

Los **signos físicos** son los que hemos estudiado a propósito del sindrome pleural.

La infección en las pleuresías tuberculosas puede hacerse por vía sanguínea (localización primitiva) o por contigüidad. La propagación a la pleura de una lesión tuberculosa de la superficie del pulmón, parece ser la causa más frecuente de las pleuresías tuberculosas.

La pleuresía serofibrinosa aguda constituye muchas veces la única manifestación de tuberculosis presentada por algunos individuos; de aquí que pasara desapercibida durante mucho tiempo la verdadera etiología de muchas pleuresías agudas llamadas a frígore, hasta que Widal y Ravaut por medio del examen citológico del líquido pleural, establecieron el diagnóstico tuberculoso del derrame.

El citodiagnóstico de Widal y Ravaut establece lo siguiente: En los derrames de origen mecánico como el que se observa en los cardíacos y en la pleuresía de los cancerosos y brighticos, la reacción de Rivalta es negativa, no observándose al examen microscópico del líquido ni linfocitos ni polinucleares, en cambio se presentan abundantes células epiteliales planas.

En los derrames de naturaleza infecciosa (exudado) la reacción de Rivalta es positiva y se encuentran numerosos **polinucleares** y escasos linfocitos y glóbulos rojos.

Los derrames de origen tuberculoso se caracterizan por la gran abundancia de **linfocitos.** El examen bacteriológico permite descubrir el bacilo de Koch.

Evolución. El derrame, después que ha alcanzado el máximo de desarrollo, queda estacionario durante un tiempo variable para entrar después en el período de reabsorción.

La reabsorción se manifiesta por modificaciones de los signos físicos: la macicez disminuye, las vibraciones vocales reaparecen, etc. Al mismo tiempo mejoran los signos generales y funcionales; la fiebre disminuye y desaparece, el apetito se compone como así mismo mejoran las fuerzas, el aspecto y el estado general.

La evolución natural hacia la reabsorción puede ser interrumpida por accidentes intercurrentes; pueden sobrevenir infecciones bronquiales, congestiones activas del pulmón, pudiéndose producir también la muerte súbita por un mecanismo que todavía se ignora. La transformación purulenta es rara.

El pronóstico inmediato por lo general no es grave, no así el pronóstico lejano en atención a que una buena parte de estas pleuresías son la consecuencia de un proceso tuberculoso pulmonar que se ha propagado hacia la pleura y que más tarde puede entrar en actividad. Aún en los casos más favorables la convalescencia es larga; puede persistir durante semanas un derrame crónico. No es raro que se produzcan adherencias que darán origen a dolores y que pueden inmovilizar parcialmente al tórax en los movimientos **respiratorios.**

Formas clínicas. La pleuresía serofibrinosa no tuberculosa puede observarse en el curso de la neumonía, fiebre tifoidea, infarto pulmonar, gripe, cáncer pleuropulmonar, sífilis, como también puede ser de origen reumático.

La pleuresía serofibrinosa de origen **reumático** puede iniciarse bruscamente con el cortejo sintomático ya conocido para la pleuresía aguda tuberculosa, o bien el derrame se inicia insidiosamente en el curso de la enfermedad reumática. La pleuresía reumática por lo general es bilateral, empieza al mismo tiempo en las dos pleuras o se toma una primero y después la otra. En el niño la pleuresía reumática es frecuente y se caracteriza por tener un tipo agudo y ser muy fugaz.

El líquido de la pleuresía reumática es claro, citrino, a veces ligeramente rosado. El examen citológico no tiene una fórmula característica; por lo general se encuentran grandes cantidades de células epiteliales de la serosa, glóbulos rojos, linfocitos y polinucleares, predominando estos últimos.

Generalmente los derrames de las pleuresías reumáticas ceden rápidamente al salicilato de sodio a grandes dosis y, la mejor manera de apreciar la mejoría, no es tanto por la modificación de los signos físicos, cuanto por el aumento de la secreción urinaria.

La pleuresía serofibrinosa por **neumococos** se la observa en el curso de la neumonía, bronconeumonía, congestión aguda pulmonar, etc. Tiene por lo general un principio insidioso siendo precedida por una fase de pleuritis seca que pasa casi siempre desapercibida porque los frotes se confunden con los estertores crepitantes de la neumonía.

El derrame en esta variedad de pleuresía serofibrinosa no es por lo general muy abundante, evoluciona con poca fiebre y desaparece poco a poco en quince a veinte días.

El líquido es claro, citrino y sumamente fibrinoso. La fórmula citológica se caracteriza al principio por la presencia de numerosos leucocitos polinucleares, células epiteliales aisladas o en placas y algunos glóbulos rojos. Más tarde, hacia el 8.o día, aparecen leucocitos mononucleares. Centrifugado el depósito y previa tinción pueden evidenciarse los neumococos ya sea aislados o incluídos en los polinucleares.

La pleuresía serofibrinosa **tífica** puede aparecer en las distintas etapas de la evolución de la fiebre tifoidea. Cuando se presenta al comienzo, antes que aparezcan los síntomas característicos de la enfermedad, se la conoce con el nombre de pleurotifus. La fórmula citológica del derrame es muy especial: gran cantidad de glóbulos rojos como igualmente linfocitos, polinucleares y células epiteliales aisladas o en placas. En los exámenes bacteriológicos se encuentra el bacilo de Eberth en la mayor parte de los casos.

Las pleuresías serofibrinosas que se observan en los cardíacos como consecuencia de un **infarto pulmonar,** se caracterizan al examen citológico por la gran cantidad de glóbulos rojos, células epiteliales y polinucleares. Las pleuresías serofibrinosas **cancerosas** pueden observarse en tres circunstancias:

1 En un sujeto canceroso (metástasis pleuropulmonar);
2 En el curso de un cáncer pleuropulmonar; y
3 Pleuresía por cáncer primitivo de la pleura.

En el curso de ciertas infecciones generales por estreptococos, como en la infección puerperal e infecciones localizadas como erisipela, se han visto pleuresías serofibrinosas. El líquido en estos casos es poco abundante. Estas pleuresías constituyen la expresión de un estado general grave.

PLEURESIAS HEMORRAGICAS

Son aquellas en las cuales el líquido es francamente sanguinolento. Se considera que el líquido de una pleuresía es hemorrágico cuando la cifra de glóbulos rojos es superior a 200 por mm^3.

1 Pleuresías hemorrágicas secundarias a enfermedades infecciosas agudas o diatésicas (reumatismo, neumonia, fiebre tifoidea, gripe, viruela, leucemia, escorbuto, púrpura)

2 Pleuresías hemorrágicas cancerosas; y

3 Pleuresías hemorrágicas tuberculosas.

Las más frecuentes son las pleuresías hemorrágicas cancerosas (cáncer pleural o pleuro pulmonar) y las tuberculosas.

Las pleuresías hemorrágicas del cáncer pleuro pulmonar se caracterizan por dolor, gran disnea que poco se alivia con la evacuación del líquido, y la rapidez con que éste se reproduce. No siempre el cáncer pleuro pulmonar da origen a una pleuresía hemorrágica; en la tercera parte de los casos se acompaña de una pleuresía serofibrinosa.

La pleuresía hemorrágica tuberculosa puede ser secundaria a una pleuresía serofibrinosa o bien se instala primitivamente. Esta última forma se observa por lo general en personas jóvenes.

El carácter hemorrágico de una pleuresía sólo puede sospecharse clínicamente, pues no hay ningún signo que permita hacer su diferenciación; la punción es lo único que puede establecer el diagnóstico con seguridad.

Bajo el nombre de hematomas pleurales se han agrupado algunas formas de pleuresías hemorrágicas, que no son ni tuberculosas ni cancerosas, y cuyo proceso anatómico es en algunos puntos comparable a la vaginalitis crónica, a la paquimeningitis; vendría a ser una paquipleuritis hemorrágica.

PLEURESIAS PURULENTAS

La pleuresía purulenta o **empiema** rara vez es primitiva; de ordinario constituye un proceso secundario a una infección local o general.

Las causas locales que pueden producir una pleuresía purulenta son: **heridas penetrantes** del tórax; **afecciones pulmonares** como neumonía, bronconeumonía, tuberculosis, cáncer; lesiones del **mediastino** como pericarditis, cáncer del esófago, etc., y afecciones **abdominales** como abscesos del

hígado, abscesos subfrénicos, lesiones supurativas del riñón o del bazo, peritonitis, etc.

Las causas generales corresponden a procesos infecciosos que pueden invadir todo el organismo, como gripe, fiebre tifoidea, erisipela, infección puerperal, etc.

Los gérmenes microbianos que se encuentran en el pus de las pleuresías purulentas son de los más variados: estreptococos, estafilococos, neumococos, bacilos de Koch, bacilos de Eberth, colibacilos, etc., etc.

La pleuresía purulenta se inicia bruscamente o en forma insidiosa, y los signos físicos y funcionales son con frecuencia semejantes a los de la pleuresía serofibrinosa; sin embargo, se acepta que en la pleuresía purulenta no se presenta la pectoriloquia áfona de Baccelli. En las pleuresías purulentas por estreptococos y más raramente en las producidas por neumococos, se suele presentar en la pared torácica en el lado correspondiente al derrame, una **red venosa** y un edema localizado con compromisos de los ganglios de la axila.

Los síntomas generales son muy variados: en algunas ocasiones no producen ningún trastorno especial, pero otras veces, el carácter purulento del líquido se revela por fiebre elevada; fenómenos gastro intestinales como vómitos y diarrea; sudores profusos; adelgazamiento; disnea progresiva; orinas escasas y albuminosas, etc.

El examen de sangre muestra leucocitosis con polinucleosis manifiesta.

La punción confirma el diagnóstico.

La **evolución** del proceso es variable según sean los microbios y la causa que han determinado la pleuresía. Si el enfermo no sucumbe por el hecho de la infección misma que ha dado origen a la pleuresía o por la caquexia supurativa, y si no se interviene quirúrgicamente, el pus se abre paso por sí solo al exterior evacuándose en los bronquios (vómica) o bien camina hacia la piel (empiema de necesidad).

El empiema de necesidad es mucho más raro y tardío que la vómica que puede ser precoz, produciéndose a los quince o veinte días que siguen a la formación del pus.

Cuando el pus se abre en la piel, generalmente no lo hace en la parte posterior del tórax donde hay más declive, sino hacia adelante a nivel del mamelón en el espacio que media entre dos costillas.

La vómica generalmente va precedida por dos síntomas que anuncian su estallido: fetidez del aliento y hemoptisis.

La pleuresía **purulenta neumocócica** es más frecuente en el niño que en el adulto.

La pleuresía purulenta metaneumónica suele curar por simple aspiración del pus con inyección secundaria en la cavidad pleural de 50 cc. de una solución de rivanol al 2 ‰ o de azul de metileno al 5 %. Si la supuración persiste, se practicará el drenaje por simple toracotomía o bien previa resección costal.

La **pleuresía purulenta tuberculosa** se caracteriza por su evolución lenta e insidiosa. Puede ser purulenta desde el comienzo (primitiva) o, lo que es más frecuente, ser consecutiva a una pleuresía serofibrinosa. Rara vez se abre en los bronquios, por lo general se abre en la piel (absceso frío pleural).

El estreptococo, estafilococo y neumococo suelen, aunque excepcionalmente, dar origen a una pleuresía purulenta de marcha crónica cuya evolución semeja a la de la pleuresía tuberculosa. Sólo el examen bacteriológico del pus permite establecer el diagnóstico diferencial.

PLEURESIAS FETIDAS

Con este nombre se conocen tres variedades de pleuresías: la pleuresía fétida, pútrida y gangrenosa.

El carácter común de estas tres variedades de pleuresía es el mal olor del líquido pleural. Se distinguen entre sí por los siguientes caracteres:

La **pleuresía fétida** tiene mal olor pero no se produce gas en la cavidad pleural;

La pleuresía pútrida tiene mal olor y se acompaña del desarrollo de gas; y

La **pleuresía gangrenosa**, aparte del mal olor, contiene gas y membranas esfaceladas. Por lo general se encuentra ligada a lesiones gangrenosas de la pleura o pulmón.

El olor de las pleuresías fétidas se debe a la asociación de gérmenes microbianos piógenos, bacilos coli y anaerobios.

La pleuresía pútrida, que aparte del mal olor se acompaña de gases, constituye por lo general un proceso secundario a una afección broncopulmonar ya existente: absceso pulmonar, dilatación de los bronquios, o bien puede ser consecutiva a un proceso lejano como p. ej. peritonitis, otitis, osteomielitis, etc. La fetidez del líquido se debe a que se asocian anaerobios a los microbios piógenos corrientes.

Sintomatología. La pleuresía pútrida se inicia insidiosa o bruscamente con fuerte puntada de costado, disnea intensa y un estado general que revela la profunda intoxicación del organismo: postración, cara pálida y terrosa, transpiraciones abundantes, etc. Los signos físicos son los de un derrame pleural o más bien los de un pioneumotórax, es decir, macicez y demás signos de un derrame en la base y timpanismo y soplo anfórico en la parte superior.

La punción exploradora suele dar salida a un líquido sero purulento de olor fétido, en el cual se encuentran al examen microscópico restos leucocitarios, cristales de ácidos grasos y de colesterina, gérmenes anaerobios y espirilos.

El proceso abandonado a si mismo termina con el enfermo. El **tratamiento** consiste en la pleurotomía, lavados de la cavidad con permanganato de potasio o con una solución de rivanol al 5 ‰ e inyecciones de suero polivalente antigangrenoso.

PLEURESIAS ENQUISTADAS

Las pleuresías enquistadas son la diafragmática, la interlobular, la mediastínica, las tabicadas de la gran cavidad y las del vértice. Pueden ser secas o con derrame.

Pleuresía diafragmática. Se presenta como consecuencia de una infección general, afección pulmonar o abdominal.

Según los caracteres del líquido, puede ser serofibrinosa, purulenta o hemorrágica. Se caracteriza por signos funcionales y físicos. Entre los primeros está la puntada de costado y neuralgia del frénico. La participación de este nervio puede ponerse en evidencia excitándolo a nivel de ciertos puntos de su trayecto llamados puntos frénicos y que son:

1.o Apófisis espinosa de la 5.a vértebra cervical;

2.o Espacio comprendido entre los dos haces del músculo externocleidomastoideo;

3.o Espacios intercostales vecinos al borde del esternón; y

4.o Reborde inferior de las costillas, sobre todo un poco hacia adelante de la extremidad inferior de la 10.a costilla, en el punto de convergencia con una línea que desciende siguiendo el borde del esternón (botón diafragmático de Gueneau de Mussy).

Otros síntomas son: disnea intensa, hipo y tos seca y quintosa.

Los signos físicos principales son: inmovilidad del diafragma, que se caracteriza por la falta de ampliación inspiratoria costal; y a la **percusión,** macicez un poco por encima del nivel superior del hígado, a la derecha; y a la izquierda, macicez del espacio de Traube. A la **auscultación** no se percibe soplo, egofonía ni pectoriloquia áfona.

El examen radioscópico constituye un poderoso auxiliar para el diagnóstico.

Pleuresía interlobular. Es una de las más frecuentes. Respecto a la etiología, dos son las causas principales: la tuberculosa con un líquido serofibrinoso y la neumocócica con un líquido purulento. La tuberculosa generalmente sucede a una infiltración bacilar a nivel del hilio; la más frecuente es la de origen neumocócico.

Los signos de una pleuresía interlobular son: fiebre, tos seca, puntada de costado con irradiación en forma de banda que parte de la columna vertebral entre la 3.a y 4.a costillas y termina hacia la extremidad de la 6.a costilla. La

macicez que aparece a los 6 u 8 días se presenta como suspendida entre dos zonas sonoras, pero teniendo en cuenta que los lóbulos inferiores del pulmón son comprimidos por el derrame enquistado, es frecuente observar que la macicez se continúa hacia abajo. También puede suceder que las partes del pulmón contiguas al derrame, presenten una infiltración aguda por lo cual los límites de la macicez resultan poco precisos.

La imagen radioscópica al principio es por lo general negativa, pero a los 6 u 8 días cuando se ha constituído el derrame, aparece una banda obscura en el campo claro pulmonar.

La pleuresía interlobular neumocócica abandonada a si misma, generalmente en el plazo de un mes se vacia en los bronquios (vómica). Esta vómica suele ir precedida de fetidez del aliento y de pequeñas hemoptisis. Después de la vómica los signos físicos se modifican haciéndose cavitarios, la radiografía da por lo general una imagen hidroaérea; al mismo tiempo los síntomas generales mejoran, la fiebre desciende y después de un período más o menos largo la fístula bronquial se cierra. En algunos casos la supuración persiste muriendo el enfermo en caquexia. La pleuresía interlobular suele también abrirse en la gran cavidad.

Pleuresía mediastínica. Es la más rara de las pleuresías enquistadas. Puede ser seca o con derrame, y éste a su vez ser sero fibrinoso, purulento, hemorrágico o pútrido.

La pleuresía seca del mediastino por lo general es de origen tuberculoso y sitúa principalmente a nivel del mediastino anterior determinando síntomas funcionales como palpitaciones, disnea, dolor precordial irradiado al brazo, etc., que impresionan como una crisis de angor. Los signos físicos son discretos: frotes que a veces son rimados con las contracciones cardíacas confundiéndose con frotes pericárdicos. La radiografía demuestra a veces un espesamiento de la pleura mediastínica o una sínfisis pleural localizada que permite establecer el diagnóstico.

En la pleuresía mediastínica con derrame, el líquido se enquista entre la hoja visceral que tapiza la cara interna

de los pulmones, y la hoja parietal que recubre todos los órganos del mediastino.

Según que el derrame se localiza en el mediastino anterior o posterior, los síntomas serán distintos. En el primer caso se observará una sintomatología semejante a una pericarditis con derrame (disnea, dolor precordial y cianosis), y en el segundo, a un síndrome de compresión del mediastino que se manifestará por disnea continua con accesos de sofocación, trastornos de la voz, disfagia, circulación complementaria a nivel del tórax si hay compresión de los vasos mediastínicos, neuralgia intercostal, etc.

Pleuresías enquistadas de la gran cavidad. Se caracterizan porque se encuentran signos de derrame en una parte limitada de la cavidad pleural. Lo más frecuente es encontrarlas a nivel de la región axilar manifestándose al examen físico como un derrame suspendido. El líquido puede ser sero fibrinoso, hemorrágico o purulento. El diagnóstico de esta variedad de pleuresía es difícil sin el auxilio de los rayos X.

Pleuresías enquistadas del vértice. Pueden ser secas, sero fibrinosas o purulentas. Las primeras son por lo general de origen tuberculoso y acompañan a las lesiones mas o menos discretas del parénquima pulmonar apical. Se caracterizan por frotes, submacicez, tumefacción ganglionar supraclavicular y síndrome óculo pupilar.

Las pleuresías serofibrinosas apicales son raras y más aún las purulentas.

PLEURESIAS PULSATILES

Por lo general son pleuresías purulentas, por lo que se las designa también con el nombre de empiema pulsátil.

Estas pleuresías, de carácter crónico, pueden ser intra o extrapleurales; estas últimas son casi siempre purulentas y se presentan como un tumor blando, depresible, dotado de movimiento como un aneurisma. La compresión puede fácilmente reducirlo, lo que indica su comunicación

con la pleura; se diferencia además del aneurisma en que a su nivel no se observa ni frémito ni soplo.

Muchas teorías se han propuesto para explicar estas pleuresías pulsátiles, pero cualquiera que ella sea, parece que dos condiciones son necesarias para su producción: que el corazón se contraiga con fuerza y que el líquido pleural tenga cierta tensión.

Tratamiento general de las pleuresías

En una pleuresía seca, los principales síntomas que hay que combatir son el dolor y la tos. El dolor, que puede ser intenso, se calmará con compresas calientes, ventosas o bien una inyección de 0.01 de morfina o pantopón.

La tos, cuando es muy penosa, se podrá calmar con dionina, heroína o codeína.

Rp. Agua de laurel cerezo 10.0
Dionina 0.2

M. y T. diez gotas en agua azucarada tres a cuatro veces al día.

En la pleuresía serofibrinosa, el derrame no constituye más que un síntoma que significa una reacción de defensa local, por lo tanto al enfermo debe colocársele en las mejores condiciones para que pueda vencer la infección que ha originado el derrame. Permanecerá en cama en una pieza bien ventilada y a una temperatura uniforme; la alimentación será sana y abundante en relación con el estado de sus órganos digestivos. debe limitarse al máximo la ingestión de líquido como también del cloruro de sodio pues favorecen la producción del exudado.

En las pleuresías sero fibrinosas de cualquier etiología, son recomendables las inyecciones intravenosas de cloruro de calcio y la adrenalina por vía bucal pues, con ello se disminuye la permeabilidad de los capilares sanguíneos (medicación antiflogística).

Para aumentar la resistencia orgánica, vitaminas A y C. En las pleuresías reumáticas da buenos resultados el salicilato de sodio o el piramidón.

El líquido por lo general tiende a reabsorberse por sí sólo; la punción evacuadora se practicará sólo en caso de que la compresión producida por un derrame abundante amenace la vida del enfermo. (Dos litros o más)

Otra indicación para evacuar el derrame sería si después de haber pasado la fiebre, el líquido persistiera estacionario por mucho tiempo.

La toracentesis suele producir a veces la muerte súbita y otras veces da origen a un edema agudo pulmonar, por lo que la evacuación no debe ser completa y el líquido debe retirarse lentamente.

Las pleuresías purulentas deben ser tratadas quirúrgicamente: se evacua el pus previa resección costal.

Las pleuresías pútridas y gangrenosas deben ser tratadas también quirúrgicamente, lo más pronto posible, e inyectar además suero antigangrenoso.

HIDROTORAX

El hidrotórax consiste en un derrame de líquido seroso en la cavidad pleural. Se le observa en el curso de la asistolía, nefropatías, tumores del mediastino, etc.; reconoce por lo general una causa mecánica y se instala insidiosamente, lo contrario de la pleuresía.

No representando el hidrotórax la consecuencia de un proceso inflamatorio pleural, el líquido tiene por consiguiente un aspecto límpido, claro, y pobre en fibrina (trasudado). El peso específico es bajo 1015. La fórmula citológica se caracteriza por la presencia de leucocitos mononucleados, algunos glóbulos rojos y células epiteliales de la serosa.

El examen físico reproduce casi todos los signos que se observan en un derrame pleural, distinguiéndose por su bilateralidad y movilidad, pues se desplaza fácilmente con los cambios de posición del enfermo debido a la falta de adherencias y de fibrina en el líquido. No se observa skodismo. El límite superior del derrame no forma, como en la pleuresía, una línea parabólica sino horizontal.

Generalmente la cantidad de líquido en el hidrotórax no es muy grande; cuando esto ocurre se observa disnea

NEUMOTORAX

Se llama así a la acumulación de aire o gas en el interior de la cavidad pleural. Cuando al mismo tiempo existe un derrame seroso o purulento, se habla de un hidroneumotórax o de un pioneumotorax. En los neumotórax traumáticos puede haber sangre (hemoneumotórax).

El neumotórax puede ser generalizado (total) y en caso de adherencias pleurales, localizado (parcial).

El neumotórax se produce o bien por una herida penetrante del tórax (neumotórax traumático) o por una perforación del pulmón a causa de un proceso tuberculoso, gangrena del pulmón, absceso o ruptura de las vesículas pulmonares en el enfisema, etc., que rompiendo la pleura visceral hace que comunique la cavidad pleural con el exterior por intermedio de los bronquios.

En general, se distinguen tres tipos de neumotórax:

Abierto, cuando hay libre comunicación entre la cavidad pleural y los bronquios;

Cerrado, cuando después de entrado el aire a la pleura se obstruye el orificio; y

De **válvula,** cuando el aire, penetrando a la cavidad pleural con cada acceso de tos, se acumula, pero no sale por taparse el orificio. Esto constituye la variedad clínica conocida con el nombre de neumotórax sofocante: gran disnea, cianosis, etc.

La **tuberculosis** es la causa más frecuente de producción de un neumotórax. Si previamente existen adherencias, el neumotórax será parcial, en caso contrario ocupará todo el espacio pleural.

El neumotórax puede producirse de una manera insidiosa, pero lo frecuente es que se presente en forma brusca, ya sea espontáneamente o a consecuencia de un esfuerzo muscular o de un acceso de tos. Se inicia con una fuerte puntada de costado, gran disnea y tos.

Los **signos físicos** del neumotórax generalizado son los siguientes:

Inspección. Inmovilidad y a veces dilatación del hemitórax.

Palpación. Abolición de las vibraciones vocales debido a que con la entrada del aire el pulmón se aleja de la pared costal.

Percusión. Timpanismo en toda la extensión del hemitórax salvo hacia atrás en la región del hilio del pulmón.

Auscultación. Ausencia completa del murmullo vesicular o silencio respiratorio, pero si la presión del gas no es mucha, se oye un soplo anfórico. Si se ausculta en la parte posterior del tórax, mientras se percute sobre la cara anterior golpeando con una moneda sobre otra, se percibe muy claramente el sonido metálico (signo de la moneda de Trousseau).

El diagnóstico diferencial entre un neumotórax enquistado y una caverna superficial suele a veces ser difícil, tanto al examen físico como radiológico. En general, la caverna observada a los rayos se vé que se contrae con la tos y no se acompaña de desplazamiento del pulmón.

El neumotórax rara vez se presenta solo; por lo general se acompaña de un pequeño derrame pleural, percibiéndose entonces el llamado ruido de **sucusión hipocrática** si se remece el paciente estando sentado. Este derrame pleural, sero fibrinoso, tiene los caracteres de un exudado y es debido a la infección de la pleura por los gérmenes que penetran a partir de la lesión pulmonar.

A los rayos X se observa en la base del pulmón una sombra obscura, correspondiente al derrame, y encima una zona clara perteneciente al aire. La línea de separación entre ambas zonas es horizontal.

Evolución. En las formas agudas el neumotórax produce la muerte rápida por asfixia; sin embargo muchos neumotórax graves que se observan en los tuberculosos sanan porque se forma una cicatriz a nivel de la perforación; el aire contenido en la pleura se reabsorbe poco a poco.

En muchos casos de tuberculosis pulmonar, el neumotórax espontáneo ha producido una apreciable mejoría en la evolución de la enfermedad. Esta observación condujo a Forlanini a practicar un neumotórax artificial en los tuberculosos, insuflando nitrógeno en la pleura. Los resultados favorables por él obtenidos han hecho que este método se propague, constituyendo en la actualidad uno de los mejores tratamientos de que dispone la terapéutica para la curación de esta enfermedad.

MEDIASTINO

El mediastino comprende una cavidad limitada hacia adelante por el esternón, hacia atrás por la columna vertebral y hacia los lados por la cara interna de los pulmones. Normalmente este espacio se encuentra ocupado por una serie de órganos, vasos sanguíneos y nervios reunidos entre sí por tejido conjuntivo laxo.

Un plano frontal que pase a nivel de los hilios pulmonares, divide el mediastino en dos partes: anterior y posterior. El mediastino anterior sobre todo vascular, comprende el cayado de la aorta, la arteria pulmonar, la vena cava superior y los troncos venosos braquio cefálicos. El mediastino posterior comprende el esófago y los nervios neumogástrico y simpático.

La tráquea y los bronquios rodeados de numerosos ganglios linfáticos pre tráqueo brónquicos, inter tráqueo brónquicos y sub brónquicos, representan para algunos autores el mediastino medio.

Las afecciones que interesan los órganos, vasos y nervios del mediastino, se manifiestan en clínica principalmente por síntomas de compresión. El conjunto de estos síntomas constituye lo que se conoce con el nombre de sindrome mediastínico.

SINDROME MEDIASTINICO

Está constituído por signos físicos y de compresión. Estos últimos son:

1 Compresión de las venas. Si se trata de la vena cava superior, se producirá cianosis y edema de la cara como de los brazos y parte superior de la pared torácica; al mismo tiempo en la piel se observará una circulación venosa colateral. Otros síntomas que guardan relación con la com-

presión venosa son: somnolencia, epistaxis y cefalalgia debido al éxtasis cerebral.

La compresión de las venas pulmonares determina congestión pasiva del pulmón con hidrotórax si está afectada la vena ácigos. Puede haber hemoptisis;

2 **Compresión de las vías respiratorias.** La compresión de la tráquea y bronquios determina una inspiración lenta y difícil, y cuando la dificultad a la entrada del aire es muy grande, se produce un ruido a la respiración llamado cornaje o estridor. La inspiración forzada en casos de compresión de la tráquea provoca una depresión de la pared torácica a nivel del hueco epigástrico que se conoce con el nombre de tiraje;

3 **Compresión de los nervios.** La compresión del neumogástrico provoca una tos ronca, coqueluchoide, como también disnea en forma de accesos. La irritación del recurrente provoca espasmo glótico y ronquera.

La compresión del nervio frénico determina desigualdad en los movimientos respiratorios del diafragma, neuralgias con dolores más acentuados a nivel de los puntos frénicos (véase página 352 t. I), disnea e hipo. La compresión del simpático provoca desigualdad pupilar (anisocoria); y

4 **Compresión del esófago.** Produce disfagia.

Signos físicos. Los tumores del mediastino, cualquiera que sea su causa y que dan origen a los síntomas de compresión ya estudiados, suelen proporcionar a veces algunos síntomas físicos que se caracterizan por deformación de la región esternal como pasa con algunos aneurismas o tumores cancerosos del mediastino.

La percusión permite apreciar zonas de macicez, y a la auscultación, si hay compresión de los bronquios, se notará una disminución del murmullo vesicular conservando el pulmón su sonoridad normal.

La radioscopia constituye un poderoso auxiliar en el diagnóstico de los tumores del mediastino.

Los factores que provocan el síndrome mediastínico actúan por compresión y por medio de la mediastinitis que originan, así se explica que pequeños aneurismas de la aorta

evolucionen a veces con grandes síntomas y voluminosos aneurismas suelen ser hallazgos radiológicos o de autopsia.

Las principales afecciones que provocan compresión e inflamación del tejido conjuntivo del mediastino y que por lo tanto dan origen al síndrome característico son: los aneurismas del cayado y de la aorta torácica; la adenopatía tráqueo brónquica (tuberculosa; leucémica; de la enfermedad de Hodgkin y linfosarcoma); cáncer del esófago y del pulmón; bocio colgante y lóbulo aberrantes del cuerpo tiroides anormalmente desarrollados; abscesos fríos de la columna vertebral; quistes hidatídicos; pericarditis y pleuresía mediastínica.

ENFERMEDADES DE LA NUTRICION

Los fenómenos de la nutrición, en general se modifican por numerosas circunstancias que, pueden ser tanto de orden fisiológico como patológico.

La vida genital en la mujer, ejerce una notable influencia sobre la nutrición; así p. ej. en cada período menstrual se produce una eliminación exagerada de uratos y se producen ácidos grasos volátiles que le dan un olor especial al sudor y al aliento; a veces se produce una ligera reacción febril.

El sistema nervioso vegetativo también interviene en la regulación de los fenómenos nutritivos; desde Claudio Bernard se conoce su influencia en el metabolismo de los hidratos de carbono; la picadura del 4.o ventrículo produce glucosuria. Después se han hecho otras experiencias; así p. ej. si se toca el núcleo del vago en el piso del 4.o ventrículo se produce por el riñón un aumento de la eliminación del cloruro de sodio (picadura de la sal).

Las experiencias confirman también que existen centros nerviosos que intervienen en el metabolismo del agua, pues la picadura del tuber cinereum produce una abundante poliuria.

Las glándulas se secreción interna intervienen también en la regulación de la nutrición, y su importancia se considera hoy día mucho mayor que la del sistema nervioso. Algunos creen que las vitaminas actúan también por intermedio de las glándulas de secreción interna.

Si bien un defectuoso funcionalismo de las vísceras produce trastornos de la nutrición, no es posible considerar

las grandes enfermedades de la nutrición (diabetes, obesidad, gota) como el simple resultado de la enfermedad de un órgano aislado. En efecto, de las principales funciones de la nutrición, no está encargado un solo órgano sino un grupo de ellos, que obran sinérgicamente o contradictoriamente. Las enfermedades de la nutrición no lo son de órganos sino de funciones, así p. ej. la diabetes no es simplemente una enfermedad del hígado, ni siquiera del páncreas, sino una enfermedad de la función glucorreguladora que reclama la colaboración del hígado, del páncreas, de los músculos, de las glándulas y del sistema nervioso. Existen por otra parte, trastornos glucorreguladores debidos exclusivamente al hígado, a las glándulas endocrinas, al sistema nervioso, pero que de ningún modo constituyen la verdadera diabetes.

La obesidad, tampoco constituye la expresión de una enfermedad del cuerpo tiroides o de la hipófisis, por más que estas glándulas desempeñen un papel preponderante en su patogenia, la obesidad es el resultado de un trastorno del metabolismo energénito, en que participan todas las células del organismo.

La gota no es una enfermedad del hígado a pesar de que este órgano interviene en el metabolismo de las purinas; es la consecuencia de un trastorno profundo de la transformación o eliminación de las substancias púricas, en que participan diastasas y hormonas producidas por diversos órganos.

Finalmente, la litiasis renal, tampoco representa una enfermedad de los riñones, sino que al igual que la gota, representa un trastorno del metabolismo, en que si bien su localización está en el riñón, su origen radica en otros órganos. Experimentalmente se ha conseguido producir la litiasis urinaria y biliar, sometiendo los animales a una dieta exenta en vitamina A.

En el estudio de los problemas de la nutrición, se ha incorporado a la clínica en los últimos años, una nueva noción, la del metabolismo basal.

METABOLISMO BASAL

Se entiende por metabolismo basal al número de calorías producidas por hora y metro cuadrado de superficie corporal, estando el sujeto en reposo, en ayunas y en estado de neutralidad térmica, a una temperatura ambiente entre 16° y 18° recubierto con sus ropas.

El metabolismo basal representa, pues, el gasto mínimo de energía representado en calorías que se necesitan para mantener las funciones orgánicas indispensables a la vida: trabajo del corazón, respiración, etc. Se comprende, pues, que para determinar el metabolismo basal, el individuo debe estar en ayunas, en reposo muscular (acostado) y a una temperatura ambiente entre 16° y 18°.

El hombre, como los animales, dispone de un mecanismo termorregulador que trata de calentar al organismo cuando se expone al frío, y de enfriarlo cuando se expone al calor excesivo. Pero existe una temperatura exterior para la cual este mecanismo no funciona, o más bien dicho, no necesita funcionar (neutralidad térmica) la cual es para el hombre cubierto con sus ropas de 16 a 18°.

Todos los autores están de acuerdo en que en los individuos normales, las cifras del metabolismo basal son sensiblemente iguales, existiendo solamente diferencias con respecto a la edad y muy poca en relación con el sexo.

En el hombre adulto, entre los 20 y 40 años, el metabolismo basal se mantiene constante en 39.5 calorías.

En la tabla siguiente se encuentran los valores medios desde 8 hasta 80 años de edad para ambos sexos (valores standard de Aub y Du Bois):

Edad	Hombres	Mujeres
8 a 9 años	54 calorías	54 calorías
10 " 11 "	51 "	50 "
12 " 13 "	50 "	46 "
14 " 15 "	46 "	43 "
16 " 17 "	43 "	40 "
18 " 19 "	41 "	38 "
20 " 30 "	39.5 "	37 "
30 " 40 "	39.5 "	36.5 "
40 " 50 "	38.5 "	36 "
50 " 60 "	37.5 "	35 "
60 " 70 "	36.5 "	34 "
70 " 80 "	35.5 "	33 "

En la práctica, se aceptan como posibles variaciones fisiológicas del metabolismo basal, hasta un 10 % de aumento o disminución; p. ej. para un individuo adulto normal que debe producir 40 calorías por hora y metro cuadrado de superficie, se acepta como oscilación fisiológicas los valores comprendidos entre 36 y 44 calorías.

En todos los trabajos que se publican sobre metabolismo basal, los resultados se expresan de una manera especial universalmente aceptada. En lugar de indicar simplemente el número de calorías producidas por hora y metro cuadrado de superficie corporal, se habla de un porcentaje mayor o menor con relación a la cifra normal correspondiente. Así p. ej. si en un adulto de 30 años, que debe tener un metabolismo basal de 40 calorías, se encuentran solamente 20, se dice que el metabolismo basal está disminuído en un 50 %, y si tiene 80 calorías se dice que está aumentado en un 100 %. En el primer caso se antepone a la cifra el signo — y en segundo el signo + (m b — 50 % y m b + 100 %).

El estudio del metabolismo basal en patología es de gran interés práctico, sobre todo en las afecciones de la glándula tiroides.

El metabolismo basal se encuentra aumentado en la

enfermedad de Basedow, como en todos los estados que se acompañan de un hipertiroidismo. Está disminuído en el mixedema y estados hipotiroideos, como igualmente en la nefrosis lipoidica.

En los casos frustros de enfermedad de Basedow, la constatación de un metabolismo basal aumentado sirve en muchas ocasiones para establecer el diagnóstico.

En los casos de diabetes ligera, el metabolismo basal se encuentra normal y aumentado en las diabetes graves.

En la obesidad debida a exceso de alimentación y falta de ejercicios,, el metabolismo basal se presenta normal, en cambio en la obesidad debida a un trastorno funcional endocrino, principalmente de la glándula tiroides, el metabolismo basal está disminuído. Esto tiene importancia práctica, pues para el tratamiento de los obesos debido a un exceso en la alimentación, basta con un régimen dietético adecuado, en cambio para los que tienen una insuficiencia funcional endocrina, habrá que agregar preparados glandulares, especialmente de glándula tiroides.

Las perturbaciones del metabolismo en general, dan origen a una serie de trastornos orgánicos, que producen cuadros o sindromes patológicos sumamente variados y complejos, entre los cuales vamos a distinguir cuatro: la diabetes, la gota, el reumatismo crónico y la obesidad.

AVITAMINOSIS

En 1911, Casimiro Funck, dió el nombre de **vitaminas** a ciertas substancias de carácter específico, sin valor calórico, contenidas en los alimentos crudos, y que son absolutamente necesarias para el organismo pues, cuando faltan, se producen perturbaciones que se corrigen con su administración.

Las vitaminas, que se consideran como las hormonas de los vegetales, no pueden ser sintetizadas por el organismo humano, porque no posee el mecanismo químico para ejecutar este proceso, en cambio, algunos animales como el ratón, pueden efectuar su síntesis, así en ellos no se conocen las perturbaciones ocasionadas por la avitaminosis C, aún cuando el animal sea sometido a una alimentación exenta de este principio.

La carencia de vitaminas en el hombre, puede ser debida a una falta en el aporte alimenticio (leche y harina esterilizadas en los niños), a un déficit de absorción por el intestino enfermo (enteritis crónica) o a su destrucción por perturbaciones gastrointestinales.

Los síntomas con que se presentan los estados carenciales vitamínicos, pueden ser discretos, inespecíficos, como son p. ej. los trastornos del sueño, cansancio, anorexia, perturbaciones digestivas, etc. que se observan en ciertas hipoavitaminosis durante los períodos subclínicos, o bien constituir síndromes bien definidos, como son el beri-beri, escorbuto y raquitismo, por avitaminosis B, C y D. respectivamente.

En ocasiones, los síntomas de las avitaminosis son complejos, debido a que se combinan varias carencias, así, p. ej.. la polineuritis que acompaña a veces a la pelagra, no cede al ácido nicotínico sino a la administración de vitamina B_1.

A consecuencia del gran consumo en ciertas vitaminas que tiene lugar en el curso de las enfermedades infecciosas agudas, se suelen presentar perturbaciones avitaminósicas, sobre todo, en aquellos individuos que en su alimentación anterior, recibian la dosis mínima cotidiana. Igual peligro

existe, cuando un proceso infeccioso se desarrolla en un individuo portador de una enfermedad crónica, como p. ej., enterocolitis o cirrosis hepática, en las cuales hay falta de absorción en el primer caso, e incapacidad de fijación en el parénquima hepático en el segundo.

VITAMINA A

Es una vitamina lipo soluble que deriva del caroteno (provitamina), substancia que pertenece a una serie de compuestos muy abundantes en la naturaleza, llamados **carotenoides,** conociéndose en la actualidad la extructura química de treinta de ellos; de éstos solamente cuatro contienen la vitamina A al estado activo. Carotenoides son el pigmento rojo que se encuentra en la substancia colorante del tomate, de la langosta, ají, pimiento, como el pigmento amarillo del cuerpo lúteo. La vitamina A se encuentra en abundante cantidad en el aceite de hígado de bacalao.

Muchos animales, como también el hombre, son capaces de almacenar principalmente en el hígado, grandes cantidades de vitamina A. La vitamina A se acumula en el hígado no al estado de tal sino de esteres (compuestos de alcoholes y ácidos); se calcula que en condiciones normales de buena nutrición, el hígado acumula estos esteres en una proporción de 10 a 20 miligramos por cien gramos de parénquima.

En algunas personas, el exceso de caroteno ingerido se acumula en la piel (carotinodermia) de preferencia alrededor de la naríz, frente y palma de las manos; nunca se tiñe la esclerótica, lo que constituye un signo diferencial con la ictericia.

La cantidad diaria de vitamina A. que el hombre necesita para su metabolismo normal, se calcula en un mínimo de un miligramo y en un máximo de cinco, expresados en beta caroteno que, es el que se emplea como unidad internacional.

Fisiopatología

La función biológica de la vitamina A es muy compleja, en general se puede decir que representa un factor esencial para la integridad funcional de muchos órganos.

La acción antiinfecciosa que se le atribuye a la vitamina A, no se debe a una acción específica, sino a que aumenta la resistencia de los epitelios de revestimiento, p. ej. en la piel y mucosa respiratoria.

En la **piel,** un déficit en esta vitamina produce atrofia del epitelio con proliferación de las células de la capa basal, originándose zonas de hiperqueratosis y sequedad del tegumento por atrofia de las glándulas sudoríparas y sebáceas. En los casos de intensa avitaminosis, se produce también una queratinización en los epitelios de revestimiento de las mucosas de las vías respiratorias y urinarias.

En el órgano de la **visión,** las primeras manifestaciones avitaminósicas, consisten en una metaplasia de la córnea y conjuntiva con perturbaciones en la glándula lacrimal y sus conductos. En los casos severos, se produce sequedad de la córnea con opacidad y ulceraciones (xeroftalmía).

La vitamina A interviene en la síntesis de la púrpura retiniana, actuando como un enzimo a partir de una proteína en presencia del ácido fosfórico; su carencia da origen a la **hemeralopía,** que consiste en un debilitamiento considerable de la visión tan pronto disminuye la luz.

En los **dientes,** durante la infancia, un déficit en esta vitamina produce alteraciones en el esmalte que serán el origen de muchas caries futuras.

En el **hipertiroidismo,** como en la **diabetes sacarina,** se observa una perturbación en la transformación del caroteno en vitamina A. En estos estados, se comprueba en la sangre un aumento de la cantidad de caroteno y una disminución del contenido en vitamina A.

En atención a los hechos experimentales de Fujimaki, que un régimen carenciado en vitamina A, produce en los ratones blancos, cálculos biliares y renales, algunos aconsejan en los estados litiásicos, el uso a grandes dosis de esta **vitamina.**

Se le atribuye también una acción hipotensora (180 a 200 unidades diarias) en la hipertonía esencial.

Como la vitamina A es una substancia liposoluble, su absorción intestinal es deficiente en los casos de perturbaciones de la secreción biliar y pancreática. Es también de capital importancia, tanto para el almacenaje como para la transformación del caroteno, la integridad funcional del hígado. En las afecciones de esta glándula, en la que se altera profundamente la célula hepática, pueden observarse síntomas correspondientes a una carencia en vitamina A.

La mejor manera de administrar la vitamina A es bajo la forma de aceite de hígado de bacalao, de donde la industria farmacéutica ha logrado extraerla y prepararla en solución concentrada, conteniendo el mínimo de vitamina D, como son, p. ej. el Vogán, el Vaconex, el Carotán, etc.

COMPLEJO VITAMINICO B.

El complejo vitamínico B, comprende un grupo numeroso de factores hidrosolubles, muchos de los cuales no han demostrado todavía su importancia en la regulación de los procesos nutritivos humanos; todos ellos están contenidos en la levadura de cerveza. Los principales factores de acción conocida, son los siguientes: B_1 o tiamina; B_2 o riboflavina; ácido nicotínico o factor PP y B_6 o piridoxina.

TIAMINA

La vitamina B_1 llamada también antineurítica, fué sintetizada por Williams en 1936, y propuso llamarla tiamina, nombre que ha sido universalmente aceptado, en lugar de aneurina que fué el propuesto por Jansen cuando aisló esta substancia de la levadura de cerveza.

La tiamina, es una substancia resistente al calor, especialmente en ausencia de álcalis, por lo que la cocción corriente no la destruye. Cuando las verduras se cuecen en

agua con bicarbonato de sodio, la cantidad que se destruye es muy considerable. Interviene en el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono, desdoblando el ácido pirúvico en aldehido acético. Cuando falta en el organismo, el ácido pirúvico se acumula en la sangre y tejidos ocasionando perturbaciones neuríticas.

La vitamina B_1 se encuentra en la mayor parte de los alimentos de consumo diario, principalmente en la carne, hígado de vaca, yema de huevo, leguminosas, riñones, frutas y especialmente en la levadura de cerveza en donde se encuentra en las mayores proporciones.

La cantidad diaria de tiamina que requiere el organismo humano al estado de salud, es de un miligramo o sea 330 unidades internacionales; esta cantidad tiene que ser mayor, si la alimentación es muy rica en hidratos de carbono, y menor si se ingiere mucha grasa. El organismo acumula una cierta cantidad de esta substancia, el exceso se elimina por la orina.

La carencia en tiamina da origen al beri beri y a la polineuritis, como también es causa de trastornos digestivos, de insuficiencia cardíaca, de anemia, edema, etc.

La **anorexia** constituye el síntoma más precoz que se observa en la deficiencia tiamínica experimental; en el hombre, su administración, mejora también este síntoma cuando está ligado a un déficit en esta vitamina, como también la paresia intestinal con que suele acompañarse.

Los **síntomas cardio vasculares,** acentuados en el beriberi, se caracterizan en un principio por taquicardia, después dilatación de las cavidades cardíacas con síntomas de franca insuficiencia; el electrocardiograma demuestra principalmente un aplanamiento, y aún desaparición de la onda T, con alargamiento del espacio S. T.

En la **sangre,** es frecuente observar anemia y un descenso de las proteínas del plasma, el que a veces desciende a límites muy bajos, produciéndose edemas como ocurre en el beri beri.

En el hipertiroidismo, la exageración del metabolismo, requiere una mayor cantidad de tiamina: el estado nutritivo

y el apetito mejoran notablemente cuando se administra esta substancia. Debe emplearse siempre antes de proceder a la tiroidectomía.

Beri-beri.—Se caracteriza por polineuritis, edema e insuficiencia cardíaca. Se distinguen dos tipos clínicos: beri beri seco y húmedo.

El beri beri seco o polineurítico, es el más frecuente, y se caracteriza por una parálisis progresiva de los miembros inferiores, seguida más tarde de atrofia muscular.

El beri beri húmedo está constituído por edema que, empieza a nivel de los miembros inferiores, e invade poco a poco todo el cuerpo con compromiso de las serosas. El examen de orina no acusa albuminuria ni se comprueban signos de insuficiencia renal, en cambio la insuficiencia cardíaca domina el cuadro clínico.

Entre nosotros, es raro observar el beri beri en sus formas típicas, pues la alimentación de nuestro pueblo, aunque escasa en cantidad, contiene los suficientes principios vitamínicos para impedir una avitaminosis total, pero en las personas que siguen un régimen prolongado, pobre en prótidos y en verduras frescas, como también en los alcohólicos, se suelen observar síntomas que guardan relación con una hipoavitaminosis B_1 ellos son: anorexia, perturbaciones digestivas, agitación, adelgazamiento, dolores musculares principalmente en las piernas, etc.

En los alcohólicos, la **polineuritis** obedece o a una falta de fijación de la tiamina en el hígado por incapacidad funcional de la célula, o a una falta de absorción intestinal por el catarro de la mucosa a causa de la acción del alcohol (en la cirrosis de Laennec se agrega el éxtasis venoso).

El **tratamiento** de las diferentes formas de avitaminosis B_1 puede ser corregido con el empleo de una alimentación fresca, o bien con la administración de tiamina por vía oral subcutánea o intravenosa. En el beri beri se aconseja una dosis de 10 a 15 miligramos diarios.

RIBOFLAVINA

Llamada también vitamina B_2 o G por los investigadores ingleses y norte americanos, es un principio hidro soluble y termoestable, que se encuentra en gran cantidad en la levadura de cerveza, leche, huevos y en el hígado. Resiste la temperatura ordinaria de cocción, sobre todo, cuando el medio es ácido; es sensible a los medios alcalinos.

Esta vitamina interviene en los fenómenos de oxidación celular. Experimentalmente se ha comprobado que es indispensable en el desarrollo normal de la rata. Una verdadera avitaminosis B_2 no se conoce en el hombre, porque parece que el organismo retiene firmemente esta substancia.

Dos tipos de lesiones guardan relación con un déficit en riboflavina en el hombre, una ocular y otra situada alrededor de los labios, lo que se ha demostrado por la rápida respuesta al tratamiento.

Las perturbaciones **oculares** consisten en sensación de quemadura, lagrimeo y fotofobia. Según Sebrel, ciertas queratitis con vascularización del limbo esclero corneal se deberían también a un déficit en riboflavina.

Las lesiones en los **labios,** se manifiestan al rededor de los bordes bajo la forma de grietas, enrojecimiento y descamación. Sin embargo, estas mismas lesiones se observan en los casos de un déficit en ácido nicotínico, lo que autoriza a pensar que no tienen un origen único.

Las necesidades diarias en riboflavina se estiman en 1,5 a 3 miligramos. El exceso se elimina por la orina.

ACIDO NICOTINICO

Llamado también vitamina P. P. forma parte del complejo vitamínico B_1, es altamente termoestábil, tanto que puede esterilizarse al auto clave. Se encuentra muy repartido en los alimentos corrientes, especialmente en la levadura de cerveza, cereales y órganos animales.

Parece que el ácido nicotínico interviene en los procesos

oxidativos orgánicos, concurriendo a la síntesis de los coenzymos.

La carencia en ácido nicotínico, da origen a pequeñas manifestaciones y a un complejo sintomático que constituye el síndrome conocido bajo el nombre de pelagra.

Los pequeños síntomas (estados subclínicos) descritos como una avitaminosis por ácido nicotínico, son los siguientes: trastornos vasculares periféricos, edemas, psicosia de la hipoalimentación, delirium tremens, glositis de los alcohólicos, lupus eritematoso, manifestaciones tóxicas consecutivas a la administración de sulfanilamidas, colitis crónica ulcerosa, náuseas y vómitos en las irradiaciones terapéuticas y la porfirinuria de la intoxicación plúmbica.

Pelagra.—Constituye un síndrome que se caracteriza por eritema, trastornos digestivos y nerviosos, observándose de preferencia en los individuos que se alimentan casi exclusivamente de maíz.

Los primeros síntomas por parte del aparato digestivo consisten en pesadez o dolor al epigastrio, eructos, diarrea que alterna con períodos de constipación, enrojecimiento en los bordes de la lengua y labios, a veces con ulceraciones. Son frecuentes las náuseas y los vómitos; el examen del jugo gástrico demuestra por lo general una hipo o anaclorhidria.

La dermatosis que, por lo general es bilateral y simétrica empieza por un eritema; la piel se pone seca y escamosa apareciendo a veces edema y flictena.

Los trastornos por parte del sistema nervioso, consisten especialmente en manifestaciones psíquicas: debilitamiento progresivo de las facultades intelectuales, fenómenos confusionales y delirantes, llegando en los períodos avanzados a una completa demencia.

Los edemas, la insuficiencia cardíaca y la polineuritis, con que se acompaña a veces la pelagra, ceden al tratamiento con tiamina y no al ácido nicotínico, razón por la cual se estima que la pelagra constituye un síndrome de poliavitaminosis.

Bajo el punto de vista experimental, la pelagra se asimila al blanck-tongue (Goldberger y Tanner), que consiste en una estomatitis ulcerosa del perro por carencia del ácido nicotínico.

En el tratamiento de la pelagra, se aconseja una dosis diaria de 500 miligramos de ácido nicotínico por vía oral, repartidos en varias dosis; por vía subcutánea o intravenosa la dosis será sólo de 50 a 100 miligramos. La excreción de esta vitamina se hace por la orina; no se conocen accidentes tóxicos, pues se ha administrado al hombre en dosis altas de más de un gramo, sin otras molestias que una vaso dilatación periférica, especialmente de la región de la cara y cuello, acompañadas de una sensación de calor.

VITAMINA B_6 O PIRIDOXINA

Se denomina vitamina B_6 a una fracción del complejo vitamínico B cuya carencia produce en el ratón una dermatitis característica. Durante el curso de las investigaciones, se la ha conocido con diferentes nombres: factor X, factor Y, adermina, vitamina antidermatítica del ratón, y finalmente con el nombre de piridoxina, por Harris y Folkers que, en 1939 lograron prepararla sinteticamente.

En la naturaleza se encuentra conjuntamente con los demás factores del complejo vitamínico B, y por lo tanto, en gran abundancia en la levadura de cerveza.

Hasta el presente, no se conoce todavía con exactitud en el hombre, la acción de la vitamina B_6, pero parece que interviene en el metabolismo de las grasas.

Fuera de las lesiones de la piel, que en las ratas caracteriza la carencia de piridoxina, en los perros y cerdos se produce una anemia microcítica que responde solamente a la administración de esta vitamina.

Smith y Martin, dicen que las fisuras de la margen de los labios, que se observa en los enfermos de pelagra, sanan mucho más rápidamente si junto al tratamiento con ácido nicotínico, se agrega piridoxina y Spies dice que, también mejora y en forma espectacular, el insomnio, irritabilidad,

dificultad en la marcha y dolores abdominales que aquejan a estos enfermos.

Antopal y Schotland dicen haber empleado con éxito la vitamina B_6 en la parálisis agitante a la dosis diaria cinco a diez centígramos por vía intravenosa. También ha resultado ser eficaz en algunos casos de temblor idiopático arterio esclerótico; con su administración mejoran la rigidez y el temblor.

Otros factores del complejo vitamínico B

De los factores restantes del complejo vitamínico B, dos de ellos, la colina y el ácido **pantoténico,** han sido preparados en forma cristalizada.

En los animales de experimentación, la carencia en ácido pantoténico produce alteraciones del sistema nervioso central y aparentemente de las glándulas endocrinas.

De los restantes factores del complejo vitamínico B, denominados B_4, W, H, y U, sólo se conocen sus efectos a través de los animales de experimentación y ninguno de ellos ha sido obtenido en forma pura.

ACIDO ASCORBICO

En el año 1928, el investigador húngaro Szent-Györgi consiguió aislar la vitamina C de las glándulas suprerrenales de la vaca. Trabajos recientes han identificado esta vitamina con el ácido ascórbico, obtenido hoy día sintéticamente, presentándose en forma de cristales solubles en agua.

El ácido ascórbico es termo estábil y una de sus principales características es su gran sensibilidad a la oxidación, lo que tiene importancia en la confección de los alimentos; las soluciones alcalinas favorecen su oxidación en cambio las ácidas lo preservan. Las sales de cobre destruyen fácilmente esta vitamina, por lo que debe evitarse la cocción de verduras en utensilios de esta naturaleza.

Todos los animales con excepción del cuy, monos y

el hombre, son capaces de sintetizar el ácido ascórbico, por lo cual una alimentación privada de vitamina C, no produce en ellos los accidentes escorbúticos.

La vitamina C se encuentra en casi todos los productos vegetales, especialmente en las naranjas, limones, cebollas, tomates, etc.

Fisiopatología

La principal función del ácido ascórbico, es la de mantener la integridad del tejido conjuntivo. En los animales de experimentación, la carencia en ácido ascórbico produce una incapacidad de los fibroblastos para formar tejido conjuntivo.

En los **huesos,** especialmente en los niños, se produce una disminución de la resistencia en la fijación del periostio al hueso, presentándose mas manifiesto a nivel de las inserciones musculares, lo que origina frecuentes hemorragias subperiósticas. Por otra parte, el crecimiento del hueso se detiene, debido posiblemente a la incapacidad de los osteoblastos para formar tejido óseo.

En los **dientes** se produce una reabsorción de la dentina con atrofia de los odontoblastos, lo que predispone a las caries. Las encías, que se afectan solamente cuando existen piezas dentarias, se tornan esponjosas y sangran facilmente. La reabsorción del alvéolo ocasiona pérdidas de las piezas dentarias.

Con respecto al papel que desempeña la carencia de ácido ascórbico en la producción de la caries dentaria, se acepta hoy día que, la presencia de esta vitamina, es de vital importancia para la integridad, formación y crecimiento del diente. Los defectos de la estructura dentaria en los períodos de formación del diente, son responsables de las enfermedades que se producirán más tarde en la edad adulta, aún cuando en este período de la vida sean ampliamente satisfechas las necesidades en vitamina C.

El **escorbuto** del adulto, como la enfermedad de Moller-Barlow, llamado también escorbuto infantil, (véase página

95) representan dos afecciones debidas a la carencia de vitamina C.

El mecanismo de acción de la vitamina C en las hemorragias que se presentan en estos síndromes, no está aclarado todavía. Parece que esta vitamina aumenta la resistencia de los endotelios capilares, su carencia los torna frágiles. En atención a que el éxito terapéutico es menos brillante con el ácido ascórbico que con la vitamina C aislada de los jugos vegetales, se supone que la vitamina C encierra además un factor de la impermeabilidad vascular. Szent Györgi ha aislado recientemente este principio del jugo del limón y se le conoce con el nombre de vitamina P o citrina.

En el curso de la avitaminosis C, como, p. ej., en el escorbuto, se produce una **anemia hipocrómica** lo que indica que esta substancia actúa específicamente en la hematopoyesis, ya sea aisladamente o en combinación con otras vitaminas del complejo B como sostienen algunos investigadores.

Se supone también, que la pigmentación de la enfermedad de Addison, sea debido a una perturbación del metabolismo de la melanina que, hasta cierto punto, está controlada por la glándula suprarrenal rica en ácido ascórbico en su porción cortical; sin embargo la terapéutica por el ácido ascórbico no ha logrado mejorar la melanosis.

En el curso de las enfermedades infecciosas, tanto agudas como crónicas, se observa un descenso en la concentración de ácido ascórbico en la sangre, como también en los estados en que hay un aumento de la actividad metabólica: embarazo, tirotoxicosis, ejercicio muscular exagerado, etc.

La cantidad diaria de vitamina C que necesita el individuo sano, es más o menos de cinco centígramos; esta cantidad es proporcionalmente mayor en los niños al estado de crecimiento. La eliminación se hace principalmente por el riñón; en los estados de acentuada carencia, la eliminación por la orina suele ser nula.

En el individuo normal, se considera que la cantidad de ácido ascórbico en el suero sanguíneo es de un miligramo por cada 100 cc; por debajo de medio miligramo es de temer un estado avitaminósico.

La solubilidad acuosa del ácido ascórbico permite su administración por vía subcutánea o intravenosa. No se conocen accidentes tóxicos por la administración exagerada de esta vitamina.

VITAMINA P

Con este nombre, se designa al factor que unido al ácido ascórbico, tiene una acción reguladora de la permeabilidad vascular. Ha sido aislada del jugo del limón por Szent Györgi, se la denomina también **citrina**. Está compuesta por dos flavonas glucosidos, la hesperidina y el eriodictyol. La primera constituye casi el total de la citrina, pero el eriodictyol produce la coloración y las reacciones químicas y se formaría a expensas de la hesperidina durante la madurez de los frutos cítricos, principalmente naranjas y limón. Es poco soluble en agua y muy soluble en los alcalinos, dando una intensa coloración amarilla.

Kugelmass, dice haber empleado con éxito la vitamina P concentrada en varios casos de púrpura en los cuales habían fracasado otras medicaciones. Su modo de acción parece ser activando la resistencia de los capilares, cuyo endotelio pierde su tonicidad en las avitaminosis, infecciones bacterianas, etc.

VITAMINA D

Llamada también vitamina antirraquítica, se la encuentra en productos animales, especialmente en el aceite de hígado de bacalao y otros peces unida a la vitamina A. En Estados Unidos se la extrae del pez llamado mero (halibut) y entre nosotros del tollo (especie de tiburón). Es también abundante, aunque menos, en la leche sin descremar, mantequilla, yema de huevo y, según algunos, en la levadura

de cerveza. La leche, por su riqueza en esteroles, constituye un alimento cuya potencia antirraquítica puede activarse por irradiación, además representa una de las mejores fuentes de origen del calcio y fósforo, substancias que con la vitamina D, actúan siempre en conjunto.

La vitamina D tiene un origen exclusivamente animal, no se encuentra en los vegetales.

Después de largos y difíciles estudios, Windaus logró prepararla artificialmente sometiendo la ergosterina a la irradiación de la luz ultravioleta. La ergosterina es una esterina que se encuentra principalmente en los hongos, especialmente en el cornezuelo de centeno, y representa una impureza de la colesterina. También se encuentra en la piel, de ahí la importancia de las aplicaciones de los rayos ultra violetas en el raquitismo y de las curas de sol.

Fisiopatología

La acción antirraquítica de la vitamina D, se debe según Alfredo Hess, a la facultad de permitir en el intestino la absorción del complejo calcio-fósforo para la formación del hueso, como también la de activar los fermentos intestinales desdobladores de los fosfatos. Son muy interesantes las correlaciones entre la vitamina D y las glándulas tiroides y paratiroides.

La diferencia entre la acción de la hormona paratiroidea y la vitamina D, consiste en que la hormona regula las proporciones de calcio y fósforo a costa del tejido óseo, en tanto que la vitamina D contribuye a la fijación del calcio y fósforo por los huesos, y aumenta el índice cálcico de la sangre, p. ej. en la tetania, procurando un mejor aprovechamiento del calcio alimenticio.

Por otra parte, las investigaciones de Nitschke tienden a demostrar que la acción antirraquítica de la vitamina D, se efectúa por intermedio de la glándula tiroides. El raquitismo observado en los conejos infantiles después de la extirpación de la glándula tiroides, a pesar de una dieta normal, no es

curable por la vitamina D sino a condición de administrarles substancias tiroideas.

Es notable también el hecho, de haberse podido obtener la curación de ratas raquíticas con la simple inyección de extracto de timo, lo que indica la existencia de relaciones entre esta glándula y la vitamina D.

Raquitismo.—Es una enfermedad del metabolismo, producida por un déficit en vitamina D, que origina deformaciones del esqueleto por falta de fijación del calcio en el tejido óseo en desarrollo. La enfermedad puede presentarse en todas las edades, pero, se observa de preferencia en los primeros años.

Los caracteres clínicos varían según la edad, cuando se presenta en la primera infancia, recibe el nombre de raquitismo precoz y de raquitismo tardío en los niños mayores. Cuando el trastorno metabólico de la fijación del calcio, afecta a los adultos, constituye la osteomalacia, y en los ancianos la osteoporosis.

En la infancia, el raquitismo se caracteriza por el ensanchamiento de las zonas de crecimiento, principalmente de los huesos largos, produciéndose deformaciones y alteraciones, que se manifiestan claramente en las radiografías.

Las características del raquitismo al examen de sangre son: anemia, descenso del nivel del calcio (5 a 6 milígramo por ciento en lugar de 9 a 11) y del fósforo (2,5 a 3 milígramo en lugar de 4,5 a 5 milígramo).

El mejor tratamiento del raquitismo consiste en la administración del aceite de hígado de bacalao, en cantidad suficiente que represente de 1200 a 6.000 unidades diarias según la edad. La mayor parte de los aceites de bacalao del comercio encierran 100 a 400 unidades por gramo. El Vigantol (ergosterina irradiada por rayos ultra violetas) como muchas preparaciones nacionales de reciente fabricación, constituyen preparaciones muy concentradas en forma que 1 cc contiene 30 milígramos de vitamina D cristalizada (un milígramo = 40.000 U. I).

La dosis protectora de vitamina D para un adulto normal,

es de 600 unidades diarias; los niños en crecimiento y la mujer en el período de lactancia, necesitan una dosis mayor.

La vitamina D se elimina por las heces; la orina no la contiene. El exceso produce depósitos calcáreos en diversos órganos: riñón, grandes vasos especialmente en la aorta, línea blanca y si la hipervitaminosis se mantiene por mucho tiempo, puede producir efectos tóxicos con síntomas graves gastro intestinales y nefríticos.

Osteomalacia.—Es una afección parecida al raquitismo que se observa en los adultos, principalmente en las mujeres, y que se caracteriza por una rarefacción ósea debido a un déficit de calcio y vitamina D en la alimentación.

Se presenta principalmente en las mujeres que experimentan frecuentes embarazos, debido a que el feto utiliza el calcio de los huesos maternos y no es aportado en cantidad suficiente con la alimentación, o bien hay un déficit en vitamina D.

Los huesos se tornan porosos deformándose fácilmente con el peso del cuerpo. No son raros los dolores óseos y las fracturas. Los huesos pelvianos son los que principalmente se comprometen; las radiografías demuestran la rarefacción del tejido óseo.

La osteomalacia debe distinguirse de la osteoporosis que se presenta en algunos casos de hiperparatiroidismo, y de la osteoporosis senil. En el primer caso la deformación del esqueleto es mínima y la calcemia por lo general es superior a lo normal.

La **osteoporosis** senil, constituye un proceso normal propio de la senectud, los huesos se rarifican presentando una gran tendencia a la fractura.

VITAMINA E

La vitamina E, lipo soluble, se encuentra en la naturaleza en varios productos vegetales, especialmente en los embriones de trigo aún secos, en el maní crudo, yema de huevo y órganos animales: hígado, riñón y criadilla. No se encuentra en el aceite de hígado de bacalao, levadura de cerveza y harina de cereales.

La vitamina E es un complejo de varios tocoferoles, el más activo es el **alfa tocoferol** preparado sinteticamente en 1938.

La acción de la vitamina E representada por sus complejos, los tocoferoles, no está dilucidada todavía. Se sabe si, que su presencia es absolutamente necesaria para la fertilidad de las ratas. Una alimentación privada de esta vitamina, permite la preñez de las ratas pero luego el embrión muere y se reabsorbe; en los machos se produce una degeneración irreversible del epitelio germinal de los testículos, ocasionando la esterilidad. La experimentación ha demostrado también que, no se desarrolla la abeja reina, si los alimentos elaborados por las obreras carecen de vitamina E.

Según Weston, esta vitamina interviene en la maduración de las células germinales en el hombre y en la función normal de la placenta en la mujer

Se la emplea en los casos de aborto habitual, en la esclerosis lateral amiotrófica, en la tabes dorsal, en la atrofia muscular progresiva y en la degeneración de los cordones medulares de la anemia perniciosa.

Como la vitamina E es un complejo de tocoferoles, algunos investigadores suponen que el alfa tocoferol interviene manteniendo la integridad de las funciones reproductivas, en tanto que el beta tocoferol, tendría acción preventiva sobre la degeneración muscular y medular.

VITAMINA K

La existencia de la vitamina K fué primeramente sospechada en 1931 por Dam de Copenhague, experimentándo en pollos recién nacidos, sometidos a una alimentación privada de grasas; después de algunas semanas los pollos presentaban hemorragias tanto en la piel como en las mucosas.

El estudio demostró que había una vitamina indispen-

sable en la prevención de las hemorragias y se la denominó vitamina K, primera letra de la palabra danesa y alemana, Koagulation.

La vitamina K, lipo soluble, se encuentra en abundancia en la alfalfa, harina de pescado, hígado de cerdo y en ciertos alimentos vegetales como el tomate y el repollo. No se encuentra en el aceite de hígado de bacalao, zanahoria, papas ni juego de limón. La vitamina K se produce también por acción de los bacterios en el intestino

La vitamina K interviene en la producción por el hígado de la protrombina. Está comprobado que los mamíferos, y el hombre entre ellos, obtienen la vitamina K al mismo tiempo por los alimentos y por la acción microbiana en el intestino. Como es una substancia liposoluble, al igual que las grasas, no se absorbe por el intestino delgado en ausencia de bilis, de aquí que se produzca su carencia que se manifiesta por hemorragias, en la ictericia por obstrucción o en los pacientes con fístula biliar. La ingestión de vitamina K junto con sales biliares, aumentando la protrombina en la sangre, corrige las consecuencias de su carencia,

Sin embargo, cuando la perturbación funcional de la célula hepática es muy acentuada, el síndrome hemorrágico no se corrige tampoco con la administración de vitamina K.

Recientemente se ha descubierto que muchas naftoquinonas participan de las propiedades antihemorrágicas de la vitamina K. La más potente de las preparaciones sintéticas, es la 2-metil-1-4-naftoquinona, que se emplea por vía oral, a la dosis de un miligramo cuatro veces en el día en combinación con ácidos biliares. Este preparado sintético es activo también por vía parenteral.

Las hemorragias que se presentan en el recién nacido, durante los primeros días, se supone que sean debidas a un déficit temporal de vitamina K en el intestino, en la sangre se observa una hipoprotrombinemia. La inyección de la 2-metil - 1 - 4 naftoquinona, corrige el accidente.

DIABETES SACARINA O GLUCOSURICA O DIABETES MELLITUS

La diabetes glucosúrica es una enfermedad del metabolismo hidrocarbonado, que se caracteriza por un trastorno en la formación o consumo del azúcar por el organismo, constituyendo la glucosuria uno de los síntomas más representativos.

Sin embargo, hoy día sabemos que no es la glucosuria el síntoma más importante que sirve para caracterizar la diabetes, sino su aumento en la sangre (glucemia o glicemia), pues hay individuos con una utilización normal de la glucosa y por lo tanto con glucemia fisiológica y que presentan glucosa en la orina como ocurre, p. ej., en la llamada diabetes renal y experimentalmente en la glucosuria floridzínica (la floridzina es un glucósido extraído de las raíces del manzano, peral, etc.)

Normalmente la glicemia oscila entre 0,8 a 1,10 gramos por mil de plasma. Por sobre 1,8 ‰ la glucosa escapa por la orina, se dice entonces que ha sobrepasado el seuil o umbral de secreción del riñón.

En el curso de enfermedades infecciosas como en ciertas intoxicaciones con glicemia normal, se suele encontrar glucosa en la orina, se considera que en estos casos el umbral de secreción de la glucosa se encuentra descendido, igual que pasa en la glucosuria floridzínica.

La diabetes glucosúrica es más frecuente en el hombre que en la mujer, rara antes de la pubertad, va en aumento en cada década de la vida. Se observa principalmente en los adultos entre 40 y 60 años de edad.

El factor herencia tiene gran importancia como causa predisponente para la diabetes, posiblemente intervenga una debilidad congénita para la glucoregulación. La clínica ha observado el hecho que hay familias en las cuales domina esta enfermedad junto con la obesidad y la gota.

Se ha demostrado desde hace tiempo que el consumo exagerado de azúcar, al contrario de lo que se creía, no desempeña ningún papel en la aparición de la diabetes, más bien ocurre lo inverso, es más frecuente en los pueblos consumidores de carne y especialmente de grasas; posiblemente la hiperfunción del páncreas exocrino origine como consecuencia un agotamiento del páncreas endocrino.

FISIOPATOLOGIA

La diabetes sacarina o glucosúrica se caracteriza por un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, trastorno que no radica exclusivamente en una perturbación funcional del hígado como se creyó en un tiempo, ni de los centros nerviosos (picadura del cuarto ventrículo por Claudio Bernard), ni exclusivamente del páncreas endocrino como se ha creído después ya que se observan casos de diabetes graves en que las lesiones insulares del páncreas son tan discretas que, no alcanzan a explicar el trastorno metabólico hidrocarbonado.

Al presente, se considera a la diabetes sacarina como una perturbación funcional compleja del llamado aparato gluco regulador, compuesto por los centros mesencefálicos y diencefálicos, lóbulo anterior de la hipófisis, glándula tiroides, hígado, suprarrenales, páncreas endocrino y musculatura estriada. La musculatura estriada constituye para Brentano uno de los sitios más activos del organismo para la formación y destrucción del glicógeno (glicogenia y glicolisis). Para este investigador, la musculatura estriada, que representa la tercera parte del peso corporal, sería el mayor consumidor de glucosa del organismo; el hígado desempeñaría mas bien un rol de depósito. El papel de la hipófisis en el metabolismo de los glúcidos ha sido puesto

de manifiesto en 1931 por Houssay y sus colaboradores. La hiperglucemia que presentan los perros pancreatectomizados, se reduce si se extirpa la hipófisis. Este mismo investigador ha demostrado que los extractos de corteza de las suprarrenales aceleran la resíntesis del glicógeno muscular en el animal sometido a la fatiga, y la adrenalectomía la retarda, en estas circunstancias, la corteza suprarrenal y el páncreas endocrino funcionan sinergicamente.

Con respecto al papel que juega la glándula tiroides en el metabolismo hidrocarbonado, se sabe que en la enfermedad de Basedow hay una gran insensibilidad a la insulina, insensibilidad que disminuye la tiroidectomía.

El rol del páncreas endocrino es por demás evidente en los fenómenos que se refieren a la glicogenia y glicogenolisis, pero como dice Von Bergmann en su "Tratado de Patología Funcional", hasta el presente no se ha conseguido demostrar que en la diabetes esté reducida en forma absoluta la formación de insulina. Se ha llegado a suponer que es posible una carencia relativa de insulina, ya sea a consecuencia de un estado general, o simplemente del hígado o de la musculatura estriada en que el organismo requiere más insulina de la que puede producir el aparato insular sano. Esta hipótesis explicaría el que a menudo en la autopsia de los diabéticos, sean tan escasas las lesiones anátomo patológicas de los islotes de Langerhans o que no ofrezcan casi diferencia alguna con el páncreas de un sujeto de la misma edad sin diabetes.

Por las consideraciones antes expuestas, la diabetes sólo se puede interpretar tomando como base la situación total del organismo, así la sífilis basilar del cerebro, demuestra la realidad de las formas centrógenas genuinas de diabetes, curables totalmente con el tratamiento antisifilítico.

En su más amplio concepto, la diabetes según Von Bergmann, quedaría comprendida entre las afecciones metabólicas en cierto modo inespecíficas, representando el ejemplo de una regulación nerviosa endocrina de curso químico, por lo tanto, de un trastorno regulador de todo el organismo.

Los **hidratos de carbono** que ingresan al organismo con

la alimentación (fécula, sacarosa y lactosa), en el intestino en virtud de los fermentos digestivos se convierten en monosacaridos y son reabsorbidos especialmente en forma de glucosa y levulosa, una pequeña parte llega al hígado bajo la forma de galactosa proveniente de la lactosa (lactosa= glucosa + galactosa).

Los hidratos de carbono son los elementos energéticos más importantes del organismo, pero para que puedan desplegar en el metabolismo intermediario sus funciones energéticas y plásticas, tienen que ser primero transformados en **glicógeno** fenómeno que se conoce con el nombre de glicogenia y que se debe a la acción de un fermento reductor. El glicógeno se encuentra en casi todas las células orgánicas, acumulándose especialmente en el hígado y en la musculatura estriada. El glicógeno acumulado, en virtud de un fermento hidratante se transforma en glucosa activa (óxido de butileno para algunos) muy inestable y por consiguiente facilmente utilizable.

Para que los tejidos del organismo, tanto el hígado como la musculatura puedan sintetizar y acumular el glicógeno, es de absoluta necesidad la presencia del hormón endocrino pancreático, la **insulina.** No se conoce el mecanismo de acción de esta hormona, posiblemente desencadena por vía nerviosa (talvéz parasimpática) un proceso enzimático de polimerización en el hígado y en los músculos. Parece que la creatina formada en este tejido, aumenta la avidez muscular para el azúcar, contribuyendo de esta manera al efecto hipoglicemiante de la insulina. En los animales pancrectomizados, la administración de insulina hace que se vuelvan a llenar los depósitos vacíos de glicógeno, sobre todo en el hígado. Por el contrario, en los animales normales la desaparición del azúcar en la sangre no va acompañada de aumento proporcional de la cantidad de glicógeno en los depósitos.

Si el descenso de la glicemia producida por la inyección de insulina sobrepasa cierto límite, diferente en cada individuo y variable también con la rapidez del descenso, sobreviene un intenso y creciente estado convulsivo acompañado de gran sudoración que puede llegar a la pérdida del conocimiento. Este cuadro que se conoce con el nombre de **síndrome hipoglicémico,** se considera debido a que por falta de azúcar en la sangre, se producen trastornos del metabolismo celular, originándose productos intermediarios patológicos convulsivantes. La inyección intravenosa de glucosa combate los accidentes.

La glucosa proveniente del glicógeno, necesita para su oxidación, esto es, para la glicolisis, la existencia de ciertos mecanismos metabólicos que difieren según el punto donde se realizan y las finalidades energéticas o plásticas de las oxidaciones.

En la musculatura, la disentegración del azúcar constituye la fuente directa más importante de la energía muscular. Los procesos metabólicos de la glicolisis muscular se dividen en dos fases, una anaerobia y otra oxidativa.

La fase anaerobia se inicia por un proceso de fosforización, esto es, por la conjugación de la glucosa activa proveniente del glicógeno con el ácido fosfórico, formándose el lactidógeno o ácido hexosa difosfórico cuya desintegración da lugar al ácido láctico. Esta fase anaerobia corresponde a la fase del trabajo muscular. En la fase oxidativa, que representa la fase del restablecimiento muscular, una parte del ácido láctico (quinta parte) se combustiona hasta llegar a la formación de anhidrido carbónico y agua pasando por los intermediarios de ácido pirúvico, acetaldehido y ácido acético, y las cuatro quintas partes restantes se resintetizan en glicógeno pasando nuevamente por el ácido hexosa difosfórico.

No se sabe si la insulina actúa sobre la fase anaerobia o aerobia de la glicolisis, lo único que se sabe con seguridad, es que la insulina por un mecanismo desconocido y en combinación con otras substancias existentes en todas las células del organismo, activa la combustión de la glucosa hasta sus términos finales de CO_2 y agua.

La glicolísis en el hígado, más que para fines energéticos, sirve sobre todo para fines plásticos. La desintegración de los ácidos grasos y de determinados amino

ácidos está relacionada con la oxidación de la glucosa en el hígado. La glicolísis hepática, entre otras cosas, difiere de la muscular, en que no siempre es necesario para la desintegración de la glucosa la combinación previa con el ácido fosfórico.

La carencia absoluta de hidratos de carbono en la alimentación, no suspende el metabolismo intermediario hidrocarbonado, pues el organismo puede formar azucar a partir de las proteínas y posiblemente también a expensas de las grasas. Esta propiedad de formar azúcar a partir de compuestos no hidrocarbonados se denomina **neoglicogenia.** Como la mayoría de las proteinas contienen el ámino ácido, alanina, su desaminación oxidativa da origen al ácido pirúvico y láctico que se resintetizan en glicógeno. Igual cosa ocurre con la glicocola que es un ácido áminoacético.

Se calcula que 100 gramos de prótidos originan como máximo 112 gramos de azúcar pero en el organismo vivo ésta cantidad es menor, se acepta hasta **60 gramos por ciento.** El hígado sería el órgano que intervendría principalmente en esta neoglicogenia.

La formación de azúcar a expensas de la grasa se deduce de numerosas observaciones clínicas, pero todavía no se conoce su mecanismo.

El proceso químico de la formación de grasa a expensas de los hidratos de carbono es sencillo, pero es difícil en sentido opuesto. Las investigaciones recientes consideran como eslabón de enlace entre el metabolismo intermediario de la grasa y de los hidratos de carbono, a una combinación de metilglioxal con el ácido acético, producto conocido con el nombre de cetol (Henze).

Cuando el organismo recibe un aporte suficiente de hidratos de carbono, es escasa la formación de glucosa a expensas de las proteínas y de las grasas. La polimerización del glicógeno producida por la insulina, inhibe la tranformación en glucosa de la albúmina y de la grasa, pero cuando disminuye la glicogenia, aumenta la neoglicogenia, es lo que ocurre en la diabetes grave llamada con desnutrición azoada por Marcel Labbé.

En la diabetes sacarina o glucosúrica, cualquiera que sea la causa que perturbe el funcionalismo del aparato glucorregulador, siempre se manifiesta el cuadro sintomático de la insuficiencia funcional del páncreas endocrino.

La falta de insulina hace disminuir el depósito de glicógeno del hígado, tanto por la incapacidad de este órgano para transformar la glucosa en glicógeno, cuanto por el requerimiento de esta substancia por el organismo, especialmente por la musculatura estriada. En el hígado diabético, coadyuvan al proceso de glicogenolisis, las proteinas alimenticias, que encierran abundante tirosina, pues, por su grupo oxifenílico aportan material para la síntesis de la adrenalina y tiroxina, hormonas que movilizan el combustible hidrocarbonado del organismo.

Las reservas de glicógeno en la musculatura voluntaria y en el corazón, no se movilizan tan fácilmente como las del hígado, sólo en los casos muy graves de diabetes disminuyen un poco. Estas reservas se movilizan fácilmente en los estados timolinfáticos (Bamskow).

Por la incapacidad del hígado para fijar la glucosa que proviene de la alimentación, se produce en el diabético una **hiperglicemia** que cuando sobrepasa el umbral de secreción, se elimina con la orina constituyendo la **glucosuria.**

La **poliuria** de los diabéticos es una consecuencia de la glucosuria y guarda relación con ella. Mientras más substancias azucaradas de elevado peso molecular han de eliminarse por el riñón, tanto más líquido se necesita para la dilución de la orina, cuyo peso específico sólo puede aumentar moderadamente (concentración máxima para la glucosa 140 gramos por mil). La sed insaciable de estos enfermos, **polidipsia,** es una consecuencia directa de la poliuria.

El insuficiente aprovechamiento de los hidratos de carbono, establece la necesidad de consumir grandes cantidades de alimentos, lo que da origen al síntoma llamado **polifagia.**

Sintomatología. Los síntomas cardinales: glucosuria, poliuria, polidipsia y polifagia que caracterizan la diabetes mellitus, son sumamente variables, y aunque ellos dependen del estado hiperglicémico, hay muchos individuos que sobre-

llevan su enfermedad por largos años sin presentar trastornos apreciables. Un análisis de orina con ocasión de un examen para un seguro de vida, suele muchas veces revelar al paciente su enfermedad.

Por lo común, el diagnóstico se establece al consultar los pacientes por alguno de los síntomas que constituyen una de sus complicaciones frecuentes, p. ej., astenia muscular, enflaquecimiento, neuralgias, furunculosis, prurito, opacidad del cristalino (catarata); molestias derivadas de la hipertensión arterial, sindrome frecuente en los diabéticos, etc.

No son raros los casos en que el estado diabético se acompaña de glucosurias transitorias, pudiendo el análisis de orina resultar negativo en un momento dado, por lo que en sospecha de una diabetes sin el característico signo urinario, debe procederse siempre a establecer el valor de la glicemia en ayunas (signo fundamental).

Clasificación de la Diabetes

Naunyn y Von Noorden, según la evolución de la glucosuria distinguen tres grados en la diabetes: forma **ligera,** en la cual la glucosuria resulta solamente por la ingestión exagerada de hidratos de carbono; forma **mediana,** en la cual la glucosuria no desaparece sino lentamente después de la institución de un régimen desprovisto de hidratos de carbono, y una forma **grave,** en la cual la glucosuria persiste a pesar de la privación de los hidratos de carbono y que se complica fácilmente de acidosis.

Marcel Labbé, atendiendo al balance de la nutrición en los diabéticos, distingue dos categorías: diabetes sin desnutrición azoada y diabetes con desnutrición azoada.

a) **Diabetes sin desnutrición azoada.** Esta forma corresponde a la llamada por algunos autores diabetes gorda o artrítica. Se caracteriza porque el trastorno de la nutrición tiene lugar solamente sobre los hidratos de carbono. El equilibrio azoado se mantiene, el enfermo elimina por las heces y orina una cantidad de nitrógeno equivalente a lo que ingiere con la alimentación.

La cifra de la glucosuria es inferior a la de los hidratos de carbono ingeridos, lo que indica que el enfermo es capaz de quemar una cierta cantidad de ellos. La glucosuria se eleva o baja en relación con la ingestión de los hidratos de carbono.

Esta forma de diabetes tiene un principio insidioso que pasa por lo general desapercibido, descubriéndose la enfermedad con motivo de un examen de orina para un seguro de vida o bien a causa de una furunculosis, gingivitis, catarata, neuralgias, etc. La evolución es lenta, el trastorno glucorregulador se mantiene estacionario; rara vez se produce la curación.

Si la glucosuria llega a desaparecer, es porque el régimen alimenticio se adapta a la tolerancia del enfermo para los hidratos de carbono. La muerte se produce o por transformación de esta diabetes simple en diabetes son desnutrición azoada y acidosis, sucumbiendo los enfermos en coma, o bien por una enfermedad intercurrente: cáncer, tuberculosis pulmonar, hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca, supuraciones, gangrena, etc.

b) **Diabetes con desnutrición azoada.** Llamada también diabetes consuntiva flaca o magra por los antiguos autores; se caracteriza porque el trastorno del metabolismo se deja sentir no tan sólo sobre los hidratos de carbono sino que también sobre las albúminas y las grasas, tanto alimenticias como de los tejidos.

En este caso se produce un desequilibrio azoado; el enfermo pierde por la orina y heces más ázoe que el que ingiere con la alimentación; se calcula la pérdida en 1 a 5 gramos de ázoe por día, con lo cual los tejidos se destruyen y el enfermo enflaquece.

La glucosuria es generalmente abundante, varía con la ingestión de hidratos de carbono, pero no desaparece con la supresión de éstos. Aún en el ayuno absoluto persiste la glucosuria debido a la destrucción de los tejidos.

El trastorno glucorregulador es aquí tan acentuado que el organismo es incapaz de quemar no tan sólo los hidratos de carbono que ingiere, sino también los que resultan en la

intimidad de los tejidos mismos por transformación de las albúminas y grasas. Esta forma de diabetes se complica generalmente de acidosis y coma.

En la diabetes con desnutrición azoada, por lo general el sindrome hiperglicémico con sus síntomas: polidipsia, poliuria, polifagia, glucosuria, fatiga muscular y adelgazamiento, se constituye en muy poco tiempo. La orina contiene una gran cantidad de glucosa y ésta no desaparece con la disminución o supresión de los hidratos de carbono en la alimentación; la acetonuria se presenta precozmente. El sindrome de acidosis aparece por lo general muy rápidamente; al principio la acidosis cede con facilidad a la **insulinoterapia,** después se hace más y más rebelde, el enfermo pierde sus fuerzas, entra en caquexia y muere en coma.

Entre los dos tipos extremos de diabetes, existen formas intermediarias en que la desnutrición azoada es moderada y puede compensarse con la alimentación.

Complicaciones

Se manifiestan en casi todos los aparatos de la economía y como hemos dicho suelen ser a veces reveladoras de la enfermedad. Al final estudiaremos la acidosis y el coma diabético, accidentes propios de la descompensación metabólica hidrocarbonada.

Muchas de las complicaciones, sobre todo la de orden infeccioso del aparato respiratorio, de la piel (furúnculos), etc, no se deben como se creía antes a que los tejidos por su impregnación en glucosa (hiperglucistia) constituyen un excelente medio de cultivo bacteriano, sino a que ofrecen menor resistencia por la incapacidad en combustionar la glucosa; por otra parte, los estados acidósicos tan frecuentes en el diabético, inhiben hasta cierto punto la formación de anticuerpos.

a) **Sistema nervioso.** Son frecuentes las **neuralgias** pasajeras o rebeldes acompañadas a veces de trastornos de la sensibilidad, sobre todo en el territorio del ciático. Estas neuralgias, producidas según algunos por neuritis tóxica, debido a la combustión incompleta de los productos intermediarios del metabolismo hidrocarbonado (ácido pirúvico) tendrían por causa una carencia en vitamina B.

El prurito es frecuente y se localiza de preferencia a nivel del ano, vulva o prepucio.

A parte de las hemiplegias y monoplegias por lesiones vasculares cefálicas, no es raro observar paraplegias por polineuritis del tipo alcohólico.

b) **Aparato visual.** La catarata es relativamente frecuente y tiene una evolución rápida, como igualmente es frecuente la retinopatía arterio esclerótica.

c) **Aparato digestivo.** La piorrea alvéolo dentaria, con pérdida de las piezas dentarias, suele ser a veces la primera manifestación de la diabetes. En los períodos avanzados de la enfermedad, la mucosa buco lingual se presenta seca y enrojecida. El hígado a veces se percibe grande y duro (**hígado graso**). Se sabe que cuando este órgano se empobrece en glicógeno, se enriquece en grasa que acude de todos los sitios del organismo, de ahí la hiperlipemia de la diabetes.

d) **Aparato circulatorio.** En los diabéticos, es frecuente el ateroma sobre todo de las arterias coronarias y de los miembros inferiores, este último se caracteriza por su gran tendencia obliterante lo que ocasiona la gangrena de los ortejos y aún de la pierna. Es muy posible que la hiperlipemia, frecuente en el diabético, favorezca el desarrollo de la ateromatosis.

e) **Aparato genital.** Es frecuente la balanitis, el eczema, el prurito y el eritema vulvar. No es raro la impotencia en el hombre y la frigidez en la mujer.

f) **Aparato respiratorio.** Son frecuentes los resfríos y las bronquitis de repetición. La neumonia por lo general reviste una forma atípica siendo grave su pronóstico.

En el 10 % de los casos, la tuberculosis pulmonar produce la muerte en los diabéticos. Se inicia por lo general insidiosamente, pero muy pronto reviste la forma úlcero caseosa de marcha rápida.

g) **Aparato cutáneo.** El eczema, los furúnculos y el ántrax, constituyen complicaciones frecuentes en los diabéticos. En ellos toda herida cutánea o mucosa, accidental o

quirúrgica, se infecta fácilmente por la poca resistencia de los tejidos a causa de su incapacidad para metabolizar convenientemente la glucosa.

CETOSIS-ACIDOSIS-COMA DIABETICO

La cetosis, la acidosis y el coma, son procesos que se encuentran ligados íntimamente en la evolución de la diabetes, principalmente de la forma llamada con desnutrición azoada.

Cuando no tiene lugar la glicogenia y glicolísis normal, el hígado se hace incapaz de cumplir sus funciones en el metabolismo intermediario de las proteínas y grasas, acumulándose en la sangre los cuerpos cetónicos que aparecen en la orina (cetonuria o acetonuria).

En la cetonuria se eliminan las siguientes substancias: ácido B oxibutírico, ácido diacético y acetona. El más importante entre ellos es el ácido B oxibutírico que generalmente se elimina en cantidad tres veces mayor que el ácido diacético. (El ácido diacético se puede poner en evidencia en la orina por medio de la reacción de Gerhardt; unas cuantas gotas de una solución de percloruro de hierro da a la orina una coloración rojo intensa).

La aparición de los cuerpos cetónicos se explica de la manera siguiente: los ámino ácidos aromáticos como la leucina, tirosina y fenil alanina, provenientes de la proteina, como los ácidos grasos inferiores con un número par de átomos de carbono en la molécula (oleico, butírico y caproico), para su completa oxidación necesitan de la presencia de suficiente cantidad de glicógeno en el hígado; en caso contrario, se detiene la oxidación de los mencionados productos catabólicos de la proteína y de la grasa en la fase intermediaria, llamada de los cuerpos cetónicos.

Para algunos investigadores, los cuerpos cetónicos serían metabolitos normales que el organismo combustiona como la glucosa, y que en ocasiones son capaces de producir más del 50 % de la energía con que la célula trabaja; sólo las

células cerebrales serían incapaces de aprovechar estas substancias.

El hígado es el único órgano de la economía donde se lleva a cabo la cetogénesis; mientras más rico sea en glicógeno, menor será la formación de cuerpos cetónicos. Este proceso que tiene lugar en la diabetes por falta de insulina, se produce también en la inanición por falta de hidratos de carbono (accidente muy frecuente en los niños pequeños).

Cuando la producción de ácido B oxibutírico es exagerada, entonces se produce una disminución de la reserva alcalina del plasma sanguíneo que conduce al estado llamado de **acidosis,** de lo cual se desprende que la sola presencia de acetona en la orina (acetonuria) no indica acidosis, (la acetona indica cetosis), pero la acidosis puede seguir a la cetosis.

La disminución de la reserva alcalina se aprecia descomponiendo los bicarbonatos del plasma sanguíneo según el método de Van Slyke, y midiendo la cantidad de CO_2 desprendida. Al estado normal se encuentran 50 a 60 volúmenes de CO_2 por 100 de plasma. Cuando el CO_2 desciende a 40 volúmenes, la acidosis es ligera, a 30 volúmenes es grave y por debajo de esta cifra hay que temer el coma.

La acidosis constituye una complicación grave en la diabetes; según Bertram, los efectos perjudiciales de la sobrecarga de cuerpos cetónicos en el organismo, se dejan sentir de dos maneras: el carácter ácido y la disminución de la reserva alcalina condiciona un empeoramiento de la tolerancia para los hidratos de carbono y la acumulación de ácidos debilita el efecto de la insulina. En consecuencia, toda acidosis prolongada produce un empeoramiento de la situación metabólica y disminuye la resistencia orgánica por paralizar las funciones celulares y con ello la formación de anticuerpos.

Para muchos investigadores, entre ellos Hugouneq, Chabanier y Lobo Onell, los accidentes presentados en la acidosis y en el coma diabético que, representa el cuadro más acentuado de esta intoxicación, no serían debidos ex-

clusivamente a la acumulación de ácido B oxibutírico y diacético, sino preferentemente a la acción de cuerpos intermediarios en el metabolismo de los prótidos, como serían los **polipeptidos** que, se acumularían como consecuencia del estado acidósico.

A la teoría de la acidosis pura sostenida por algunos, en la explicación de la patogenia del coma diabético, se le hace la objeción de que la medicación alcalina resulta ineficaz en el tratamiento del coma declarado, aún cuando el organismo se sature de ella y neutralice los ácidos hasta el punto de convertir en alcalina la reacción ácida de la orina. Igualmente, con el empleo de la insulina, se ha podido hacer desaparecer la cetosis en un diabético y aumentar la reserva alcalina, y sin embargo ha muerto en coma.

Para Otried y Müller el coma diabético se debería a la hipersaturación de glucosa de los centros nerviosos; el líquido céfalo raquídeo en estos casos contiene una fuerte proporción de glucosa.

El **coma diabético** puede desarrollarse lentamente en el curso de días y horas con síntomas prodrómicos muy diversos (debilidad muscular, somnolencia, falta de apetito, sobre exitación nerviosa general, cefalea, vómitos, diarrea, etc.) como puede aparecer también bruscamente con caracteres agudos en un período de pocas horas, sin síntomas previos.

En la mayor parte de los casos es posible encontrar la causa provocadora del coma. Frecuentemente se trata de motivos insignificantes: esfuerzos físicos no habituales, infecciones, conmociones psíquicas, ligeros trastornos intestinales, menstruación, etc. Un régimen dietético inadecuado suele muchas veces ser la causa de la aparición del coma. Brentano llama la atención sobre el hecho que, más frecuentemente provoca el coma una alimentación deficiente en hidratos de carbono, que una sobrealimentación de los mismos. A este respecto, Staub insinúa la teoría que la hiperglicemia sería para el organismo un recurso compensador de la falta de insulina, pues al aumentarse la concentración de glucosa al rededor de las células, las reacciones intracelulares deben acelerar la glicogenolisis de acuerdo con la ley de la acción de las masas.

La glicemia aumenta casi siempre en el coma de un modo considerable, sin embargo, no existe un paralelismo absoluto entre la proporción del aumento y la gravedad del coma. Puede sobrevenir el coma con cifras de glicemia que otros diabéticos resisten por meses y aun años. Igualmente en los casos de coma, la glucosuria es independiente de la glicemia. En los diabéticos hipertensos con insuficiencia renal, se observan cifras muy altas de glicemia con glicosurias bajas por impermeabilidad renal. A veces se observa también retención de los cuerpos cetónicos lo que constituye un signo de mucha gravedad. En el coma diabético la sangre tiene un aspecto lechoso debido a la hiperlipemia.

Según el predominio de los síntomas, se distinguen variedades clínicas en el coma diabético, dos son las principales, el **coma disneico** y el **coma cardio vascular.**

El coma disneico se caracteriza por la disnea especial, el olor a acetona o a manzanas del aire exhalado de los pulmones, y la hipotonía de los globos oculares.

La disnea se caracteriza por movimientos respiratorios profundos y retardados (tipo Kussmaul). Es la consecuencia de una sobreexitación anormal del centro respiratorio causada por los cuerpos cetónicos, y representa uno de los mecanismos reguladores utilizados por el organismo para la eliminación de los ácidos volátiles.

El estado acidósico, provoca una deshidratación del organismo, consecuencia de ello es la piel seca apergaminada y la hipotonía de los globos oculares, estos se ablandan y quedan profundamente hundidos en la órbita (Este signo no aparece en ninguna otra clase de coma).

Junto con el coma disneico de Kussmaul, que es la forma habitual del coma diabético, Naunyn y Blum, han descrito una forma de coma que han denominado cardio vascular, sin trastornos respiratorios notables, en todo caso sin disnea de Kussmaul y que comienza por fenómenos de extrema astenia, pulso pequeño, filiforme, muy rápido, hipotensión arterial muy pronunciada, terminando por la som-

nolencia y el coma. El rostro muestra a veces una coloración rojiza; la hipotonía de los globos oculares se mantiene.

Esta insuficiencia cardio vascular es sumamente grave, pues casi siempre resiste a todo tratamiento. Varias teorías tratan de explicar este síndrome, Ehrmann lo atribuye a una intoxicación ácida de los centros vaso motores, Strauss supone un agotamiento máximo de las cápsulas suprarrenales, tal como se observa en las infecciones graves. Confirma esta manera de pensar, el hecho que en la autopsia se encuentra un gran empobrecimiento en lipoides de la zona cortical de estas glándulas y que el tratamiento más eficaz sea la adrenalina. Aunque la anatomía patológica no revele lesiones apreciables a nivel del corazón, el defectuoso aprovechamiento de la glucosa puede ser la consecuencia de su debilitamiento funcional.

Hay que tener presente también, para evitar un error de diagnóstico, que el coma diabético suele iniciarse, aunque rara vez, presentando el cuadro de una peritonitis aguda con dolores abdominales, vómitos, resistencia de la pared, etc.

Pronóstico. El pronóstico de la diabetes se funda en el grado de compromiso de la nutrición, a este respecto existen todas las gradaciones posibles, desde la diabetes ligera que permite una larga existencia, y las formas graves que son mortales en poco tiempo.

Sirve para el pronóstico de la diabetes el establecimiento de la curva glicémica en ayunas. Si a un individuo normal se le hace ingerir en ayunas 50 gramos de glucosa, en el espacio de una hora la glicemia alcanza la cifra más alta y desciende en una hora a la cifra inicial; la curva sería en ángulo agudo. En el diabético, la cifra alta de glicemia persiste dos, tres o cuatro horas y desciende rápida o lentamente; la curva forma una meseta.

La diabetes sin desnutrición azoada, con conservación de una tolerancia elevada para los hidratos de carbono, permite una larga vida y salud, en apariencia perfecta, si el enfermo se somete a un régimen conveniente.

La diabetes con desnutrición azoada y acidosis lleva

fatalmente al enfermo en el espacio de 1 a 3 años al coma y a la muerte.

Los casos de curación de la diabetes son excepcionales. No hay que confundir curación con supresión de la hiperglicemia y de la glucosuria bajo la influencia del régimen.

Von Noorden resume así las causas favorables en el pronóstico. Son favorables: el comienzo de la enfermedad en una edad avanzada, la larga evolución anterior, la causa traumática de la diabetes, obesidad anterior, existencia en la familia del enfermo de formas benignas, poca intensidad de la glucosuria y cierta tolerancia para los hidratos de carbono; gota como acompañante de la enfermedad, medios de vida del enfermo que permite cumplir las prescripciones dietéticas e higiénicas, poca cantidad de cuerpos cetónicos en la orina.

Son desfavorables: la juventud, decaimiento rápido de las fuerzas a pesar del corto tiempo de la enfermedad, presencia de formas graves de diabetes en la familia, fuerte intensidad de la glucosuria, malas condiciones de vida que imposibilitan la cura dietética y eliminación de grandes cantidades de acetona y amoníaco.

Tratamiento

Con excepción de algunas formas de diabetes curables con la medicación antisifilítica, el tratamiento de esta afección es exclusivamente sintomático y tiene por objeto hacer inofensiva la perversión del metabolismo, asegurando al diabético una nutrición tal, que no repercuta desfavorablemente en su organismo la perturbación metabólica.

Según Bertram, la mejor prueba de que se alcanza el fin indicado es ante todo el bienestar subjetivo del enfermo, y sólo secundariamente las investigaciones químicas de laboratorio.

El glicógeno constituye el núcleo del problema diabético, y por lo tanto, la preocupación principal debe ser

la de procurar que se formen suficientes cantidades de este material de reserva.

"Gracias al tratamiento actual es más fácil que antes hacer recobrar a los enfermos la alegría de vivir y la capacidad de trabajo, así como libertarlos de las cadenas de un exagerado régimen dietético. Esto ha sido posible especialmente por la introducción de la insulina protamínica que permite una dosificación más sencilla y racional (Prof. F. Bertram "Tratado de Diabetes").

En la época anterior a la insulina y aún después de su descubrimiento, el fin del tratamiento consistía en normalizar a toda costa la glicemia y en conseguir la ausencia de la glucosa en la orina. Para ello se recurría en primer lugar a una dieta rica en prótidos y grasas y pobre en hidratos de carbono, basándose en el concepto de la tolerancia de los hidratos de carbono, es decir, de la cantidad máxima que soportaba el paciente sin que apareciera azúcar en la orina, para conseguir esto se agregaba además insulina.

En la actualidad, domina a este respecto un criterio distinto, la hiperglicemia se considera como un recurso compensador del organismo a la falta de insulina, pues al aumentar la glucosa alrededor de las células, en virtud de la ley de la acción de las masas, se aumenta la glicogenia y la glicogenolisis.

La dieta es hoy día abundante en hidratos de carbono, pobre en grasa y moderada en albúmina pues, la única finalidad del tratamiento del diabético debe ser lograr la asimilación de la mayor cantidad posible de hidrocarbonados con una glucosuria mínima. Si se logra aprovechar una buena cantidad de los hidratos de carbono aportados con la alimentación, el valor absoluto de la glucosuria es relativamente accesorio. Para el diabético, dice Bergmann, es mejor p. ej. el aporte de 160 gramos diarios de hidrocarbonados con una eliminación de 20 gramos, que el aporte de la mitad de esa cantidad, o sean 80 gramos, con una glucosoria nula, pues en el primer caso su balance es de 140 gramos y en el segundo sólo de 80 gramos. Cuanto mayor

sea el balance, tanto más pronto percibe el paciente la sensación de saciedad alimenticia y de aptitud para el trabajo.

Si un paciente añade Bergmann, con 1,5 gramos por mil de glicemia tiene un balance favorable, se ha de deducir que la asimilación de los hidratos de carbono está regulada en él para ese nivel. Sólo a esa concentración le será posible la glicogénesis hepática y sobre todo la muscular que estaría muy perturbada como lo revelaría el balance si la glicemia fuera normal.

La altura de la glicemia y de la glucosuria es indudablemente de mucha importancia para interpretar y guiar el tratamiento, pero es mas importante el balance hidrocarbonado. Es nocivo, agrega Von Bergmann, el reducir a toda costa la glicemia y la glucosuria, pues se empeora el balance y con ello la cantidad de glicógeno del interior de las células disminuyendo así la capacidad de resistencia de los tejidos.

Todo el arte en el tratamiento de la diabetes, debe circunscribirse a que la reducción de la glicemia y de la glucosuria se obtenga sin limitar excesivamente el aporte de hidrocarbonados en la ración alimenticia. Es conveniente como lo ha preconizado Von Noorden, intercalar uno que otro día de hipoalimentación en forma de dieta de hambre con té puro y verduras cocidas, de este modo se consigue mejorar el estado metabólico del diabético grave.

Como cada diabético debe ser estudiado particularmente, no podemos entrar en los detalles de la dieta, indicaremos solamente algunas generalidades.

No hay que sobrealimentar a los diabéticos. Los diabéticos adiposos deben ser subalimentados en lo que se refiere a las calorías, pero sin dejar por ello de ingerir las cantidades necesarias de hidratos de carbono. Los diabéticos flacos, por el contrario, deben recibir una proporción mayor de calorías. Al paciente que no guarda cama, debe asignársele un contenido calórico de 30 a 35 calorías por kilo de peso.

La dieta, a parte de las sales minerales y vitaminas, debe contener proteinas en proporción de mas o menos un

gramo por kilo de peso, procurando que la mitad de ellas sean de origen animal (leche, queso, huevos, carne); la cantidad de grasa no debe ser mayor de 50 gramos o sea lo necesario para la preparación técnica culinaria, por lo tanto deben desecharse las carnes gordas. Entre las grasas deben preferirse la mantequilla y el aceite. El resto del contenido calórico de la dieta debe ser cubierto con hidratos de carbono.

Los efectos hiperglicémicos y glucosúricos de los hidratos de carbono no son equivalentes, hay algunos alimentos que encerrando la misma proporción, son mejor tolerados que otros, interviniendo en gran parte en ello el factor personal.

Deben evitarse los azúcares puros (sacarosa) y toda clase de dulces. Los alimentos se endulzarán con sacarina.

El diabético debe ingerir abundantes vegetales crudos y cocidos, no tanto por ser alimentos que satisfacen grandemente el apetito, sino por tratarse de substancias que contienen grandes cantidades de materias reguladoras como son las vitaminas y las sales minerales. A este respecto, debe saberse que con 300 gramos de leche al día se satisfacen ampliamente las necesidades orgánicas en calcio, fósforo, etc.

No debe despreciarse sino que tomar muy en cuenta la cantidad de hidratos de carbono que contienen las verduras. Las que crecen por encima de la tierra en forma de tallos, hojas y flores, como son la lechuga, apio, acelga, espinaca, coliflor, espárrago, etc, no contienen sino un 5 % de hidratos de carbono y después de cocidas no encierran más de un 3 %. La parte comestible de los vegetales que crecen debajo de la tierra, contienen una proporción mayor de hidratos de carbono, p. ej., la papa 20 %; éste tubérculo es además rico en vitaminas C y B y sales minerales especialmente potasio.

La mayoría de las frutas encierran una proporción de más o menos 12 % de hidratos de carbono (peras, manzanas); el plátano alrededor de 20 % y las uvas un 15 %.

Un alimento indispensable es el pan; el blanco encierra alrededor de 53 % de hidratos de carbono, el integral un

poco menos, pero tiene la ventaja de contener substancias protectoras como son las sales minerales y la vitamina B_1

Es conveniente distribuir en el curso del día los hidratos de carbono, y cuando se emplea la insulina de acción retardada, las mayores cantidades deben ingerirse en las últimas horas de la tarde, cuando la acción de la insulina está en su punto álgido.

Practicamente el régimen en un diabético debe establecerse previo conocimiento del peso corporal, de la glicemia, de la glucosuria y de la cantidad de orina emitida en las 24 horas, tanto para conocer la cantidad global de glucosa cuanto porque la eliminación es variable en las distintas micciones.

Si el examen de orina no acusa la presencia de cuerpos cetónicos, se empezará el tratamiento con una dieta inferior al valor calórico requerido, lo que es diferente al período de ayuno o de restricción absoluta de los hidratos de carbono como se hacía antes. La cantidad inicial de hidratos de carbono será de 150 gramos, si hay cuerpos cetónicos en la orina y por lo tanto, existe el peligro de una acidosis, con mayor razón se darán hidratos de carbono y no suprimirlos y reemplazarlos por las grasas. En este caso se agregará insulina.

Los exámenes de orina y glicemia, se repetirán al principio cada semana para establecer el aprovechamiento de los hidratos de carbono y hacer las variantes necesarias al régimen dietético, hasta llegar al que será definitivo, atendiendo a las necesidades calóricas. Como hemos dicho anteriormente, uno de los mejores guías para orientarse en la verdadera situación del metabolismo, es averiguar el bienestar o malestar subjetivo del paciente.

Si el tratamiento dietético resulta insuficiente, se usará la **insulina,** lo que no quiere decir que debe abandonarse el régimen.

Los preparados comerciales de insulina casi todos equivalentes en la actualidad, contienen disueltas en 5 $cm.^3$, 100 unidades. Los hay también con 200 y 400 unidades. Las

insulinas de acción retardada (protamínica), contienen 200 y 400 unidades por cm^3.

Cuando se habla de **unidad de insulina,** se refiere a la unidad clínica, que equivale a un tercio de la unidad fisiológica. Se entiende por unidad fisiológica, a la cantidad necesaria de insulina que hay que inyectarle a un conejo de 2 kilos de peso que está en ayunas, para que su glicemia descienda a 0,45 ‰ y aparezcan los fenómenos convulsivos en un plazo de dos a cinco horas.

En la práctica se acepta que una unidad de insulina hace desaparecer dos gramos de glucosa en la orina.

En el tratamiento insulínico prolongado, se prefiere hoy día la insulina de absorción lenta, de efectos más seguros y menos molesta para el paciente.

El retardo de la absorción de esta substancia se ha conseguido agregándole protaminas, cuerpos albuminoideos del esperma del salmón y disueltos en soluciones de fosfato (protamina - insulina). Algunos investigadores americanos, entre ellos Scott, descubrieron que se intensifica el efecto, mediante el agregado de zinc en pequeñas cantidades (insulina - protamina - zinc). Antes de iniciar el tratamiento con la insulina de absorción lenta, es conveniente tratar primero al paciente con la insulina común hasta conocer su manera de reaccionar a éste hormón.

En los casos leves de diabetes, se hará cada 24 horas, de preferencia en la mañana, una inyección de insulina protamina a razón de una unidad por cada dos gramos de glucosa en la orina. La mayor cantidad de hidratos de carbono de la alimentación, debe el paciente ingerirla en las horas de la tarde y noche.

En el curso del tratamiento de la diabetes por la insulina, se suelen observar enfermos muy sensibles a la acción de este hormón, produciéndose fácilmente en ellos accidentes hipoglicémicos, aún con pequeñas dosis, lo que se debe según los trabajos experimentales de Fisher, Ferguson, Dragstedt y otros, a una infiltración grasa del hígado por déficit de un segundo hormón pancreático, el **lipocaic.**

Según estos investigadores, la infiltración grasosa del hígado que se presenta tanto en la diabetes mellitus como en la diabetes experimental de los perros despancreatomizados, se debería a dos causas: déficit de insulina o de lipocaic. En el primer caso, la falta de insulina que se caracteriza clínicamente por glucosuria, hiperglicemia, normo o hiperlipemia y tendencia a la acidosis, se combate con una adecuada administración de insulina, y el segundo que se produce por un déficit de lipocaic se caracteriza clínicamente por enflaquecimiento, baja concentración de lípidos en la sangre, signos de insuficiencia hepática, disminución de la glicemia y glucosuria y se corrije con la administración de lipocaic bajo la forma de ingestión de páncreas fresco. En estos casos, el estado general mejora, aumenta la glicemia y la glucosuria como la tolerancia a la insulina, y el hígado se limpia de su infiltración grasosa.

Así como hay diabéticos sensibles a la acción de la insulina los hay también **resistentes.** Aún cuando no se conoce bien la causa, se ha visto que la resistencia coincide con una intensificación de la acidosis, la mejor prueba de ello se tiene en el coma diabético en el cual hay que administrar grandes dosis iniciales de insulina. Las infecciones en general, constituyen también otra causa de resistencia a la insulina, en estos casos hay que aumentar la cantidad sobre la base de pequeñas dosis repetidas.

El empleo de la insulina suele dar origen a **complicaciones:** edemas, lipodistrofia (atrofia local del tejido adiposo en el sitio de la inyección) reacciones alérgicas y accidentes hipoglicémicos.

El **accidente hipoglicémico** se caracteriza por: sensación de hambre con dolor al epigastrio, agitación, sudores, palpitaciones, respiración intranquila, sopor, convulsiones, etc. Estos síntomas desaparecen con la ingestión de agua azucarada o inyectando por vía subcutánea de medio a un miligramo de adrenalina.

TRATAMIENTO DEL COMA DIABETICO

La finalidad del tratamiento consiste en aumentar la glicogenia y glicogenolisis a fin de eliminar cuanto antes los cuerpos cetónicos y demás productos tóxicos que se producen en el proceso metabólico perturbado.

El tratamiento se inicia con una dosis elevada de insulina corriente, junto con suero glucosado. Según la gravedad del coma, se administrará por vía intravenosa, de 20 a 100 unidades de insulina con 20 a 40 cc de una solución de glucosa al 25 o 50 %. Es necesario iniciar el tratamiento con grandes dosis de insulina, pues las pequeñas no dan resultado a causa de la acidosis. Al mismo tiempo que se emplea una dosis grande de insulina por vía intravenosa, se administrará la insulina por vía subcutánea, en pequeñas dosis de 10 unidades, cada media, una o dos horas según los casos. Se examinará continuamente el azúcar y los cuerpos cetónicos en la orina, y tan pronto dejen de presentarse, se distancian los períodos de insulina a tres, cuatro o más horas.

El enfermo debe permanecer en el lecho convenientemente abrigado y bajo atenta vigilancia del aparato cardio vascular. En caso de colapso circulatorio, se recurrirá a las inyecciones subcutáneas o intravenosas de cardiazol, coramina, cafeína, estricnina, simpatol, suprifén, veritol, etc.

Una vez que los pacientes se despiertan del coma, se comenzará la alimentación por vía bucal con grandes cantidades de hidratos de carbono, especialmente en forma de puré de avena y frutas.

Durante el coma, a consecuencia del estado acidósico, se produce una gran deshidratación del organismo, que es necesario reparar, para lo cual se recurre a las hipodermoclisis de suero fisiológico y glucosado isotónico. En caso de vómitos abundantes, se vigilará la concentración del cloro sanguíneo.

Se discute hoy día el valor de la alcalinoterapia, antes del descubrimiento de la insulina, radicaba en ella la única

posibilidad de neutralizar la acidosis; actualmente con la insulina, se dispone de un medio mucho mas seguro y rápido. En todo caso, cuando la reserva alcalina ha descendido a límites muy bajos, se puede recurrir a los alcalinos. Marcel Labbé recomendó las inyecciones intravenosas de suero bicarbonatado según la siguiente fórmula:

Bicarbonato de sodio.....	} aa	
Cloruro de Sodio	}	30 gramos
Agua destilada		1000 »

Esterilizar por tindalización

Las inyecciones alcalinas sub-cutáneas producen facilmente escaras en los diabéticos por lo que no son recomendables.

DIABETES RENAL

Hemos visto que la diabetes mellitus o azucarada consiste en una enfermedad de la nutrición en la cual está perturbado principalmente el metabolismo de los hidratos de carbono, produciéndose como consecuencia de ello una hiperglicemia.

Al estado normal existe en la sangre, en ayunas, una proporción de glucosa de 1 gramo por mil; después de las comidas aumenta a 1.5 y 1.8 gramos por mil. La glucosa pasa a la orina cuando su concentración en la sangre sube de un límite que se denomina seuil o umbral y que normalmente es de 1.8 ‰.

En los diabéticos, por lo general, el seuil se encuentra aumentado pudiéndose observar glicemias de 2.5 ‰ sin glucosuria.

Existen individuos en los cuales la glucosa pasa a la orina, aún cuando su concentración en la sangre sea inferior a 1.5 gramos por mil y aún menos. A esta hiperpermeabilidad del riñón para la glucosa. Klemperer le da el nombre de diabetes renal.

El conocimiento de la diabetes renal tiene importancia clínica, pues a muchos individuos se les considera como diabéticos por el solo hecho de aparecer glucosa en la orina cuando en realidad no sufren de un trastorno de la nutrición sino de un riñón permeable en exceso, o bien que está perturbada la reabsorción tubular a semejanza de la glucosuria floridzínica.

Los signos clínicos que permiten reconocer la diabetes renal son los siguientes:

1.o Glucosuria con normo o hipoglicemia

2.o Independencia entre la glucosuria y la cantidad ingerida de hidratos de carbono.

3.o Ausencia de los signos característicos de la diabetes sacarina.

La diabetes renal, se observa sobre todo en la juventud y puede durar toda la vida sin mayor compromiso para la salud del individuo portador de ella.

HIPOGLICEMIAS ESPONTANEAS

El 7 de Agosto de 1931, el Dr. Oyama Valenzuela, médico del servicio del prof. Larraguibel, presentó a la consideración de la Sociedad Médica de Santiago, una comunicación preliminar de la Memoria de Prueba del señor Tafer Urbina en la que refería la observación clínica de un enfermo de 24 años, que desde la edad de diez años, presentaba crisis convulsivas de duración variable. Por los caracteres de los ataques convulsivos, en un servicio neurológico se pensó en una epilepsia esencial. De una cuidadosa anamnesia practicada por el señor Urbina, se inquiere el dato que los ataques le sobrevienen cuando tiene hambre, anunciándose por una sensación de acabamiento de estómago, de fatiga y extremo decaimiento, lo que sugiere al señor Urbina, la idea de crisis hipoglicemiantes espontáneas. La dosificación de la glucosa en la sangre durante una de las crisis (0,35 ‰), y el efecto asombroso de una inyección intravenosa de 20 cc de suero glucosado al 30 %, confirmaron el diagnóstico.

De los estudios efectuados por Harris, Vilder, Conn y otros, se desprende que estas hipoglicemias espontáneas se presentan bajo las formas clínicas más diversas: crisis convulsivas semejantes a la epilepsia esencial; dolores agudos epigástricos que semejan el dolor de la úlcera gastro duodenal; estados de somnolencia que llegan a veces al coma; trastornos gastro intestinales; psicosis, etc. La constatación de una hipoglicemia durante los accidentes, y los buenos resultados de la ingestión o inyección de azúcar, confirman el diagnóstico.

Etiopatogenia.—La causa de estos accidentes hipoglicémicos espontáneos es muy variada, se citan casos debidos a una hiperfunción de los islotes de Langerhans del páncreas, ya sea funcional por hipertrofia o por compresión de tumores; afecciones hepáticas (hepatitis); lesiones del lóbulo anterior de la hipófisis; atrofia de la corteza suprarrenal, etc.

De los estudios de Conn se desprende que los casos más frecuentes se encuentran en el hiperinsulinismo, ya sea funcional u orgánico, y en las hepatitis.

Cualquiera que sea el origen, para que se produzcan los accidentes hipoglicémicos, la causa tiene que actuar bruscamente antes que alcancen a intervenir los diferentes resortes que tiene el organismo para mantener la glicemia en las cifras fisiológicas, pues tanto en la inanición voluntaria o patológica, como en los estados caquécticos, la glicemia se mantiene constante.

Tratamiento. Será causal y sintomático; el primero se dirige a actuar ya sea sobre el hiperinsulinismo por una intervención quirúrgica (tumores del páncreas) o sobre el hígado mejorando su funcionalismo. Contra los accidentes se usarán de preferencia las inyecciones intravenosas de glucosa; en algunos casos puede recurrirse también a la adrenalina.

GORDURA Y OBESIDAD

La grasa constituye el principal producto de reserva del organismo; término medio representa el 15 % del peso total del cuerpo.

Con una alimentación conveniente, normalmente se mantiene el equilibrio entre los ingresos y los gastos de la nutrición, y en tales condiciones la grasa del cuerpo conserva sus valores medios. El individuo puede aumentar su reserva en grasa por exceso de alimentación o por falta de desgaste; se tratará de una persona gorda pero no de un obeso.

Para calcular el peso normal que debe tener un individuo, se han propuesto diferentes fórmulas; la más sencilla es la de Broca que dice que el individuo debe pesar tantos kilos cuantos centímetros sobrepasa de un metro.

Otra fórmula práctica es la siguiente: se multiplica la altura del individuo expresada en centímetros, por el perímetro del tórax a nivel del mamelón; el total se divide por 240, constante encontrada después de muchos cálculos.

En la práctica no debe confundirse gordura con obesidad. En el gordo el metabolismo es normal; el exceso de calorías que ingiere con la alimentación las acumula en los tejidos bajo la forma de grasa; en cambio en el obeso existe una verdadera tendencia patológica a la gordura, pudiéndose observar en ellos una marcada predisposición heredo familiar para las enfermedades de la nutrición tales como la obesidad, diabetes, gota, etc. Constituye un hecho curioso de observación que los individuos de raza judía están muy predispuestos a la obesidad.

La simple gordura de los individuos que comen mucho, se caracteriza en primer lugar porque se reparte uniformemente en el cuerpo, localizándose de preferencia en las mamas, caderas y muslos en la mujer; abdomen y nuca en el hombre, y en segundo lugar se caracteriza porque se reduce fácilmente con un régimen adecuado que consiste en disminuir el aporte de calorías con la alimentación y en aumentar los gastos con un ejercicio muscular conveniente.

En cambio la gordura del obeso no es por lo general uniforme, se acumula de preferencia en ciertas regiones y no desaparece con un régimen de desgrasamiento.

La **obesidad** se presenta preferentemente en el sexo femenino y se localiza en el mayor número de casos en la región de las nalgas o extremidades inferiores dándole a las piernas un aspecto elefantiásico. También es frecuente observar que la grasa se localiza en la región de las mamas o en la piel del abdomen tomando la forma de un verdadero delantal. Las curas de enflaquecimiento llevadas a cabo en estas personas, suelen no producir los resultados esperados, y cuando se consigue, ocurre que desaparece la grasa de las regiones normales del cuerpo quedando la de los sitios patológicos.

En la **patogenia** de la obesidad intervienen principalmente tres factores: la acción de un centro lipogénico situado en el tercer ventrículo según Muller, las glándulas de secreción interna (hipófisis, tiroides y genitales) y en tercer lugar según Bergman, el comportamiento de los tejidos periféricos como órgano elector de la regulación.

La acción de un centro lipogénico, explicaría la constancia del peso corporal, y el origen nervioso de los depósitos adiposos simétricos, como también los casos de obesidad desarrollados después de una enfermedad aguda.

La obesidad de causa endocrina, está representada por las formas de origen tiroideo, la distrofia adiposo genital de origen hipofisiario y la genital o de la castración.

Respecto a la influencia especial que puedan tener ciertos tejidos en la producción de la obesidad, ello se pone de manifiesto en la preferencia que tienen algunos individuos, aún normales, para fijar la grasa en determinadas zonas: vientre, nalgas, pantorrillas, muslos, mamas, etc. y la dificultad para que desaparezca de estos sitios. Von Bergmann cita al respecto el siguiente caso que es muy instructivo: en una muchacha enflaquecida, se ingertó en el dorso de la mano un trozo de piel del vientre; pasados muchos años, le engordó el vientre engrosando también el trozo de piel

abdominal trasplantado, permaneciendo delgado el resto de la mano.

Sintomatología. Al principio el obeso no experimenta grandes molestias, pero después de algún tiempo empieza a sentirse fatigado, pesado, somnoliento, se cansa al menor esfuerzo, etc. En un grado más avanzado, el corazón, hígado y riñones se comprometen; aparecen trastornos digestivos, fenómenos de insuficiencia del miocardio; no es raro a veces ver aparecer una diabetes, cólicos hepáticos, ataques de gota, etc. Los trastornos respiratorios que presenta a veces el obeso, se deben tanto a la insuficiencia del miocardio como a la dificultad que experimenta el diafragma en sus movimientos, con motivo de la gran masa abdominal.

Tratamiento

El tratamiento de los estados de simple gordura se basa en un régimen alimenticio adecuado y en ejercicios musculares bien reglamentados. Cuando se confecciona el menú de una persona a quien se desea hacer enflaquecer, debe tenerse presente el no suprimir en absoluto las albúminas; éstas deben administrarse siempre; la cantidad mínima sería de 1 gramo por kilo de peso.

En los obesos, aparte del régimen alimenticio, se tratará siempre de investigar si existe una disfunción endocrina que perturbe su metabolismo; las más frecuentes son las que derivan de la hipófisis, ovario o glándula tiroides. Los tratamientos opoterápicos a base de estas glándulas, suelen a veces producir buenos resultados.

DELGADEZ

La delgadez se caracteriza por la ausencia de grasa en los tejidos del cuerpo, ligada muchas veces a un escaso desarrollo de las masas musculares.

En los estados de delgadez deben distinguirse dos tipos: el delgado constitucional y el delgado por enflaquecimiento.

El individuo constitucionalmente delgado, se caracteriza por gozar generalmente de buena salud y no engordar a pesar de una sobre alimentación. La delgadez por enflaquecimiento obedece a etiologías muy diversas: insuficiencia del régimen alimenticio en relación con las actividades corporales; enfermedades del aparato digestivo (insuficiencia digestiva, diarreas) que impiden el aprovechamiento de los alimentos; enfermedades crónicas e infecciones agudas; anorexia nerviosa (histeria, afecciones mentales); diabetes con desnutrición azoada, etc.

En el grupo de los trastornos endocrinos tenemos los siguientes: delgadez tiroidea (enfermedad de Basedow); de causa hipofisiaria (gigantismo con delgadez, caquexia de Simmonds); enflaquecimiento neurógeno (en las afecciones orgánicas de la neurona motriz, hay desaparición del tejido adiposo correspondiente al músculo atrofiado); lipodistrofia circunscrita (pérdida de la grasa exclusivamente en el rostro, brazos y mitad superior del cuerpo); lipotrofia circunscrita (desaparición total de la grasa en zonas circunscritas de la piel).

El pronóstico y el tratamiento de la delgadez depende de su etiología.

ALCAPTONURIA U OCRONOSIS

Es un trastorno metabólico proteico en que ciertos ámino ácidos, como la tirosina y fenil alanina, no completan su metabolismo, eliminándose por la orina ácido homogentisínico producido en el metabolismo intermediario.

El ácido homogentisínico es una substancia muy reductora, por lo que al contacto del aire se oxida, formando cuerpos de un color pardo que le dan a la orina después de algún tiempo una coloración obscura.

La alcaptonuria es una anomalía metabólica familiar, el ácido homogentisínico como cuerpo fenolítico, tiene un especial tropismo por las articulaciones, se acumula en los cartílagos produciendo reacciones inflamatorias (artritis alcaptonúrica) originando dolores del tipo reumático.

GOTA

La gota es una afección que se caracteriza por la retención y acumulación de ácido úrico a nivel de los tejidos.

Clínicamente produce inflamaciones articulares agudas o crónicas. También puede producir lesiones viscerales.

Etiología y patogenia. La gota se observa principalmente en las personas del sexo masculino que llevan una vida sedentaria, que se alimentan bien y beben vinos generosos. Rara vez esta enfermedad se produce en los campesinos o gente del pueblo por lo que casi no se observa en el hospital.

Fuera del régimen alimenticio, uno de los factores que más interviene en la producción de la gota es la herencia. Bouchard dice que la gota es hereditaria en un 50 % de los casos.

Lo dominante en la gota es la acumulación del ácido úrico en los líquidos orgánicos y en los tejidos.

El ácido úrico se encuentra en la sangre bajo dos formas: libre y combinado. En el primer caso se encuentra en el plasma, en el segundo en los glóbulos rojos combinado a las materias albuminoideas. Normalmente la cantidad de ácido úrico libre que se encuentra en el plasma sanguíneo es de 2 a 5 centígramos por litro.

Hemos dicho que el ácido úrico proviene de la destrucción de los núcleos proteidos; éstos tienen dos orígenes; exógeno y endógeno. Los núcleos proteidos exógenos provienen de la alimentación (núcleos celulares), los endógenos de las células orgánicas sobre todo de los leucocitos (en la leucemia se observa un aumento de eliminación del ácido úrico por la orina).

La cromatina y nucleína representa una albúmina fosforada (ácido nucleínico) que en su desintegración llega hasta el ácido úrico.

En el gotoso hay acumulación de ácido úrico en la sangre (hiperuricemia), pero esta hiperuricemia no basta para explicar la enfermedad, pues existen estados patológicos

diversos con acumulación de ácido úrico en la sangre sin que ello signifique un estado gotoso; lo que caracteriza el fenómeno en la gota es la precipitación del ácido úrico en el seno de los tejidos.

Muchas son las teorías que tratan de explicar el ataque de gota. Brusgh y Schittenhelm creen que la sobresaturación del organismo gotoso por el ácido úrico, se debe a una disminución en la destrucción de esta substancia, por falta o existencia en pequeñas cantidades en el organismo del gotoso, de un fermento uricolítico que desintegra el ácido úrico formado en el metabolismo intermediario de las purinas.

Gudzent cree que se trata de una reacción alérgica. El alergeno sería una substancia extraña al ácido úrico, este no haría más que precipitarse en los tejidos sensibilizados. Basa su teoría, entre otras cosas, en el hecho de haber observado ataques típicos de gota a raíz de la ingestión de leche o de verduras.

Alberhalden y Bualdze, han efectuado una serie de investigaciones experimentales para llegar a suponer que, normalmente una cierta proporción de las bases púricas, por un mecanismo desconocido, se tranforman en creatina y creatinina. La otra parte, la principal, que no es susceptible de una mayor desintegración, da origen al ácido úrico. Según esta teoría, en el organismo del gotoso, la desintegración de las nucleínas se realizaría siguiendo la vía del ácido úrico en una proporción mayor que lo normal con detrimento de la formación de creatina y creatinina.

Actualmente impera la teoría de Thannhauser según la cual, la acumulación de ácido úrico en la sangre se debería a una incapacidad renal para eliminarla. La reacción inflamatoria articular con precipitación de ácido úrico dentro de la articulación, constituiría la expresión de una artritis alérgica (Lichtwitz).

Sintomatología. La gota se presenta bajo tres formas clínicas principales:

Gota articular aguda, gota articular crónica y gota visceral.

Gota articular aguda. Empieza por lo general brusca-

mente, aunque a veces va precedida de pródromos (malestar general, cefalalgia, trastornos digestivos, calambres, etc.); ataca principalmente el dedo gordo del pie.

El acceso, que empieza por lo general a media noche, se manifiesta por un dolor agudísimo en la articulación, la que se pone tumefacta, roja y caliente.

La crisis dolorosa dura a veces 24 horas y más y se acompaña de trastornos digestivos, lengua saburral, aliento fétido, anorexia, sed intensa, fiebre, etc.

La orina por lo general es escasa y de color rojizo; después de la crisis se hace abundante y rica en ácido úrico.

El ataque de gota aguda puede ser único, pero lo corriente es que se repita cada vez en períodos más cortos hasta pasar al estado crónico.

Gota articular crónica. Generalmente sucede a varios ataques agudos, otras veces se instala desde el principio con caracteres crónicos.

La gota crónica se caracteriza por la generalización de las artritis y por las deformaciones que se producen en las articulaciones de las manos, pies, rodillas, etc. Estas deformaciones son debidas al desarrollo en el tejido celular subcutáneo, ligamentos, cartílagos o extremidades óseas, de concreciones llamadas tofos, constituídas por ácido úrico, colesterina, sales de calcio, sodio, potasio y ácido oxálico. En suma, el tofo representa un precipitado complejo de coloides y cristaloides y prueba la tendencia del organismo gotoso a las precipitaciones.

Gota visceral. Se conoce con este nombre a una serie de trastornos de los más variados que se observan en los gotosos y que a veces sobrevienen en forma de crisis, como p. ej., vómitos y diarreas que presentan a veces un aspecto disenteriforme.

Entre las manifestaciones viscerales de la gota, figuran en primer lugar las renales, que consisten en acumulaciones de cristales de urato monosódico en el parénquima renal y especialmente lesiones de nefro esclerosis retráctil con su corriente complejo sintomático.

Por parte del aparato circulatorio, son muy frecuentes

las lesiones ateromatosas y de esclerosis arterial. Aunque las lesiones vasculares no difieren en nada anatómicamente de las esclerosis corrientes, no hay duda que en los gotosos se presentan con mayor frecuencia.

Brusgh llama la atención sobre las manifestaciones catarrales de las vías respiratorias que preceden por lo general los accesos de gota, son frecuentes el coriza, angina, laringitis etc.

En la piel son frecuentes también los tofos. Cuando los nódulos gotosos se abren al exterior, se forman fístulas que al sanar dejan por lo general cicatrices estrelladas.

Tratamiento

Durante el acceso, reposo de la articulación enferma, compresas calientes, y al interior el cólchico que hasta el presente figura como uno de los mejores medicamentos contra el dolor. El cólchico se administra bajo las siguientes formas:

Tintura de cólchico. Dosis máxima simple 1.5 gramos = 87 gotas. Dosis máxima diaria 6 gramos.

Gránulos de colchicina de 1/4 o de ½ miligramo.

Dosis máxima diaria 4 miligramos.

Licor del Dr. Laville, 2 cucharaditas al día.

Como el cólchico es un medicamento tóxico debe vigilarse muy de cerca su administración y suspender inmediatamente su empleo a los primeros signos de intolerancia: vómitos y diarrea.

Calman también el dolor, la aspirina, piramidón y el atofán. Este último medicamento se administra en obleas o tabletas a la dosis de 2 a 4 gramos al día; el atofán debe ir acompañado de la ingestión de abundante cantidad de agua principalmente alcalina. Existe también un preparado inyectable de atofán el atophanyl Schering, que se usa por vía intravenosa.

No debe prolongarse mucho el uso del atofán, este medicamento suele producir lesiones renales y hepáticas (hepatosis) e incluso atrofia aguda amarilla.

La colchicina que en los ataques agudos tiene una acción casi específica, carece de valor en la gota crónica porque no aumenta la eliminación del ácido úrico y además es demasiado tóxica para ser usada por un tiempo prolongado.

Después de pasado el acceso se seguirá un régimen alimenticio que sea lo más pobre posible en purinas; se evitarán sobre todo los órganos internos de los animales: mollejas, hígado, pulmón, guatitas, riñones, etc. El café, té y chocolate están permitidos en el régimen en atención a que las purinas metílicas no se oxidan y por lo tanto no se transforman en ácido úrico. Como en el gotoso existe por lo general un estado de hipercolesterinemia, deben también evitarse los alimentos grasos que contengan esta substancia: sesos, mantequilla, especialmente manteca.

Los prótidos libres de purina, como p. ej. la leche, los huevos y también los hidratos de carbono, aceleran la excreción del ácido úrico y disminuyen su nivel en la sangre; en cambio las grasas tienen un efecto inverso, reducen la excreción y elevan su nivel sanguíneo (Best y Taylor).

Como medicamentos, es costumbre emplear algunos que tienen in vitro un poder disolvente del ácido úrico pero cuya acción in vivo no está demostrada, p. ej. la piperacina (dietildiamina) a la dosis de 0,50 tres veces en el día en obleas o poción.

Los tofos pueden tratarse quirúrgicamente.

TRASTORNO DEL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

Eppinger, Epstein y Lieb, han dado a conocer un trastorno del metabolismo de las grasas y lipoides que se caracteriza por el almacenamiento de estas substancias en las células del retículo endotelial, y han designado con el nombre de **lipoidosis** a los cuadros patológicos que resultan del almacenamiento lipoideo en los órganos internos, sistema óseo y en la piel. Estos depósitos, pueden provocar secundariamente reacciones en los tejidos, que se denominan **lipoidogranulomatosis,** las que originan en algunos casos destrucciones del tejido sano.

Se distinguen dos grupos de lipoidosis: primaria y secundaria.

Entre las lipoidosis primaria se clasifican la **Enfermedad de Gaucher** (lipoidosis cerebrosido celular) y la Enfermedad de Niemann Pick (lipoidosis fosfatido celular).

ENFERMEDAD DE GAUCHER
(Lipoidosis cerebrosido)

Descrita primeramente por Gaucher en 1882, fué reconocida más tarde por Pick como una enfermedad metabólica de los lípidos.

Es una afección rara, de tendencia familiar, se observa especialmente en el sexo femenino y de preferencia en los israelitas.

Tres son los principales síntomas: esplenomegalia, hépatomegalia y anemia.

Llama la atención en estos enfermos, la coloración bronceada de la piel de la región de la nuca y manos, debido al depósito de un pigmento ferruginoso.

La afección tiene una evolución lenta, a veces hasta 20 años. Las continuas hemorragias, la anemia o una enfermedad intercurrente, termina por lo general con la vida del enfermo.

El **diagnóstico** de esta afección se hace atendiendo a la evolución lenta del proceso, al enorme tumor del bazo e hígado, a la coloración especial de la piel y por el examen de sangre que da una leucopenia moderada sin disminución de los glóbulos rojos, en el primer momento; más avanzado el proceso, se presenta la anemia con disminución del valor globular y de las plaquetas, esto último favorece las hemorragias.

La anatomía patológica demuestra en el bazo, enormemente aumentado de tamaño, la presencia de unos focos pequeños de color blanco o amarillento que también se encuentran en la médula ósea, hígado y ganglios linfáticos y que corresponden a la acumulación de lipoides en las células del retículo endotelial.

El diagnóstico diferencial con la enfermedad de Banti suele presentar dificultades. Se recurrirá a la biopsia de un ganglio o del material extraído por punción de la médula ósea o del bazo.

En esta enfermedad, la lipoidosis invade sólo las células del retículo endotelial; en la enfermedad de Niemann Pick, la infiltración lipoidea se extiende también a las células parenquimatosas, incluso la piel.

La enfermedad de Gaucher no tiene tratamiento, si el bazo por su acentuado desarrollo produce dolor, se puede recurrir a la esplenectomía.

ENFERMEDAD DE NIEMANN PICK
(Lipoidosis fosfátido celular)

El cuadro clínico fué descrito en 1914, separándosele de la enfermedad de Gaucher. Se trata de un trastorno constitucional congénito y familiar del metabolismo lipoideo, en el cual contrariamente a la enfermedad de Gaucher, se almacena lecitina y probablemente otros fosfatidos en las células del retículo endotelial y de los órganos.

La enfermedad se inicia en la primera infancia, especialmente en los niños de origen judío. Sus principales síntomas son: esplenomegalia, hépatomegalia y anemia con leucopenia. La lipemia es muy acentuada. Tiene un curso rápido terminando los enfermos por lo general en caquexia.

Con el nombre de **xantomatosis** primarias esenciales se describen una serie de cuadros patológicos distinguiéndose entre ellos el xantelasma palpebral; el síndrome de Schüller Christian Hand; las xantomatosis de predominio cutáneo (xantoma tuberoso y gota lipoidea) y las xantomatosis de predominio visceral (hépato esplenomegálicas, pulmonares y vasculares).

1.—**Xantelasma.**—Se designa con este nombre a una afección cutánea que se presenta en forma de nodulillos (xantelasma tuberoso) o de placas planas (xantelasma plano) en el borde libre de los párpados o en los pliegues de flexión del cuerpo. Su dimensión es variable y tienen un color amarillo obscuro.

Según Max Bürger, no se trata de una afección general sino de una alteración local de los tejidos; la herencia desempeñaría un papel predisponente. En algunos casos de xantelasma, se observa una hiperlipoidemia pero en otros se presenta sin este trastorno metabólico. Las alteraciones seniles de los tejidos favorecen su desarrollo, igual que la del arco lipoideo de la córnea.

2.—**Enfermedad de Schüller-Christian-Hand,** afección del esqueleto principalmente del cráneo, se caracteriza por una acumulación en él de masas de lipoides que le dan un aspecto especial denominado cráneo geográfico (Schüller). La compresión de los centros nerviosos por estas masas de lipoides, da origen a los otros dos síntomas que forman parte del complejo sintomático de esta enfermedad, la exoftalmía y la glucosuria.

3.—Entre las xantomatosis primarias de predominio preferentemente cutáneo, figuran el **xantoma tuberoso** con producción de nódulos en las orejas, codos y pies o sea con una distribución semejante a los tofos en la gota por lo que también se llama a esta enfermedad **gota lipoidea.** No es raro que junto con las tumoraciones de la piel se presenten engrosamientos nodulares en las vainas tendinosas

y cápsulas articulares. El exámen histológico de estos tofos lipoideos, demuestra la presencia de colesterina y otros lipoides.

Para muchos investigadores, la **psoriasis**, bajo el punto de vista patogénico, debería colocarse al lado de las xantomatosis cutáneas primarias en atención a que se presenta en ella un trastorno acentuado en el metabolismo intermediario de las grasas. Según Unna, las escamas cutáneas de la psoriasis, se caracterizan por su gran riqueza en colesterina.

4.—Entre las xantomatosis primarias de predominio visceral, se distinguen especialmente las formas hépato esplenomegálicas, pulmonares y vasculares.

Los casos de xantomatosis hepatoesplenomegálicas, se caracterizan porque aparte de las alteraciones cutáneas, el bazo y el hígado se presentan fuertemente hipertrofiados. Grütz ha constatado en ellos una acentuada hiperlipemia.

En las xantomatosis de las vías respiratorias, se han observado casos con infiltración de la mucosa de la laringe y pulmones, ocasionando ronquera e intensa disnea. En algunos pacientes la infiltración pulmonar se acompaña de xantomatosis de la piel.

Las xantomatosis secundarias son aquellas que se observan en las hiperlipoidemias de diversa etiología: xantomatosis de la diabetes lipémica y de la ictericia crónica de causa mecánica.

La **etiología** de las lipoidosis primarias, no está dilucidada todavía, para algunos investigadores se trataría de un trastorno del aparato fermentativo encargado de la destrucción de los lipoides o de una perturbación en la eliminación de estos o de un aumento patológico de su producción, especialmente de la colesterina.

La reducción de las grasas alimenticias, producen mejoría en estos estados. Los experimentos de Domagk en animales, demuestran que el exceso de vitamina A conduce a una acumulación enorme de grasa y lipoides en las células estrelladas del hígado, pulpa del bazo y endotelio de los capilares del pulmón y riñón.

GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

Las glándulas de secreción interna o endocrinas, ejercen su acción vertiendo en la sangre productos de composición compleja llamados hormones.

La acción de estas glándulas se deja sentir sobre la nutrición general, el equilibrio humoral, el tono orgánico, etc. El funcionamiento de cada una de las diversas glándulas no es independiente; existe entre ellas una correlación funcional que, se efectúa ya sea directamente por los hormones o por intermedio del sistema nervioso vegetativo. Esta correlación funcional se puede poner en evidencia experimentalmente; así, si se extirpa en un animal la glándula tiroides, se produce una atrofia de los testículos; si se extirpan los testículos en un animal joven se produce una hipertrofia de la hipófisis, etc.

Las glándulas de secreción interna cuando se enferman, y por lo tanto rompen su equilibrio funcional, manifiestan su trastorno en dos formas: por síntomas de hiperfunción o de hipofunción.

Hasta hace poco tiempo, sólo eran conocidos los sindromes extremos pertenecientes a la hiper o hipofunción; actualmente se conocen además otros sindromes que llevan el nombre de larvados por presentarse en forma atenuada.

Las formas atenuadas constituyen estados compatibles con la normalidad y se designan con el nombre de temperamentos; así se habla de un temperamento hipertiroideo que se caracteriza por genio vivo, ojos grandes y brillantes, constitución delgada, etc.

Hay formas monosintomáticas de perturbación endocrina, en la que todo el trastorno se manifiesta por un solo síntoma, como p. ej. la taquicardia, único síntoma de un hipertiroidismo; la obesidad como único síntoma de una insuficiencia tiroidea, etc.

Hay casos en que la perturbación funcional no corresponde ni a la hiper ni a la hipofunción; se habla entonces de disfunción que indica una alteración global de la función.

Entre las causas que se consideran capaces de producir una perturbación funcional de las glándulas endocrinas, figuran las infecciones: sífilis, tuberculosis, reumatismo agudo, difteria, etc.; los traumatismos y las impresiones psíquicas.

Como causas predisponentes se consideran la constitución individual, la edad y el sexo.

HIPOFISIS

La hipófisis o glándula pituitaria constituye un pequeño órgano situado en la base del cerebro y que descansa en la llamada silla turca.

La hipófisis, en su diámetro transversal que es el más largo, mide de 12 a 15 milímetros y pesa de 35 a 45 centígramos. Se distinguen en ella dos partes principales o lóbulos: anterior y posterior. El lóbulo anterior se desarrolla a expensas de la faringe primitiva, el lóbulo posterior constituye una dependencia del tercer ventrículo cerebral. Ambos lóbulos se juntan, y una envoltura conjuntiva los envuelve.

El lóbulo anterior, histológicamente, está formado por cordones de células poliédricas separadas entre sí por tejido conjuntivo y vasos sanguíneos. Las células se presentan bajo dos aspectos: claras o cromófobas y obscuras o cromófilas. Las células cromófilas son de dos clases: acidófilas o células alfa o basófilas o células beta.

El lóbulo posterior está representado por tejido nervioso reducido solamente a elementos neuróglicos.

Entre el lóbulo anterior y posterior, se dispone un macizo epitelial formado por varias capas de células pequeñas que contienen granulaciones que dan origen a una substancia coloidea. Este pequeño macizo epitelial, lleva el nombre de lóbulo intermediario o para nervioso, y como se encuentra fuertemente adherido al lóbulo posterior, resulta que el producto de su secreción constituye la parte principal de lo que se llama comunmente extracto de lóbulo posterior de hipófisis (pituitrina, hipofisina, etc).

Fisiopatología

Las funciones de la hipófisis no empezaron a conocerse, sino a partir de 1885, cuando Pierre Marie dió a conocer un cuadro sintomático que el denominó **acromegalia**, en un individuo en cuya autopsia se encontró un tumor de la hipófisis.

Esta glándula de secreción interna, es una de las más importantes de la economía. Constituye un centro que rije directamente o por medio de otras glándulas, funciones metabólicas y hormonales variadas; su influencia sobre el funcionalismo de las glándulas sexuales, es hoy día perfectamente conocido.

Hasta el presente, se reconocen de esta glándula los siguientes hormones.

Lóbulo anterior: hormón de crecimiento, tirotrópico, adrenotrópico, gonadotrópicos y hormón lactogénico o prolactin. No han sido demostrados los hormones de las siguientes funciones: hiperglicemiante, cetogénica, paratirotrópica y pancreatotrópica.

Lóbulo posterior. Sus funciones empezaron a conocerse en 1894, cuando Oliver y Schaefer, obtuvieron por primera vez un extracto activo. La acción del extracto de lóbulo posterior de la hipófisis son los siguientes: sobre la **circulación,** aumento de la presión arterial por contracción de las arteriolas y capilares, produce también contracción de los vasos coronarios y pulmonares, y dilata los vasos del cerebro y riñón. Estimula la **musculatura lisa** del útero (efecto ocitócico), del intestino, vesícula biliar, ureter y vegiga urinaria. Tiene también una acción **antidiurética y metabólica.** Esta última se manifiesta por hiperglicemia y glucosuria, debido a la movilización del glicógeno hepático.

Como es susceptible que el extracto de lóbulo posterior de hipófisis, encierre otras substancias con motivo de su preparación, no se puede decir de una manera absoluta, que sus efectos fisiológicos correspondan a las funciones que la glándula desempeña dentro del organismo.

Las perturbaciones de las funciones de la hipófisis, se manifiestan en el sentido de la hiper o de la hipofunción. En el primer caso, los tumores formados por el tejido endocrino funcionante, son los principales causantes del trastorno; en el segundo, la atrofia o la degeneración de las células secretoras específicas ya sea por presión de un tumor de vecindad o por lesión directa, pueden ser los responsables de la hipofunción.

En la patología de la hipófisis, se clasifican los diferentes síndromes, según que se relacionen con una hiper o hipofunción de los lóbulos glandulares.

Lóbulo anterior
- Hiperfunción
  - Acromegalia
  - Gigantismo
  - Basofilismo hipofisiario o Enfermedad de Cushing
- Hipofunción
  - Enanismo
  - Caquexia hipofisiaria
  - Enfermedad de Simmonds

Lóbulo posterior
- Hipofunción — Diabetes insípida
- Hipofunción del lóbulo anterior, junto con una deficiencia del lóbulo posterior o con lesión hipotalámica (distrofia adiposo genital de Fröhlich).

ACROMEGALIA

Afección descrita por Pierre Marie en 1885, se debe a una exagerada producción de la hormona del crecimiento durante la vida adulta, es decir, cuando ya se ha terminado el desarrollo del esqueleto.

Los síntomas culminantes son: hipertrofia de los huesos, sobre todo acentuada en la cara en la región de los maxilares, y en las manos y pies en las extremidades. También se presentan engrosados los tejidos blandos de la naríz, labios, frente y cuero cabelludo. No es raro observar también un aumento de tamaño de las vísceras (esplacnomegalia), lengua, pulmones, timo, corazón, hígado y bazo. En cambio hay atrofia de las gónadas.

Es frecuente la glucosuria e hiperglicemia. Cuando el síndrome es producido por un tumor de la hipófisis, como fué el caso de Pierre Marie, los enfermos presentan además cefalea y perturbaciones visuales, por compromiso del quiasma óptico.

En los casos de tumor de la hipófisis, las radiografías demuestran un ensanchamiento de la silla turca.

El tratamiento es quirúrgico, aunque la radioterapia suele proporcionar también buenos resultados.

GIGANTISMO

Cuando la producción exagerada de la hormona del crecimiento, se produce antes que el individuo haya terminado su desarrollo, es decir, antes que se osifique el cartílago de conjugación de los huesos, se produce un desarrollo gigante del esqueleto y de las partes blandas.

BASOFILISMO PITUITARIO
(Enfermedad de Cushing)

Afección muy rara, se debe a un adenoma del lóbulo anterior de la hipófisis, constituído por las células basófilas

Sus caracteres principales son: obesidad del tronco (especialmente del abdomen), cara y nalgas sin compromiso de las extremidades. Llama la atención el excesivo crecimiento del cabello; las mujeres pueden presentar bigote y barba. Otros síntomas son: reblandecimiento de los huesos por pérdida de las sales calcáreas (evidenciable en las radiografías), hipertensión arterial, hiperglicemia y glucosuria; atrofia de los testículos y ovario, etc.

En atención al rol preponderante de la hipófisis en el funcionalismo endocrino, es muy probable que alguno de los síntomas que se describen en esta enfermedad, se deban a perturbaciones secundarias de otras glándulas, p. ej. la descalcificación del esqueleto ser debido a una alteración de las paratiroides, la hipertensión arterial a una hiperfunción de las suprarrenales, etc.

Como tratamiento se recomienda la radioterapia hipofisiaria.

ENANISMO

La insuficiencia de la hormona del crecimiento, da origen a una suspensión en el desarrollo del esqueleto conocido con el nombre de enanismo o infantilismo.

Se distinguen dos tipos de enanos: relativos y absolutos.

Se habla de enanos relativos, cuando se trata de niños que a una determinada edad, presentan una talla inferior a la correspondiente. Los enanos absolutos son aquellos que, a la edad adulta, presentan una estatura por debajo de la talla media de los sujetos normales.

CAQUEXIA HIPOFISIARIA
(Enfermedad de Simmonds)

Afección rara, descrita por primera vez por Simmonds de Hamburgo, se debe a la atrofia o degeneración del lóbulo anterior de la hipófisis.

Es más frecuente en la mujer que en el hombre, y se caracteriza por una desnutrición intensa y general, de marcha relativamente lenta y de pronóstico fatal. La caquexia llega a un estado tal, que el paciente queda reducido a la piel y los huesos. La pérdida de los fanerios, pelos y uñas y la atrofia de la piel, le dan a los pacientes el aspecto de prematura senilidad.

ACROMICIA

Esta afección que se observa en los adultos, constituye la antítesis de la acromegalia. Los huesos de la cara y extremidades son pequeños y frágiles. Otras características son: caída del cabello, cianosis de las extremidades y supresión de las funciones sexuales.

La causa se debe probablemente a una lesión de las células acidófilas del lóbulo anterior de la hipófisis, acompañada de una insuficiencia de la hormona del crecimiento.

DIABETES INSIPIDA

Constituye un trastorno del metabolismo del agua que se observa principalmente en la edad adulta, 20 a 45 años, de preferencia en el hombre.

Se caracteriza por dos grandes síntomas: **poliuria** y **polidipsia.** La cantidad de orina puede alcanzar a 3, 7, 16 y más litros en las 24 horas. Trousseau cita el caso de un individuo que eliminaba 43 litros al día.

La orina se presenta clara, con un peso específico bajo, 1002 a 1004; no contiene ninguna substancia patológica. A causa de no tener sabor, los antiguos le dieron a esta forma de diabetes el nombre de insípida. La diuresis es más marcada durante la noche (nicturia). La polidipsia es moderada o intensa; guarda relación con la cantidad de orina eliminada.

En estos enfermos no se observa ningún trastorno por parte del riñón, corazón, hígado, etc. La presión arterial es normal. La secreción sudoral se encuentra disminuída.

La restricción del agua, ocasiona en estos pacientes una sed desesperante, con manifestaciones graves y molestas, como ser sensación de sequedad en la boca y faringe, náuseas, vómitos, malestar general, intranquilidad, aumento de la temperatura, taquicardia, cefalea, disnea, etc. Estos síntomas que se deben a la deshidratación, cesan con la ingestión de agua.

La causa de la diabetes insípida, se debería para algunos, a una perturbación del centro del metabolismo del agua situado en el lóbulo posterior de la hipófisis y para otros a lesiones del tuber cinereum. Esta última teoría encuentra su justificación en ciertos hechos experimentales.

Camus y Roussy han demostrado que la destrucción solamente de la hipófisis en los animales no produce poliuria, en cambio la lesión del tuber cinereum provoca una poliuria pasajera o permanente que puede durar algunos años, como se ha podido constatar en el perro.

Según Camus, el centro regulador de la diuresis existiría a nivel del túber cinereum, y por intermedio de los nervios esplácnicos, se relacionaría con los riñones ¿aumentando la filtración o inhibiendo la reabsorción tubular?

El tratamiento es sintomático y de fondo. En este último caso, la medicación antisifilítica ha curado a veces la enfermedad. De entre la medicación sintomática, las inyecciones de extracto de lóbulo posterior de hipófisis han dado los mejores resultados, la diuresis se normaliza, y la polidipsia desaparece. Se consigue disminuir el número de inyecciones, administrando al mismo tiempo piramidón a la dosis de un gramo tres veces en el día.

H. Blotner y E. Cuther han obtenido buenos resultados en la diabetes insípida post encefálica, con la tiroidectomía total.

DISTROFIA ADIPOSO GENITAL

La distrofia adiposo genital o síndrome de Fröhlich, se presenta en dos formas según la edad en que se desarrolla: infantil o prepuberal y del adolescente o adulto. En el primer caso, las características principales son: obesidad, infantilismo sexual y **enanismo.** Cuando el proceso se establece en el individuo adulto, las características son: adiposidad, preferentemente en el tronco y raíz de los miembros y atrofia de los genitales, tanto en el hombre como en la mujer.

El síndrome se debe a una lesión que compromete tanto el lóbulo anterior y posterior de la hipófisis, como la región del hipotálamo. Lo primero explica la falta de maduración sexual y el enanismo y lo segundo, la obesidad y los síntomas de diabetes insípida que suelen a veces acompañar a esta afección.

Tumores de la región diencéfalo hipofisiaria, meningitis de la base, encefalitis, traumatismos de la hipófisis, constituyen las causas más frecuentes que dan origen al sindrome de Fröhlich.

TIROIDES

NOCIONES DE ANATOMIA E HISTOLOGIA

La glándula tiroides se encuentra situada en la región anterior del cuello. Consta de dos lóbulos laterales unidos por una parte media llamada istmo, que cubre los dos o tres primeros anillos de la tráquea. Del istmo se levanta en la región izquierda una pequeña lengüeta que se conoce con el nombre de pirámide de Lalouette. La glándula, por intermedio de una envoltura conjuntiva, se adhiere al cartílago tiroides por lo que sigue a la laringe en sus movimientos.

Cuando la glándula tiroides aumenta de volumen, forma una tumoración que se conoce con el nombre de **bocio.** Su vecindad con el esófago, tráquea, recurrentes y grandes vasos cervicales, explica los síntomas de los tumores tiroideos cuando comprimen estos órganos, lo que se observa en los llamados bocios sofocantes. Se llaman bocios sumergidos o colgantes aquellos que crecen hacia abajo, hundiéndose en la parte superior del tórax y que comprimen los órganos de la región, especialmente los vasos de la base del corazón.

La glándula tiroides, se encuentra envuelta por una cápsula fibrosa, de la cual parten tabiques al interior que segmentan el tejido glandular en una serie de lobulillos, en los cuales se encuentran las vesículas tiroideas sumergidas en un tejido conjuntivo laxo y recorridas por capilares sanguíneos y linfáticos.

La glándula tiroides es ricamente vascularizada; recibe tres arterias: la tiroidea superior, media e inferior. Las dos primeras son ramas de la carótida externa y la última de la subclavia. Estas arterias se resuelven en capilares que concluyen por rodear completamente a las vesículas.

En la glándula, se ramifican también numerosos nervios que son en su mayor parte vasomotores dependientes del simpático. En el espesor de la glándula, se encuentran numerosas células nerviosas del simpático que a veces se agrupan formando pequeños ganglios microscópicos superficiales. Estos ganglios parece que intervienen en la regulación funcional de la glándula, pues en el bocio exoftálmico que se caracteriza por una hipersecreción tiroidea, L. Wilson ha observado en ellos fenómenos de degeneración celular.

Al microscopio las vesículas se observan de un tamaño variable, 100 a 200 micrones de diámetro; interiormente se encuentran tapizadas por un epitelio cúbico que no se tiñe uniformemente con los colorantes; unas células se presentan claras y otras obscuras. A las primeras se las llama principales o cromófobas y a las segundas cromófilas. Aunque

el aspecto de las células es diferente, no se trata de dos especies distintas, sino de dos momentos de su actividad funcional.

Las vesículas encierran en su interior una substancia homogénea y espesa que lleva el nombre de substancia coloidea. Esta substancia es soluble en agua, tiene una composición química compleja, encontrándose el yodo en cantidades abundantes.

Fisiopatología

Los primeros datos obtenidos sobre la función de la glándula tiroides se deben a los hermanos Réverdin, cirujanos de Ginebra, que en 1882 dieron a conocer el hecho que, a los individuos a los cuales se les extirpaba la tiroides, presentaban una serie de trastornos que se caracterizaban por: hinchazón de la piel, principalmente de la región de la cara; palidez, anemia, caída de los pelos y uñas; perturbaciones de la función genital; pereza física e intelectual hasta llegar a un estado de profundo decaimiento orgánico. A este síndrome se le dió el nombre de **caquexia estrumipriva** o **tireopriva,** semejante al mixedema o enfermedad de Gull.

En 1891, el médico inglés, Jorge Murray, empleó por primera vez en el tratamiento del mixedema un extracto glicerinado de tiroides de oveja. En 1896, Baumann, descubrió que el yodo era uno de los componentes principales del extracto tiroideo. Más tarde Oswald (1899), demostró que el constituyente activo que contenía yodo, no estaba en la glándula al estado libre, sino combinado con los prótidos; a este compuesto yodo prótido denominó tiroglobulina. En 1914, el americano Kendall, aisló en forma cristalizada el principio activo de la glándula llamándolo **tiroxina.** Encontró que contenía un 65 % de yodo y un grupo aminado. En 1927, Harington y Barger, establecieron la fórmula química de la tiroxina y efectuaron su síntesis.

La tiroxina sintética posee las mismas propiedades fisiológicas que el producto natural. La diyodotirosina, cuerpo formado a expensas de la tirosina, representa una etapa en la síntesis de la tiroxina por la glándula tiroides.

La tiroxina tiene la propiedad de aumentar los procesos oxidativos del organismo, prueba de ello es el aumento

del metabolismo basal; se cree que actúa como una substancia catalítica.

Se ha calculado que el hombre adulto al estado normal, consume diariamente 33 miligramos de tiroxina. Desde el punto de vista práctico, el organismo tiroidectomizado, necesita cinco centígramos diarios de tiroxina para mantener la concentración normal de este hormón.

Cuando a los animales se les administra repetidas dosis de extracto tiroideo o de tiroxina, se producen en ellos los signos característicos del hipertiroidismo: aumento del metabolismo basal, el animal enflaquece rápidamente; aumenta la excreción de nitrógeno y de calcio, principalmente por las heces; se presenta taquicardia y el hígado disminuye su provisión de glicógeno. Kunde pretende haber obtenido también la exoftalmía, pero muchos otros investigadores en las mismas condiciones no han logrado conseguirlo.

Es de importancia, la relación funcional de la tiroides con otras glándulas de secreción interna, p. ej. la hipófisis y las gónadas. La hipofisectomía produce la atrofia de la glándula tiroides. El descubrimiento de la hormona tirotrópica, y ciertas observaciones, sujieren la posibilidad de que el bocio exoftálmico y ciertos casos de hipotiroidismo, sean primitivamente de origen hipofisiario, exceso o deficiencia respectivamente del principio tirotrópico.

Las siguientes observaciones hacen suponer una interrelación entre la glándula tiroides y las gónadas. Frecuentemente se aprecia un aumento de tamaño del tiroides en la pubertad y durante la menstruación y el embarazo. La castración en los perros, conduce a una ligera reducción del tamaño de la glándula tiroides. Estas relaciones gónado tiroides, se efectúan probablemente por intermedio de la hipófisis.

TIROIDITIS

Las inflamaciones de la tiroides normal se conocen con el nombre de **tiroiditis**; por lo general no se acompañan de una perturbación funcional de la glándula. La inflamación de un bocio antiguo se conoce con el nombre de **estrumitis.**

La tiroiditis se observa en el curso de enfermedades infecciosas agudas: reumatismo agudo (signo de Vincent), viruela, fiebre tifoidea, escarlatina, sífilis en el período secundario, etc.

Los síntomas que presenta la tiroiditis son: dolor, aumento de volumen de la glándula y edema de la región. A veces el proceso agudo da origen a un absceso. otras veces se produce una fibrosis o cirrosis de la glándula que deja como consecuencia perturbaciones funcionales. Muchos trastornos que se caracterizan por fenómenos de hipo o hipertiroidismo, no son sino consecuencias de una antigua tiroiditis.

BOCIO

Con este nombre, se designa el aumento de tamaño de carácter no inflamatorio ni maligno de la glándula tiroides.

Los bocios se dividen en **simples** y **complicados.** Los primeros son aquellos que no se acompañan de trastornos funcionales; las perturbaciones a que a veces suelen dar origen, son debidas exclusivamente a síntomas de compresión, por un exagerado aumento de tamaño que obliga a una intervención quirúrgica.

Los bocios complicados son de dos clases: con deficiencia de la hormona tiroidea (mixedema, cretinismo) y con exceso de su producción (bocio exolftálmico, adenoma tóxico).

Histológicamente el bocio simple se caracteriza por el gran aumento de la substancia coloidea que al distender las vesículas, comprime las células tornándolas planas. Cuando la presión dentro de las vesículas es muy grande, los tabiques que las separan se reabsorben, formándose grandes quistes llenos de substancia coloidea (bocio quístico).

El bocio exoftálmico tiene los siguientes caracteres histológicos: marcada proliferación de los epitelios gladulares, con escasa cantidad de substancia coloidea; la proliferación epitelial los hace aparecer de forma estrellada. El tejido conjuntivo del estroma se presenta infiltrado de linfocitos.

Patogenia del bocio

El tejido tiroideo según lo ha demostrado Marine, tiene gran afinidad por el yodo; normalmente encierra dos a tres miligramos por gramo de tejido seco; el término medio total de la glándula oscila entre 10 y 15 miligramos.

El **bocio simple** se debería a un déficit en yodo, el aumento de tamaño de la glándula tendría entonces el carácter de una hipertrofia compensadora. Desde los tiempos de Hipócrates, se conoce el uso del yodo en el tratamiento del bocio bajo la forma de cenizas de algas marinas. El bocio casi no se conoce en los individuos que viven en la costa; el agua de mar contiene 0,02 de yodo por litro. Mientras más lejos del océano y más montañoso es el país, más disminuye la concentración de yodo en los alimentos y en el agua; por lo tanto, mayor es la frecuencia del bocio.

Sin embargo, los trabajos de Mac Carrison y de otros investigadores, tienden a demostrar que, en la producción del bocio, existen otros factores dietéticos fuera de la deficiencia en yodo. Parece que propenden al desarrollo de la glándula tiroides, las dietas deficientes en vitaminas liposolubles y en vitamina C como también la ingestión excesiva de grasas y de prótidos.

Se ha demostrado que las coles y los repollos de Bruselas, tienen un intenso efecto bociogeno en los conejos y ratas. Estos vegetales se caracterizan por su contenido elevado en compuestos cianógenos. Basado en este hecho, Marine ha logrado conseguir en los conejos un aumento de tamaño de la glándula tiroides, administrándoles diversos cianuros. Este investigador y sus colaboradores, creen que el papel desempeñado por los cianuros depende de su acción de disminuir las oxidaciones, el organismo entonces, en virtud de un mecanismo de auto regulación orgánica, exije al tiroides una mayor cantidad de yodo, la glándula se empobrece en este metaloide y para compensar al déficit, se hiperplasia aumentando de tamaño.

El bocio llamado **exoftálmico** y el **ademona tóxico,** representan estados de hiperfunción de la glándula tiroides

producidos por mecanismos distintos. Dos teorías tratan de explicar el fenómeno, la de Plummer y la de Marine.

La primera supone que en el adenoma tóxico existe solamente hiperfunción de la glándula y en el bocio exoftálmico, disfunción, o sea una secreción anormal. El beneficio que se obtiene en este último caso, con la administración de yodo, se debe a que favorece la formación de una secreción normal; en el bocio tóxico no se obtiene este resultado.

Marine, supone que el bocio exoftálmico no se debe a una enfermedad primitivamente tiroidea, sino a la perturbación de otra glándula endocrina. Investigaciones recientes, conducen a pensar, que pueda ser el lóbulo anterior de la hipófisis o la región hipofiso-hipotalámica.

SINDROMES TIROIDEOS

Con el nombre de síndromes tiroideos, se conocen todos aquellos cuadros patológicos que obedecen a una hipo o hiperfunción glandular.

Al primer grupo (hipotiroidismo) pertenecen el mixedema y el cretinismo, y al segundo grupo (hipertiroidismo) el bocio exoftálmico, el adenoma tóxico, el hipertiroidismo sin bocio y el bocio intratorácico.

HIPOTIROIDISMO

Mixedema

Es una enfermedad debido a la pérdida de la función tiroidea. Se caracteriza por los siguientes síntomas: El mixedematoso presentá por lo general una facies redonda, con una mirada vaga y expresión de marcada indiferencia. La piel tiene un color amarillento, es espesa, fría, seca y áspera; los pelos de la cabeza, cejas, bigote y barba son escasos y quebradizos. Falta por lo general la secreción sudorípara. Las uñas se quebrajan fácilmente.

La mucosa de la boca, lengua, faringe y laringe, se espesa considerablemente, razón por la cual estos pacientes tienen una voz ronca y la respiración es ruidosa.

El espesamiento de la piel y mucosas, se debe a la infiltración del corión o dérmis por tejido conjuntivo de la variedad mucosa (gelatina de Wharton). La piel gruesa semeja el edema, se diferencia de éste, en que al comprimirla con el pulpejo del dedo no persiste la impresión

El pulso por lo general es lento y pequeño; el corazón es grande por la infiltración mucosa, se reduce con el tratamiento.

El metabolismo basal está siempre descendido, en las formas típicas oscila entre 40 y 45 %. La tolerancia del azúcar está aumentada. La anemia constituye un signo frecuente como también la hipercolesterinemia.

Estos pacientes ofrecen una marcada torpeza mental, son somnolientos. Los movimientos son lentos y sufren continuamente de frío. El apetito sexual está disminuído.

El cuadro descrito corresponde a las formas típicas o completas. Lo más frecuente es observar las formas atípicas llamadas también larvadas o incompletas que, por lo general no se acompañan de mixedema.

Se atribuyen a formas larvadas de hipotiroidismo las siguientes manifestaciones clínicas: ciertos atrasos mentales en los niños; detención del desarrollo del esqueleto y de los órganos sexuales; ciertas formas de obesidad con apatía nerviosa y temperamento friolento; ciertos trastornos circulatorios (acroasfixia) como también algunas afecciones que atacan principalmente el dermis de la piel (esclerodermia).

Respecto a la **etiología** del mixedema, se distinguen las siguientes causas: **congénito,** los niños nacen sin ésta glándula; por **tiroiditis,** inflamaciones agudas o crónicas pueden producir la esclerosis total o parcial del órgano; **mixedema operatorio,** consecutivo a la tiroidectomía como se observó en las primeras operaciones de bocio efectuadas por Reverdin y Kocher, y por último, el **mixedema espontáneo del adulto.**

El **mixedema espontáneo del adulto** se observa principalmente en la mujer entre los 30 y 60 años de edad. La causa se atribuye a infecciones anteriores (reumatismo, sífilis, erisipela, etc.) que hayan lesionado el tiroides, pero en la mayor parte de los casos, no se encuentra una etiología probable, por lo que se habla de mixedema espontáneo. En este caso, el principio de la enfermedad es insidioso y llama la atención la fatiga, la astenia y la pereza intelectual con que se inicia el proceso, instalándose lentamente la sintomatología característica del sindrome. Al exámen físico de estos pacientes, llama la atención la atrofia de la glándula tiroides.

Tratamiento. Consiste en substituir la función tiroidea por la administración de extracto seco de glándula o bien tiroxina. La dosis varía según el grado de la hipofunción, generalmente se empieza con 0,20 diarios de extracto tiroideo que corresponden a un milígramo de tiroxina.

Cretinismo

Se distinguen dos formas: esporádico y endémico.

El **cretinismo esporádico,** es una enfermedad familiar, por lo general hereditaria, debido a la disminución o falta de la función tiroidea y probablemente también a la hipofunción de otras glándulas endocrinas. Los síntomas de la insuficiencia tiroidea, no se hacen presente hasta después del destete, talvez porque la leche materna aporta al niño los materiales necesarios para anular los efectos de la falta de función.

El **cretinismo endémico** se observa en ciertos países montañosos (alpes, pirineos), en donde es frecuente el bocio. Los niños presentan un gran bocio junto con los síntomas de la idiocia mixedematosa.

HIPERTIROIDISMO

Este sindrome, contrario al anterior, se caracteriza por taquicardia, adelgazamiento y aumento del metabolismo basal.

Esta triada sintomática debe considerarse como fundamental para establecer el diagnóstico de hipertiroidismo.

La taquicardia se acompaña de un estado de eretismo cardio vascular, con dansa arterial en la base del cuello y choque difuso de la punta del corazón en la región precordial, que da la falsa impresión de un corazón hipertrofiado. No es raro auscultar un soplo sistólico en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo. La presión arterial está aumentada.

A los rayos X, el corazón se presenta de tamaño normal o aumentado. Lo característico del corazón hipertiroideo es la acentuación del arco de la arteria pulmonar que, generalmente precede al aumento del ventrículo izquierdo.

Consideramos dos formas clínicas de hipertiroidismo el bocio exoftálmico y el adenoma tóxico.

Bocio exoftálmico

El bocio exoftálmico o enfermedad de Graves-Basedow, constituye un síndrome que se caracteriza por los siguientes síntomas cardinales: aumento de tamaño de la glándula tiroides **(bocio), exoftalmía, taquicardia, temblor** y **aumento del metabolismo basal.**

Esta afección se observa con mas frecuencia en la mujer que en el hombre (4 × 1) y preferentemente en la juventud y edad media de la vida; es excepcional después de los sesenta años de edad.

La exoftalmía es el síntoma que más llama la atención. La mirada es más bien fija y los ojos se presentan húmedos y brillantes.

La exoftalmía, se debería según algunos investigadores, a la contracción del músculo de Mueller situado en la cara posterior de la órbita que, el contraerse, impulsaría hacia adelante el globo ocular. Whitnall, cree que el exoftalmo se debe a la trasudación y acumulación de líquido en la parte posterior de la órbita por dilatación de las venas de esa región; la falta de linfáticos favorecería la acumulación del trasudado.

La taquicardia, que constituye uno de los síntomas cardinales más importantes, parece debida a la acción directa de la hormona tiroidea sobre el corazón (Fragmentos de músculo cardíaco de un embrión de pollo de uno o dos días, se contraen con más frecuencia, cuando al líquido nutritivo se le agrega tiroxina).

El temblor es un signo muy constante, generalmente de pequeñas oscilaciones, es más marcado en las extremidades y en los casos graves, generalizado a todo el cuerpo.

En la enfermedad de Graves-Basedow, se han descrito numerosos signos accesorios que no siempre se presentan. Entre los signos oculares, fuera de la exoftalmía, se distinguen los siguientes:

Signo de Moebius. Dificultad en la convergencia del globo ocular (por paresia de los rectos internos).

Signo de Graefe. Falta de paralelismo entre los movimientos del globo ocular y del párpado superior si se le solicita al paciente que mire hacia abajo, el párpado superior no desciende lo suficiente quedando el ojo entre abierto.

Signo de Galatá. Los pacientes duermen con los ojos entreabiertos.

Signo de Jellineck. Pigmentación de la piel de los párpados.

Signo de Rosembach. Temblor de los párpados estando cerrados.

Signo de Boston. Al cerrar los ojos, los párpados descienden lentamente.

Signo de Loewi. La instalación de adrenalina en el ojo suele producir dilatación pupilar.

Otros signos son: de **Joffroy,** que consiste en que no se contrae el músculo frontal cuando se dirije la mirada hacia arriba; de **Lian,** hiperestesia de la piel en la región tiroidea, y de **Marañón,** raya vaso motriz en la piel de la misma región.

La leucopenia con linfocitosis, que se observa en el cuadro hemático de estos enfermos, se designa por algunos con el nombre de **signo de Kocher.**

La piel de estos pacientes está siempre caliente y húme-

da, lo que disminuye su resistencia eléctrica al paso de la corriente galvánica (**signo de Vigouroux**).

Entre los síntomas generales, merecen citarse las alteraciones hemáticas (anemia, leucopenia y trombopenia) y el aumento de la cantidad de yodo sanguíneo.

Las transpiraciones abundantes, las febrículas, las diarreas, la glucosuria por disminución de la tolerancia de los hidratos de carbono, y la abundante eliminación de nitrógeno, fósforo y calcio por la orina, representan la expresión de la intensidad de las combustiones orgánicas, manifestadas en el **aumento del metabolismo basal**, que en los casos graves, llega a exceder en un 60 a 70 % al normal.

En muchos enfermos, se observan trastornos psíquicos que se manifiestan por viveza mental, rapidez y vehemencia en la conversación, delirio, confusión mental, etc.

Crisis tiroidea. Durante el curso del bocio exoftálmico suele producirse una exacerbación intensa de los síntomas, acompañados de náuseas, vómitos, diarreas, aumento de la temperatura, taquicardia, agitación, delirio y coma. Igual sintomatología suele presentarse después de la operación, falleciendo el paciente por agotamiento del miocardio.

La taquicardia y el eretismo cardíaco, que acompañan la enfermedad de Basedow, producen la hipertrofia y dilatación del corazón (observándose a veces soplos funcionales), terminando muchas veces los enfermos en insuficiencia circulatoria. En la autopsia, se encuentra en estos casos, degeneración de las fibras del miocardio e infiltración de células redondas perivasculares e intersticiales.

Se conoce con el nombre de **Basedow larvado**, a ciertas formas atípicas de esta afección, que se caracterizan por faltar algunos de los síntomas cardinales como ser el bocio y el exoftalmo, combinándose los demás síntomas en la forma más variada; lo que casi nunca falta es la taquicardia.

En algunas de estas formas atípicas de la enfermedad de Basedow, predominan los síntomas cardio vasculares (tipo cardio vascular); en otros el enflaquecimiento (tipo consuntivo), semejando la tuberculosis pulmonar a causa de la febrícula y tos seca con que se suele acompañar a veces

el proceso; en otros la glucosuria (tipo diabético); en otros trastornos digestivos (tipo digestivo), y por último, los que presentan manifestaciones preferentemente nerviosas, como estados neurasténicos o diversas psicosis, constituyen el tipo nervioso.

Evolución y pronóstico. Tanto la forma típica de la enfermedad de Basedow como las formas larvadas o atípicas, presentan una gran variación en lo que se refiere a su comienzo y evolución. La forma típica puede comenzar bruscamente en plena salud, como también aparecer después de un traumatismo; puede sanar en poco tiempo, como puede conducir a la muerte en medio de síntomas agudos (delirio, fiebre alta, etc.), o bien pasar al estado crónico con remisiones y nuevas agudizaciones.

La forma típica también puede empezar insidiosamente presentando el cuadro de la forma larvada y sólo más tarde desarrollar su sintomatología completa.

Tratamiento. Los buenos resultados obtenidos en los últimos años con el tratamiento quirúrgico (tiroidectomía parcial) ha relegado a un segundo término la medicación interna. En todo caso, el yodo en pequeñas dosis, sobre todo bajo la forma de solución de Lugol (10 a 15 gotas tres veces al día) es de resultados efectivos. Loewi y Zondek han podido apreciar que, por la administración diaria de algunos miligramos de yoduro de potasio, el metabolismo basal desciende casi en un 30 % aumentando el peso del cuerpo. Aunque cuando algunos impugnan el tratamiento con yodo, se reconoce que es indispensable en la preparación del enfermo antes de la operación.

Buenos resultados se suelen obtener a veces con la administración de suero obtenido de la sangre de animales tiroidectomizados, son muy recomendables los preparados del Instituto Bacteriológico de Chile y del Instituto Sanitas.

El tratamiento radioterápico cuenta con algunos partidarios; el peligro consiste en que una mala práctica puede destruir una cantidad de parénquima mayor que lo necesario.

El tratamiento quirúrgico es el más recomendable, previa

determinación del metabolismo basal, de la administración de yodo y de la suficiencia del aparato cardio vascular.

La excitabilidad nerviosa se combatirá con los sedantes, especialmente del sistema neuro vegetativo (preparados a base de passiflora, craetegus, etc.)

Adenoma tóxico

El bocio simple puede experimentar una exageración funcional y producir los síntomas del hipertiroidismo. Los autores europeos conocen este cuadro con el nombre de bocio basedowificado en atención a que se instala en pacientes que anteriormente ya tenían un bocio simple (adenoma no tóxico) y que después se hizo tóxico (adenoma tóxico), presentando los síntomas del hipertiroidismo.

Según Plummer, el bocio simple no se hace tóxico sino después de unos quince años, y se diferencia del bocio exoftálmico, en que los pacientes no presentan exoftalmía, siendo muy discretos los trastornos nerviosos y el temblor.

El bocio exoftálmico tiene una marcha más rápida que el adenoma tóxico, en cambio en este último son más acentuadas las perturbaciones cardio vasculares. Es frecuente observar una gran presión diferencial por aumento de la máxima.

En general, la medicación yódica en el adenoma tóxico no proporciona los buenos resultados que en el bocio exoftálmico, y aún agrava la sintomatología.

GLANDULAS PARATIROIDES

Situadas en la parte póstero interna de los lóbulos del cuerpo tiroides, estas glándulas son indispensables para la vida.

Su extirpación en los animales, o su destrucción en el hombre por afecciones, tales como la sífilis, tuberculosis etc., da origen a una sintomatología que se conoce con el nombre de **tetania** y que se caracteriza por exitabilidad neuro muscular y en los casos intensos, por espasmos tónicos de grupos musculares o de toda la musculatura corporal.

La glándula paratiroides, por intermedio de una hormona, regula y mantiene el equilibrio del calcio en la sangre y en los tejidos.

En condiciones normales, la calcemia en ayunas es término medio de 0,10 por mil de suero. Por debajo de 0,08 a 0,07 por mil, sobrevienen los accidentes de hiperactividad neuromuscular y la tetania. Cuando el calcio recupera su nivel normal en la sangre, ya sea porque se administra por ingestión o por inyección intravenosa, la tetania desaparece.

En las perturbaciones de las glándulas paratiroides, se admiten dos síndromes: de insuficiencia y de hiperparatiroidismo.

El síndrome de insuficiencia, está representado por las formas de tetania aguda y crónica y el de hiperparatiroidismo, por la enfermedad de Recklinghausen u osteosis fibroquística, que se caracteriza por descalcificación ósea con formación de cavidades que son ocupadas por tejido conjuntivo fibroso, ocasionando deformaciones de los huesos y fracturas espontáneas.

GLANDULAS SUPRARRENALES

Nociones de histología

Las cápsulas o glándulas suprarrenales constituyen dos pequeños órganos situados en el polo superior de los riñones. Su superficie es irregular y granulosa. Cuando se practica en ellas un corte perpendicular, se observa, siempre que la glándula sea fresca, una zona periférica de color amarillento llamada **substancia cortical,** y una central de color rosado obscuro llamada **substancia medular.** En el centro se observa una gran vena, llamada vena central.

Examinada al microscopio, se puede poner en evidencia una cápsula de naturaleza conjuntiva que envuelve a la glándula. De la cara interna de esta cápsula conjuntiva parten al interior tabiques radiados, a lo largo de estos tabiques corren capilares arteriales y venosos. Las células que forman parte de la región cortical se disponen bajo la forma de cordones distinguiéndose en ellos tres zonas: zona glomerular, fascicular y reticular.

La zona glomerular se encuentra inmediatamente por debajo de la cápsula, las células en esta región son reducidas y forman pequeños cordones ligeramente contorneados; se estima que estas células son las más jóvenes de las que se encuentran en la región cortical.

La zona fascicular está formada por células que se disponen en cordones que guardan entre sí una disposición paralela. En la llamada zona reticular, los cordones de células forman una especie de red, encontrándose entre sus mallas numerosos capilares sanguíneos.

Parece que la multiplicación normal de las células de la región cortical de las suprarrenales se hace a nivel de la zona fascicular, aquí se encuentran células jóvenes con numerosos mitocondrios y muchas granulaciones que se tiñen de negro por el ácido ósmico; estas granulaciones se consideran formadas por una substancia lipoidea, la **colesterina.**

Las células de la zona reticular representan el último término de la evolución de la célula córtico suprarrenal, las granulaciones de colesterina han desaparecido y han sido reemplazadas por granulaciones de un pigmento obscuro que falta en el recién nacido y que es abundante en el adulto y anciano.

El crecimiento de la región cortical se efectúa desde la época del nacimiento hasta la pubertad, deteniéndose en este momento.

Se ha encontrado en la región cortical de las suprarrenales una substancia que deriva de la colina y que tiene una acción vasodilatadora. La región cortical y medular de las suprarrenales representarían a este respecto dos glándulas de funciones antagónicas.

En la región medular de las suprarrenales, se encuentran unas células de forma poliédrica que se disponen en cortos cordones a lo largo de los vasos sanguíneos, especialmente venoso; estas células constituyen el tejido adrenalinógeno o cromafine que se caracteriza por contener en su citoplasma unas granulaciones que se tiñen de obscuro por las sales de cromo (reacción de Henle). Estas granulaciones corresponden a granos de adrenalina que se encuentran dentro de la célula bajo la forma de adrenalinógeno y que al pasar al torrente circulatorio se convierten en adrenalina.

En el tejido cromafine existen siempre numerosas células del simpático; esto no tiene nada de extraño puesto que el tejido cromafine embriológicamente deriva de una parte de los bosquejos que han de constituir los ganglios del simpático.

La célula ganglionar simpática y la célula adrenalinógena se pueden considerar como hermanas puesto que nacen de la misma célula indiferente de los bosquejos nerviosos; su función es la misma puesto que están destinadas a ponerse en contacto con los elementos contráctiles, eso sí que lo hacen de diferentes maneras; la célula nerviosa alcanza a la fibra muscular lisa por medio de su axon o cilindro eje y la célula adrenalinógena por intermedio de un hormón, la adrenalina, que la sangre se encarga de llevar.

FISIOPATOLOGIA

En la actualidad se distinguen perfectamente las funciones correspondientes a la región cortical y medular de las suprarrenales, llegándose a la conclusión que, esta última, a pesar de su importancia, no es indispensable para la vida, no así la función cortical. Los animales privados de la corteza suprarrenal, perecen en un plazo relativamente corto, ofreciendo muchos síntomas correspondientes a los que se observan en el hombre en la enfermedad de Addison.

(a) Fisiopatología de la zona medular

El principio activo de la substancia medular, fué obtenido en forma pura por Takamine en 1901, y se le ha dado el nombre de adrenalina, epinefrina, suprarrenina o adrenina. Hoy día se prepara sintéticamente. Por su acción estimulante del sistema simpático, se dice que es una substancia simpático mimética.

En dosis suficientes, la adrenalina eleva la presión ar-

terial, en dosis muy pequeñas, produce un resultado contrario.

Los efectos de las dosis fisiológicas sobre los vasos no son iguales en todo el árbol arterial. Así las arteriolas y los capilares de la piel, de las membranas mucosas y de las vísceras esplácnicas (con excepción de los vasos intestinales) se contraen; al mismo tiempo se dilatan los vasos de la musculatura. En todo caso predomina el efecto constrictor sobre el dilatador, traduciéndose el resultado por un aumento de la presión arterial. Las arterias coronarias se dilatan y también pasivamente las arteriolas del cerebro como consecuencia de la elevación general de la presión de la sangre.

Sobre la musculatura lisa, su efecto no es uniforme, inhibe la musculatura del estómago, intestino, bronquiolos y pared de la vejiga urinaria. Excita la musculatura de la vesícula biliar, uréter y esfinter de la vejiga urinaria, como también los esfínteres pilórico, ileocólico y anal interno. A consecuencia del estímulo del músculo de Mueller, el globo ocular es impulsado hacia adelante. La adrenalina excita también los músculos erectores pilosos.

Sobre el metabolismo de los glúcidos, la inyección de adrenalina provoca hiperglicemia y glucosuria por movilización del glicógeno hepático; en los animales hepatectomizados, el efecto no se produce.

Otros efectos de la adrenalina en el hombre son: contracción esplénica por estímulo del músculo liso de la cápsula de envoltura y en consecuencia, aumento del volumen de sangre circulante y de la cantidad de glóbulos rojos.

La adrenalina en pequeñas dosis, aumenta la producción de orina a consecuencia de la contracción de la arteria eferente del glomérulo, dosis mayores contraen los vasos aferentes y eferentes, disminuyendo la eliminación de orina por reducción de la circulación.

Finalmente, la adrenalina constituye un medicamento de gran valor para combatir los efectos de la anafilaxia. Parece que su acción principal, consiste en disminuir la permeabilidad de la pared endotelial de los capilares, y a este respecto, representa un fármaco de acción antiinflamatoria (antiflogístico).

Las perturbaciones funcionales de la región medular de las suprarrenales, se presentan con menos frecuencia que las de la corteza. Se distingue un cuadro clínico correspondiente a una hiperfunción, y aunque teóricamente se acepta un estado de hipofunción, ello no ha sido demostrado en forma evidente.

Los tumores de la suprarrenal suelen producir a veces una hiperfunción medular, cuyos síntomas y signos principales son los siguientes: crisis vasomotora, crisis de taquicardia y de hipertensión arterial, náuseas vómitos y temblor. En ocasiones puede observarse glucosuria y aumento del metabolismo basal. A veces la hipertensión no se presenta en forma paroxística sino que es continua.

El diagnóstico es a veces difícil, sobre todo, cuando no se observa el paciente durante una crisis hipertensiva o si la hipertensión es permanente.

El tratamiento es quirúrgico.

(b) Fisiopatología de la zona cortical

Contrariamente a la zona medular de las cápsulas suprarrenales, la región cortical es indispensable para la vida, tanto en el hombre como en el animal de experimentación. En estos, la destrucción de las 5/6 partes de la cortical produce la muerte en el curso de cuatro días. La vida se mantiene si se inyecta extracto cortical combinado con una solución salina. Por esta razón, se llama hormona de la supervivencia, a la hormona córtico suprarrenal.

Los animales, a los cuales se les extirpa totalmente la región cortical de las suprarrenales, durante el corto espacio de tiempo que sobreviven, presentan una serie de fenómenos semejantes a los que se observan en el hombre en el síndrome conocido con el nombre de enfermedad de Addison.

Los animales presentan lo siguiente: pérdida del apetito, especialmente para las grasas; enflaquecimiento, vómitos, diarreas, debilitamiento y postración. La sangre se concentra y disminuye en ella el sodio y la glucosa, en cambio aumenta la proporción de fósforo, potasio y calcio. Estos trastornos

son evitables si se administra extractos de corteza suprarrenal.

No se conoce todavía, en forma precisa, el mecanismo por el cual la hormona córtico suprarrenal actúa en el desempeño de tan múltiples funciones. Según Verzár, la función principal de la hormona consistiría en la fosforilización, por medio de la cual se producen importantes síntesis biológicas que son indispensables para la vida. Se entiende por fosforilización, la esterificación con ácido fosfórico que sufren numerosas substancias al pasar a través de la mucosa intestinal, su acción se deja sentir especialmente en el metabolismo de los glúcidos y lípidos.

Recientemente se han aislado de la corteza suprarrenal, algunos compuestos cristalizados que, son capaces de mantener la vida y restablecer las condiciones anormales del metabolismo en los animales adrenalectomizados. Estos compuestos son esteroles y los más potentes de ellos son la córtico esterona y la dehidrocórtico esterona.

La corteza suprarrenal encierra además una buena proporción de ácido ascórbico, algunos creen que la carencia de esta substancia vitamínica, está ligada a la intensa pigmentación de la piel y mucosas que se observa en la enfermedad de Addison, pero no existe ningún hecho experimental que permita afirmarlo.

Funcionalmente, la corteza suprarrenal se relaciona con las gónadas (se hipertrofia durante el embarazo) y los períodos intermenstruales se acortan en tres y cinco días cuando se administra extracto cortical. La extructura química de los esteroles corticales, se asemeja a la de los hormones sexuales y algunos tienen propiedades estrógenas y andrógenas.

Experimentalmente no ha logrado demostrarse todavía las consecuencias del hipercórtico adrenalinismo. Cuando esto sucede en el hombre a consecuencia de una enfermedad, las perturbaciones de mayor importancia tienen lugar en la esfera sexual. Al contrario, el hipocórtico adrenalismo (enfermedad de Addison) no se asocia con manifestaciones de los caracteres sexuales.

La **hiperfunción de la corteza suprarrenal,** originada por tumores benignos o malignos, o por un hiperplasia difusa bilateral, da origen a sindromes clínicos que se caracterizan por cambios en las características sexuales secundarias.

El **pseudo hemafroditismo suprarrenal,** se caracteriza por presentar el individuo genitales externos del sexo opuesto al de sus glándulas genitales; generalmente se trata de mujeres que poseen ovarios más o menos desarrollados y exteriormente caracteres masculinos: pene, testículos y sistema piloso desarrollado.

En el **virilismo suprarrenal,** no es discutible el sexo femenino de la paciente, pero el sistema piloso toma los caracteres masculinos: bigotes, barba, voz grave y desarrollo de la fuerza muscular. Por lo general hay amenorrea.

Entre los síndromes que se refieren a un hipocórtico adrenalismo, el más frecuente y mejor estudiado es el que se conoce con el nombre de enfermedad de Addison.

ENFERMEDAD DE ADDISON

Fué descrita por primera vez por el médico inglés Tomás Addison en 1855 con el nombre de enfermedad bronceada. Se caracteriza clínicamente por melanodermia, astenia con hipotensión arterial, dolores abdominales y lumbares y por trastornos digestivos (anorexia, vómitos, diarrea o estreñimiento).

Este sindrome se observa principalmente en los adultos del sexo masculino. Se inicia de una manera lenta, acompañándose de un rápido adelgazamiento y a veces de un poco de fiebre. La melanodermia predomina en las partes que están expuestas a la luz, como ser la región de la frente, cara, cuello y parte dorsal de las manos. La pigmentación no existe o es muy discreta en la palma de las manos, planta de los pies, párpados y cuero cabelludo. La mucosa de la cavidad bucal se presenta particularmente pigmentada tomando el aspecto de la piel de tigre.

Fuera de las formas completas del sindrome addisoniano que reproducen todos los síntomas que le son característicos, existen formas incompletas o monosintomáticas, las que, sin embargo, después de algún tiempo completan su sintomatología. Según el predominio de los síntomas, se distinguen; una forma melanodérmica, asténica, dolorosa y gastro intestinal.

Como consecuencia en esta enfermedad de la hipofunción cortico suprarrenal, es característico el siguiente síndrome humoral sanguíneo: hemoconcentración, hipocloremia, hiponatremia, hipocolesterolemia y disminución de la reserva alcalina. En cambio hay hiperpotasemia (normal 0,20 ‰) e hiperazoemia.

La **anatomía patológica** demuestra en esta afección una lesión destructiva de las cápsulas suprarrenales, ya sea de origen tuberculoso que es lo más frecuente o bien sifilítica o tumoral. En ocasiones el síndrome no se acompaña de lesión anatómica a nivel de estas glándulas lo que supone una perturbación de carácter funcional.

Diagnóstico y pronóstico. El diagnóstico es fácil cuando la enfermedad se presenta con todo su cortejo sintomático, no así en las formas incompletas o monosintomáticas.

La melanodermia de la enfermedad de Addison, debe distinguirse de la pigmentación que se produce en el argirismo y arsenisismo, como también en la pitiriasis o enfermedad de los vagabundos, diabetes bronceada, malaria crónica y la de algunas formas de anemia perniciosa. En estos últimos casos la pigmentación se debe al depósito en la piel de un pigmento ferruginoso, la **hemosiderina,** que proviene de la destrucción exagerada de los glóbulos rojos y da las reacciones de las sales de fierro; en cambio la pigmentación de la piel y mucosas en la enfermedad de Addison se debe a la **melanina,** substancia que deriva de la adrenalina.

La enfermedad de Addison, en su evolución sigue por lo general una marcha lenta y progresiva, el proceso dura de uno a tres años, terminando los enfermos en caquexia, tuberculosis pulmonar o bien bruscamente.

Tratamiento

Reposo, alimentación rica en colesterina y como tratamiento específico los preparados a base de extractos de corteza suprarrenal o el principio activo obtenido sintéticamente, la desoxicorticosterona.

El tratamiento comprende también la administración en dosis altas del cloruro de sodio, con ello los pacientes sienten renacer sus fuerzas y la energía muscular. Los Addisonianos se sienten mal cuando se suprime el cloruro de sodio en la alimentación, y mejoran cuando se les vuelve a agregar (Prueba de Harrop). Es indispensable también la administración de vitamina C.

En la enfermedad de Addison, una inyección de adrenalina no produce hipertensión arterial debido a su rápida oxidación, en cambio el efecto se produce si al mismo tiempo se inyecta vitamina C pues, el ácido ascórbico que es reductor, impide la rápida desintegración de la adrenalina.

La casa Bayer ofrece con el nombre de **Ocritena** un acetato de desoxicorticosterón. Se presenta en ampolletas de un centímetro cúbico, conteniendo cada una cinco miligramos del producto. Con el nombre de **Percorten,** la casa Ciba ofrece esta misma substancia en ampolletas de diez miligramos

ORGANOS ENDOCRINOS SEXUALES

Como es sabido, el mecanismo sexual que se inicia en la pubertad para ambos sexos, se encuentra bajo la influencia de la hipófisis.

La hipófisis por intermedio de las hormonas gónado estimulantes que, probablemente se originan en las células basófilas del lóbulo anterior, estimula los ovarios y testículos despertando los fenómenos psíquicos de la pubertad y de los ciclos del estro de la vida post puberal, así como también los cambios físicos de los órganos accesorios (vagina, útero y vesículas seminales) características del animal sexualmente maduro. Igualmente estimula el desarrollo del huevo y de las células granulosas de los folículos de Graaf en la hembra y del epitelio de los tubos seminíferos en el macho.

SEXO FEMENINO

Las hormonas del ovario son la **estrina** u hormona folicular y la hormona del cuerpo amarillo o **progestina.**

La hormona folicular se encuentra principalmente relacionada con la primera parte del ciclo del estro y la hormona del cuerpo amarillo con la última parte (pseudo preñez) y con el estado de gestación.

Una de las características más notables de la estrina u hormona folicular, es su vasta distribución en los tejidos animales. Se la encuentra en la sangre y en la orina de la hembra en gestación, como también en la no gestante, en la orina de los machos adultos y en los testículos. Su concentración es mayor en la orina de las mujeres embarazadas después de los dos o tres primeros meses.

La placenta humana contiene también grandes cantidades de estrina fabricada por este órgano, como lo prueba el hecho que, las mujeres ovariectomizadas en los últimos

meses del embarazo, continúan excretando por la orina grandes cantidades de la hormona.

Una consecuencia práctica de la presencia de estrina en la orina de las embarazadas, es la prueba de **Aschheim y Zondec** para determinar el embarazo. La inyección de 2 cc de orina de una mujer embarazada, en una rata hembra inmadura, produce el desarrollo de los folículos de Graaf y el estro (actividad sexual) en un plazo comprendido dentro de cuatro días.

Esta reacción no es enteramente específica, pues se produce en otras condiciones fuera del embarazo, como ser, en la menopausia y en los tumores de los órganos genitales, especialmente en el carcinoma.

En una época se creyó que, los efectos gonadotrópicos de la orina de las embarazadas, descubierto por Aschheim y Zondec, eran debidos a las hormonas gónado estimulantes de la hipófisis que se elaboraban en mayor cantidad durante la gestación. Por experiencias recientes, se acepta hoy día que, los efectos folículo estimulantes y luteino estimulantes de la orina de las embarazadas, se deben, no a las hormonas hipofisiarias sino a otra substancia similar, que se la conoce con el nombre de **prolán** y que sería secretado por la placenta actuando sinergicamente con una hormona producida por el lóbulo anterior de la hipófisis.

Después de la expulsión del óvulo, la cavidad del folículo de Graaf, es ocupada por un coágulo sanguíneo que es reemplazado pronto por una masa de células que contienen una substancia amarilla de naturaleza lipoidea (células lúteas) y que provienen de la granulosa y de la teca interna. Esta masa celular que se presenta ricamente vascularizada, se conoce con el nombre de cuerpo **amarillo o lúteo,** y constituye un órgano de secreción interna transitorio, pues pasado algún tiempo, degenera y su contenido es reemplazado por tejido conjuntivo fibroso. Si el óvulo no se fertiliza, el cuerpo amarillo no dura mas de diez días, en caso contrario crece y se mantiene hasta mas o menos la mitad del embarazo para degenerar enseguida.

El cuerpo amarillo es esencial para la gestación. Bajo

su influencia se producen en la mujer las alteraciones preparatorias de la mucosa uterina para la implantación del óvulo (alteraciones premenstruales). Después de la implantación del óvulo, la hormona del cuerpo amarillo es necesaria para el desarrollo de la placenta, crecimiento de las glándulas mamarias, supresión del estro y de la ovulación.

La hormona del cuerpo amarillo o **progestina,** ha sido obtenida en forma cristalizada con el nombre de **progesterona.** Se reserva el nombre de progestina para los principios luteinicos impuros contenidos en los extractos corrientes de cuerpo amarillo.

Las hormonas fabricadas por la placenta humana son la estrina (hormona folicular) y la substancia similar a la del lóbulo anterior de la hipófisis. Este principio que estimula el ovario, tiene acción parecida pero no idéntica con los principios gonadotrópicos de la hipófisis anterior y parece que su misión es la de activar el crecimiento y mantención del cuerpo amarillo. Según este concepto, la placenta fabricaría un hormón que, actuando por intermedio del ovario, asegura su propia integridad fisiológica.

Ciclo menstrual

En la mujer y en los monos hembras antropoideos, los órganos de la reproducción pasan cada 28 días mas o menos por una serie de modificaciones que constituyen el ciclo menstrual. Una de sus consecuencias es la expulsión de sangre por la vagina, debido a una hemorragia que se produce en el endometrio (menstruación). Este proceso está bajo la influencia de la hipófisis anterior que actúa por intermedio del ovario.

En la especie humana, se pueden distinguir tres períodos o estados en el ciclo menstrual.

1.o—Estado de reparación y proliferación, durante el cual, se repara el epitelio y glándulas del endometrio desprendidas en el flujo menstrual anterior. La ovulación se presenta al final del estado proliferativo. Estas modificaciones

uterinas dependen de la acción de la estrina u hormona folicular.

2.o **Estado premenstrual o secretorio.** Esta etapa comienza 12 a 14 días antes del flujo menstrual. La mucosa uterina se hipertrofia y aumenta la secreción glandular. Este período depende de la acción del cuerpo amarillo.

3.o **El tercer período o etapa destructiva** corresponde al flujo menstrual y dura alrededor de cuatro días. El endometrio hipertrofiado se destruye, se produce la hemorragia expulsándose las capas superficiales de la mucosa.

Las modificaciones del útero se acompañan de modificaciones en el ovario. Durante la primera etapa de proliferación del endometrio, el folículo de Graaf está experimentando la maduración. La ovulación se produce hacia el décimo quinto día después del primero de la última menstruación, es decir, hacia la mitad del período entre dos flujos menstruales. El cuerpo amarillo se origina durante la hiperplasia del endometrio.

Menopausia

La vida sexual de la mujer comienza entre los trece y catorce años después de la primera menstruación. Entre la edad de cuarenta y cincuenta años, el proceso sexual desaparece, época que se conoce con el nombre de menopausia o climaterio.

Al cesar las funciones del ovario, se producen una serie de perturbaciones funcionales y cambios regresivos en los órganos accesorios de la reproducción. Entre las manifestaciones funcionales, llaman la atención los trastornos vaso motores por distonía neuro vegetativa, caracterizada por oleadas de calor, sudoración, etc. y a veces perturbaciones en la esfera mental. No es raro observar palpitaciones cardíacas y otras molestias, consecutivas a pequeñas crisis de hipertensión arterial, debido a un aumento del tono vascular por disminución de la función frenadora del ovario sobre la glándula suprarrenal.

Los cambios regresivos de los órganos accesorios del

sexo que se producen en el climaterio son: atrofia del útero, estrechamiento de la vagina por pérdida del epitelio pavimentoso pluriestratificado, atrofia de las glándulas de la mucosa y su reemplazo por tejido conjuntivo fibroso. También se produce disminución del tamaño de la glándula mamaria.

El **tratamiento** consiste en procurar reemplazar la función ovárica con la administración de la hormona folicular y opoterapia hipofisiaria. No siempre se obtienen buenos resultados.

Para combatir el desequilibrio neuro vegetativo, se puede recurrir a los bromuros, valeriana, preparados de crataegus, pequeñas dosis de luminal, etc.

Irregularidades de la menstruación

La ausencia de los períodos menstruales después de la pubertad, recibe el nombre de **amenorrea,** excepto durante el embarazo en cuya época la supresión de las reglas constituye un fenómeno fisiológico.

La amenorrea puede ser primitiva o secundaria. En el primer caso nunca ha habido menstruación y en el segundo, se suprimió después de establecida.

La menstruación escasa recibe el nombre de **oligo menorrea. La dismenorrea** es una menstruación dolorosa. La pérdida excesiva de sangre menstrual recibe el nombre de **menorragia** y la sangre que se pierde por el útero en los períodos intermenstruales, el de **metrorragia.** Con excepción de los tumores del útero, la mayor parte de las irregularidades menstruales tienen una base endocrina. La amenorrea con frecuencia se debe a una hipofunción ovárica. La dismenorrea es el resultado de contracciones irregulares y espasmódicas del músculo uterino.

Muchas de las perturbaciones de la menstruación de origen endocrino, por alteraciones del ovario, se deben a su vez a perturbaciones funcionales de la hipófisis. Es sabido que las enfermedades del lóbulo anterior de esta glándula que origina la acromegalia, la distrofia adiposo genital, basofilismo pituitario, etc., se acompaña de anomalías menstruales.

Tratamiento: No siempre las perturbaciones menstruales de origen ovárico se benefician con los preparados hormonales. En las amenorreas primarias, los resultados han sido siempre malos en atención a que la hormona no puede corregir el defecto primitivo ya sea éste de origen ovárico o hipofisiario; en las amenorreas secundarias se obtiene a veces una restauración de las funciones administrando grandes dosis de estrina, seguida o no de la hormona del cuerpo amarillo (progestina). Las inyecciones de estrina o de alguna de sus variedades tienen mucho valor en el tratamiento de la vulvo vaginitis gonorreica de las niñas pequeñas porque, bajo su influencia, el epitelio vaginal toma las características de la mujer sexualmente madura, es decir, se cornifica haciéndose más resistente a la infección.

La estrina ha sido empleada también con éxito en el tratamiento del prurito vulvar.

La progestina no ha dado resultados en el tratamiento de las molestias de la menopausia.

En la menorragia se aconseja inyectar antes del día correspondiente a la ovulación, calculable por los antecedentes o sea poco antes de la mitad entre dos hemorragias menstruales, 500 a 1000 unidades ratas de Prolán durante dos a cuatro días seguidos.

SEXO MASCULINO

El testículo es una glándula de secreción interna, las pruebas experimentales con extracto de este órgano así lo demuestran. La hormona está presente en la orina del hombre desde el momento en que aparece la pubertad. Se la encuentra también y en gran cantidad, en la orina de la mujer, siendo desconocido el lugar en que se produce.

Las hormonas masculínas y femeninas no parecen ser antagónicas, puesto que cuando se administran combinadas

a las aves castradas, se desarrolla el plumaje en la hembra y la cresta en el macho.

La hormona testicular como las femeninas (estrina y progrestina) pertenecen a la clase de los esteroles, estando relacionadas químicamente con el colesterol y ácidos biliares.

A partir del tejido testicular, se ha obtenido la hormona cristalizada y se la ha denominado **testosterona.** Buternandt aisló de la orina, un compuesto cristalizado, de una extructura química diferente a la testosterona y de acción menos activa, que llamó **androsterón.**

Tanto la testosterona como el androsterón han sido después preparados sintéticamente por Ruzicka a partir del colesterol.

En la orina humana, se ha aislado también otro producto androgénico de actividad menor que la androsterona, es la dehidroandrosterona. Estas substancias androgénicas parece que se eliminan por la orina en forma inactiva combinadas con el ácido glicurónico.

Se han propuesto varios métodos para valorizar la potencia de las preparaciones testiculares. Una de las más usadas es la de Gallagher y Koch, que se refiere al estímulo de crecimiento de la cresta de un ave macho anteriormente castrada.

La hormona masculina, según todas las probabilidades, parece que es secretada por las células intersticiales del testículo y se cree también que el epitelio germinal secreta una segunda hormona que ejerce su influencia sobre el crecimiento de la próstata. Este principio ha sido denominado **inhibina.** Se estima que actúa sobre la hipófisis inhibiendo el efecto estimulante de esta glándula sobre las células intersticiales del testículo.

Después de la edad mediana de la vida, se producen en los testículos cambios regresivos que, para algunos investigadores, disminuirían la producción de este principio hipotético inhibidor de la hipófisis. Las consecuencias serían una hiperestimulación de las células intersticiales de los testículos, por la hormona gonadotrópica de la hipófisis y

liberación excesiva de la hormona masculina o testosterón. La hipertrofia prostática que tiende a aparecer en los últimos años de la vida, sería debida a la hipersecreción de esta última hormona.

La teoría antes expuesta, de que el epitelio germinal elabora una hormona que inhibe específicamente la hipófisis, requiere según Best y Taylor una confirmación antes de ser aceptada, sin que tampoco se pueda negar el hecho que la hormona masculina (testosterón) estimula el crecimiento prostático.

En los animales de experimentación, la atrofia de la próstata y de las vesículas seminales se produce después de la castración, efectos que pueden evitarse con un tratamiento de substitución. En contra de la teoría que, la hipersecreción de las células intersticiales del testículo constituye un factor en la génesis de la hipertrofia prostática del hombre, hay que anotar el hecho, que la hormona masculina tiende con los años más bien a disminuir que a aumentar.

De Jongh y Laqueur, han propuesto otra teoría para explicar el crecimiento de la próstata. Se sabe que normalmente se elimina estrina en cantidades abundantes por la orina masculina, cantidad que no disminuye con la edad; en cambio se reduce la eliminación de la hormona masculina (testosterón). El desequilibrio en la producción de estos dos hormones, con predominio de la estrina sería la causa del aumento de tamaño de la próstata. En apoyo de su hipótesis, Jongh señala el hecho que, las inyecciones de hormona masculina reducen la próstata hipertrofiada.

TIMO

Este órgano tiene una extructura histológica que recuerda el tejido linfoideo. Su tamaño aumenta progresivamente en el hombre hasta los 11 o 16 años de edad, siendo luego asiento de un proceso regresivo caracterizado por una atrofia del parénquima con proliferación del tejido conjuntivo y adiposo, por lo que en los individuos de edad, solamente se encuentran pequeños restos de parénquima atrofiado en medio de una abundante masa célulo adiposa.

La **fisiología** del timo en lo que se refiere a la acción aceleradora del crecimiento no se discute, pero, funciones como la de regulación del metabolismo del calcio, fósforo, cloruros, etc. atribuídas por algunos fisiólogos a éste órgano, son todavía controvertibles.

Como hechos adquiridos se acepta su correlación con las glándulas endocrinas: hipertrofia o por lo menos retardo de la involución fisiológica en los castrados; aumento de volumen en las hipertrofias del tiroides y atrofia en los animales hipofisoprivos.

A mediados de 1940, Bamskov, comunicó al Congreso de cirugía de Berlín, el descubrimiento de la hormona tímica. Según este investigador, la muerte brusca observada en los individuos pertenecientes al estado constitucional, llamado timolinfático de Paltauf, se debe a la movilización de la reserva de glicógeno en el organismo por la hormona tímica. Estos individuos timolinfáticos se caracterizan por ser sumamente lábiles, basta el más pequeño choque externo para provocar en ellos la muerte por agotamiento del glicógeno cardíaco.

Bamskov, ha comprobado además que el timo es regulado en sus funciones por la hipófisis y que su hormona es antagónica de la insulina, de la hormona de la corteza suprarrenal, del tiroides y de las gónadas.

Síndromes tímicos

Entre los síndromes tímicos se destaca el llamado estado timo linfático de Paltauf. En 1889 este investigador, hizo notar la frecuente coexistencia de una hiperplasia del timo, del tejido linfoideo en general y de una estrechez congénita del sistema vascular. Designó a este estado con el nombre de constitución linfático clorótica y puso de manifiesto la frecuencia de la muerte repentina en los individuos que presentaban esta constitución.

Aschoff, ha descrito 21 casos de soldados muertos repentinamente durante la guerra de 1914 en los cuales se encontró hipertrofia del timo; la muerte ocurrió durante la narcosis o a consecuencia de intervenciones de poca importancia, como p. ej. anestesia local, inyección de neosalvarsan, etc.

Paltauf, atribuyó la causa de muerte repentina en los individuos con un estado timo linfático, no a una causa mecánica, sino a un trastorno vegetativo. Bamskov, recientemente explica el fenómeno por un agotamiento del glicógeno cardíaco.

ENFERMEDADES DEL APARATO LOCOMOTOR

En este capítulo estudiaremos solamente aquellas enfermedades del aparato locomotor más frecuentes en clínica, como son entre las miopatías, las mialgias o reumatismo muscular y entre las artropatías, las artritis y artrosis.

REUMATISMO MUSCULAR O MIALGIAS

Con este nombre se designan los procesos dolorosos de los músculos, acompañados de endurecimiento e impotencia funcional.

Etiopatogenia.—Los enfriamientos intervienen casi siempre como causa de los dolores y endurecimiento de la masa muscular. Schade, supone que el frío produce una alteración coloidal de las albúminas musculares y otros suponen un origen infeccioso o bien alérgico. Por lo general, las mialgias desaparecen sin dejar secuelas.

Sintomatología.—Comunmente se inicia de una manera brusca, con dolores en un solo músculo o en un grupo de ellos los que se vuelven dolorosos a los movimientos o a los contactos. La palpación permite apreciar unas zonas duras que, no se sabe si son contracturas o se deben a un proceso inflamatorio. Por lo general la enfermedad evoluciona sin fiebre.

En el **lumbago** o mialgia lumbar, se comprometen los músculos cuadrado lumbar, psoas, sacro lumbar y dorsal ancho, por lo que los movimientos de rotación o de flexión del tronco son muy dolorosos.

El **tortícolis** o mialgia del esterno cleido mastoideo, es muy dolorosa, lo que obliga a mantener fijo el cuello. Debe tenerse persente que no siempre el tortícolis tiene un origen reumático, a veces es secundario a una afección de las vértebras cervicales o de los ganglios del cuello.

Las mialgias del epicráneo y de los músculos intercostales suelen ser también muy dolorosas.

Algunas enfermedades infecciosas como la gripe, viruela, tifus exantemático, etc. se acompañan a veces de dolores musculares, aislados o generalizados.

El **tratamiento** de las mialgias agudas, se reduce al uso de aplicaciones locales de calor seco o húmedo, como también de la diatermia y de los medicamentos: piramidón, salicilato de sodio, ácido acetil salicílico, etc.

En las mialgias de carácter crónico, se recomienda el uso de cataplasmas calientes de barro azufrado.

ARTICULACIONES

Tres elementos anatómicos forman una articulación: las epífisis óseas, los cartílagos y la membrana sinovial. Rara vez estos elementos se enferman aisladamente; por lo general, la enfermedad de una de las partes, trae el compromiso de las otras. Participan también del proceso los tejidos periarticulares, incluso los músculos, que talvez por el reposo obligado experimentan la atrofia.

Es corriente designar con el nombre de reumatismo, a todas las manifestaciones articulares que se acompañan de dolor, cualquiera que sea su causa; otros llaman reumatismo solamente a las artritis de la forma aguda o crónica de la enfermedad de Bouillaud, denominando pseudoreumatismos infecciosos a las demás artritis.

En nuestra descripción sobre las artropatías distinguiremos tres grupos: las de carácter primitivamente inflamatorio, las consecutivas a un proceso degenerativo primitivo de los cartílagos articulares y las afecciones de las epífisis. Las primeras serán **artritis** y las segundas **artrosis** o artropatías deformantes.

Al final, mencionaremos otras afecciones articulares que no están comprendidas en esta clasificación por ser de orden metabólico, nervioso o endocrino, como ser las artropatías que se observan en la gota, alcaptonuria, tabes, hemiplegia, hemofilia, etc.

Anatomía patológica. En las artritis primitivas, el proceso se inicia por la inflamación de la **membrana sinovial,** rica en vasos y nervios. En los procesos agudos, esta serosa se presenta enrojecida y tumefacta, y en los crónicos, hay aumento de tamaño de las vellocidades con formación de cicatrices fibrosas, retracción y adherencias de la cápsula.

Cuando la afección se prolonga, se producen secundariamente lesiones del cartílago articular que llega a ser reemplazado por una masa conjuntiva, de la cual deriva la anquilosis, que primeramente es fibrosa y después ósea. En algunos casos, no se forma la masa fibrosa, pudiendo entonces la articulación recobrar sus movimientos después de pasada la inflamación; pero como persisten las lesiones del cartílago, se formarán osteofitos marginales que con el tiempo deformarán la articulación. El tejido conjuntivo peri articular sufre también una reacción inflamatoria.

En las **artrosis,** la lesión primitiva tiene lugar en el cartílago que sufre un proceso de degeneración. Como este tejido carece de vasos sanguíneos, en su parte central se nutre del líquido sinovial (la sinovia no tan sólo sirve de lubrificante de la articulación, sino que también de líquido nutricio para el cartílago) y en la parte periférica, el cartílago se nutre del círculo vascular perióstico que rodea a la articulación. La nutrición a partir del hueso tiene muy escasa importancia. Se considera como muy posible, que el proceso de degeneración del cartílago, tenga su origen en alteraciones vasculares periféricas o secretoras de la sinovia.

Como el cartílago carece de nervios, sus lesiones no se acompañan de dolor; cuando la destrucción del cartílago es muy profunda se produce una reacción del tejido óseo de las epífisis de la zona subcondral, vascularizándose el cartílago, el que secundariamente se transforma en tejido óseo (formación de osteofitos), sobre todo en la región periarticular. Estas lesiones, y condiciones desfavorables de estática como también funcionales, constituyen la causa que favorece las deformaciones.

En las afecciones primitivas de las epífisis óseas, la lesión tiene un carácter necrótico debido a traumatismo o a disminución de la resistencia de las epífisis, posiblemente por causa endocrina. La sinovial y los cartílagos participan secundariamente del proceso, produciéndose alteraciones deformantes, esto se observa principalmente en la cabeza de fémur y en el escafoides.

En atención, a que en cualquiera de las partes de la articulación en que se inicie el proceso, se comprometen también las otras partes, a la anatomía patológica le es difícil a veces distinguir el sitio en que se ha iniciado la enfermedad.

I.—ARTRITIS

De entre las artritis infecciosas, la más importante por su frecuencia y proyecciones patológicas es la artritis reumática de la enfermedad de Bouillaud. La forma aguda ya la hemos estudiado (véase Enfermedad de Bouillaud).

En esta ocasión, nos ocuparemos solamente del REUMATISMO ARTICULAR CRONICO, del cual distinguiremos dos formas: reumatismo articular crónico secundario y primitivo.

El reumatismo articular **crónico secundario** se observa de preferencia en el sexo femenino y como su nombre lo indica, sucede a un reumatismo agudo. Las articulaciones, pasada la fase aguda, permanecen tumefactas y dolorosas, sobreviniendo más tarde deformaciones y anquilosis. Las articulaciones que se comprometen con mayor frecuencia son, la de los dedos de las manos, siguiendo después las del pie, rodilla y codo.

El reumatismo articular **crónico primitivo,** puede tener un comienzo sub agudo con discreta reacción febril, como también iniciarse en forma eminentemente tórpida. En éste último caso, la enfermedad se inicia con dolores neurálgicos y trastornos vaso motores; después poco a poco se presentan las tumefacciones articulares, localizadas generalmente en un principio en las articulaciones de los dedos de las manos, extendiéndose poco a poco a otras articulaciones, produciéndose lentamente la anquilosis de ellas.

Esta forma de reumatismo es más frecuente en la mujer que en el hombre y por lo general, aparece alrededor de los 40 años de edad. Todas las articulaciones pueden comprometerse, con excepción de la coxo femoral que lo hace muy raramente.

En el reumatismo articular crónico, los derrames inflamatorios de la sinovial pueden reabsorberse, recuperando la articulación su completa capacidad funcional; pero otras veces los derrames permanecen por años acompañándose de destrucción de los cartílagos, y de producción de osteofitos marginales, que deforman la articulación pudiendo llegar hasta la anquilosis.

El **diagnóstico** del reumatismo articular crónico primitivo se establece por la evolución clínica, por el aumento de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, por las ligeras elevaciones térmicas que aparecen a veces por la participación del endocardio valvular (4 % de los casos) y por el examen radiográfico que es el que tiene mayor importancia. A las pocas semanas de haber comenzado la enfermedad, se puede apreciar una atrofia ósea epifisiaria; mas tarde, por la destrucción de los cartílagos, se estrecha la hendidura articular y aparecen osteofitos. Cuando se establece la anquilosis, la hendidura articular se presenta primero borrosa (fibrosis) y por último desaparece (sinostosis). A nivel de la articulación enferma, se observa atrofia muscular y en la piel aparecen lesiones tróficas presentándose lisa y brillante.

Evolución y tratamiento. Respecto a su evolución, el reumatismo crónico puede adoptar tres modalidades, restablecimiento completo, curación con deformación y anquilosis. El tratamiento tanto en la forma secundaria como primitiva debe dirigirse a lo siguiente: a combatir la causa (desfocación, especialmente amigdaliana) a disminuir la intensidad del proceso inflamatorio, y a evitar la anquilosis en posición desfavorable.

Los medicamentos tales como el salicilato de sodio, piramidón, novalgina, etc. por su acción antiálgica actúan como antiflogísticos.

Otras variedades de artritis mono o poliarticulares que se observan en clínica son:

1.—Artritis de los estados septicémicos. En el curso de los estados septicémicos, p. ej. sépsis puerperal, osteomielitis, endocarditis séptica, etc., se suelen presentar artritis acompañadas de derrame, el cual puede ser seroso o purulento. En muchos casos, la artritis constituye el síntoma de mas relieve en el proceso septicémico, como suele ocurrir en la endocarditis maligna.

2.—Artritis gonocócica. Puede manifestarse en forma aguda o crónica. En la forma aguda, después de un período poliarticular fugaz, la enfermedad tiene tendencia a estabilizarse en una o dos articulaciones. Los dolores intensos, la atrofia ósea de aparición rápida y la tendencia a la anquilosis, caracterizan a esta variedad de artritis.

3.—Artritis escarlatinosa. En el curso de la escarlatina, suelen presentarse inflamaciones de las articulaciones que comprometen de un modo simétrico, principalmente aquellas de las manos. La artritis puede ser generalizada con excepción de la articulación témporo maxilar y vertebrales.

4.—Artritis de la disentería bacilar. Su localización preferente son las muñecas y articulaciones de la mano.

5.—Artritis tuberculosa. Fuera de la artritis de índole quirúrgica, la tuberculosis articular puede presentarse también bajo una forma simplemente inflamatoria, no folicular, con la característica clínica del reumatismo crónico (Reumatismo tuberculoso de Poncet).

6.—Artritis sifilítica Puede manifestarse bajo la forma de una monoartritis seca, de una artropatía deformante o de una hidrartrosis a menudo bilateral.

7.—Artritis de la enfermedad del suero (artritis alérgica) En estos casos se producen derrames en las articulaciones, acompañadas de tumefacción periarticular. La lesión es fugaz, no origina artritis crónica. El salicilato de sodio y el piramidón evitan la producción de esta artritis (acción anti alérgica?)

II.—ARTROSIS O ARTROPATIAS DEFORMANTES

Con este nombre, se designan las artropatías en las cuales la lesión primitiva reside en una degeneración del cartílago diartrodial.

En un comienzo, las lesiones consisten en un enturbiamiento del cartílago y más tarde, en la desintegración fibrilar y la formación de grietas. Cuando la destrucción cartilaginosa es intensa, al ejecutar movimientos se perciben roces

articulares. La imagen radiológica demuestra la desaparición de los cartílagos por el estrechamiento de la hendidura articular; esto se observa principalmente en la articulación coxo femoral.

A consecuencia de la degeneración de los cartílagos, se desarrollan procesos reactivos a nivel de las epífisis, el cartílago diartrodial se vascularíza a partir de la zona subcondral y por la neoformación de espacios medulares, se osifica poco a poco. Según Pommer, los procesos de regeneración sub condral constituyen la principal característica de las artropatías deformantes.

Alrededor de la articulación, se forman osteofitos que son palpables y a los rayos X aparecen como prolongación de las superficies articulares. Estas prolongaciones deben considerarse como porciones cartilaginosas osificadas y no como osteofitos de origen perióstico.

Tanto anatómica como radiológicamente, la degeneración cartilaginosa y la formación de osteofitos marginales, están generalmente coordinados, pero también pueden presentarse aisladamente. Los osteofitos marginales pueden desprenderse o fracturarse, originándose así los llamados cuerpos libres articulares. Las artropatías deformantes nunca conducen a la anquilosis.

Respecto a la causa de las artropatías deformantes, no existen más que teorías. Wollenberg la atribuye a una deficiente irrigación sanguínea de las articulaciones, por arterio esclerosis de las arterias óseas; otros la atribuyen a pequeños traumatismos o a condiciones estáticas desfavorables, pues es corriente observar el hecho que, cuando se paraliza o se amputa una pierna, en las articulaciones del miembro sano, a consecuencia del recargo de trabajo, se desarrolla una artrosis; igual cosa sucede en las antiguas luxaciones congénitas de la cadera; en relación a esta teoría, muchos aceptan las condiciones estáticas, no como el factor directo de la artropatía, sino como causa predisponente.

De todas las teorías, la que en la actualidad cuenta con más adeptos, es la teoría funcional de Pommer y Beneke. Según ella, bajo el influjo de las grandes exigencias funcio-

nales impuestas a la articulación, se produce en los cartílagos una pérdida de la elasticidad seguida de degeneración, alteraciones que secundariamente determinan el desarrollo de procesos deformantes, sobre todo, en lo que se refiere a la vascularización del cartílago y a la formación de osteofitos marginales.

La influencia de la función en el desarrollo de la artropatía deformante, se encuentra apoyada por numerosas investigaciones experimentales. Baetzner ha publicado observaciones de individuos que cultivan los deportes y en los cuales aún siendo personas jóvenes, se han presentado artrosis deformantes en aquellas articulaciones recargadas funcionalmente. No tan sólo en los deportistas, sino también en los que practican trabajos manuales se observan artrosis, especialmente en la articulación del hombro; en una palabra, se enferman de preferencia las articulaciones en las cuales hay recargo funcional. Como factores predisponentes de las artrosis, figura la edad a consecuencia de la osteoporosis progresiva y de la degeneración en cierto modo fisiológica de los cartílagos. También predispone al desarrollo de las artropatías deformantes, las circunstancias estáticas desfavorables, como p. ej. la obesidad que se desarrolla rápidamente, ella puede ocasionar artropatías por sobrecarga de las articulaciones de las piernas.

Sintomatología general. Las artropatías deformantes, son procesos localizados exclusivamente a la articulación afectada, sin repercusión en el organismo, por lo tanto, no hay fiebre ni aumento de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, ni ninguna otra manifestación de reacción general.

El desarrollo de la artropatía, por lo común se inicia poco a poco, sin molestias, en atención a que el cartílago no posee nervios. Por el desgaste en la superficie ósea y la producción de osteofitos marginales, se perciben roces, y los movimientos experimentan una limitación a veces acentuada, pero nunca se desarrolla una anquilosis completa.

En las artrosis avanzadas, se suele producir dolor debido al compromiso de los ligamentos, tendones y músculos que

experimentan tracciones y contracciones con motivo de la deformación articular. El compromiso secundario de la sinovial, puede ser causa también de dolores y de la producción de derrame.

A los rayos X se puede poner en evidencia las proliferaciones marginales y el estrechamiento de la interlínea articular consecutiva a la desaparición del cartílago.

El tratamiento de estas artropatías deformantes o artrosis, se reduce a suprimir en cuanto sea posible la causa que las origina para impedir la progresión de las lesiones y a combatir las molestias dolorosas.

Pasaremos en revista algunas de las principales artrosis que se observan en clínica.

Artrosis de la cadera (Morbus coxae senile). Afección mas frecuente en el hombre que en la mujer, aparece mas o menos alrededor de los 70 años de edad y se inicia con ligeros dolores espontáneos o provocados por los movimientos de la articulación coxo femoral. Se producen crujidos articulares que el enfermo percibe. Más tarde la impotencia funcional es casi completa, originándose atrofia muscular, principalmente del cuadriceps femoral. La afección puede ser uni o bilateral.

La imagen radiográfica tiene mucha importancia para el diagnóstico. Se caracteriza por un aplanamiento de la cabeza femoral y un desgaste de la cavidad cotiloidea; en los casos muy avanzados, puede observarse una destrucción total de la articulación.

Artrosis de la rodilla. La artropatía deformante de las rodillas, es debida casi siempre a factores estáticos, y sobre todo a la obesidad. Se inicia con dolores, crujidos y trastornos de la motilidad. A los rayos X se aprecia junto con el desgaste del cartílago, la presencia de osteofitos marginales.

Las artrosis de la articulación del hombro, codo y tobillo, son raras; esta última se suele desarrollar por una sobrecarga estática.

III.—AFECCIONES DE LAS EPIFISIS OSEAS

La enfermedad se inicia por una necrosis aséptica del hueso, permaneciendo al principio indemne el cartílago diartrodial. A consecuencia de la necrosis del hueso, la acción estática da origen al desarrollo de una artrosis deformante secundaria.

Entre las enfermedades más importantes figura la epifisomalacia juvenil de la articulación coxofemoral (enfermedad de Perthes) y la malacia del 2.o y 3er. metatarsiano (enfermedad de Köhler).

Enfermedades articulares diversas

En este capítulo se incluirán las afecciones articulares que se caracterizan por presentar desde el principio, tanto signos inflamatorios como degenerativos. Las más representativas son las artritis **gotosa y alcaptonúrica,** en las cuales la lesión primitiva que afecta al cartílago, va seguida muy pronto de una inflamación de la sinovial.

En la **hemofilia,** los frecuentes derrames sanguíneos en la articulación, producen una hipertrofia de la sinovial, y más tarde, una necrosis del cartílago con destrucción ósea y formación de osteofitos marginales.

Presentan también características inflamatorias y degenerativas las artropatías que acompañan a veces la **tabes dorsal, hemiplegia y siringomielia,** caracterizada por grandes derrames con intensa destrucción ósea y signos concomitantes de regeneración. Estas lesiones articulares neuropáticas, se deben indudablemente a trastornos tróficos dependientes del sistema nervioso central, lo que plantea el problema de la relación que puede tener el trofismo nervioso en el desarrollo de otras artropatías. Como los cartílagos carecen de vasos y nervios, el influjo nervioso no puede intervenir en las afecciones primitivas de los cartílagos, por lo tanto, un trastorno de índole trofoneurótico, sólo puede desarrollarse a nivel de los huesos y de la cápsula articular.

Aunque no existe una comprobación respecto a la influencia **endocrina** de ciertas artropatías, la observación clínica señala que en la época del climaterio, principalmente en la mujer, se presentan con frecuencia afecciones articulares del tipo de las artropatías deformantes o artrosis. Algunos suponen que la causa endocrina constituye sólo un factor predisponente. Para Bauer, la sobrecarga del cuerpo por el rápido aumento de peso en la edad del climaterio en la mujer, sería la causa de la artrosis de la rodilla que se presenta como una afección bilateral y simétrica, como igualmente la posición en valgus de las rodillas y piés.

ENFERMEDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Generalidades semiológicas y patológicas. En el niño recién nacido, la columna vertebral es casi recta, pocos meses después, comienzan a esbozarse las curvas que caracterizan la columna del adulto. Cuando la curva es cóncava hacia adelante, se llama **cifosis** y cuando es cóncava hacia atrás, **lordosis.** En el individuo normal, la columna cervical y lumbar presentan una lordosis fisiológica y la columna dorsal una cifosis fisiológica.

Normalmente, la columna vertebral cambia de forma según la posición que se adopte, o el movimiento que se ejecute. Cuando estas alteraciones de forma son permanentes, constituyen estados patológicos. Estas desviaciones patológicas, pueden ser en el sentido del plano sagital o en el del plano transversal; las primeras se llaman **cifosis o lordosis patológicas**, y las segundas, **escoliosis.**

La **cifosis patológica** se localiza en la región dorsal, e indica un proceso de los cuerpos vertebrales o de los discos intervertebrales que, al disminuir la solidez de los mismos, permite que se aplasten bajo el peso del cuerpo. Como el arco posterior de las vértebras no se aplasta, la columna al ceder su parte anterior, se incurva hacia adelante.

Los procesos más importante capaces de producir cifosis son: la tuberculosis (mal de Pott), el cáncer vertebral, las fracturas y las enfermedades de los discos intervertebrales. Existe una forma congénita de cifosis, y otra que se presenta en la adolescencia (cifosis juvenil) ligada a trastornos de desarrollo de los puntos epifisiarios del cuerpo vertebral. Un traumatismo sobre la columna vertebral, aunque no produzca fracturas, puede ser causa de cifosis (enfermedad de Kummell-Verneuil).

La cifosis, al inclinar hacia adelante la parte superior del cuerpo, modifica la estática y el organismo para restablecer el equilibrio, se vé obligado a exagerar la lordosis lumbar.

Así como la cifosis patológica dorsal es casi siempre primitiva, e indica lesión de la columna a ese nivel, la exageración patológica de la lordosis lumbar, es casi siempre secundaria a lesiones situadas por encima o por debajo de la columna lumbar, teniendo así el significado de una lordosis compensadora.

Normalmente la columna vertebral considerada en el plano trasversal, es casi recta, salvo una ligera curva en la región dorsal, debido al desigual desarrollo de la musculatura en la cintura escapular y miembro superior de ambos lados. La rectitud de la columna vertebral, se altera por múltiples causas, p. ej. acortamiento del miembro inferior. En este caso, la pélvis se inclina hacia el lado del miembro mas corto para evitar la caída del cuerpo, produciéndose una escoliosis compensadora. En las retracciones de un hemitórax por procesos pleuro pulmonares, se origina también una escoliosis. En toda escoliosis se produce no solamente una inclinación, sino también una rotación de las vértebras, lo que origina una asimetría del tórax.

En el estudio de las afecciones de la columna vertebral, deben distinguirse las siguientes partes: el cuerpo de las vértebras, los meniscos intervertebrales constituídos por fibro cartílago y las articulaciones intervertebrales. Los movimientos, en parte están limitados por los ligamentos, sobre todo por el vertebral común anterior que se inserta fuertemente en el cuerpo de las vértebras y que constituye además el periostio de los cuerpos vertebrales.

En las enfermedades de la columna vertebral, se distinguen también las que tienen un carácter inflamatorio (artritis) y las degenerativas (artrosis).

En las **artritis,** la inflamación se localiza en parte en los cuerpos vertebrales (p. ej. osteomielitis) y en parte en las articulaciones intervertebrales. La frecuente participación del aparato ligamentoso, es característico de las artritis de las articulaciones intervertebrales, lo contrario de lo que ocurre en las enfermedades de las articulaciones de los miembros, en los cuales los ligamentos sólo rara vez participan en el proceso.

Los meniscos inter vertebrales, como carecen de vasos,

a lo sumo podrán ser destruídos secundariamente por los procesos inflamatorios.

En las **artrosis,** la lesión parte por lo general de los meniscos, como consecuencia de ello, se desarrollan en los cuerpos vertebrales procesos regenerativos y proliferativos, característicos de la espondilosis deformante, la que en muchos aspectos, puede compararse con las artropatías deformantes.

Como la columna vertebral constituye una unidad estática, todas sus alteraciones locales actúan sobre sus segmentos craneal y caudal, los que por medio de los cuerpos vertebrales, tienden a compensar los vicios correspondientes.

Los cambios de posición de la pélvis y de la articulación de la cadera, así como los acortamientos de las piernas, determinan con frecuencia alteraciones de la columna vertebral en relación con las condiciones de estática del cuerpo. Las actitudes viciosas de compensación en la columna, determinan muchas veces lesiones degenerativas de los meniscos y de las articulaciones intervertebrales, dando origen a espondilosis.

Las desviaciones de la columna vertebral, son algunas de orígen congénito y otras son adquiridas.

Las escoliosis congénitas son debidas generalmente a la existencia de vértebras cuneiformes supernumerarias.

Las escoliosis adquiridas, en su mayor parte, son la consecuencia del raquitismo.

La **espondilolistesis** es una afección congénita que consiste en el deslizamiento hacia adelante del cuerpo de la 5.a y a veces de la 4.a vértebra lumbar, dando origen a una pelvis plana.

AFECCIONES DE CARACTER DEGENERATIVO

A medida que se avanza en edad, son muy frecuentes las lesiones degenerativas de los meniscos. Según Schmort, a los sesenta años es difícil encontrar una columna vertebral que conserve normales todos los meniscos. Las lesiones consisten en deshidratación, degeneración parda y desintegración.

Las consecuencias de estas alteraciones, son la disminución de altura de los meniscos intervertebrales y por lo tanto, de la talla del cuerpo; en la región lumbar es donde las alteraciones alcanzan el máximo de intensidad.

La **cifosis senil,** se debe a la aproximación de los cuerpos vertebrales por destrucción de la parte anterior de los meniscos en la región media de la columna dorsal.

La **espondilosis deformante,** es una alteración de los cuerpos vertebrales debida a la insuficiencia funcional de la columna vertebral. Esta insuficiencia resulta de la degeneración primitiva de los meniscos y de las exageradas exigencias funcionales de los cuerpos vertebrales. La alteración de las vértebras, consiste en que en sus bordes se forman proliferaciones dirigidas hacia la vértebra inmediata, éstas proliferaciones aparecen en las radiografías en forma de travéculas o de pico de loro.

La espondilosis constituye una alteración muy frecuente y se observa de preferencia en los hombres. Los síntomas principales son: dolor y disminución de la movilidad de la columna vertebral. La causa del dolor en la espondilosis no se ha establecido de una manera cierta, se cree que parte de los dolores se deben a mialgias, pues nunca se ha comprobado compresión de las raíces nerviosas.

La **espondilosis cervical,** da origen a dolores en el cuello y hombros que se irradian a veces hacia los brazos, la percusión de las vértebras suele provocar dolor. La disminución o limitación de los movimientos de la columna vertebral se hacen más notorios en aquellas regiones donde los movimientos son más acentuados, como son la región cervical y lumbar. Cuando las proliferaciones marginales han llegado a soldar varias vértebras, se produce la rigidez.

El pronóstico de esta afección no es malo pues la rigidez completa de la columna vertebral constituye una rareza.

La espondilosis al igual que la arterio esclerosis representa una enfermedad por desgaste, así se explica que en muchas personas, evolucione lentamente en forma asintomática.

El tratamiento consiste en la corrección de las condiciones estáticas desfavorables y en combatir los dolores por medio de los analgésicos. Los mejores resultados se obtienen con la radioterapia.

AFECCIONES DE CARACTER INFLAMATORIO

Las afecciones inflamatorias de los cuerpos vertebrales llevan el nombre de espondilitis. Muy frecuente es la espondilitis tuberculosa (Mal de Pott); otras infecciones como estreptococias, tifoidea, etc, pueden también ocasionarlas.

La **espondilitis tuberculosa,** se caracteriza por ser sus lesiones de carácter preferentemente destructivo (caries). El disco intervertebral privado de su nutrición se atrofia o desaparece. La vértebra se aplasta, este aplastamiento se caracteriza en la radiografía ántero posterior por el acercamiento de dos o más vértebras vecinas y en las radiografías laterales por la disminución del espesor y aspecto cuneiforme de uno o más cuerpos vertebrales.

El pus producido a nivel de la caries tuberculosa, se colecta en uno o ambos lados de la columna formando abscesos fríos. Cuando la lesión asienta en la columna lumbar y últimas vértebras dorsales, estos abscesos se palpan en la fosa ilíaca o más arriba a ambos lados de la columna. Si se asientan en la columna cervical, pueden hacer procidencia sobre la pared posterior de la faringe. Cuando el aplastamiento es pronunciado o toma varias vértebras, se origina la **cifosis.** La deformación de la columna y la infiltración de las partes blandas, pueden comprimir la médula y producir paraplegia. En la espondilitis tuberculosa el dolor es constante.

La **espondiloartritis anquilopoyética** descrita por Bechterew, consiste en una sinovitis reumática, principalmente de las articulaciones intervertebrales, con osificación consecutiva del aparato ligamentoso. Este proceso inflamatorio produce precozmente la anquilosis de grandes segmentos de la columna vertebral.

Con el nombre de **espondilosis rizomélica** (de espondilo = vértebra; rizo = raíz y melos = miembros) Pierre Marie ha descrito una variedad de la espondiloartritis de Bechterew que se caracteriza porque junto con la anquilosis de la columna vertebral, participan también del proceso anquilosante las articulaciones de la cadera y hombro. Para Pierre Marie, la etiología sería gonocócica, y se basa para suponer esta etiología en la tendencia anquilosante del proceso y en que es más frecuente en el hombre que en la mujer, cuyos linfáticos que parten de la próstata y vesículas seminales, después de desembocar en los ganglios de la región sacra, siguen hacia arriba por la cara anterior de los cuerpos vertebrales, anastomosándose con los que se originan en la región de las vértebras. La enfermedad aparte de ser anquilosante es dolorosa.

Los signos radiológicos consisten en la imagen de osificación de los ligamentos, con conservación de la forma de los cuerpos vertebrales. La altura de los discos intervertebrales se mantiene por lo general normal.

La espondiloartrosis deformante, se diferencia de la espondilo artritis anquilopoyética, en que es menos dolorosa, menos pronunciada la rigidez de la columna y en que los discos intervertebrales están siempre lesionados, traduciéndose a la radiografía por una disminución de su altura. Los cuerpos vertebrales presentan exostosis en forma de pico de loro que, a veces al unirse con los vecinos, forman una especie de puente.

NEOPLASIAS

Es muy raro el cáncer primitivo de la columna vertebral, lo frecuente son los tumores metastásicos a partir de la mama, próstata, tiroides, vejiga urinaria, etc. Los síntomas están en relación con la compresión de las raíces raquídeas (dolor) y de la médula (paraplegia).

FIN DE LA OBRA

BIBLIOGRAFIA DEL TOMO II

Abásolo Jorge.—Quistopatía pulmonar (Revista aparato respiratorio y tuberculosis, año 1940).

Abásolo Jorge.—Sediometría y sediograma (Revista aparato respiratorio y tuberculosis, año 1937).

Acuña Miguel.—Ictericia hemolítica tratada con esplenectomía (Rev. Médidica de Chile, 1933).

Alessandri Hernán.—Las hipocloremias en clínica (Rev. Médica de Chile, 1933).

Alessandri Hernán y Díaz Carrasco.—Diagnóstico y tratamiento específico de las Enfermedades alérgicas. (Rev. Médica de Chile. 1940).

Alessandri Hernán, Dres. Donoso y Armijo.—Tratamiento de la neumonia por la sulfapiridina sola y asociada a la seroterapia tipo Felton Rev. Médica de Chile, 1939).

Alessandri Hernán y Armijo R.—La Sulfapiridina en el tratamiento de las infecciones neumocócicas (Rev. Médica de Chile, 1940).

Ameuille, Sáenz et Canetti.—Tuberculose abortive et reinfection (Presse Medicale N.o 53, 1940).

Amesti Félix.—Tratamiento de la Ulcera duodenal crónica (Rev. Médica de Chile, 1939).

Andrade L. y Spencer A.—Conceptos actuales sobre la anemia perniciosa (Rev. Médica de Chile, 1935).

Andrade Leoncio.—Consideraciones sobre la neumoconiosis (Rev. Médica de Chile, 1935).

Andrade Leoncio.—Consideraciones sobre la neumoconiosis (Rev. Médica de Chile, 1931.

Armas Cruz Rodolfo.—Esplenomegalias crónicas no leucémicas, 1936.

Armas Cruz y Alessandrini Italo.—Leucemia aguda (Rev. Médica de Chile, 1933).

Armas Cruz R. y Ríos Mackenna.—El problema clínico de la ictericia (Rev. Médica de Chile, 1936).

Armas Cruz R. y Mardones A.—La sulfapiridina en la neumonia (Rev. Médica de Chile, 1939).

Armas Cruz Rodolfo.—Anemia esplénica o Enfermedad de Banti. (Rev. Médica de Chile, 1941).

Armas Cruz y Spencer Augusto.—El tratamiento de las infecciones biliares (Rev. Médica de Chile, 1939).

Arriagada Agustín.—Consideraciones sobre la fibrosis pulmonar en la tuberculosis (Rev. Médica de Chile, 1935).
Aschoff L.—Tratado de Anatomía Patológica.
Aschoff L.—Anatomía patológica de la tuberculosis.
Bergmann von.—Patología Funcional, 1940.
Bertram Fernando.—Tratado de Diabetes, 1940.
Best y Taylor.—Las bases fisiológicas de la práctica médica.
Bezancon.—Précis de Pathologie médicale.
Brusgh.—Tratado de Patología médica.
Bravo Fernando.—La obesidad y el tratamiento hidro mineral (Rev. Médica de Chile, 1934).
Boyd William.—Pathology of internal diseases.
Bunster Eduardo.—Significado clínico de la relación entre el lóbulo anterior de la hipófisis y el ovario (Rev. Médica de Chile, 1934).
Campos Carlos.—El tratamiento actual de la diabetes.
Chabanier y Lobo Onell.—Cloremias y síndromes tóxicos post operatorio (Rev. Médica de Chile, 1933).
Corona Leonidas.—Química normal y patológica de la sangre.
Corbalán Trumbull Gonzalo.—La asociación de las sales de oro a la colapsoterapia en los tuberculosos graves (Rev. Médica de Chile, 1934).
Corbalán Trumbull Gonzalo.—El síndrome de granulia fría (Rev. Médica de Chile, 1936).
Covarrubias Raúl.—Necrosis pancreática experimental (Rev. Médica de Chile, 1939).
Cruz Fernando.—Espiroquetosis bronquial (Rev. Médica de Chile, 1928).
Croxato H.—Complejo vitamínico B. (Rev. de Medicina y Alimentación 1940).
Cruz Coke Eduardo.—Fisiopatología de la corteza suprerrenal (Rev. de Medicina y Alimentación, 1941).
Domarus.—Manual práctico de Medicina interna.
Donoso Ricardo.—Anotaciones de patología médica y clínica propedeútica.
Ducach G. Germán.— Las leucemias de células primitivas.
Enriquez Bello Darío.—Enteritis regional (Memoria de prueba).
Fischer A.—Reumatismos y afecciones análogas.
Gandolfo F. Carlos.—Hemoptisis.
Garretón Silva A.—Estudio clínico de la cirrosis hepática (Rev. Médica de Chile, 1940).
Garretón Silva y Weinstein F.—Acerca de las supuraciones pulmonares (Rev. Médica de Chile, 1939).
Garretón Silva y Enrique Montero.—Algunas reflexiones de orden práctico acerca de las vitaminas (Rev. Médica de Chile, 1941).
Gallart y San Juan.—Las colitis ulcerosas graves no amibianas.
Goldzicher Max.—Endocrinología práctica.

González Cortés Exequiel, Iazigi y Spencer.—Colecistopatías (Rev. Médica de Chile, 1935).
González Cortés Exequiel.—Los deberes del médico ante el concepto dominante de la neumonia lobar (Rev. Médica de Chile, 1937).
Gordon-Sevringhaus.—Vitamin Therapy in General Pratice.
Grez Aníbal.—La broncoscopía en los abscesos pulmonares (Rev. Médica de Chile 1940).
Gross Desiderio.—Estudio sobre la sedimentación globular. (Rev. Médica de Chile 1940).
Gross Desiderio.—Estudio sobre la sedimentación globular (Rev. Médica de Chile, 1934).
Harry y Cuther.—Total Thyroidectomy in the Treatment of Diabetes Insipidus (The Journal of the American Medical Association, June 1941).
Hermansen Ivar.—Las neumoconiosis, antracosis y silicosis pulmonar (Memoria de prueba 1931).
Hermosilla Díaz F.—Necrosis aguda del páncreas (Rev. Médica de Chile, 1940).
Herzog Ernesto.—Ensayo de una clasificación anátomo patológica de la tuberculosis (Rev. Médica de Chile, 1935).
Honorato René.—Fisiopatología de la médula suprarrenal (Rev. de Medicina y Alimentación. 1941).
Iazigi Raúl y García Victoria.—Estudio clínico de la obstrucción biliar (Rev. Médica de Chile, 1936).
Ibáñez Ernestina y Moena Alberto.—Experimentación en vitro de la coagulación sanguínea (U. de Concepción, Memoria de prueba, 1940).
Labbé et Nepoeux.—Acidose et alcalose.
Lerner J. y Concha E.—Consideraciones clínicas sobre 150 gastroscopías (Rev. Médica de Chile, 1939).
Lira Silva Gregorio.— Consideraciones clínicas sobre el sondaje gástrico (Rev. Médica de Chile, 1935).
Lorca Rafael y Kraljevic Roque.—Neumoconiosis (Rev. Médica de Chile, 1938).
Mardones Restat Jorge.—Bioquímica de la melanodermia (Rev. Médica de Chile, 1935).
Martínez Gutiérrez M.—Ulcera gastro duodenal, tratamiento quirúrgico (Rev. Médica de Chile, 1939).
Maxwell James.—Introduction to deseases of the Chest.
Miranda T. René.—Tratamiento dietético de la hemorragia por úlcera péptica (Medicina moderna 1941).
Moena Alberto e Ibáñez Ernestina.—Modificaciones a la técnica de Quick (Editorial López, 1940).
Moena Alberto y Vivaldi Teresa.—Las bilirrubinemias en las ictericias (Rev. Médica de Chile, 1935).
Mohr y Staehelin.—Tratado de Medicina Interna.

Muñoz H. Nicolás.—Pancreatitis aguda (Rev. Médica de Chile, 1940).
Naegeli.—Tratado de Hematología clínica.
Neghme Amador.—Cultivos de las amibas y amibiasis experimental (Rev. Médica de Chile, 1936).
Orrego Puelma H.—Estudios médicos y sociales sobre la tuberculosis. 1934.
Oyanguren Hernán.—Las supuraciones pulmonares y su tratamiento (Rev. Médica de Chile, 1937).
Padilla Tiburcio.—Semiología general.
Pángaro José.—Las enfermedades de la sangre.
Petersen René.—Frecuencia y formas de la cirrosis hepática en Concepción (Memoria de Prueba).
Porges Otto.—Enfermedades del intestino.
Prado Tagle Ernesto.—Archivos de la Clínica Médica.
Prado Tagle Ernesto.—Consideraciones clínicas sobre las vitaminas B (Rev. Médica de Chile, 1938).
Ramond Félix.—Les Maladies de l'estomac et du duodenum.
Ramond Louis.—Conferencias de clinique médicale pratique.
Re, M. Pedro.—Acidos aminados. Fisiología, Patología y Terapéutica.
Rex Juan.—Hemograma de Schilling y su interpretación (Rev. Médica de Chile, 1935).
Reyes Cerna Genaro.—Prueba experimental de la galactosa en las afecciones hepáticas (U. de Concepción). Memoria de prueba 1936.
Río Sótero del.—Terapéutica Médica del absceso pulmonar (Rev. Médica de Chile 1940).
Rosenow.—Enfermedades de la sangre.
Santa Cruz Alcibíades.—Vitaminas (Imp. Salazar 1941).
Santa Cruz Alcibíades.—Signos patológicos.
Sergent.—Traité de pathologie médicale.
Strumpell.—Patología interna.
Vaccaro Hugo.—Contribución al estudio de la quimioterapia antiestreptocócica (Rev. Médica de Chile, 1938).
Vaccaro Hugo y Perroni José.—Acción del jugo gástrico sobre los fermentos lácticos (Rev. Médica de Chile, 1939).
Valenzuela Carlos.—**Algunos casos de neumonias crónicas** (Anuario de la Clínica Médica de Concepción 1933).
Valenzuela Oyama y Urbina T.—Hipercrinia insular.— Rev. Médica de Chile, 1931.
Varela M.—Lecciones de Hematología clínica.
Valdivieso Ramón y Droguett Rafael.—Protamina Zinc insulina en el tratamiento de la diabetes sacarina (Rev. Médica de Chile, 1938).
Villagra Víctor.—Tratamiento de la tuberculosis pulmonar (Comunicación a la semana médica penquista, 1930)
Zweig W.—La gastritis crónica.

FE DE ERRATAS

Página	52, línea 31 dice:	fibro ademia de Banti; debe decir, fibro adenia de Banti.
»	67, línea 31 dice:	derrames plurales; debe decir derrames pleurales.
»	101, línea 26 dice:	acomodamiento; debe decir, acodamiento.
»	226, línea 3 dice:	derivados del ácido arsínico que encuentran; debe decir, que se encuentran.
»	265, línea 16, dice:	la bilis se vacia de una manera contínua; debe decir discontinua.
»	283, línea 35 dice:	icterias; debe decir ictericias.
»	306, línea 4 dice:	cirrosis esplenomegáticas; debe decir, cirrosis esplenomegálicas.
»	315, línea 14 dice:	(epiteliona), debe decir, epitelioma.
»	524, línea 8 dice:	psicosia de la hipoalimentación, debe decir psicosis.
»	531, línea 35 dice:	1 cc contiene 30 milígramos de vitamina D cristalizada; debe decir 0,30 milígramos.
»	534, línea 8 dice:	juego de limón; debe decir, jugo de limón.

En el curso de la obra, aparecen como sinónimos los términos tenia equinococo y tenia nana, se ruega reparar el error.

INDICE DE MATERIAS—TOMO II

	Páginas
Enfermedades de la sangre	5
Generalidades	5
Plasma sanguíneo	6
Suero sanguíneo	8
Elementos morfológicos de la sangre	8
Eritrosedimentación	10
Clasificación de Arneth	12
Hemograma de Schilling	13
Hemocitopoyesis	15
Hematopoyesis en la vida extra uterina	17
Ontogénesis de las células sanguíneas	19
Progenie del hematie	20
Progenie granulocítica	20
Progenie monocítica	21
Citología de la médula ósea	23
Transfusión sanguínea	24
a) Accidentes	24
b) Grupos sanguíneos	25
Anemias en general	26
Clasificación clínica	26
Sintomatología general	27
Anemias crónicas	31
Anemia constitucional hemolítica ... . (ictericia hemolítica)	31
Destrucciones globulares agudas	34
Hemoglobinemia	34
Hemoglobinuria	35
Hemoglobinuria paroxística o esencial	35

	Págs.
Anemias hipocrómicas	37
Anemia hipocrómica esencial	38
Anemia de los gastrectomizados	40
Anemia hipocrómica de la infancia	40
Anemia hipocrómica del embarazo	41
Anemia hipocrómica endocrina	41
Clorosis	41
Anemias hipercrómicas	42
Anemia de Biermer	42
Anemia perniciosa de causa conocida	47
Anemias aplásticas	48
Anemia por hiperesplenia	49
Policitemia	54
Poliglobulias primarias	55
Enfermedad de Vaquez-Osler	55
Poliglobulias secundarias	57
Poliglobulia de las afecciones cardio pulmonares	57
Poliglobulia de las alturas	58
Poliglobulias tóxicas	58
Leucemias o leucosis	59
Generalidades	59
Leucemias agudas	62
Leucemia mieloide crónica	66
Leucemia linfática crónica	69
Leucemia monocítica	72
Leucopenia	73
Agranulocitosis	74
Mononucleosis infecciosa	77
Enfermedades hemorrágicas	84
Diátesis hemorrágicas	84
Proceso de la coagulación sanguínea	85
Diagnóstico de los síndromes hemorrágicos	86
Púrpuras	88
Enfermedad de Werlhof	89

	Págs.
Trombopenia hereditaria de Glanzmann	90
Hemofilia	91
Síndrome de Schoenlein-Henoch	93
Escorbuto	94
Granulomas	78
Granuloma sifilítico	78
Granuloma tuberculoso	78
Linfogranuloma inguinal	79
Linfogranuloma maligno (Enfermedad de Hodgkin)	80
Linfosarcomatosis	82
Afecciones del bazo	96
Funciones del bazo	96
Infarto	98
Absceso	98
Tuberculosis	99
Degeneración amiloidea	99
Tumores malignos	100
Quiste hidatídico	100
Bazo flotante	101
Enfermedades del aparato digestivo	102
Boca	102
Estomatitis catarral	102
Estomatitis aftosa	103
Estomatitis mercurial	103
Algorra o muguet	104
Características semiológicas de la lengua	105
Faringe	107
Angina catarral aguda	108
Rino faringitis aguda y crónica	108
Faringitis aguda y crónica	109
Amígdalas	111

	Págs.
Amigdalitis aguda simple	111
Amigdalitis o angina lacunar	111
Amigdalitis herpética	112
Amigdalitis o angina úlcero membranosa	113
Angina o amigdalitis flegmonosa	114
Esófago	116
Esofagitis	117
Divertículos del esófago	118
Estrecheces del esófago	118
Cáncer del esófago	120
Estómago	122
Examen del estómago	127
Los grandes síntomas gástricos	134
Dolor	134
Vómito	135
Pirosis	139
Regurgitación	139
Eructos	139
Aerofagia	140
Anorexia	141
Hematemesis	141
Los grandes síndromes gástricos	143
Dilatación del estómago	143
Síndrome pilórico	145
Hiperclorhidria	147
Hipoclorhidria y anaclorhidria	147
Síndrome del plexo solar	149
Afecciones del estómago	152
Gastritis	152
Gastritis agudas	152
a) catarral (empacho gástrico)	153
b) por ingestión de substancias corrosivas	154
c) por autointoxicación	155
d) sintomática	155

	Págs.
e) flegmonosa	155
Gastritis crónica	156
Aquilia gástrica	160
Ulcera gástrica	163
Cáncer del estómago	175
Sífilis del estómago	180
Tuberculosis del estómago	180
Gastroptosis	181
Intestino	184
Procedimientos de examen	188
Diarrea	192
Diagnóstico etiológico de las diarreas	194
De causa inflamatoria	195
Tóxicas	195
Parasitarias	195
Funcionales	195
a) estercorácea	195
b) gastrógena	196
c) dispepsia intestinal	196
de putrefacción	197
de fermentación	197
jabonosa	198
d) nerviosas	198
e) alérgicas	198
f) de la insuficiencia cardíaca y de la cirrosis hepática	200
Constipación o estreñimiento crónico	205
Enteritis agudas	207
Enteritis regional o segmentaria	209
Enteritis crónica	212
Afecciones del duodeno	212
Duodenitis	213
Ulcera duodenal	216
Periduodenitis	

	Págs.
Colitis	217
Colitis aguda	217
Disentería (síndrome)	219
Disentería amibiana	220
Lambliasis	226
Colitis ulcerosa grave no amibiana	228
Colitis crónica	230
Tiflitis	232
Colitis muco membranosa	233
Pericolitis crónica	235
Apendicitis	236
Tuberculosis intestinal	240
Sífilis del intestino	243
Estrecheces del recto	243
Cáncer del intestino	243
Oclusión intestinal	246
Páncreas	249
Examen del páncreas	252
Patología general del páncreas	254
Anatomía patológica general	256
Síndromes pancreáticos	256
Necrosis del páncreas	257
Pancreatitis crónica	259
Cáncer del páncreas	260
Hígado	261
Fisiología del hígado	264
Procedimientos de examen	269
Los sindromes hepáticos	277
a) de insuficiencia	277
b) circulatorio	278
c) biliar (ictericia)	278
Ictericia mecánica	282
Ictericias hepatógenas o hépato celular	284
Hepatitis	286
a) Agudas difusas	286

	Págs.
b) Crónica difusa o cirrosis	293
Clasificación de Rossle y Rosenthal	294
Cirrosis de Laennec	295
Hígado graso y cirrosis grasa	303
Cirrosis biliares	304
Cirrosis consecutivas a la atrofia amarilla aguda del hígado	305
Pseudo cirrosis por extasís	305
Cirrosis hepática asociadas	306
Sífilis del hígado	307
Tuberculosis del hígado	309
Abscesos hepáticos	310
Quiste hidatídico del hígado	312
Cáncer del hígado	315
Vías biliares	317
Afecciones de la vesícula biliar	318
Disquinesia vesicular	321
Colecistitis	321
Colecistitis aguda	322
Colecistitis crónica	323
Colelitiasis	327
Cólico biliar	329
Angiocolitis	331
Litiásis del colédoco	333
Cáncer de las vías biliares	335
Alergia digestiva	337
Enfermedades del aparato respiratorio	340
Generalidades	340
Fisiopatología	341
Fosas nasales	345
Coriza o rinitis aguda	345
Epistaxis	348

	Págs.
Laringe	350
Laringitis aguda	350
Laringitis crónica	351
Edema de la glotis	351
Crup	353
Tuberculosis laríngea	354
Sífilis de la laringe	356
Parálisis de la laringe	357
Tráquea y bronquios	360
Semiología de los bronquios	362
Traqueítis aguda	365
Bronquitis aguda	365
Bronquitis crónica	368
Bronquitis capilar	373
Bronquiectasia	375
Alergia respiratoria	379
Asma de henos	379
Asma bronquial	380
Pulmones	386
Semiología del pulmón	388
Hemoptisis	392
Congestión pulmonar	396
Congestión pasiva	396
Congestión aguda	397
a) forma neumónica	398
b) forma pleuropulmonar	399
c) pseudo pleural (córtico pleuritis)	400
Infarto pulmonar	401
Gangrena pulmonar	403
Supuraciones del pulmón	407
Enfisema pulmonar	411
Atelectasia pulmonar	417
Neumonia aguda	419
Bronconeumonia	433
Tuberculosis pulmonar	438

	Págs.
Formas agudas	445
a) Granulia	445
b) Tuberculosis primaria del adulto	446
c) Neumonia tuberculosa	448
d) Bronconeumonia tuberculosa	449
e) Expleno neumonia tuberculosa	450
Formas crónicas	
Tuberculosis crónica común	451
Diagnóstico de la tuberculosis pulmonar crónica	461
Tratamiento general de la tuberculosis crónica	464
Esclerosis pulmonares	469
Neumoconiosis	470
Cáncer del pulmón	473
Quiste del pulmón	476
Sífilis pulmonar	481
Micosis pulmonar	483
Pleura	484
Afecciones de la pleura	486
Síndrome pleural	486
Pleuritis seca aguda	491
Pleuresía serofibrinosa	491
Pleuresías hemorrágicas	495
Pleuresías purulentas	496
Pleuresías fétidas	498
Pleuresías enquistadas	499
Pleuresías pulsátiles	502
Hidrotórax	505
Neumotórax	506
Mediastino	509
Síndrome mediastínico	509
Enfermedades de la nutrición	512
Metabolismo basal	514
Avitaminosis	517

Págs.

Vitamina A ... 518
Complejo vitamínico B ... 520
Tiamina ... 520
Riboflavina ... 523
Acido nicotínico ... 523
Piridoxina ... 525
Acido ascórbico ... 527
Vitamina P (citrina) ... 529
Vitamina D ... 529
Raquitismo ... 531
Osteomalacia ... 532
Vitamina E ... 532
Vitamina K ... 533
Diabetes sacarina ... 535
Diabetes renal ... 559
Hipoglicemias espontáneas ... 560
Gordura y obesidad ... 562
Delgadez ... 564
Alcaptonuria u ocronosis ... 565
Gota ... 566
Trastorno del metabolismo de los lípidos ... 571
Enfermedad de Gaucher ... 571
Enfermedad de Niemann Pick ... 572
Xantelasma ... 573
Enfermedad de Schüller-Christian Hand ... 573

Glándulas de secreción interna ... 575

Hipófisis ... 577
Acromegalia ... 579
Gigantismo ... 580
Basofilismo pituitario ... 580
Enanismo ... 581
Caquexia hipofisiaria ... 581
Acromicia ... 581
Diabetes insípida ... 582
Distrofia adiposo genital ... 583
Tiroides ... 584

Págs.

Tiroiditis ... 586
Bocio ... 587
Síndromes tiroideos ... 589
Hipotiroidismo ... 589
Mixedema ... 589
Cretinismo ... 591
Hipertiroidismo ... 591
Bocio exoftálmico ... 592
Adenoma tóxico ... 596
Glándulas paratiroides ... 597
Glándulas suprarrenales ... 598
a) fisiopatología zona medular ... 599
b) fisiopatología zona cortical ... 601
Enfermedad de Addison ... 603
Glándulas endocrinas sexuales ... 606
Sexo femenino ... 606
Sexo masculino ... 611
Timo ... 614
Síndromes tímicos ... 615

Enfermedades del aparato locomotor ... 616
Reumatismo muscular ... 616
Articulaciones ... 618
Anatomía patológica ... 618
Artritis ... 620
Artrosis ... 622
Enfermedades de la columna vertebral ... 628

De carácter degenerativo ... 631
Cifosis senil ... 631
Espondilosis deformantes ... 631
Espondilosis cervical ...

De carácter inflamatorio ... 632
Espondilitis tuberculosa ... 632
Espondiloartritis anquilopoyética ... 633
Neoplasias ...

INDICE ALFABETICO GENERAL

A

Absceso del bazo T.-II-98
Absceso hepático T.-II-310
Absceso pulmonar T.-II-407
Acetona T.-II-546
Acido adenin fosfórico T.-II-283
Acido ascórbico T.-II-526
Acido beta oxibutírico T.-II-546
Acidosis T.-II-547
Acido colálico T.-II-264
Acido desoxicólico T.-II-264
Acido diacético T.-II-546
Acido hexosa difosfórico T.-II-539
Acido hipúrico T.-II-272
Acido homogentisínico T.-II-565
Acido pantoténico T.-úú-526
Acido pirúvico T.-II-539-545
Acido nicotínico T.-II-525
Acido úrico cantidad en la sangre 541
Accidentes por el arseno benzol 273
Acranil T.-II-227
Acroasfixia T.-II-590
Acromegalia T.-II-579
Acromicia T.-II-581

Adams Stokes, sindrome de ... 394
Addison, enfermedad de ... T.-II-603
Adenoma tóxico ... T.-II-588-596
Adermina ... T.-II-525
Adrenalina ... 431 y T.-II-601
Aerofagia ... T.-II-140
Aglutininas ... 27
Agranulocitosis ... T.-II-74
Alcoholismo ... 255
Alergia ... 30
Alergia digestiva ... T.-II-337
Alergio gastria ... T.-II-337
Alergia respiratoria ... T.-II-379
Aleteo auricular ... 397
Aleucemias ... T.-II-60
Alfombrilla ... 57
Algorra ... T.-II-104
Allocrisima ... T.-II-446
Amenorrea ... T.-II-610
Amibiemia ... T.-II-222
Amigdalitis flegmonosa ... T.-II-114
Amigdalitis hepética ... T.-II-112
Amigdalitis lacunar ... T.-II-111
Amigdalitis úlcero membranosa ... T.-II-113
Amino aciduria ... T.-II-271
Amoniuria ... T.-II-271
Anaclorhidria ... T.-II-147
Anafilaxia ... 31
Anasarca ... 547
Anatoxina ... 28
Anatoxina diftérica ... 106
Anatoxina escarlatinosa ... 49
Anemia aclorhídrica ... T.-II-38
Anemia aguda ... T.-II-28
Anemias aplásticas ... T.-II-48
Anemia de Biermer ... T.-II-42
Anemias de origen esplénico ... T.-II-49

Anemia hemolítica ... T.-II-31
Anemias hipercrómicas ... T.-II-42
Anemias hipocrómicas ... T.-II-37
Anemia hipocrómica esencial ... T.-II-38
Anergia ... 31
Aneurismas ... 489
Aneurismas de la aorta ... 490
Andressen, régimen de ... T.-II-174
Androsterón ... T.-II-612
Angina catarral aguda ... 108
Angina de pecho ... 437
Angina de Plaut Vincent ... T.-II-113
Angina monocítica de Schultz ... T.-II-77
Angiotonina ... 546
Angiocolitis ... T.-II-331
Anillo linfático de Waldeyer ... T.-II-107
Anorexia ... T.-II-141
Anticuerpos ... 27
Antígenos ... 27
Antracosis ... T.-II-471
Anuria ... 593
Anquilostoma duodenal ... 243
Aortalgia ... 478
Aortitis aguda ... 472
Aortitis complicada ... 477
Aortitis crónica ... 473
Aortografía ... 497
Apendicitis ... T.-II-236
Apoplegía serosa ... 274
Aquilia gástrica ... T.-II-160
Arterio esclerosis ... 462
Arterio esclerosis cerebral ... 468
Arterio esclerosis coronaria ... 481
Arterio esclerosis extremidades inferiores 469
Arterio esclerosis vasos abdominales . . 479
Arteritis aguda ... 458
Arteritis aguda de la pulmonar ... 487

Arteritis crónica de la pulmonar 488
Arteritis juvenil 462
Arritmias 366
Arritmia extra sistólica 373
Arritmias sinusales 369-372
Arneth, clasificación de T.-II-12
Arsenical, intoxicación 273
Arsenobenzol, occidentes 273
Artritis T.-II-618-620
Artritis escarlatinosa T.-II-622
Artritis de los estados septicémicos T.-II-623
Artritis de la disentería T.-II-622
Artritis de la enfermedad del suero T.-II-622
Artritis gonocócica T.-II-622
Artritis sifilítica T.-II-622
Artritis tuberculosa T.-II-622
Artropatías deformantes T.-II-622
Artrosis T.-II-618-622
Artrosis de la rodilla T.-II-627
Ascaris lumbricoides 241
Assmann, infiltrado precoz T.-II-439
Ascheheim-Zondec, prueba de T.-II-607
Aschoff, nódulos de 228-409
Asschoff Tawara, nódulo de 285
Asma bronquial T.-II-380
Asma cardíaco 444
Asma de henos T.-II-379
Atelectasia pulmonar T.-II-417
Ateroma aórtico 478
Ateroma aorta abdominal 480
Atrofia amarilla del hígado T.-II-290
Atofán T.-II-569
Ayerza Arrillaga, enfermedad de 328
Auroterapia T.-II-466
Avitaminosis T.-II-517

B

Bacteriolisinas 27
Banti- enfermedad de T.-II-42
Barbitúricos, intoxicación por los 277
Basofilismo pituitario T.-II-580
Bazo amiloideo T.-II-189
Bazo afecciones del T.-II-96
Bazo flotante T.-II-101
Bazuqueo, ruido de T.-II-128
Bencedrina 431
Benzoato de sodio, prueba del T.-II-272
Beri beri T.-II-522
Berheim, síndrome de 325
Biermer, anemia de T.-II-42
Bigeminismo 379
Bilihumina T.-II-326
Bilirrubina T.-II-264
Bilio excretores T.-II-325
Bioclimatológicos, estudios 512
Biotropismo 275
Black tongue T.-II-524
Blood urea clearance 539
Bloqueo aurículo ventricular 389
Bloqueos cardíacos 387
Bloqueo de arborizaciones 394
Bloqueo de rama 392
Bloqueo medular T.-II-48
Bloqueo intra-auricular 388
Bloqueo inter auricular 388
Bocio T.-II-587
Botal, persistencia del conducto 334
Botal, persistencia del agujero 334
Boton diafragmático 352 y-T.-II-500
Bouveret, enfermedad de 383
Botriocefalus latus 236
Botulismo 280

Bradicardia 293
Bradicardia sinusal 370
Bradifigmia 370
Brandt, práctica de los baños 27
Brauer, operación de 365
Brissaud, aura asmática T.-II-381
Broncofonía T.-II-392
Bronconeumonia T.-II-433
Bronconeumonia tuberculosa T.-II-449
Bronquitis aguda T.-II-365
Bronquitis capilar T.-II-373
Bronquitis crónica T.-II-368
Bronquitis crónica fétida T.-II-371
Bronquitis crónica espiroquetósica T.-II-371
Bronquitis crónica pseudo membranosa ... T.-II-371
Bronquiolitis T.-II-373
Bronquioalveolitis T.-II-433
Bronquiectasia T.-II-375
Brucelosis 112
Brudzinski, signo de 199
Brusgh, reacción de T.-II-275

C

Cáncer del colon T.-II-245
Cáncer del esófago T.-II-120
Cáncer del estómago T.-II-175
Cáncer del hígado T.-II-315
Cáncer del páncreas T.-II-260
Cáncer del pulmón T.-II-473
Cáncer del riñón 584
Cáncer de las vías biliares T.-II-335
Cáncer verde de Aran T.-II-65
Caquexia estrumipriva T.-II-585
Caquexia hipofisiaria T.-II-581
Carbunclo 111
Cardíacos negros 328

Cardiopatías valvulares 299
Carotina T.-II-278
Carotinodermia T.-II-278
Carotenoides... ... ... T.-II-518
Castle, factor intrínsico T.-II-43
Catarro sofocante T.-II-373
Cateterismo estomacal T.-II-128
Cateterismo duodenal T.-II-189
Células cardíacas T.-II-396
Cetol T.-II-540
Cetonuria T.-II-546
Cetosis T.-II-546
Chagas, enfermedad de 186
Cifosis T.-II-628
Cifosis patológica T.-II-628
Cifosis senil T.-II-631
Cimarina 457
Cirrosis biliares T.-II-304
Cirrosis colangítica T.-II-304
Cirrosis colestática T.-II-304
Cirrosis de Laennec T.-II-295
Cirrosis esplenomegálicas T.-II-306
Cirrosis grave T.-II-303
Cirrosis hepática asociadas T.-II-306
Citología médula ósea T.-II-23
Citodiagnóstico T.-II-493
Citrina T.-II-528-529
Citrulina T.-II-268
Clasificación de Arneth T.-II-12
Claudicación intermitente 469
Claudio Bernard Horner, síndrome de 492
Climaterio T.-II-609
Cloroma T.-II-65
Clorosis T.-II-41
Cloruremia 550
Coagulación de la sangre, proceso de la . . T.-II-85
Coeficiente azotúrico T.-II-271
Coeficiente de Van Slyke 539

Coeficiente lipocítico ... T.-II-7
Colagogos ... T.-II-325
Colapso circulatorio ... 429
Colapsoterapia ... T.-II-465
Colapso venoso diastólico ... 367
Colecistitis aguda ... T.-II-322
Colecistitis crónica ... T.-II-323
Colecistoquinéticos ... T.-II-325
Coledocitis ... T.-II-330-333-334
Colelitiasis ... T.-II-327
Cólera ... 151
Colera nostras ... 93 y T.-II-206
Colerina ... T.-II.-206
Coleréticos ... T.-II-332
Colchicina ... T-II-569
Cólico biliar ... T.-II-329
Cólico nefrítico ... 591
Colitis aguda ... T.-II-217
Colitis crónica ... T.-II-230
Colitis mucomembranosa ... T.-II-233
Colitis ulcerosa no amibiana ... T.-II-228
Coma diabético ... T.-II-546-548-558
Complejo primario ... 129
Complejo vitamínico B ... T.-II-520
Concentración prueba de la ... 535
Congestión pulmonar aguda ... T.-II-397
Constante de Ambard ... 538
Constipación ... T.-II-200
Convallaria maialis ... 457
Convalecencia ... 38
Coramina ... 278
Corazón, afecciones congénitas ... 330
Cornaje ... T.-II-345
Coronarias, enfermedad de las ... 481
Corticopleuritis ... T.-II-400
Corrigan, enfermedad de ... 311
Corrigan, pulso de ... 314
Coriza agudo ... T.-II-345

Crasis sanguínea ... T.-II-274
Crataegus oxycantha ... T.-II-457
Creatinemia ... T.-II-542
Cretinismo ... T.-II-591
Criptoleucemias ... T.-II-60
Crujidos pulmonares ... T.-II-456
Crisis ... 37
Crisis nitroidea ... 273
Crisis tiroidea ... T.-II-594
Cristales de Charcot Leyden ... T.-II-382
Crup ... T.-II-353
Cuarta enfermedad venérea ... T.-II-79
Cuerpo amarillo o uúteo ... T.-II-607
Cushing, enfermedad de ... T.-II-580
Curschmann, espirales de ... T.-II-382

D

Dagenan ... T.-II-431
Daimoisseau, línea curva de ... T.-II-487
Dedalera ... 453
Delgadez ... T.-II-564
Densimetría ... 534
Dermatol ... T.-II-211
Derifilina ... 441 y T.-II--385
Desjardins, punto de ... T.-II-252
Dextrocardia ... 311
Dextrograma ... 379
Diabetes insípida ... T.-II-582
Diabetes renal ... T.-II-559
Diabetes sacarina o mellitus ... T.-II-534
Diarrea ... T.-II-193
Diastasa, unidad de ... T.-II-253
Diátesis hemorrágica ... T.-II-84
Diazo reacción de Ehrlich ... 84
Dick, reacción de ... 46
Dieta de Rowe ... T.-II-338

Difteria 100
Digilanid 456
Digitalina cristalizada 454
Digitalis lanata 455
Digitalis purpúrea 453
Dilatación del corazón 406
Dilución, prueba de la 535
Disentería T.-II-219
Dismenorrea T.-II-610
Dispepsia intestinal T.-II-196
Disistolía T.-II-433
Dispragia intermitente intestinal 470
Disquinesia de Hertz T.-II-200
Disquinesia vesicular T.-II-321
Distrofia adiposo genital T.-II-583
Diyodotirosina T.-II-585
Doble soplo crural 315
Dolor 32
Drama pancreático de Dieulafoy T.-II-258
Duodenal, cateterismo T.-II-189
Duodenitis T.-II-212
Duke Filatow, cuarta enfermedad 58
Duroziez, enfermedad de 305

E

Edema 547
Edema agudo pulmonar 442
Edema angioneurótico 500-549
Edema de la glotis T.-II-351
Efedrina 431
Egofonía T.-II-488
Ehrlich, diazoreacción 84
Electrocardiografía, exámen 296
Embriocardia 290
Empacho gástrico T.-II-153
Empiema vesicular T.-II-323

Enanismo T.-II-580
Encefalitis letárgica 208
Endoarteritis obliterante progresiva 462
Endocarditis 336
Endocarditis agudas malignas 341
Endocarditis de evolución lenta 345
Endocarditis reumática 338
Endocarditis recurrente 342
Enfermedad de Addison T.-II-603
Enfermedad azul 333
Enfermedad de Ayerza Arrillaga 328
Enfermedad de Bouillaud 227
Enfermedad de Bouveret 383
Enfermedad de Chagas 186
Enfermedad de Corrigan 311
Enfermedad de Cushing T.-II-580
Enfermedad de Duke Filatow 58
Enfermedad de Duroziez 305
Enfermedad de Gaucher T.-II-306-571
Enfermedad de Graves Basedow T.-II-592
Enfermedad de Hodgkin T.-II-80
Enfermedad de Hodgson 311
Enfermedad de Köhler T.-II-626
Enfermedad de Kummel Verneuil T.-II-628
Enfermedad de Kundrat T.-II-82
Enfermedad de Kussmaul 459
Enfermedad de Leo Burger 460
Enfermedad de Moller Barlow T.-II-95
Enfermedad de Nicolás Fabre T.-II-79
Enfermedad de Niemann Pick T.-II-572
Enfermedad de Perthes T.-II-626
Enfermedad de Potain T.-II-399
Enfermedad de Raynaud T.-II-500
Enfermedad de Recklinghausen T.-II-597
Enfermedad Reumática 227
Enfermedad de Roger 311
Enfermedad de Schüller-Christian Hand ... T.-II-573
Enfermedad de Simmonds T.-II-580

Enfermedad de Vaquez Osler 55
Enfermedad de Von Jaksch T.-II-73
Enfermedad de Werlhof T.-II-89
Enfermedad de Weil 157
Enfermedad de Wilson T.-II-306
Enfermedad de Woilez T.-II-398
Enfermedad del suero 30
Enfermedades de la aorta 472
Enfermedades de las arterias coronarias 481
Enfermedades hemorrágicas T.-II-84
Enfermedades de la nutrición T.-II-512
Enfisema pulmonar T.-II-411
Enteritis T.-II-205
Enteritis crónica T.-II-209
Enteritis regional o segmentaria T.-II-207
Enterokinasa T.-II-251
Enterovioformo T.-II-226
Epistaxis T.-II-348
Equinocococis 238
Equimosis T.-II-88
Erepsina T.-II-251
Erisipela 189
Eritema infeccioso 58
Eritemas del noveno día 275
Eritremia T.-II-55
Eritremia vera T.-II-55
Eritroleucemias T.-II-73
Eritrosis T.-II-55
Eritroblasto basófilo T.-II-20
Eritroblasto policromatófilo T.-II-20
Eritroblasto ortocromático T.-II-20
Eritromelalgia 501
Eritrosedimentación T.-II-462
Eructos T.-II-139
Escarlatina 42
Esclerodermia T.-II-590
Esclerosis pulmonar T.-II-469

Esclerosis renal 550
Escoliosis T.-II-628
Escorbuto ... ... T.-II-94 y 527
Escorbuto infantil ... ... T.-II-95 y 527
Esfigmografía 293
Esfigmomanometría 295
Esófago T.-II-116
Esofagitis T.-II-117
Esófago, cáncer del T.-II-120
Esófago, divertículos T.-II-118
Esófago estrecheces T.-II-118
Espacio de Traube T.-II-488
Espino blanco 457
Espirales de Curschmann T.-II-382
Espiroquetosis ictero hemorrágica 157
Esplenoneumonia de Grancher T.-II-400
Esplenio neumonia tuberculosa T.-II-450
Espondilitis tuberculosa T.-II-632
Espondiloartritis anquilopoyética T.-II-632
Espondilolistesis T.-II-630
Espondilosis cervical T.-II-631
Espondilosis deformante T.-II-631
Espondilosis rizomélica T.-II-633
Esputos perlados T.-II-382
Esteapsina T.-II-251
Esteatonecrosis T.-II-255
Estercobilina T.-II-280
Estertores ... ... T.-II-362 y 392
Estertores cavernosos T.-II-458
Estertor crepitante T.-II-392
Estridor T.-II-345
Estrina T.-II-606
Estómago, cáncer del T.-II-175
Estómago, dilatación del T.-II-143
Estómago, dolor de T.-II-134
Estómago, examen del T.-II-127
Estomatitis aftosa T.-II-103
Estomatitis catarral T.-II-102

Estomatitis mercurial ... T.-II-103
Estovarsol ... T.-II-226
Estrechez aórtica ... 318
Estrechez de la arteria pulmonar ... 327-331
Estrechez e insuficiencia aórtica ... 319
Estrofanto ... 456
Estrofantinas ... 456
Estreptococo mitior ... 345
Estreñimiento ... T.-II-200
Eufilina ... 441
Exámen electrocardiográfico ... 296
Exantemas agudos ... 42
Extasis pulmonar ... T.-II-396
Extasis venoso coronario ... 486
Extrasístoles ... 373
Extrasístoles de origen múltiple ... 379
Extrasístoles en focos ... 379
Extrasístoles interpolados ... 379

F

Faringitis aguda y crónica ... T.-II-109
Fenolftaleina tetra clorada ... T.-II-107
Fiebre ... 33
Fiebre aftosa ... 218
Fiebre amarilla ... 161
Fiebre continua ... 33
Fiebre ganglionar ... T.-II-77
Fiebre héctica ... 34
Fiebre hepatálgica ... T.-II-330
Fiebre intermitente ... 34
Fiebre ondulante ... 112
Fiebre paratífica (véase Salmonelosis) . 91
Fiebre recurrente ... 156
Fiebre remitente ... 34
Fiebre tifoidea ... 74
Fibrilación auricular ... 399

Fibrilación ventricular ... 401
Fibrilo flutter ... 400
Flebitis ... 517
Floridzina ... T.-II-535
Focal, infección ... 196
Foliculina ... T.-II-606
Frei, reacción de ... T.-II-80
Frotes pericárdicos ... 392
Función renal ... 528
Funciones del hígado ... T.-II-266

G

Galactosa, prueba de la ... T.-II-270
Gangrena pulmonar ... T.-II-403
Gastritis agudas ... T.-II-153
Gastritis crónicas ... T.-II-156
Gastro enteritis aguda ... 93
Gastroptosis ... T.-II-181
Gastroscopía en la gastritis crónica ... T.-II-159
Gaucher, enfermedad de ... T.-II-306-571
Giardia intestinal ... T.-II-227
Gigantismo ... T.-II-580
Glomérulo nefritis aguda ... 567
Glomérulo nefritis crónica ... 574
Glomérulo nefritis focal ... 579
Glotis, edema de la ... T.-II-351
Glosopeda ... 218
Glutation ... T.-II-268
Gordura ... T.-II-562
Gota ... T.-II-566
Granulia ... 136 y T.-II-445
Granulia fría ... T.-II-445
Gránulos de Dioscórides ... T.-II-416
Granuloma tuberculoso ... T.-II-78
Granuloma sifilítico ... T.-II-78
Gripe ... 119

Grocco, triángulo de ... T.-II-487
Grupos sanguíneos ... T.-II-24
Gueneau de Mussy, boton diafragmático 352 y T.-II-500

H

Halibut ... T.-II-529
Harrop, prueba de ... T.-II-605
Haudeck, nicho de ... T.-II-169
Hematemesis ... T.-II-141
Hematogonía ... T.-II-17
Hemeralopía ... T.-II-519
Hemoconias ... T.-II-7
Hemofilia ... T.-II-91
Hemocitopoyesis ... T.-II-15
Hemoglobinemias ... T.-II-34
Hemoglobinuria ... T.-II-35
Hemoglobinuria paroxística ... T.-II-35
Hemograma de Schilling ... T.-II-13
Hemohistioblasto ... T.-II-19
Hemopericardias ... 361
Hemoptisis ... T.-II-392
Hemorroides ... 521
Hemosiderina ... T.-II-604
Heparina ... T.-II-85
Hepatitis ... T.-II-286
Hepatitis anictérica ... T.-II-290
Hepatitis icterígena ... T.-II-286
Hepato nefritis ... 160
Herencia tuberculosa ... 125
Herpes zoster ... 220
Heterotaxia ... 330
Heterotopos, extrasístoles ... 373
Hexylresorcinol ... 249
Hidronefrosis ... 592
Hidropericardias ... 360
Hidroneumotórax ... T.-II-506

Hidrotórax ... T.-II505
Hígado cáncer del ... T.-II-315
Hígado abscesos del ... T.-II-310
Hígado funciones del ... T.-II-266
Hígado graso ... T.-II-303
Hígado nevado de Curshmann ... 359
Hígado sífilis del ... T.-II-307
Hígado tuberculosis del ... T.-II-309
Hígado quiste hidatídico ... T.-II-312
Hiperclorhidria ... T.-II-147
Hipertensión arterial ... 504
Hipertensión exámen oftalmoscópico ... 507
Hipertensión paroxística ... 505
Hipertensión permanente ... 505
Hipertensión transitoria ... 504
Hipertensión nefrógena ... 545
Hipertonía esencial o idiopática ... 505
Hipertonía maligna ... 512
Hiperesplenia hipomiélica ... T.-II-49
Hiperesplenia hemolítica ... T.-II-50
Hipertrofia cardíaca ... 407
Hipoclorhidria ... T.-II-147
Hipófisis ... T.-II-577
Hipoglicemia, accidentes de la ... T.-II-557
Hipoglicemias espontáneas ... T.-II-560
Hipotensión arterial ... 515
Hipostenuria ... 535
Hiposistolía ... 433
Hodgkin, enfermedad de ... T.-II-80
Hodgson enfermedad de ... 311
Hongos, intoxicación por los ... 281

I

Ictericia ... T.-II-278
Ictericia hemolítica ... T.-II-31
Ileitis regional ... T.-II-207

Ileo espasmódico ... T.-II-246
Incubación, período de ... 36
Indican ... 541
Indice colorimétrico ... T.-II-10
Indice hemoglobínico ... T.-II-9
Induración por congestión pasiva ... T.-II-305
Infarto del bazo ... T.-II-98
Infarto pulmonar ... T.-II-401
Infarto del miocardio ... 419
Infarto del riñón ... 585
Infección focal ... 196
Infiltrado precoz de Assmann ... T.-II-439
Influenza ... 119
Inhibina ... T.-II-612
Inmunidad ... 28
Inmunización local ... 29
Intestinal, tuberculosis ... T.-II-240
Intestino, cáncer del ... T.-II-243
Intestino, oclusión del ... T.-II-246
Intestino, sífilis del ... T.-II-243
Insuficiencia aórtica ... 311
Insuficiencia auricular ... 435
Insuficiencia cardíaca ... 433
Insuficiencia cardíaca completa ... 449
Insuficiencia circulatoria periférica ... 428
Insuficiencia de la arteria pulmonar ... 325
Insuficiencia hepática ... T.-II-277
Insuficiencia mitral ... 301
Insuficiencia renal ... 531
Insuficiencia tricúspide ... 321
Insuficiencia ventricular izquierda ... 435
Insulina ... T.-II-125 y 555
Insulina protamina Zinc ... T.-II-556
Insulina unidad de ... 556
Inulina prueba de la ... 543
Intoxicaciones ... 253
Intoxicación alimenticia ... 280
Intoxicación arsenical ... 272

Intoxicación mercurial ... 264
Intoxicación por el alcohol ... 255
Intoxicación por el alcohol ... 255
Intoxicación por el plomo ... 258
Intoxicación por el opio y morfina ... 269
Intoxicación por el óxido de carbono ... 261
Intoxicación por los hongos ... 281
Isostenuria ... 535
Inyección intraventricular ... 396

J

Jugo pancreático ... T.-II-250

K

Kala-azar ... 184
Keith y Flack, nódulo de ... 284
Kernig, signo de ... 199
Klein, reacción de ... T.-II-279
Köenig, síndrome de ... 247
Koplick, signo de ... 52
Krönig, campo sonoro de ... T.-II-455
Kussmaul enfermedad de ... 459
Kussmaul pulso paradojal ... 363-372
Kussmaul respiración de ... T.-II-549

L

Lactidógeno ... T.-II-539
Lambliasis intestinal ... T.-II-227
Laennec cirrosis de ... T.-II-295
Langerhans, islotes de ... T.-II-250 y 251
Lanz, punto de ... T.-II-189 y 238
Laringe, parálisis de la ... T.-II-357
Laringe neoplasma de la ... T.-II-356

Laringe sífilis de la ... T.-II-255
Laringe, tuberculosis de la ... T.-II-354
Laringitis aguda y crónica ... T.-II-350 y 351
Lengua geográfica ... T.-II-106
Lengua semiología de la ... T.-II-105
Leucemia linfática crónica ... T.-II-69
Leucemia mieloide crónica ... T.-II-66
Leucemia monocítica ... T.-II-72
Leucemias agudas ... T.-II-62
Leucemias aleucémicas ... T.-II-60
Leucemias de células primitivas ... T.-II-64
Leucemias o leucosis ... T.-II-59
Leucocitos (fórmula normal) ... T.-II-11
Leucocitos propiedades biológicas ... T.-II-11
Leucopenia ... T.-II-73
Levograma ... 378
Libman signo de ... 347
Licor de Fowler ... T.-II-30 y 416
Licor del Dr. Laville ... T.-II-569
Línea curva de Damoiseau ... T.-II-487
Linfogranuloma inguinal ... T.-II-79
Linfogranuloma maligno ... T.-II-80
Linfoidocito ... T.-II-17
Linfopatía venérea ... T.-II-79
Linfosarcomatosis ... T.-II-82
Lipiodol ... T.-II-378
Lipocaic ... T.-II-252-557
Lipoidosis cerebrosido ... T.II-571
Lipoidosis fosfatido celular ... T.-II-572
Lisis ... 37
Litiasis del colédoco ... T.-II-333
Litiasis pancreática ... T.-II-259
Litiasis del riñón ... 589
Lobulillo pulmonar ... T.-II-442
Lopion ... T.-II-466
Lordosis ... T.-II-628
Lues ... 163
Lumbago ... T.-II-617

M

Mac Burney, punto de ... T.-II-189-238
Malaria ... 171
Mal de Pott ... T.-II-632
Maltasa ... T.-II-251
Marfán, procedimiento de punción ... 358
Mediastino ... T.-II-509
Mediastino pericarditis callosa ... 359
Médula ósea, citología de la ... T.-II-23
Megalocolon ... T.-II-201
Megalocito ... T.-II-15-16
Melanina ... T.-II-604
Meltzer Lyon, prueba de ... T.-II-319
Meningitis aguda ... 198
Meningitis sifilítica ... 202
Meningitis tuberculosa ... 201
Meningitis cerebro espinal epidémica ... 203
Meníngeo, síndrome ... 198
Menopausia ... T.-II-609
Menorragia ... T.-II-610
Menstruación ... T.-II-608
Mercurial, intoxicación ... 264
Metabolismo basal ... T.-II-514
Metamielocito ... T.-II-21
Metrorragia ... T.-II-610
Meulengracht (dieta de) ... T.-II-173
Mialgias ... T.-II-616
Micosis pulmonar ... T.-II-483
Mieloblasto ... T.-II-17-20
Mielocitos ... T.-II-21
Mielosis ... T.II.48
Miocarditis ... 408
Miocarditis neumocócica ... 411
Miocarditis reumática ... 409-411-413
Miocardio, infarto del ... 419
Miocardias ... 417

Miocardio en la avitaminosis B_1 ... 411
Miocardio en la desnutrición ... 415
Mitral doble lesión ... 310
Mitral estrechez ... 305
Mitral insuficiencia ... 301
Mitridatismo ... 253
Mikuliez, sindrome de ... T.-II-71
Mixedema ... T.-II-589
Morbus maculosus ... T.-II-89
Morbus coxae senile ... T.-II-625
Moller Barlow, enfermedad de ... T.-II-95
Monocito ... T.-II-22
Mononucleosis infecciosa ... T.-II-77
Mogniham, dispepsia biliar ... T.-II-324
Muguet ... T.-II-104
Muller, signo de ... 315
Murmullo vesicular ... T.-II-390
Musset, signo de ... 314

N

Naftoquinona ... T.-II-534
Necatorina ... 247
Necrosis del páncreas ... T.-II-257
Nefropatías ... 557
Nefrosis ... 559
Nefrosis albuminúrica o febril ... 559
Nefrosis amiloidica ... 566
Nefrosis lipoidica ... 560
Nefrosis necrotizante ... 564
Nefropatía gravídica ... 565
Nefritis ... 567
Neoglicogenia ... T.-II-540
Nervio depresor de Cyon ... 285-503
Neumoconiosis ... T.-II-470
Neumonia doble ... T.-II-426
Neumonia fibrinosa ... T.-II-419

Neumonia tuberculosa ... T.-II-448
Neumotórax ... T.-II-506
Neurosis cardio vascular ... 499
Nicolás Fabre, enfermedad de ... T.-II-79
Nicolle, termo reacción de ... 146
Nicturia ... 448-577
Niemann Pick, enfermedad de ... T.-II-572
Nigricia ... T.-II-106
Nitrógeno residual ... 540
Nódulo de Aschoff ... 228-409
Nódulo de Aschoff Tawara ... 284
Nódulo de Keith y Flack ... 284

O

Obesidad ... T.-II-562
Oclusión intestinal ... T.-II-246
Ocritena ... T.-II-605
Ocronosis ... T.-II-565
Oddi, esfinter de ... T.-II-265
Oftalmo reacción sérica ... 29
Oligocitemia ... T.-II-26
Oligocromemia ... T.-II-26
Opio, intoxicación por el ... 269
Opsoninas ... 27
Oriel, concepto de ... T.-II-338
Orina ... 526
Ornitina ... T.-II-268
Ortodiagrama ... T.-II-296
Osler, signo de ... 347
Osteoartropatía hipertrofiante neúmica ... T.-II-377
Osteomalacia ... T.-II-532
Osteoporosis senil ... T.-II-532
Osteosis fibro quística ... T.-II-597
Ouabaina ... 456
Oxido de butileno ... T.-II-538
Oxido de carbono, intoxicación por el ... 261
Oxiuros ... 248

P

Paltauf, estado timo linfático T.-II-615
Páncreas T.-II-249
Páncreas cáncer del T.-II-260
Páncreas sindromes del T.-II-256
Pancreatitis aguda hemorrágica T.-II-257
Pancreatitis crónica T.-II-259
Pancreática litiasis T.-II-259
Panmieloptisis T.-II-48
Paperas 224
Paratifus A B y C 92
Parálisis del velo del paladar T.-II-111
Paratiroides T.-II-597
Paroxil T.-II-226
Paul y Bumell, prueba de T.-II-77
Pectoriloquia afona T.-II-489
Pelagra T.-II-524
Periarteritis nudosa 459
Pericardio, punción del 358
Pericardio sínfisis del 361
Pericarditis 350
Pericarditis neumónica 357
Pericarditis reumática 356
Pericarditis tuberculosa 359
Pericarditis brightica o urémica 360
Pericolitis crónica... ... ... T.-II-235
Periduodenitis T.-II-216
Peritiflitis T.-II-232
Percoten T.-II-605
Peste bubónica 148
Petequias T.-II-88
Pezzi, signo de 325
Pick, pseudo cirrosis 359
Pielonefritis 591
Pileflebetis 520
Píloro, síndrome del T.-II-145

Pionefrosis 593
Pioneumotórax T.-II-506
Piperacina T.-II-570
Piridoxina T.-II-525
Pirósis T.II-139
Planigrafía T.-II-462
Plasma sanguíneo, composición T.-II-6
Plasmoquina 183
Plaquetas, biología de las T.-II-14
Pleural, síndrome T.-II-486
Pleuresía seca aguda T.-II-491
Pleuresía sero fibrinosa T.-II-491
Pleuresías enquistadas T.-II-499
Pleuresías fétidas T.-II-498
Pleuresías hemorrágicas T.-II-495
Pleuresías pulsátiles T.-II-502
Pleuresías purulentas T.-II-496
Plezo solar, síndrome del T.-II-149
Poliaquiuria 577
Policitemia T.-II-54
Poliglobulia T.-II-54
Poliglobulia vera T.-II-55
Poliglobulias secundarias T.-II-57
Polinosis T.-II-379
Poliomielitis epidémica 210
Polipeptidos T.-II-548
Poroadenitis inguinal T.-II-79
Ptosis renal 588
Precipitinas 27
Presión arterial 502
Presión arterial media 295
Presión osmótica de las proteínas 547
Presión venosa 522
Primo infección tuberculosa 128
Proceso coagulación sanguínea T.-II-85
Proeritroblasto T.-II-20
Profilaxis 41
Prolinfocito 21

Progesterona ... T.-II-608
Progestina ... T.-II-606-609-611
Prolán ... T.-II-607-611
Próstata, hipertrofia de la ... T.-II-612
Protrombina ... T.-II-85
Prueba de Aschheim y Zondec ... T.-II-607
Prueba de la dilución y concentración de Volhard ... 535
Prueba de la inulina ... 543
Prueba de Harrop ... T.-II-605
Prueba de Meltzer y Lyon ... T.-II-276-319
Prueba de la sulfofenoftaleina ... 543
Pseudo cirrosis de Pick ... 359
Pseudo cirrosis por éxtasis ... T.-II-305
Pseudo uremia ... 554
Pulmón, cáncer del ... T.-II-473
Pulmón micosis ... T.-II-483
Pulmón quiste hidatídico ... T.-II-476
Pulmón sífilis ... T.-II-481
Pulmón tuberculosis ... T.-II-438
Punción blanca ... T.-II-490
Punción pleural ... T.-II-490
Pulso alternante ... 403
Pulso paradojal de Kussmaul ... 363-372
Pulso radial ... 293
Pulso venoso ... 294
Punción del pericardio ... 358
Púrpuras ... T.-II-88

Q

Quime ... T.-II-104
Quincke, edema angioneurótico ... T.-II-352
Quincke pulso capilar de ... 315
Quinidina ... 401
Quiste aéreo congénito del pulmón ... T.-II-476
Quiste dermoide del pulmón ... T.-II-476

Quiste hidatídico ... 238
Quiste hidatídico del hígado ... T.-II-312
Quiste hidatídico del pulmón ... T.-II-476

R

Rabia ... 214
Ranke, doctrina de ... 131
Raquitismo ... T.-II-531
Ravaut, pasta de ... T.-II-226
Raya meníngea de Trousseau ... 199
Raynaud, enfermedad de ... 500
Reacción de Brusgh ... T.-II-274
Reacción de Dick ... 46-48
Reacción de Frei ... T.-II-80
Reacción de Gerhardt ... T.-II-546
Reacción de Gmelin ... T.-II-280
Reacción de Hay ... T.-II-280
Reacción de Hymans van den Bergh ... T.-II-275
Reacción de Klein ... T.-II-279
Reacción de Pettenkofer ... T.-II-280
Reacción de Schick ... 105
Reacción de Takata Ara ... T.-II-275
Reacción de Triboulet ... T.-II-281
Reacción de Vernes ... T.II-463
Reacción de Weil-Félix ... 146
Reacción de Weinberg-Parvu ... T.-II-101
Reacción de Widal ... 84
Reacción de Wright ... 115
Reacción de la xantoproteína ... 541
Recto cáncer del ... T.-II-243
Recto estrecheces del ... T.-II-243
Recidiva ... 38
Reflejo esófago salivar de Roger ... T.-II-121
Reflejo óculo cardíaco ... 285
Régimen de hambre y sed ... 572
Regurgitación ... T.-II-139

Renina 546
Reserva alcalina T.-II-547
Resfriado 117
Resistencia globular T.-II-14
Reticulocitos T.-II-9
Reumatismo agudo 227
Reumatismo agudo cardíaco evolutivo . . 413
Reumatismo cerebral 251
Reumatismo muscular T.-II-616
Reumatismo muscular crónico T.-II-620
Reumatismo tuberculoso de Poncet T.-II-622
Riboflavina T.-II-523
Roger, enfermedad de 331
Rongalita 268
Rosa de bengala T.-II-273
Rowe, dieta de T.-II-339
Rinitis aguda T.-II-345
Rinitis vaso motora T.-II-380
Rinofaringitis T.-II-108
Riñón, cáncer del 584
Riñón de éxtasis 582
Riñón infarto del 585
Riñón litiasis del 589
Riñón poliquístico 583
Riñón ptosis del 588
Riñón tuberculosis del 586
Riqueza globular T.-II-10
Ritmo nodal 377
Rivanoletas T.-II-226
Rubeola 59
Rumpel Leede signo de 45
Rumpel Leede prueba de T.-II-87
Ruido de olla cascada T.-II-457
Ruido de galope 292
Ruptura del corazón 426

S

Saburra lingual T.-II-105
Sarampión 51
Salmonelosis 91
Sangre, coagulación T.-II-85
Sangre generalidades T.-II-5
Sangre viscosidad T.-II-466
Saturnismo 259
Schick, reacción de 105
Schilling, hemograma de T.-II-13
Schock anafiláctico 429
Schock hemoclásico T.-II-267
Schock traumático 429
Schoenheim-Henoch, síndrome de T.-II-93
Schultz Charlton, signo de 45
Schultz angina monocítica T.-II-77
Schüller-Christian-Hand, enfermedad de . T.-II-573
Seno carotídeo 503
Septicemia o sepsis 192
Seroreacción de Widal 84
Seroterapia 28
Sífilis 163
Sífilis hereditaria 168
Síndrome meníngeo 199
Síndrome de Berheim 324
Sínfisis del pericardio 361
Signo de Baccelli T.-II-489
Signo de Blumberg T.-II-238
Signo de Boston T.-II-593
Signo de Broadbent 363
Signo de Brudzinski 199
Signo de Colombino 587
Signo de Courvoisier-Terrier T.-II-256-336
Signo de los espinales T.-II-488
Signo de Galatá T.-II-593
Signo de Gendrin 354

Signo de Graefe ... T.-II-593
Signo de Hirtz ... T.-II-399
Signo de Huchard ... 315
Signo de Jellineck ... T.-II-593
Signo de Joffroy ... T.-II-593
Signo de Kernig ... 199
Signo de Kocher ... T.-II-593
Signo de Koplick ... 52
Signo de Lian ... T.-II-593
Signo de Libman ... 347
Signo de Loewi ... T.-II-593
Signo de Marañón ... T.-II-593
Signo de Meltzer-Lapinski ... T.-II-238
Signo de Moebius ... T.-II-593
Signo de la moneda ... T.-II-489-507
Signo de Muller ... 315
Signo de Musset ... 314
Signo de Olivier Cardarelli ... 494
Signo de Osler ... 347
Signo de Pezzi ... 325
Signo de Pins ... 355
Signo del psoas ... T.-II-238
Signo de Rosembach ... T.-II-593
Signo de Rovsing ... T.-II-238
Signo de Rumpel-Leede ... 45
Signo de Schultz Charlton ... 45
Síndrome de Adams Stokes ... 394
Síndrome albuminúrico ... 557
Síndrome azoémico ... 557
Síndrome clorurémico ... 558
Síndrome de Froehlich ... T.-II-583
Síndrome de Mikuliez ... T.-II-71
Síndrome de Plummer Vinson ... 39
Síndrome de Claudio Bernard Horner ... 492
Síndrome de Koenig ... T.-II-247
Síndrome hipertensivo ... 558
Síndrome del plexo solar ... T.-II-145
Síndrome ictero ascítico ... T.-II-300

Síndrome mediastínico ... T.-II-509
Síndrome pilórico ... T.-II-145
Síndrome pleural ... T.-II-486
Síndromes hemorrágicos ... T.-II-486
Síndromes hemorrágicos ... T.-II-86
Síndromes renales ... 545
Sífilis del bazo ... T.-II-99
Sífilis del estómago ... T.-II-180
Sífilis del intestino ... T.-II-243
Sífilis del hígado ... T.-II-307
Sífilis laríngea ... T.-II-355
Sífilis pulmonar ... T.-II-481
Silicosis ... T.-II-471
Sístole en eco ... 390
Skodismo ... T.-II-487
Sobrecarga grasosa del corazón ... 426
Sodoku ... 169
Sondaje duodenal ... T.-II-276-319
Soplo anfórico ... T.-II-391
Soplo cavernoso ... T.-II-391
Soplo tubario ... T.-II-391
Soplos cardíacos ... 290
Soplos cardíacos falsos ... 292
Soplos cardíacos verdaderos ... 291
Solganal ... T.-II-466
Suero antidiftérico ... 104
Suero antidisentérico ... T.-II-224
Suero anti escarlatinoso ... 47
Suero antimeningocócico ... 206
Suero antineumocócico ... T.-II-430
Suero antipestoso ... 150
Suero antitetánico ... 109
Suero sanguíneo ... T.-II-8
Suero enfermedad del ... 30
Suero oftalmo reacción ... 29
Soludagenán ... T.-II-431
Sucusión hipocrática ... T.-II-507

Sulfadiazina ... T.-II-432
Sulfapiridina ... T.-II-431
Sulfatiazol ... T.-II-431
Sulfofenoftaleina, prueba de la ... 543
Superinfección ... T.-II-439
Suprarrenales ... T.-II-598
Suprifen ... 431
Supuraciones del pulmón ... T.-II-407
Sympatol ... 431

T

Tabardillo ... 139
Takata Ara, reacción de ... T.-II-275
Tanaba y Chiba, método de ... T.-II-225
Tapones de Dittrich ... T.-II-404
Taquicardia paroxística esencial ... 383
Taquisistolía auricular ... 397
Tenia equinococus ... 238
Tenia inerme o saginata ... 233
Tenia solium o armada ... 235
Tensión arterial ... 502
Tenífugos ... 237
Testosterona ... T.-II-612
Tétanos ... 107
Tetania ... T.-II-597
Tiamina ... T.-II-520
Tiempo de coagulación in vitro ... T.-II-87
Tiempo de hemorragia o sangría ... T.-II-86-273
Tiflitis ... T.-II-232
Tifus abdominal ... 74
Tifus exantemático ... 139
Tifus petequial ... 139
Timo ... T.-II-614
Tiraje ... T.-II-345
Tiroides ... T.-II-585
Tiroglobulina ... T.-II-585

Tiroiditis ... T.-II-586
Tiroxina ... T.-II-585
Tocoferoles ... T.-II 533
Tollo ... T.-II-529
Tomografía ... T.-II-462
Tortícolis ... T.-II-617
Tratamiento de la insuficiencia cardíaca de marcha crónica ... 453
Transfusión sanguínea ... T.-II-24
Traube, espacio de ... T.-II-488
Traqueitis aguda ... T.-II-365
Traqueobronquitis ... T.-II-366
Treparsol ... T.-II-226
Triángulo de Grocco ... T.-II-487
Triboulet, reacción de ... T.-II-281
Trifal ... T.-II-446
Tricúspide estrechez ... 322
Tricúspide insuficiente ... 321
Trigeminismo ... 379
Tripsina ... T.-II-250
Triquinosis ... 250
Tromboangeitis obliterante ... 460
Trombastenia hereditaria de Glanzmann. T.-II-90
Trombopatía de Willebrand ... T.-II-91
Trombopenia esencial ... T.-II-89
Trousseau, raya meníngea ... 199
Tuberculoma cecal ... T.-II-241
Tuberculosis en general ... 124
Tuberculosis del bazo ... T.-II-99
Tuberculosis del estómago ... T.-II-180
Tuberculosis del hígado ... T.-II-309
Tuberculosis del riñón ... 586
Tuberculosis laríngea ... T.-II-354
Tuberculosis intestinal ... T.-II-240
Tuberculosis miliar ... 136
Tuberculosis primaria ... 128 y T.-II-446
Tuberculosis pulmonar ... T.-II-438

U

Ulcera gástrica T.-II-163
Ulcera duodenal T.-II-213
Unidad de diastasa de Wohlgemuth . . . T.-II-254
Unidad de Van den Bergh T.-II-270-279
Uremia verdadera o genuina 551
Urobilina T.-II-280
Urticaria de los bronquios T.-II-283

V

Valor globular T.-II-10
Vaconex T.-II-520
Vacunación 28-68
Vacuna antiescarlatinosa 49
Vacuna anticoqueluche 99
Vacuna antitífica preventiva... 88
Vacuna antirrábica 217
Vacuna antivariólica 68
Vacuna Calmette Guerin 135
Van den Bergh, reacción de T.-II-275
Van den Bergh unidad de T.-II-270
Van Slyke, coeficiente de 539
Vara de San José 453
Variación del tono de Gerhardt T.-II-457
Variación del tono de Wintrich T.-II-457
Várices 520
Varicela 71
Varioloide 64
Velocidad de sedimentación T.-II-10
Venas coronarias, éxtasis de las 486
Ventriculin T.-II-46
Vernes, reacción de T.-II-463
Veritol... 431
Vesícula biliar, afecciones de la T.-II-318

Vesícula disquinesia T.-II-321
Vías biliares, cáncer de las T.-II-335
Vigantal T.-II-531
Vitamina A T.-II-518
Vitamina B_1 ... ... T.-II-520
Vitamina B_6 ... . T.-II-525
Vitamina C T.-II-526
Vitamina D T.-II-529
Vitamina E T.-II-532
Vitamina G T.-II-523
Vitamina P T.-II-529
Vitamina P. P. T.-II-523
Vitamina K T.-II-274-533
Viruela 60
Viruelas locas 71
Viscosidad sanguínea T.-II-14
Vogán T.-II-520
Volhard, prueba de la dilución y concentración de 535
Vómito, variedades de T.-II-135
Vómito negro apendicular T.-II-155
Von Jaksch, enfermedad de T.-II-73

W

Waldeger, anillo linfático de T.-II-107
Weil, enfermedad de 157
Werlhof, enfermedad de T.-II-89
Werner Schultz, síndrome de T.-II-74
Whipple, procedimiento de T.-II-46
Wilson, enfermedad de T.-II-306
Wohlgemuth, unidad de diastasa T.-II-254
Wright, reacción de 115

X

Xantelasma T.-II-573
Xantoma tuberoso T.-II-573
Xeroftalmía T.-II-519

Y

Yatrén T.-II-225

Z

Zona 220
Zona pancreático duodenal de Chauffard 188
Zonas tusígenas T.-II-342