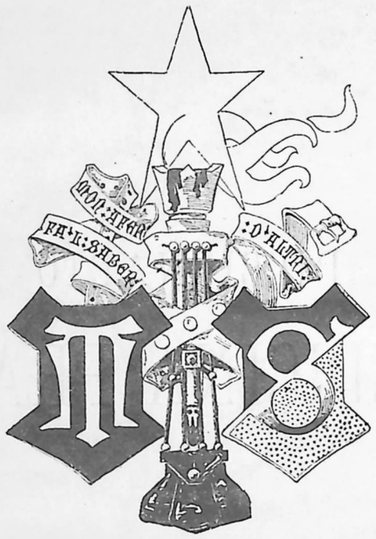
DICCIONARIO DE MEDICINA PRÁCTICA



EDICIÓN ESPECIAL PARA:
THE UNIVERSITY SOCIETY INC.
MONTANER Y SIMON, EDITORES

DICCIONARIO

DE MEDICINA PRÁCTICA



Rec. 05076

UNICOS CONCESIONARIOS PARA LA VENTA EN LA AMERICA LATINA

THE UNIVERSITY SOCIETY, INC.

Casa Central: NEW YORK

SUCURSALES

Casilla de Correos 1195.
BUENOS AIRES. ARGENTINA.

Casilla de Correos 156.
MONTEVIDEO. URUGUAY.

Casilla de Correos 536.
LA PAZ. BOLIVIA.

Calle Cuba 52.
HABANA. CUBA.

Apartado 76.
LIMA. PERÚ.

Casilla de Correos 3157.
SANTIAGO. CHILE.

10.ª Avenida n.º 8.
SAN SALVADOR. SALVADOR.

DICCIONARIO

DE

MEDICINA PRÁCTICA

REDACTADO POR 126 ESPECIALISTAS BAJO LA DIRECCIÓN DEL EMINENTE DERMATÓLOGO

SIR MALCOLM MORRIS

Y DE LOS DRES. **FEDERICO LANGMEAD,** PROFESOR DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE LONDRES, Y **GORDON M. HOLMES,** DE LA FACULTAD DE DUBLÍN

PRIMERA EDICIÓN ESPAÑOLA

adicionada, anotada y corregida por los doctores JESÚS M.ª BELLIDO, catedrático-subdirector del Instituto de Fisiología de Barcelona, y SANTIAGO PI Y SUÑER, catedrático de la Facultad de Medicina de Zaragoza,

CON UN PRÓLOGO DEL DOCTOR

AUGUSTO PI Y SUÑER

catedrático de la Facultad de Medicina de Barcelona

TOMO PRIMERO

BARCELONA

MONTANER Y SIMÓN, EDITORES

CALLE DE ARAGÓN, NÚM. 255

ES PROPIEDAD DE LOS EDITORES

PRÓLOGO

El Diccionario de Medicina Práctica que la casa Montaner y Simón ofrece hoy al público médico de lengua española viene a satisfacer una necesidad para el médico en ejercicio, imposibilitado, por los apremios del tiempo y la extensión cada vez mayor de las publicaciones científicas, de estar al corriente de todo lo que se publica, de valor teórico o de aplicación práctica, en el campo de la Medicina.

Por un feliz acoplamiento de la colaboración de los clínicos y especialistas de más fama del Reino Unido, se ha conseguido obtener en este Diccionario—verdadera enciclopedia de todo lo ya consagrado en Medicina, y de conocimiento obligado para el médico práctico—la exposición sistemática y detallada de cada uno de los problemas de Fisiología, Patología general, Higiene, o de las distintas enfermedades generales o de especialidad, que a diario se ofrecen al médico y al propio investigador. Cada uno de los artículos de este Diccionario ha sido redactado en inglés por un especialista competente, que firma al final de su trabajo, y traducido cuidadosamente al español por médicos especializados, obteniendo así, en esta traducción, hecha bajo la dirección técnica de mis compañeros los doctores J. M. Bellido y Santiago Pi Suñer, las máximas garantías de competencia y exactitud.

Cuando ha sido necesario, se han abordado cuestiones fundamentales de preparación médica, como la fisiología general del sistema nervioso, o la doctrina farmacológica y fisiológica de la Opoterapia: en otros artículos se han hermanado la crítica científica con la exposición más pragmática de técnicas y aplicaciones, como en los dedicados a la Inmunidad, o al Examen de la Orina, en los que no se olvida ningún detalle científico por moderno que sea, y se hace constantemente gala de gran sentido práctico, adaptando, cuando es posible, todas las técnicas a los medios de que se dispone en general a la cabecera del enfermo. Los artículos referentes a Cirugía, a Oftalmología, a Enfermedades de la Piel, a Otorrinolaringología, a Obstetricia, a enfermedades de los niños, son numerosos, extensos y bien documentados siempre.

Natural es, con este criterio, que no sean olvidados problemas tan importantes en Fisiología y Patología como la influencia en la nutrición de los factores accesorios o vitaminas de Funk, y el estudio de la constitución y acción de los coloides; ni los problemas de Sanidad Pública—a los que tanta impor-

tancia, merecida, se da en los países sajones—referentes a la etiología, transmisión, profilaxia y tratamiento de las enfermedades infecciosas, ni el rico caudal de observaciones clínicas recogidas con motivo de la Gran Guerra, lo que da a este DICCIONARIO, que se caracteriza por la simplicidad y claridad con que son presentados los hechos de observación y las teorías que pretenden explicarlos, y además por su utilidad material en la aplicación clínica de cada caso, un aire de actualidad y plenitud raras veces alcanzado en estas obras enciclopédicas. Dentro de la multiplicidad de los artículos redactados por sus distintos colaboradores, guarda, sin embargo, un sentido de unidad que lo hace un buen libro de consulta y de trabajo.

Por otra parte, a pesar de su nombre de DICCIONARIO DE MEDICINA PRÁCTICA (lo que haría suponer un predominio excesivo, obedeciendo al criterio pragmático que informa la mayor parte de la producción científica inglesa, de su carácter práctico), no sólo no se ha descuidado el estudio teórico de cada caso, sino que incluso en sus capítulos exclusivamente doctrinales podrá encontrar el mismo investigador materia útil y aprovechable.

Este DICCIONARIO se destina principalmente a los médicos en ejercicio cuyas necesidades se han tenido sobre todo presentes al redactar cada uno de sus artículos. La Etiología y la Anatomía Patológica de cada enfermedad son tratadas, como se comprende, con la extensión debida, pero evitando en lo posible las disquisiciones prolijas sobre cuestiones aún no resueltas, a fin de poder conceder mayor espacio a la Sintomatología, Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento de cada enfermedad. El DICCIONARIO abarca todo el campo de la Medicina incluyendo las principales enfermedades tropicales—entre las cuales algunas, al parecer raras, como el kala-azar, son relativamente frecuentes en nuestro país—e industriales; los métodos más modernos de Diagnóstico y Tratamiento se estudian asimismo con la extensión conveniente, justipreciando su verdadera importancia y valor. Por último, se expone en detalle todo lo más importante relativo a la Inmunología, Bacteriología y Química Clínicas, cuyo conocimiento es indispensable para todo médico que ejerza.

Como escrito en un país en el cual la vida jurídica es tan intensa como en Inglaterra, se dedica gran espacio a las cuestiones de Medicina forense, particularmente las relacionadas con las enfermedades mentales. También se da la importancia debida a la Neurología y a la Psiquiatría en unos cuantos artículos claros, precisos y preñados de doctrina.

A veces los autores alardean de un cierto sano escepticismo, loable sobre todo en los países de lengua inglesa, en los cuales la gran libertad en el ejercicio profesional favorece la propagación de las más extrañas prácticas y doctrinas: los artículos *Neurosis* y *Neurastenia* son notables desde este punto de vista. Pero, a su vez, otro artículo, que puede parecer inaplicable por ahora entre nosotros, que trata de las consecuencias de los errores y la incompetencia de los prácticos, y de las reclamaciones que sobre este punto pueden establecerse ante los tribunales, enseña al médico a precaverse y a defenderse honradamente en su caso.

Además—y esto acaba de hacer más notable la edición española de este Diccionario—no sólo se ha traducido fielmente cada uno de sus distintos artículos, sino que para hacer la obra más completa, y no una mera copia de la obra inglesa, se han adaptado al criterio y a la legislación españoles todos aquellos artículos que, como el aborto, la capacidad testamentaria, el régimen sanitario de cuarentenas, la declaración de las enfermedades infecciosas, la calificación de la enajenación mental, debe resolver el médico ateniéndose a las leyes de nuestro país, y luego se han completado algunos artículos, como los de las aguas minerales, la influencia terapéutica de los climas, la acción nutritiva de los factores accesorios de la alimentación, el tratamiento de las afecciones cardíacas por la quinidina, la helioterapia, el tratamiento opoterápico de la diabetes sacarina, incluyendo los trabajos más recientes que esparcidos en publicaciones y revistas, de ordinario de lengua extraña, difícilmente podrá encontrar el médico resumidos con tanta concisión y exactitud.

De la presentación de la obra poco puedo decir: las láminas fuera de texto son numerosas y magníficas en su género, y los grabados son muchos y todos demostrativos. El formato de los dos tomos los hace manejables, y la compaginación a dos columnas facilita considerablemente la lectura. El gran número de reenvíos y el uso discreto de los sinónimos hará que ninguna consulta que al DICCIONARIO DE MEDICINA PRÁCTICA se haga deje de ser fructuosa. He de esperar que el público médico de España y América sabrá atribuir a esta obra, hoy la primera y única en su clase, el valor que realmente tiene.

A. PI SUÑER.

LISTA DE COLABORADORES

ADAMSON (H. G.), Doctor en Medicina; Médico encargado del Departamento Dermatológico en el Hospital de San Bartolomé de Londres.

ALLISON (ANDRÉS), Licenciado en Medicina, Cirugía y Ciencias; (Salud Pública); Profesor de Jurisprudencia Médica en «St. Mungo's College,» Glasgow.

ANDREWS (H. RUSSELL), Doctor en Medicina; Licenciado en Cirugía: Médico Tocólogo del «London Hospital».

BEAUMONT (G. E.), Doctor en Medicina, Médico Auxiliar en los Hospitales de Middlesex y Brompton para Enfermedades de Consunción y del Pecho.

BIGGS (G. N.), Licenciado en Medicina y en Ciencias, Cirujano encargado del Departamento de Garganta y Oídos en el Real Hospital «Waterloo» para Mujeres y Niños; Cirujano del Departamento de Enfermedades de la Garganta, Nariz y Oídos en el Hospital de Marineros, Greenwich; y del Hospital de Epilépticos y Paralíticos, Maida Vale.

BLOMFIELD (J.), Doctor en Medicina y Licenciado en Cirugía, Anestesiador Decano y Profesor de Anestésicos en el Hospital de San Jorge.

BONNEY (VÍCTOR), Licenciado en Ciencias; Maestro en Cirugía; Doctor en Medicina; Cirujano Auxiliar Tocólogo y Ginecólogo en el «Middlesex Hospital»; Cirujano en el Hospital de Mujeres de «Chelsea»; Ginecólogo en el Hospital Miller y en los Putney y Freemasons.

BOURNE (A. W.), Licenciado en Medicina y Cirugía; Cirujano Tocólogo para Externas en el Hospital de Sta. María; Id. id. para Internas, Hospital de la Reina Carlota; Id. id. para Externas, Hospital Samaritano de Mujeres.

BRISCOE (SIR CHARLTON, BART.), Doctor en Medicina; Médico y Profesor de Medicina en el Hospital del Colegio del Rey.

BROADBENT (SIR JUAN BART.), Doctor en Medicina; Médico del Hospital de Santa María y Profesor agregado de Medicina en el mismo Hospital.

BROCKBANK (E. M.), Doctor en Medicina; Profesor de Clínica en la Universidad de la Reina Victoria, Manchester; Médico Honorario de la Real Enfermería en la misma ciudad.

BROWN (W. LANGDON), Doctor en Medicina; Médico (encargado de los Externos) en el Hospital de San Bartolomé; Médico en el Hospital Metropolitano y en el Real Dispensario General.

BRUCE (W. IRONSIDE), Doctor en Medicina por la Universidad de Aberdeen.

BRYAN (C. W. GORDON), Cirujano de Externos y del Departamento Ortopédico en el Hospital de Santa María; Cirujano Auxiliar, Decano del Hospital de Niños, Paddington Green; Cirujano de Externos en el Hospital General Hampstead y North-West de Londres; Profesor Hunteriano en el Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra.

BUCKLEY (CARLOS W.), Doctor en Medicina, Médico Honorario en el Hospital Devonshire y en «Buxton Bath Charity».

BUZZARD (E. FARQUHAR), Doctor en Medicina; Médico en el Hospital de Santo Tomás; Médico de Externos en el Hospital Nacional de Paralíticos y Epilépticos.

CAIGER (F. FOORD), Doctor en Medicina; Médico Superintendente y Profesor de Enfermedades Infecciosas, «South-Western Fever Hospital,» Stockwell.

CAMMIDGE (P. J.), Doctor en Medicina, Cambridge.

CARMALT-JONES (D. W.), Doctor en Medicina, Profesor de Medicina Sistemática en la Universidad de Otago; Médico en el Hospital Dunedin.

CARR (J. WALTER), Doctor en Medicina; Médico Decano del «Royal Free Hospital»; Profesor de Medicina en la Escuela Especial para Mujeres, Londres.

CASSIDY (MAURICIO A.), Doctor en Medicina; Médico de Externos y Encargado del Departamento Electrocardiográfico en el Hospital de Santo Tomás.

CASTELLANI (ALDO), Doctor en Medicina; Médico en el Ministerio de Pensiones y en el Hospital de Enfermedades Tropicales; Profesor en la Escuela de Medicina Tropical, Londres.

CHOYCE (C. C.), Doctor en Medicina; Director de la «Surgical Unit» en la Escuela de Medicina del Hospital «University College».

CLEMESHA (W. W.), Teniente Coronel, Servicio Médico de la India.

COATS (JORGE). Individuo del Real Colegio de Cirujanos.

COCKAYNE (E. A.), Doctor en Medicina; Médico de Externos en el Middlesex Hospital, y en el de Niños de Great Osmond Street.

COLLIS (EDGAR L.), Doctor en Medicina; Profesor «Mansel Talbot» de Medicina Preventiva en la Escuela Nacional de Medicina de Gales.

COOMBS (CAREY F.), Doctor en Medicina; Médico (encargado de los Externos) en el Hospital General «Bristol», Médico Consultor en Enfermedades Cardio-vasculares, Ministerio de Pensiones.

COPE (ZACARÍAS), Doctor en Medicina, Maestro en Cirugía, Londres; Cirujano de Externos en el Hospital de Santa María, Cirujano del Hospital de Bolingbroke.

DALE (H. H.), Doctor en Medicina, Jefe del Departamento de Bioquímica y Farmacología, dependiente del Consejo de Investigaciones Médicas.

DANIELS (C. W.), Licenciado en Medicina, Antiguo Profesor de Enfermedades Tropicales en el Hospital de Londres y en la Escuela de Medicina de Londres para Mujeres, Médico del Hospital «Docks Albert», E.

DILLING (W. J.), Licenciado en Medicina y Cirugía, Profesor de Farmacología, en Liverpool.

DORE (S. ERNESTO), Doctor en Medicina, Médico a cargo del Departamento Dermatológico en el Hospital de Santo Tomás, Médico de Enfermedades de la Piel en el Hospital Wéstmnister.

EMERY (W. D'ESTE), Doctor en Medicina, Londres; Miembro del Real Colegio de Médicos, Antiguo Director de los Laboratorios del Hospital del Colegio del Rey.

FOTHERGILL (W. E.), Licenciado en Ciencias, Doctor en Medicina, Cirujano Honorario de los Hospitales de Santa María en Manchester, Cirujano Ginecólogo Honorario, Enfermería Real, Profesor de Obstetricia y Ginecología en la Universidad de Manchester.

FOWLER (J. S.), Doctor en Medicina, Médico del Real Hospital de Niños y del «Chalmers' Hospital» de Edimburgo.

FRENCH (J. GAY), Maestro en Cirugía, Londres; Cirujano encargado del Departamento de Garganta, Nariz y Oídos, y Profesor de Enfermedades de estos órganos en el «Royal Free Hospital».

GALLOWAY (SIR JAMES), Doctor en Medicina, Médico Decano en el Hospital «Charing Cross», Profesor de Medicina en la Escuela de esta Facultad del mencionado hospital.

GLENDINING (BRYDEN), Maestro en Cirugía, Cirujano en el «Woburn Hospital».

GOLLA (F. L.), Licenciado en Medicina, Médico en el Hospital de Paralíticos y Epilépticos y en el de San Jorge, Profesor de Clínica en el Hospital de San Jorge, y Profesor «Crooniano» en el Real Colegio de Médicos de Londres.

GOODALL (E. W.), Doctor en Medicina, Médico Superintendente en el «North-Western Fever Hospital».

GORDON (WILLIAM), Doctor en Medicina, Médico Decano en el «Royal Devon and Exeter Hospital», Médico en la Enfermería Oftalmológica «West Ingland».

GOSSAGE (A. M.), Doctor en Medicina, Médico Consultor en el Hospital de Westminster, y en el de Niños de «East London».

GOSSE (A. HOPE), Doctor en Medicina; Médico de Externos en el Hospital de Santa María; Médico Auxiliar en el «Brompton Hospital» para Enfermedades de Consunción y del Pecho, y Director del Departamento Cardiográfico del mismo Establecimiento.

GRAY (A. M. H.), Doctor en Medicina, Médico encargado del Departamento de Enfermedades Venéreas y Dermatológicas en el Colegio de la Universidad, Médico Dermatólogo del Hospital de Niños, Great Ormond Street, Vicedecano de la Escuela de Medicina del «University College Hospital».

HARDY (T. L.), Licenciado en Medicina, Auxiliar del Hospital General de Birmingham, Profesor de Farmacología y Terapéutica en la Universidad de Birmingham.

HARRIS (VILFREDO), Doctor en Medicina, Médico del Departamento de Enfermedades Nerviosas y Profesor de Neurología en el Hospital de Santa María, Médico en el Hospital de Epilépticos y Paralíticos, Maida Vale.

HARRISON (L. W.), Médico de la Casa Real, Coronel graduado del Real Cuerpo Médico del Ejército (retirado), Médico Especial nombrado por el Gobierno para Enfermedades Venéreas, Ministerio de Salud Pública, Director del Departamento de Enfermedades Venéreas en el Hospital de Santo Tomás.

HART (BERNARDO), Doctor en Medicina, Médico de Enfermedades Mentales en el Hospital del Colegio de la Universidad, y Profesor de Enfermedades Mentales en la Escuela de Medicina de dicho hospital.

HAY (JUAN), Doctor en Medicina, Médico Honorario de la Real Enfermería de Liverpool.

HEDLEY (J. P.), Maestro en Cirugía, Médico Auxiliar Tocólogo en el Hospital de Santo Tomás, Médico en el Hospital General de Internos, York Road.

HEPBURN (MALCOLM L.), Doctor en Medicina, Cirujano del Real Hospital Oftalmológico, Londres; Médico Oftalmólogo en el «Royal Free Hospital», Profesor de Oftalmología en la Escuela de Medicina para Mujeres, de Londres.

HOLLAND (EARDLEY), Doctor en Medicina, Médico Auxiliar Tocólogo en el Hospital de Londres, Cirujano en el Hospital de Maternidad de la Ciudad de Londres.

HOLMES (GORDON M.), Doctor en Medicina, Médico del Real Hospital Oftalmológico de Londres, Médico Auxiliar en el Hospital de Charing Cross, Médico de Externos en el Hospital Nacional de Paralíticos y Epilépticos.

HOPE (CARLOS W. M.), Doctor en Medicina, Cirujano Auxiliar en el Departamento de Nariz y Garganta del Hospital del Colegio del Rey.

HORDER (SIR TOMÁS), Licenciado en Ciencias, Doctor en Medicina, Individuo del Real Colegio de Médicos de Londres, Médico en el Hospital de San Bartolomé.

HURST (ARTURO F.), Doctor en Medicina, Médico de Enfermedades Nerviosas, y Director de Estudios Superiores en Guy's Hospital.

HUXLEY (FRANCES M.), Licenciado en Ciencias, Doctor en Medicina, Cirujano Auxiliar, Decano en el Hospital de Mujeres, South London; Ex Médico del Departamento Antenatal en el Hospital de la Reina Carlota.

JAMES (W. WARWICK), Individuo del Real Colegio de Cirujanos, Licenciado en Cirugía Dental, ex Profesor de Odontología Operatoria, Cirujano del Real Hospital Odontológico, Cirujano Auxiliar Odontólogo en el «Middlesex Hospital».

JOHNSTONE (E. M.), Licenciado del Real Colegio de Médicos, id. del Real Colegio de Cirujanos de Edimburgo, y de la Real Facultad de Médicos y Cirujanos de Glasgow, Diploma en Medicina Psicológica Cambridge; ex Médico Auxiliar del Sanatorio «Holloway», Virginia Water.

JOLY (J. SWIFT), Doctor en Medicina, Licenciado en Cirugía, Cirujano Auxiliar Decano del Hospital de San Pedro, Cirujano de Externos en el «Lock Hospital» de Londres.

JULER (F. A.), Licenciado en Medicina, Cirujano Auxiliar en el Real Hospital Oftalmológico de Londres, Cirujano Oftalmólogo en los Hospitales «London Lock» y de la Reina Carlota, Cirujano Auxiliar Oftalmólogo en el Hospital de Santa María.

LAKIN (C. E.), Doctor en Medicina, Médico de los Hospitales «Middlesex» y «Bolingbroke», Médico Consultor en el Hospital de Enfermedades de la Garganta, Golden Square, Profesor de Anatomía Patológica en el Hospital «Middlesex».

LANGMEAD (FEDERICO), Doctor en Medicina, Profesor de Medicina en la Universidad de Londres, Médico del Hospital de Santa María, y Director de la Clínica Médica en la Escuela de Medicina del mismo, Médico Ayudante en el Hospital de Niños «Great Ormond Street».

LEGG (T. P.), Maestro en Cirugía, Cirujano y Profesor de Cirugía en el Hospital del Colegio del Rey, Cirujano Consultor del Hospital Italiano.

LITTLE (E. G. GRAHAM), Doctor en Medicina, Individuo del Real Colegio de Médicos de Londres, Médico Dermatólogo del Hospital de Santa María y del de Niños «East London».

LOW (G. C.), Doctor en Medicina, Maestro en Cirugía; Miembro del Real Colegio de Médicos de Londres, Médico Decano en el Hospital de Enfermedades Tropicales de Londres y en el Hospital de Marinos «Royal Albert Docks E.», Profesor y Patólogo Consultor en la Escuela de Medicina Tropical de Londres, Profesor de Enfermedades Tropicales en el Colegio de Post-Graduados «Londn Westo».

LOW (R. CRANSTON), Licenciado en Medicina, Cirugía, Médico Auxiliar del Departamento Dermatológico de la Real Enfermería de Edimburgo, Profesor de Enfermedades de la Piel en la Universidad de Edimburgo.

LUKER (GORDÓN), Doctor en Medicina, Licenciado en Cirugía, Tocólogo y Ginecólogo Auxiliar en el «London Hospital».

MAC CORMAC (ENRIQUE), Doctor en Medicina, Médico de Enfermedades de la Piel en el Hospital de Middlesex.

MAC ILROY (A. LOUISE), Doctor en Medicina, Doctor en Ciencias, Profesor de Obstetricia y Ginecología en la Real Escuela de Medicina para Mujeres del «Royal Free Hospital», Universidad de Londres.

M'KENZIE (DAN), Doctor en Medicina, Cirujano en el Hospital para Enfermedades del Oído y la Garganta «Central London», Otolaringólogo del Hospital Francés, Londres.

MACKIE (F. PERCIVAL), Doctor en Medicina, Maestro en Ciencias, Comandante del Servicio Médico de la India, Profesor de Patología en la Universidad de Calcuta.

MACKIE (T. J.), Licenciado en Medicina y Cirugía, Glasgow; Profesor de Bacteriología en la Universidad de Cape Town.

MAC LEOD (J. M. H), Doctor en Medicina, Médico de Enfermedades de la Piel en el Hospital «Charing Cross», de Enfermedades Tropicales en el Hospital de Londres, y de Niños en el Hospital Victoria, Profesor de Dermatología en la Escuela de Medicina Tropical de Londres.

MACNAMARA (E. D.), Doctor en Medicina, Médico y Profesor de Medicina Psicológica en el Hospital «Charing Cross», Médico en el Hospital «West End» de Enfermedades Nerviosas.

MADDEN (F. C.), Doctor en Medicina, Profesor de Cirugía en la Escuela de Medicina del Gobierno Egipcio, Cirujano Decano en el Hospital Kasr-el-Ainy, Cairo; Médico Consultor Honorario del Alto Comisario de Egipto.

MANSON-BAHR (P. H.), Doctor en Medicina, Médico de Enfermedades Tropicales (Londres) y del Hospital de Marinos «Royal Albert Docks E.», Profesor en la Escuela de Medicina Tropical de Londres.

MILLER (REGINALDO), Doctor en Medicina, Médico Decano de Externos y Encargado del Departamento de Niños Externos en el Hospital de Santa María, Preceptor Médico en la Escuela de Medicina del mismo, Médico del Hospital de Niños «Green Paddington».

MITCHELL (GUILLERMO), Licenciado en Medicina, Maestro en Cirugía, Edimburgo; Médico Honorario, Encargado de los Departamentos Eléctrico y Radiológico en la Real Enfermería de Bradford.

MOORHEAD (T. GILLMAN), Doctor en Medicina, Profesor de Materia Médica en el Colegio de la Trinidad de Dublín y Médico en el Hospital de Sir Patrick Dun en la misma ciudad.

MURRAY (JORGE R.), Doctor en Medicina, Doctor Honorario en Medicina, Dublín; Profesor de Medicina Sistemática en la Universidad Victoria de Manchester, Médico Decano en la Real Enfermería de dicha ciudad.

NABARRO (D. N.), Doctor en Medicina, Director del Departamento Patológico y Bacteriológico en el Hospital de Niños «Great Ormond Street», Ayudante Científico de Patología en la Universidad de Londres.

PANNETT (C. A.), Licenciado en Ciencias, Doctor en Medicina, Cirujano de Externos en el Hospital de Santa María.

PARKINSON (JUAN), Doctor en Medicina, Médico Auxiliar en el Hospital de Londres, Médico de Externos en el Hospital Nacional de Enfermedades del Corazón.

PARSONS (J. HERBERT), Doctor en Ciencias, Miembro de la «Royal Society», Cirujano en el Real Hospital Oftalmológico de Londres, Cirujano Oftalmólogo en el Hospital del «University College».

PATON (LESLIE), Licenciado en Cirugía y Medicina, Cirujano Oftalmólogo y Profesor de Oftalmología en el Hospital de Santa María, Cirujano Oftalmólogo en el Hospital Nacional de Paralíticos y Epilépticos.

PHILIP (SIR ROBERTO), Doctor en Medicina, Profesor de Tuberculosis y Catedrático Decano de Medicina Clínica en la Universidad de Edimburgo, Presidente del Real Colegio de Médicos de Edimburgo, Miembro Correspondiente de la Academia de Medicina de París.

PINCH (A. E. HAYWARD), Superintendente Técnico Residente y Director General del Instituto «Radium».

POYNTON (F. J.), Doctor en Medicina, Médico en el Hospital del Colegio de la Universidad y en el Hospital de Niños «Great Ormond Street».

PURSER (F. C.), Doctor en Medicina, Profesor de Teoría y Práctica de Física en el Real Colegio de Cirujanos de Irlanda.

REDDING (J. MAGNUS), Individuo del Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra, Radiografista Quirúrgico Decano en «Guy's Hospital».

RIVETT (LUÍS CARNAC), Maestro en Cirugía, Cirujano Auxiliar en el Hospital de Mujeres de Chelsea, Cirujano de Externos en «Queen Charlotte's Lyzing-in Hospital», Ginecólogo y Tocólogo en el Hospital de Reina María.

ROBINSON (OLIVERIO L.). Coronel del Cuerpo de Médicos Mayores del Ejército, Médico Honorario de S. M. el Rey.

ROGERS (SIR LEONARDO), Teniente Coronel de Servicio Médico de la India, Doctor en Medicina, Individuo del Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra, Miembro de la «Royal Society», Médico y Profesor en la Escuela de Medicina Tropical de Londres.

ROLLESTON (SIR HUMPHRY), Doctor en Medicina, Médico Jubilado del Hospital de San Jorge, Médico Decano en el Hospital de Niños «Victoria».

ROLLESTON (J. D.), Doctor en Medicina, Auxiliar Decano Oficial en el «Grove Fever Hospital», Londres.

SARGENT (PERCY), Cirujano en el Hospital de Santo Tomás, y en el Hospital Nacional de Paralíticos y Epilépticos.

SAUNDERS (PERCY W.), Licenciado en Medicina, Toronto; Médico Auxiliar en el Hospital Nacional de Paralíticos y Epilépticos, Médico del «Royal Free Hospital».

SCOTT (SYDNEY), Maestro en Cirugía, Londres; Cirujano de Operaciones del Oído para Externos en el Hospital de San Bartolomé, Cirujano de Enfermedades del Oído, Nariz y Garganta en el Hospital Nacional de Paralíticos y Epilépticos y en el Hospital de San Andrés.

SEMON (ENRIQUE C. G.), Doctor en Medicina, Dermatólogo Consultor Honorario en los Hospitales Militares de Londres, Dermatólogo del Instituto «Radium».

SEQUEIRA (J. H.), Doctor en Medicina, Médico del Departamento Dermatológico y Profesor de Dermatología en el Hospital de Londres, Dermatólogo Consultor Honorario en los Hospitales Militares de Londres, Dermatólogo del Instituto «Radium».

SHUFFLEBOTHAM (FRANK), Doctor en Medicina, Médico de la Enfermería de Staffordshire «Stoke-on-Trent».

STEEN (R. H.), Doctor en Medicina, Médico Residente y Superintendente en el Hospital de Enfermedades Mentales de la Ciudad de Londres, Darford, Profesor de Medicina Psicológica y Médico Psicólogo de Externos en el Hospital del Colegio del Rey.

STEVENS (TOMÁS G.), Doctor en Medicina, Cirujano Tocólogo en el Hospital de Santa María, Cirujano (Ginecología) en el Hospital de Mujeres Soho Square, Cirujano Consultor en el Hospital de Internos de la Reina Carlota.

SUNDELL (C. E.), Doctor en Medicina, Médico en el Hospital de Marinos de Greenwich y en el Hospital Evelina de Niños, Médico Encargado del Departamento de Niños en el Hospital General del Príncipe de Gales (Tottenham).

SWAN (R. H. JOCELYN), Maestro en Cirugía, Cirujano del Hospital de Cancerosos Fulham Road, S. W.

THOMSON (SIR ST. CLAIR), Doctor en Medicina, Profesor de Laringología y Cirujano de Enfermedades de la Garganta en el Hospital del Colegio del Rey, Laringólogo en el Sanatorio de Eduardo VII, Midhurst.

THURSFIELD (HUGO), Doctor en Medicina, Médico de Externos en el Hospital de San Bartolomé, Médico del Hospital de Niños «Great Ormond Street.»

TIMBERG (RICARDO), Licenciado del Real Colegio de Médicos de Londres, Médico Oficial del Departamento de Fisioterapia en el Hospital de Santo Tomás.

TOOGOOD (F. S.), Teniente Coronel del Cuerpo Médico del Ejército Real, Doctor en Medicina, Patólogo de la Diputación de Londres.

TURNER (FELIPE), Maestro en Cirugía, Londres, Cirujano y Profesor de Cirugía Operatoria en el «Guy's Hospital».

WALKER (J. W. THOMSON), Licenciado en Medicina, Maestro en Cirugía, Edimburgo; Urólogo Decano y Profesor de Urología en el Hospital del Colegio del Rey, Cirujano en el Hospital de San Pedro para cálculos vesicales, Cirujano para enfermos del aparato urinario en el Instituto «Radium».

WALSHE (F. M. R.), Doctor en Medicina, Auxiliar Neurólogo en la «Medical Unit» del Hospital del Colegio de la Universidad, Médico Auxiliar en el Hospital Nacional de Paralíticos y Epilépticos.

WALTON (ALBERTO J.), Maestro en Cirugía, Londres; Cirujano e Instructor Práctico de Anatomía en el Hospital de Londres, Cirujano en el Poplar Hospital de Accidentes.

WARRINGTON (W. B.), Doctor en Medicina, Individuo del Real Colegio de Médicos.

WATSON (W. BERTRAM), Doctor en Medicina, Londres; Médico Honorario de la Casa de Enfermedades Crónicas e Incurables de Yorkshire (Harrogate).

WENYON (C. M.), Licenciado en Ciencias, Medicina y Cirugía, Londres; Director de Investigaciones en los Trópicos al servicio de la Oficina «Wellcome» de Investigaciones Científicas.

WHITFIELD (ARTURO), Doctor en Medicina, Médico a cargo del Departamento Dermatológico en el Hospital del Colegio del Rey, Londres; Profesor de Dermatología en el mismo.

WILLCOX (SIR GUILLERMO), Doctor en Medicina, Miembro del Instituto de Química, Médico en el Hospital de Santa María, Profesor de Medicina Forense y Patología Química en la Escuela de Medicina del mismo, Médico Consultor del «Home Office».

WILLIAMSON (OLIVERIO K.) Doctor en Medicina, Licenciado en Cirugía, Individuo del Real Colegio de Médicos de Londres, Médico en el Hospital de la Ciudad de Londres para Enfermedades del Pecho.

WILSON (C. M.), Maestro en Cirugía, Doctor en Medicina, Médico de Externos en el Hospital de Santa María y Decano de la Escuela de Medicina, Médico Auxiliar del Hospital de Epilépticos y Paralíticos, Maida Vale, Médico Consultor en la Enfermería Paddington.

WILSON (HAROLDO W.), Maestro en Cirugía, Cirujano de Externos, Instructor Práctico de Cirugía Operatoria y Profesor Agregado de Cirugía en el Hospital de San Bartolomé.

WILSON (S. A. KINNIER), Doctor en Medicina, Neurólogo *Junior* en el Hospital del Colegio del Rey y Profesor de Neurología en la Escuela de Medicina del mismo, Médico Auxiliar, Decano en el Hospital Nacional de Paralíticos y Epilépticos.

WORRALL (E. S.), Miembro del Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra, Licenciado del Real Colegio de Médicos de Londres, Oficial técnico a cargo del Departamento de Electroterapia y Rayos X en el Hospital Westminster, y Profesor de Medicina Práctica en la Escuela de Medicina del mismo establecimiento.

YOUNG (R. A.), Doctor en Medicina, Médico en el Hospital «Middlesex» y Profesor de Terapéutica en la Escuela de Medicina del mismo establecimiento, Médico en el Hospital de Enfermos de Consunción y del Pecho, Brompton; Médico General Honorario en el «Layin-in Hospital» de la Ciudad de Londres.

DICCIONARIO DE MEDICINA PRÁCTICA

ABDERHALDEN (REACCIÓN DE). —Véase SERODIAGNÓSTICO.

ABDOMEN (LESIONES DEL).--Anatomía.—Por la susceptibilidad lesional de los órganos que contiene, el abdomen puede dividirse esquemáticamente en tres porciones distintas: una zona superior, recubierta por las costillas; una porción inferior, protegida por el anillo óseo de la pelvis, y una zona intermedia, que se extiende desde las costillas a la pelvis. En el borde costal de ésta se insertan varios músculos (oblicuo externo, oblicuo interno, transverso, recto) que protegen a los órganos abdominales contra las incidencias externas. Por atrás el sacro-lumbar y el cuadrado de los lomos desempeñan este mismo papel.

De ordinario las lesiones traumáticas de los órganos contenidos en la pelvis van acompañadas de fractura de sus huesos, que ya no corresponde a esta obra; aquí trataremos especialmente de las lesiones de las zonas del abdomen—la superior y la intermedia—más expuestas a los traumatismos exteriores.

Los órganos abdominales sólidos—hígado, bazo, riñones y páncreas—están situados, en su mayor parte, por encima del ombligo, mientras que las vísceras huecas—estómago, intestino, conductos biliares y urinarios—se distribuyen por toda la cavidad del abdomen. Como que la contusión de las vísceras sólidas lleva consigo un peligro más inmediato, de ahí su ventaja de quedar parcialmente protegidas por la caja torácica. Por el contrario, las vísceras huecas son mucho más movibles, y en algunos casos, deslizándose lateralmente, evitan las incidencias lesionales: así esta huída es posible en la porción mesentérica del intestino, mientras que, por el contrario, si la contusión obra sobre una porción del intestino, cercana a una parte fija y de movilidad limitada, como, por ejemplo, la unión duodeno-yeyunal, la consecuencia puede ser un grave desgarro.

La aorta y la vena cava inferior, con sus ramas y vasos tributarios, se encuentran muy atrás en el abdomen, y raras veces sus lesiones dejan de ir acompañadas de traumatismos graves de otras vísceras. En algunos casos, sin embargo, cuando se rompe el mesenterio del intestino delgado, puede producirse en los vasos lesionados una hemorragia peligrosa.

Etiología.--Las lesiones de la pared abdominal pueden producirse en todos los traumatismos e incidencias violentas del abdomen, mientras que las de los órganos que éste contiene son debidas a acciones violentas, penetrantes o no. Las heridas penetrantes son producidas por instrumentos agudos (cuchillos y puñales), por balas o por golpes fuertes con objetos obtusos como la extremidad de las varas de un coche. Las lesiones no penetrantes resultan de ordinario de traumatismos y magullamientos graves, como, por ejemplo, cuando un vehículo pesado pasa por encima del abdomen, en cuya porción superior se fracturan a veces las costillas que son empujadas contra las vísceras subyacentes. Otro tipo de contusión es el golpe circunscrito producido por una patada, un puñetazo o el choque rápido de un cuerpo duro contra la pared abdominal. En otros casos pueden producirse también lesiones graves por la distensión

de los puntos de inserción viscerales, consecutiva a la caída desde cierta altura o a un resbalón violento.

Cuando la contusión se aplica directamente contra la pared abdominal, la naturaleza de la lesión resultante depende en cierto modo de la manera como el paciente estaba preparado al recibir el golpe y de la consiguiente rigidez o flacidez de sus capas musculares: un músculo rígido puede disminuir o evitar la lesión de las vísceras subyacentes.

Clases de lesiones y sintomatología.—Para que la descripción sea completa dividiremos las lesiones abdominales en:

1. Lesiones de la pared abdominal.
2. Lesiones de las vísceras abdominales.

1. Las **lesiones de la pared abdominal** comprenden:

I. Contusiones simples.

II. Incisión o dislaceración de sus porciones superficiales.

III. Incisión o dislaceración de toda la pared—lesiones penetrantes.

IV. Ruptura de las porciones más profundas de la pared abdominal sin que se rompa la piel.

Debemos recordar siempre que *toda lesión de la pared abdominal, por ligera que parezca, puede ir acompañada de graves lesiones de las vísceras, y que también éstas pueden estar lesionadas gravemente sin que en la pared abdominal se observe signo alguno de lesión.*

De ordinario las lesiones exclusivas de la pared abdominal no van acompañadas de *shock* grave, aun cuando también estén lacerados los músculos. Las contusiones simples de la pared abdominal determinan, por lo regular, hipersensibilidad y rigidez de la zona lesionada, que si no coexiste otra lesión acostumbran a desaparecer en pocas horas: la persistencia de la rigidez indica que se trata ya de algo más grave. Respecto a las heridas pequeñas de la pared abdominal, hechas con instrumentos agudos, debemos advertir con especial empeño que una herida aparentemente superficial es a menudo una verdadera herida penetrante. Errores de diagnóstico resultan, en algunos casos, de que al sondar la herida se contraen los músculos e impiden el paso del estilete por la estrecha hendedura producida por el instrumento cortante.

Cuando la dislaceración o herida de la pared abdominal es muy extensa, pueden prolapsar el omento o el intestino, siendo sorprendente cómo en estos casos de evisceración el dolor y el *shock* son mínimos.

Si se rompen las porciones más profundas de la pared abdominal, las vísceras subyacentes pueden salir por la hendedura y quedar sólo recubiertas por la piel y el tejido subcutáneo: es la llamada hernia traumática, por otra parte muy rara.

2. Al estudiar las **lesiones de las vísceras abdominales,** los más importantes son aquellos casos en que no existe herida de la pared abdominal. Cuando esta herida es evidente, hay que contar también con la lesión de las vísceras: para ello se reconoce cuidadosamente la herida, determinando si es penetrante. Por el contrario, si no existe herida externa o sólo una contusión ligera, no se piensa tanto en la posibilidad de la lesión visceral, pudiendo pasar entonces inadvertidos los síntomas precoces de las lesiones graves.

Las vísceras pueden estar contusionadas o rotas: a menudo es imposible diagnosticar entre ambas lesiones, si no se abre el abdomen o se aguarda a que el tiempo decida. Sin embargo, teniendo en cuenta el verdadero valor de los distintos síntomas que luego se manifiestan, pueden establecerse algunas reglas generales para orientar el tratamiento.

Los síntomas más importantes consecutivos a las lesiones de las vísceras abdominales son debidos al *shock*, la hemorragia interna, la peritonitis, o a su combinación.

El *shock* se manifiesta por palidez, pulso débil, respiración lenta y poco profunda, extremidades frías, síntomas todos que, a menos de que no exista alguna lesión grave, remiten rápidamente. Si, por el contrario, el *shock* se mantiene durante cierto tiempo y parece desproporcionado con la lesión intra-abdominal, al examinar al enfermo se descubrirá un neumotórax u otro proceso torácico. En las lesiones de la porción superior del abdomen el *shock* es más grave que en las de su porción inferior. Las contusiones renales pueden producir también un *shock* grave.

Si los síntomas del *shock* no desaparecen entre las seis y las doce horas, la hemorragia y la peritonitis son casi siempre una complicación adicional. En términos generales, la ruptura de los órganos sólidos produce hemorragia, mientras que la de las vísceras huecas determina la peritonitis.

Por la disposición anatómica de los órganos, la *hemorragia* se presenta de ordinario

en las lesiones de la porción superior del abdomen, en donde se encuentran el hígado, el bazo y los riñones, y del mismo modo los vasos sanguíneos abdominales más importantes se lesionan con mayor facilidad en las contusiones contra la porción central del abdomen. Cuando la lesión del hígado o del bazo es grave, se asocian los síntomas de *shock* y hemorragia, y a menudo la muerte es inmediata. En las lesiones no tan graves de las vísceras sólidas, la inquietud progresiva y el dolor, la palidez de los labios y de las uñas, la taquicardia y la zona móvil de matidez en los flancos, son síntomas evidentes de hemorragia. En algunos casos estos síntomas pueden permanecer latentes durante un día o dos y luego manifestarse con toda gravedad a consecuencia de algún esfuerzo, como, por ejemplo, al defecar. La frecuencia del pulso es de ordinario una buena indicación, pero no un guía estrictamente seguro respecto de la hemorragia: puede mantenerse la bradicardia hasta que el abdomen está lleno de sangre, y luego, de pronto, hacerse mucho más frecuente.

La contusión o la ruptura de los riñones va acompañada con frecuencia de un estado de *shock*, muy grave y alarmante, y que por lo regular desaparece al cabo de una o dos horas (por ejemplo el golpe en los lomos del boxeo); los demás síntomas dependen de la extensión de la lesión y del estado de la cápsula renal: en los casos leves en que ésta permanece intacta los únicos síntomas que se observan son la hematuria, la sensibilidad local y, en algunos casos, un cólico nefrítico por el paso de los coágulos por el uréter, mientras que, por el contrario, si se rompe la cápsula renal, se forma un hematoma retroperitoneal, extravasándose la orina en el tejido celular de detrás y alrededor de los riñones. Se produce entonces una celulitis que se manifiesta por malestar y fiebre irregular, y localmente por hinchazón, sensibilidad y resistencia muscular; en algunos casos puede formarse un absceso. Si la orina se infecta, los síntomas se hacen más agudos. Por último, cuando también se rompe la cubierta peritoneal del riñón pueden desarrollarse entonces síntomas de hemorragia intraperitoneal. La mayor parte de las hematurias consecutivas a las contusiones renales curan espontáneamente.

La *peritonitis* resulta de ordinario de la ruptura de las *vísceras huecas.* Los intestinos, la vejiga urinaria y el estómago son las lesionadas con mayor frecuencia, mientras que la vesícula biliar y el uréter lo son más raras veces. En algunos casos sólo se produce un magullamiento de las paredes viscerales. Las contusiones del estómago se manifiestan por vómitos y en algunos casos hematemesis, y si el lesionado es el colon, pueden sobrevenir salida de sangre por el ano y diarrea, consecutivas a la colitis traumática. El magullamiento de la vejiga urinaria produce una hematuria ligera, y si la contusión es grave, aunque no se haya llegado a producir la ruptura, pueden presentarse también vómitos y rigidez local.

La ruptura del *intestino* es la causa más frecuente de peritonitis consecutiva a una lesión abdominal; es muy peligrosa, y casi siempre inmediatamente mortal—si no se diagnostica precozmente,—aun cuando en sus primeras horas sus síntomas son a menudo muy equívocos. Generalmente la lesión sólo comprende parte de la circunferencia del intestino, pero en algunos casos se produce una ruptura completa, y queda un boquete entre sus dos extremos, que puede cerrarse temporalmente por la contracción de la musculatura intestinal involuntaria. Cuando está lesionado el intestino, se suspenden sus movimientos por una paresia, refleja o directa, de sus paredes. Si la hendedura es estrecha, los bordes de la mucosa se fruncen y la cierran; sale una pequeña cantidad del contenido intestinal y se produce una peritonitis plástica local con un depósito de linfa que aglutina las asas intestinales. El enfermo no ingiere nada por la boca y su intestino permanece en reposo: la calma y cesación de los síntomas motivan una falsa seguridad. Luego, a las pocas horas, cuando ya se cree que no existe una lesión intra-abdominal grave, el enfermo toma alimento, que excita las contracciones peristálticas de su intestino y se hace franqueable la abertura intestinal: y entonces, según el tamaño de aquella abertura y el número de sus adherencias, se desarrolla, más o menos rápidamente, la peritonitis, cuyos síntomas precoces más importantes son el dolor, la sensibilidad local y la rigidez muscular, los vómitos y una respiración abdominal superficial. Los demás síntomas de infección peritoneal son taquicardia y aumento de temperatura, una mayor distensión abdominal, una matidez movible en los flancos, y una diminución o desaparición de la matidez hepática por los gases libres que se encuentran por delante del hígado. El enfermo presenta a menudo una

expresión angustiosa y una inquietud extrema, y por el examen rectal se reconoce que la porción pélvica del peritoneo es también sensible. En las lesiones de la región superior del abdomen es, asimismo, un síntoma muy importante si el enfermo refiere su dolor al hipogastrio: estos dos últimos síntomas resultan de la acción de la gravedad sobre el líquido inflamatorio y el contenido intestinal que ha salido por la lesión, y que bajan hasta la porción inferior del abdomen y la pelvis. El pronóstico de estas rupturas intestinales, si no se hace pronto el diagnóstico y se opera en seguida, es siempre muy desfavorable. De ahí la necesidad de un diagnóstico precoz.

El duodeno y ciertas porciones del colon pueden romperse por detrás del peritoneo, siendo entonces sus síntomas los de una celulitis retroperitoneal, con algo de inflamación del peritoneo adyacente: dolor local, regidez muscular, respiración poca profunda, vómitos y aumento de la frecuencia del pulso y de la temperatura. Un síntoma diagnóstico muy importante, cuando existe, es el enfisema quirúrgico de los tejidos retro-peritoneales.

La ruptura de la *vejiga urinaria* acompaña de ordinario a las fracturas de la pelvis ósea, pero puede producirse también a consecuencia de un golpe en el hipogastrio cuando la vejiga se encuentra distendida. En los niños se halla situada más arriba en el abdomen y es más accesible a las incidencias traumáticas. Los síntomas de las lesiones vesicales varían según que éstas sean intra- o extraperitoneales: en el primer caso —aun cuando la orina estéril no determina en el primer momento una reacción inflamatoria—pronto se manifiestan los síntomas de peritonitis y, en algunos casos, hematuria. Si la ruptura se ha producido fuera del peritoneo, se extravasa la orina y se inflama el tejido celular de las regiones suprapúbica y perineal.

La ruptura del *estómago* determina rápidamente síntomas de peritonitis general, que de ordinario va acompañada de alguna otra lesión en el hígado o el bazo. Una colección local de gas libre, cerca del estómago, puede dar por percusión un sonido claramente timpánico.

Las lesiones del *páncreas* son muy raras y sus síntomas no son característicos.

Mientras que las rupturas de esta glándula son también raras, las lesiones epigástricas van seguidas, en algunos casos, de la formación de quistes seudopancreáticos en el saco peritoneal menor.

Diagnóstico de las lesiones abdominales.—Si el médico recuerda claramente los síntomas posibles consecutivos a las distintas lesiones intra-abdominales, podrá establecer, en la mayor parte de los casos, un diagnóstico bastante exacto. En las heridas de la pared abdominal su exploración revelará cualquiera lesión interna.

El punto más importante en el diagnóstico es valorar con exactitud las distintas proporciones en que el *shock*, la hemorragia y la peritonitis intervienen en la producción de los síntomas observados, y poder deducir entonces cuál sea la víscera lesionada y la naturaleza de la lesión. A menudo es imposible poder llegar a una conclusión definitiva a las pocas horas después del accidente. Se examinará siempre el tórax con toda atención para excluir la existencia de un neumotórax y reconocer—si existen—las fracturas costales. Por lo demás, se dará a cada síntoma su verdadero valor, en relación con los restantes: el *shock* acostumbra a remitir a las pocas horas, haciéndose entonces cada vez más evidentes la hemorragia y la peritonitis. El dolor, los vómitos, la rigidez muscular local o general, la hipersensibilidad, la alteración de la frecuencia del pulso, la respiración poco profunda, la diminución de la matidez hepática, la existencia de líquido libre en el abdomen, son de ordinario los síntomas más importantes. Teniendo en cuenta cuál sea la región lesionada es posible, en la mayor parte de los casos, reconocer la víscera afecta y la naturaleza de la lesión. En los casos en que se sospeche la ruptura de la vejiga urinaria puede emplearse un método adicional de diagnóstico: se vacía la vejiga por medio de un catéter, y se introduce y vuelve a sacar luego una cantidad, medida, de una solución salina o de ácido bórico: toda diferencia notable entre la cantidad introducida y la sacada indica la ruptura de la vejiga.

Tratamiento.—Si no coexiste una lesión intra-abdominal, las heridas de la pared del abdomen se tratarán según las reglas quirúrgicas ordinarias. Todas las heridas por armas cortantes y todas las heridas penetrantes o que posiblemente lo sean, se ampliarán y explorarán. Las vísceras prolapsadas se limpiarán con solución salina y se volverán a colocar en el abdomen, dejando un drenaje en la cavidad peritoneal.

En los casos en que se sospeche que están lesionadas las vísceras y en que falte la herida de la pared abdominal, el tratamiento es a menudo dudoso durante algunas horas; *pero, si no existe lesión torácica y se puede excluir el traumatismo renal*, es preferible, en general, practicar una laparatomía exploradora, en los siguientes casos:

1. Cuando persista el dolor abdominal grave más de seis horas después del accidente, si este dolor va acompañado de
   a) Vómitos.
   b) Pulso progresivamente taquicárdico.
   c) Rigidez local persistente, tendiendo a extenderse.
   d) Sensibilidad local profunda con respiración poco profunda.
2. Cuando el pulso se acelera rápidamente y se hace cada vez más débil, encontrándose el enfermo inquieto o presentando una anemia progresiva.
3. Si disminuye la matidez hepática o existe líquido libre en el abdomen.

No se dará morfina hasta que se haya decidido la oportunidad de la operación.

Cuando los síntomas iniciales de *shock* son tan graves que el enfermo está ya moribundo, casi no es justificable la intervención operatoria. Estos casos se observan, de ordinario, en las lesiones muy graves de las vísceras con gran hemorragia, y la operación aún puede hacer más rápida la muerte. Es preferible aguardar a ver si remite algo el *shock* grave, hasta un momento en que la operación esté ya más justificada.

En la mayor parte de los casos de contusiones renales es preferible la expectativa; pero si la hemorragia es excesiva y el riñón está aplastado, se hará la nefrectomía. Las extravasaciones perinefríticas de orina se incindirán y se aplicará un drenaje.

ZACARÍAS COPE.

ABORTO Y PARTO PREMATURO.—Ambos términos se emplean de ordinario como sinónimos para indicar la expulsión del huevo antes de que el feto sea viable. (Respecto a la relación médico-legal véase ABORTO CRIMINAL.) En medicina legal y en el sentido de esta definición, el feto es viable a la 28.ª semana del embarazo. Cuando no se conoce la fecha de la última menstruación, puede inferirse la edad del feto por su longitud; en la 28.ª semana del embarazo el feto mide 35 centímetros desde la cabeza hasta la punta de los talones.

Etiología. — Aproximadamente puede afirmarse que el 12 por ciento de los embarazos terminan en aborto, que se produce, en la mayor parte de los casos, en las doce primeras semanas del embarazo. Su etiología no se conoce aún por completo; es muy fácil poder establecer una larga lista de sus causas conocidas, pero sólo muy raras veces alguna de estas causas parece aplicarse a los casos que se observan en la práctica. La mayor parte de los abortos se producen en mujeres aparentemente sanas y por causas desconocidas. La lista que aquí damos—retroflexión y fibromioma del útero, placenta previa, accidentes, enfermedades agudas, etcétera—puede ser incluída para completar su etiología; pero debe tenerse presente que ninguno de aquellos estados produce siempre e invariablemente el aborto: en su mayoría, cuando coinciden con el embarazo, sólo lo determinan ocasionalmente. En términos generales, los abortos pueden dividirse en dos grupos: en uno de ellos, por causas conocidas o no, la actividad uterina es primitivamente deficiente; las contracciones uterinas prematuras producen la separación y la expulsión de un huevo sano. En el segundo grupo, por el contrario, el huevo es el primitivamente deficiente y las contracciones uterinas son excitadas secundariamente por la muerte o la enfermedad del huevo o por la acumulación intra-uterina de coágulo sanguíneo.

Estudiando más en detalle las causas del aborto, pueden enumerarse así:

1. *Estados anormales del útero,* como retroflexión, fibromioma, metritis crónica, infecciones sépticas del endometrio, útero doble y otras deformidades.
2. *Estados anormales del huevo,* como la muerte del feto, la mola vesicular, las hemorragias en el corion o la decidua, la placenta previa, las hemorragias retro e intraplacentarias, y el hidramnios agudo.
3. *Estados anormales de la salud general de la madre,* como una enfermedad renal crónica (la causa más frecuente desde el quinto mes del embarazo), la sífilis, las cardiopatías, las enfermedades agudas, como la neumonía, gripe y todas las fiebres específicas agudas. Las temperaturas elevadas, la cianosis o la transmisión de la enfermedad al feto pueden ser las causas excitantes en este último grupo. El aborto epidémico del ganado, producido por la infección local con un bacilo específico (Bang), es muy notable, y se han indicado también en la mujer casos análogos cuya investigación ulterior seguramente aclarará este problema.

4. *Causas traumáticas*, como accidentes u operaciones quirúrgicas en los órganos de la pelvis o en otras regiones más distantes. Las mujeres lo atribuyen de ordinario a un ligero accidente, como un viaje en ferrocarril o una impresión moral. Sin embargo, si se considera que a menudo el embarazo persiste después de lesiones y *shocks* graves, difícilmente se comprende la influencia que puedan ejercer aquellas causas mucho más ligeras.

5. El empleo de *medicamentos*, como purgantes fuertes, quinina, sueros antitóxicos, en mujeres susceptibles.

6. Las *causas paternas* son muy raras y de ordinario dudosas. Los flujos sépticos con el semen podrían infectar el endometrio; y así parece ser que las mujeres de los trabajadores de plomo, fósforo y mercurio son más propensas al aborto. En la sífilis el huevo no es infectado directamente por el semen, sino siempre secundariamente por la infección materna.

7. El *aborto criminal* ya lo estudiamos en un artículo aparte.

La *sífilis*, como causa de aborto, se ha encarecido en exceso, ya que puede demostrarse: 1) que en la mayor parte de los casos de aborto el Wassermann no es positivo, y 2) que en la historia de mujeres que se sabe que son sifilíticas no abundan más los abortos que en las no sifilíticas. La sífilis es con mucha mayor frecuencia la causa de la muerte intra-uterina del feto ya viable, que no del aborto. En algunos casos, sin embargo, se puede considerar a la sífilis como la verdadera causa de los «abortos repetidos,» por ejemplo, en una mujer con una serie de abortos repetidos y precoces y con un Wassermann positivo.

Aborto habitual o repetido.—Algunas mujeres, cada vez que quedan embarazadas, abortan en sus primeros meses, no descubriéndose de ordinario cuál pueda ser su verdadera causa. Entre las conocidas se indican: la retroflexión del útero (especialmente si está subinvolucionado o fijo), la sífilis, las enfermedades renales crónicas y el saturnismo crónico (muy raro en las mujeres). El aborto repetido, en los meses medios del embarazo, es producido de ordinario por una enfermedad renal crónica.

Mecanismo y anatomía del aborto.—El conocimiento de sus caracteres generales es muy importante para su diagnóstico y tratamiento. Su mecanismo varía según el período del embarazo: durante sus dos primeros meses la decidua es muy gruesa y vascularizada, las inserciones corio-deciduales son poco resistentes y el huevo es pequeño y compresible. Debe separarse y expulsarse la decidua gruesa junto con el huevo, y así en el aborto, en los dos primeros meses, se produce uno de estos dos casos: 1) se expulsa todo el huevo recubierto por la decidua, de ordinario infiltrada de sangre; 2) se elimina primero el huevo recubierto por las vellosidades, y luego se separa y expulsa la decidua. Desde la octava semana a la vigésima la placenta desempeña el papel más importante, y a menudo se separa con dificultad; también entonces pueden presentarse dos casos distintos: 1) todo el huevo se elimina intacto; 2) se expulsa primero el feto, y luego la placenta y las membranas. Desde la vigésima semana a la vigésima octava el aborto ya es análogo, en menor escala, a un parto ordinario, y sigue el mismo curso.

Sintomatología.—Los primeros síntomas de un aborto precoz son las contracciones dolorosas y la hemorragia; puede presentarse hemorragia sin dolor, e inversamente, dolor sin hemorragia. El dolor al principio es ligero, no pasando en algunos casos de la sensación de malestar pélvico, frecuente en la menstruación. El cuello del útero permanece cerrado. Este primer período constituye la llamada *amenaza de aborto;* pueden cesar el dolor y la hemorragia y continuar el embarazo sin alteración alguna. Si, por el contrario, prosiguen las contracciones uterinas y el cuello del útero se dilata suficientemente para permitir que se toque el polo inferior del huevo, o si sale el líquido amniótico, el aborto ha llegado ya a un punto en que es imposible detenerlo, constituyendo entonces el *aborto inevitable.* Es muy importante, para el tratamiento, el reconocer estos dos períodos clínicos del aborto, ya que en el primero, en la amenaza de aborto, el tratamiento debe tender a detenerlo, mientras que por el contrario, en el segundo, en el aborto inevitable, si precisa tratamiento, éste más bien debe favorecerlo. Por otra parte, es imposible establecer entre ambos períodos una línea de separación definida y precisa: todo aborto debe pasar, naturalmente, por el primer período de amenaza, y debemos admitir que ocasionalmente se han observado casos en los cuales ha sido posible detener un aborto aun después de que el cuello del útero se ha dilatado suficientemente para poder tocar el huevo.

Cuando éste ha sido expulsado en su totalidad, se dice que el aborto es *completo,* mientras que se llama *aborto incompleto* cuando se retiene una parte del huevo, una porción del corion o de la placenta, o ésta en su totalidad. En el aborto incompleto persiste la hemorragia irregular, el útero se mantiene grande y no involuciona, y no se cierra el conducto cervical. Este aborto incompleto debe diagnosticarse y tratarse inmediatamente, ya que, en otro caso, su curso y consecuencias pueden ser: 1) Los tejidos retenidos pueden infectarse, produciéndose una septicemia grave y hasta mortal. 2) Por la aposición, en una porción de placenta retenida, de capas sucesivas de fibrina, puede formarse un pólipo placentario, acompañado de una hemorragia uterina irregular. 3) Los tejidos retenidos pueden fragmentarse y eliminarse lentamente, pero entonces el útero queda permanentemente en un estado de sub-involución.

Diagnóstico.—En una mujer que se sabe que está embarazada una hemorragia uterina acompañada de dolor indica una amenaza de aborto, y entonces deberá practicarse siempre un examen vaginal bimanual, que si se ejecuta correctamente es inofensivo por completo. Las otras causas de hemorragia en los primeros tiempos del embarazo son el carcinoma, los pólipos o las erosiones del cuello del útero; y por otra parte, la menstruación puede subsistir durante los tres primeros meses del embarazo. También en el *embarazo ectópico* se puede producir precozmente una hemorragia irregular y dolor. Por tanto, en todos los casos en que se manifiesten estos dos síntomas en el primer tiempo del embarazo es necesario estar prevenido, ya que un error de diagnóstico puede tener fatales consecuencias. En los casos típicos de embarazo ectópico, con sus síntomas y signos característicos, es muy difícil confundirlos con la amenaza de aborto uterino, mientras que, por el contrario, en los casos anómalos—por otra parte relativamente frecuentes — aquella confusión es mucho más fácil. En términos generales, en el embarazo ectópico la paciente se queja desde el principio de ataques recurrentes de dolor muy intenso, mientras que en los primeros períodos del aborto uterino el dolor no sobrepasa de un cierto malestar, o todo lo más, se parece en miniatura a los dolores del parto. En algunos casos de embarazo ectópico, sin embargo, el dolor puede ser también relativamente ligero. La hemorragia uterina que acompaña al embarazo ectópico es de ordinario poco abundante y de un color rojo pardo, mientras que la del aborto es generalmente profusa y contiene coágulos. No obstante, en ciertos casos de embarazo ectópico la hemorragia uterina puede ser más grave y comparable a la del aborto uterino. Es en los signos físicos pélvicos en donde más se diferencian ambos casos; si se encuentra una trompa dilatada o un hematocele pélvico, o, por el contrario, sólo se reconoce un útero ensanchado, el diagnóstico es sencillo.

Sin embargo, existen algunos casos en que también los signos físicos son confusos: en primer lugar, en el embarazo ectópico el útero está dilatado hasta el tamaño de un embarazo de seis semanas, no siendo posible —si falta la dilatación del cuello y no se puede palpar el huevo — hallar diferencia alguna entre aquel útero y el precozmente abortivo en un embarazo normal. En segundo lugar, en ciertos casos de embarazo ectópico, aun cuando en sus primeros tiempos la trompa rezume por su orificio abdominal o por una ruptura, puede no encontrarse suficientemente dilatada para ser fácilmente palpable. A menudo es muy difícil poder distinguir entre un aborto de un útero grávido en retroflexión, alrededor del cuarto mes, y un extenso hematocele pélvico retrouterino de un embarazo ectópico: en ambos casos, una tumoración extensa y fija llena la pelvis y resalta hacia adelante en la pared vaginal posterior; en ambos casos el cuello del útero es desplazado hacia arriba y adelante, por detrás de la sínfisis del pubis o hasta por encima de ella; en ambos casos existe o ha existido recientemente una hemorragia uterina irregular y dolor, y en ambos casos, por último, puede producirse retención de orina. Los siguientes puntos pueden servir para su diagnóstico diferencial: 1) *La historia clínica.*—En el caso de aborto del útero grávido en retroflexión se encontrará un período de tres o cuatro meses de amenorrea, apareciendo sólo hacia su final la hemorragia irregular y el dolor. En el hematocele pélvico, por el contrario, el período de amenorrea es mucho más corto, de ordinario sólo seis u ocho semanas antes de que empiecen la hemorragia y el dolor. Este habrá sido mucho más intenso y la enferma estará generalmente anémica. 2) *Los signos físicos.*—En ambos casos se encontrará una tumoración por encima del borde de la pelvis (estando, como se com-

prende, la vejiga vacía). En el caso del hematocele, su borde superior no acostumbra a ser ni tan curvo ni tan definido como en el caso del útero, y resuena por percusión por estar recubierto por las asas del intestino delgado. En ninguno de ambos casos esta tumoración es sensible. En el examen vaginal bimanual el diagnóstico depende de la posibilidad de poder tocar por separado el útero y la tumoración, o si, por el contrario, ésta está formada en su totalidad, por aquél. En el hematocele pélvico puede reconocerse el útero comprimido hacia adelante y arriba, por detrás y encima de la sínfisis, en la línea media o en uno de los lados. Siempre que este diagnóstico diferencial entre el útero grávido en retroflexión y el hematocele sea dudoso, se examinará a la paciente bajo anestesia; de ese modo podrá aclararse rápidamente un diagnóstico difícil.

Tratamiento.—Es distinto en sus dos tipos clínicos: 1) amenaza de aborto, y 2) aborto inevitable.

1. **Amenaza de aborto.**—En todos sus casos es absolutamente necesario el reposo en cama, ya que de otro modo el tratamiento sería ineficaz. Se mantendrá a la enferma en decúbito dorsal, y por ningún motivo se le permitirá que abandone la cama. Respecto a medicamentos, los únicos que pueden detener la actividad del útero son los sedantes: se principiará con una inyección hipodérmica de dos centígramos de morfina, manteniendo a la enferma bajo su influencia, dándola hipodérmicamente o por la boca durante los tres o cuatro días siguientes. Después de la inyección inicial la morfina puede ser sustituída a voluntad por el hidrato de cloral y los bromuros. La dieta será simple y se proscribirá el alcohol y los purgantes fuertes y enemas, que pueden excitar la actividad de un útero irritable, y ya que, por otra parte, no importa tampoco que la enferma no evacúe durante estos dos o tres días. Diariamente podrá darse un laxante suave, como la cáscara sagrada o el sen, combinados, si se mantiene el estreñimiento, con un pequeño enema de aceite de oliva o de agua caliente. El tratamiento debe continuarse durante una semana después que hayan desaparecido todos los síntomas, y si a pesar de él la hemorragia se hace profusa y grave, se provocará el aborto.

Este tratamiento de la amenaza de aborto acostumbra a dar buenos resultados en aquellos casos en que sólo se produce hemorragia, mientras que cuando existen ya las contracciones uterinas dolorosas no suele ser tan eficaz. Aun después de hemorragias profusas en los primeros meses del embarazo, éste puede llegar hasta término y nacer un niño sano, y en otros casos puede mantenerse y repetirse durante largo tiempo una hemorragia ligera sin que se altere el curso del embarazo; en estos últimos casos hay que decidir a menudo por cuánto tiempo puede permitirse que continúe la hemorragia irregular—siempre que ésta sea suficientemente ligera para no comprometer la salud de la paciente.—Aun cuando no puede darse a este respecto una regla general, es dable afirmar, sin embargo, que si la hemorragia continúa durante más de seis semanas, difícilmente podrá salvarse el huevo; después de este período se aconsejará o admitirá la provocación del aborto. Debemos recordar también que en algunos casos, aun cuando hayan ya desaparecido todos los síntomas de la amenaza de aborto, el huevo puede estar ya muerto. Esta retención del huevo muerto constituye el «aborto frustrado,» que sólo puede ser diagnosticado comprobando la cesación del crecimiento del útero.

2. **Aborto inevitable.**—Nunca se recomendará bastante que, como debe hacerse en el curso de un parto normal, y a menos de que no existan indicaciones especiales, no se intervendrá en el curso de un aborto normal, ni tampoco si, a pesar de ser intensos los dolores, la hemorragia no es excesiva. Una hemorragia ligera acompaña necesariamente a todos los abortos, y no debe considerarse nunca como alarmante, siempre que no sea muy profusa. Si esta hemorragia se produce con facilidad y la expulsión del huevo parece ser más bien lenta, se dará una irrigación vaginal caliente (46°C.) y una inyección intramuscular de extracto hipofisario, o de ergotina, que de ordinario aceleran la terminación del aborto.

Se examinarán siempre los fragmentos eliminados para asegurarse de que ha sido expulsado todo el huevo y que, por tanto, el aborto es completo. En este sentido es muy importante conocer el modo como se elimina el huevo en los distintos períodos del embarazo, como ya lo hemos descrito al tratar del Mecanismo y Anatomía del aborto (pág. 6).

Las indicaciones para intervenir activamente en el curso del aborto son bien claras: 1) hemorragia excesiva; 2) retardo por dilatación lenta del cuello y debilidad

de las contracciones uterinas; 3) retención de parte del huevo (aborto incompleto); 4) infección del contenido uterino.

Esta intervención activa consiste, como se comprende, en determinadas operaciones para vaciar el útero, eligiéndose el método particular más apropiado a las necesidades del caso. A menos de que las circunstancias inmediatas así lo exijan, se cumplirán siempre estrictamente las tres condiciones siguientes: se anestesiará a la enferma, se tomarán las precauciones antisépticas indispensables, y como que la pared uterina relajada se lesiona o perfora con gran facilidad, se practicarán cuidadosa y suavemente las manipulaciones intrauterinas.

Si el curso del aborto es muy lento, dilatándose apenas el cuello del útero, o si se decide vaciar éste en un caso de amenaza de aborto, cuando persiste la hemorragia a pesar del tratamiento, lo mejor es introducir una laminaria en el conducto cervical, dejándola en él durante doce horas. Si entonces el cuello se ha dilatado suficientemente, se vacía el útero con el dedo, o se dilata previamente con el dilatador de Hegar, si es necesario.

En este punto creo necesaria una advertencia respecto al empleo de la cucharilla. El instrumento mejor y más seguro para separar y eliminar el huevo o una porción retenida de la placenta es el dedo índice enguantado; con ningún otro medio podemos estar seguros de que el útero está vacío. Por otra parte, es muy fácil, tanteando a ciegas con el fórceps, coger y arrastrar una porción de la pared uterina o atravesar con él la pared uterina relajada. En algunos casos, sin embargo, no se puede obtener con el dedo una dilatación suficiente, debiéndose emplear entonces con mucho cuidado el fórceps, y en ningún caso la cucharilla. Al vaciar el útero con el dedo, es la parte de la mano que queda fuera, sobre el fondo de saco del útero, la que debe ejecutar la mayor parte del trabajo, comprimiendo sucesivamente la cavidad uterina sobre el pulpejo del dedo que está dentro, hasta que se haya reconocido toda la cavidad. Un dedo índice normal corresponde al número 19 de la escala de Hegar.

En los casos en que la hemorragia ha sido muy abundante, y en que la enferma está colapsada, la operación inmediata, si exige una mayor dilatación del cuello y la separación del huevo, es siempre peligrosa. En estos casos lo mejor es taponar sólidamente el cuello y la vagina con gasa estéril, que excita las contracciones, detiene la hemorragia y dilata el cuello. El taponamiento se mantiene durante diez y seis a veinticuatro horas, durante cuyo tiempo habrá mejorado seguramente el estado general de la enferma. Cuando se separa este taponamiento, de ordinario se encuentra el huevo aplicado sobre él, o el cuello ya está suficientemente dilatado para poder vaciar el útero con el dedo; si aún precisa una dilatación mayor, se emplea el dilatador de Hegar. El *taponamiento del cuello* es una operación quirúrgica que es necesario ejecutar con habilidad y cuidado, ya que, de otro modo, no sólo puede ser inútil; sino producir tambien una infección séptica. La vejiga estará vacía y la anestesia no es necesaria. Se colocará a la enferma en la posición vulvar—el taponamiento puede practicarse también, como se comprende, en la posición lateral izquierda, pero es preferible la posición vulvar;—se limpiará la vulva y la región cutánea adyacente con jabón y agua; se irrigará la vagina con una solución antiséptica, se retraerán el periné y la vagina con un espéculo de Sims, y se introducirá la gasa con unas pinzas largas (como las pinzas de esponja), llenando primero el conducto cervical, luego el fondo de la vagina y después la porción restante de ésta. El taponamiento debe ser muy apretado; y la gasa que se emplee estéril o empapada en una solución antiséptica. Este último procedimiento es preferible, ya que la gasa puede mantenerse en la solución en una vasija tapada, alimentándose así desde el mismo aplicada junto a la vagina. Si el taponamiento es doloroso, se dará morfina.

El empleo de un taponamiento cérvico-vaginal, como estimulante uterino y dilatador cervical, no se limita necesariamente a los casos anteriores: puede emplearse también como un sucedáneo en el método rápido de dilatación con los dilatadores de Hegar en aquellos casos en que se desea acelerar el aborto. Ambos métodos tienen sus ventajas y desventajas, eligiéndose uno de ellos según las circunstancias de cada caso (por ejemplo, puede no disponerse en aquel momento de un asistente, de un anestésico, de los instrumentos necesarios, etcétera).

Si durante el curso de un aborto se comprueba que se ha retenido toda o parte de la placenta, es necesario separarla inmediatamente. Esto se verifica fácilmente con los

dedos y con un anestésico, sin instrumento alguno.

En los casos en que se infecta la placenta retenida, como lo indica el olor repugnante y el aumento de la frecuencia del pulso y de la temperatura, al separarla se corre el peligro de producir en la enferma una infección general; este peligro se hace aún mayor, como se comprende, si no se elimina la placenta retenida. En estos casos, el empleo de las laminarias o el taponamiento están contraindicados en absoluto. Si se ha de dilatar aún más el cuello, se emplearán los dilatadores de Hegar, irrigando el útero, después de la separación de la placenta, con una gran cantidad de solución antiséptica.

Tratamiento preventivo del aborto.—El desconocimiento de todas las causas del aborto limita los medios de prevenirlo. A una mujer que ya haya abortado una vez y en la cual no se encuentre una causa inmediata (véase luego) sólo pueden dársele consejos generales. Durante los cuatro primeros meses de su embarazo se le hará guardar cama inmediatamente antes y después de sus períodos menstruales; se evitarán los viajes en ferrocarril o en automóvil, los purgantes fuertes, los ejercicios fatigosos (montar a caballo, golf, tennis, baile), los baños muy fríos o muy calientes, la cohabitación sexual. Después del cuarto mes del embarazo, y si no existe una causa definida, el aborto ya no es probable. Los casos de aborto habitual o repetido—estado casi siempre muy difícil de tratar—se investigarán con sumo cuidado, excluyendo, una por una, todas las causas indicadas en la página 5. Ante todo se practicará un examen pélvico, excluyendo las condiciones locales, como la retroflexión y la metritis crónica, y se practicará en marido y mujer un Wassermann. Si se trata de un aborto reciente, se examinarán bacteriológicamente la placenta y la sangre del corazón fetal. Se reconocerá luego cuidadosamente el estado de salud general de la enferma, examinando especialmente su orina y el estado de sus dientes, no quedando ya casi más por hacer en este sentido. Se aconsejará que se deje transcurrir por lo menos un año antes de otro embarazo, y en el intervalo se procurará reforzar todo lo más posible el estado de salud de ambos cónyuges.

En estos últimos años se ha insistido repetidamente en los buenos resultados obtenidos en el tratamiento del aborto con los preparados de las glándulas de secreción interna, especialmente del ovario y del cuerpo amarillo. Experimentalmente se ha demostrado además que el cuerpo amarillo es necesario para el desarrollo continuo del huevo. Cabría suponer, por tanto, que una mujer puede abortar por la insuficiencia del tejido de su cuerpo amarillo, siendo lógico entonces procurar compensar aquella deficiencia administrándole preparados de cuerpo amarillo de vacas y ovejas.

EARDLEY HOLLAND.

ABORTO CRIMINAL.—En la legislación española la comisión del aborto constituye delito, al que se refieren los siguientes artículos del Código Penal:

ART.° 425. El que de propósito causare un aborto será castigado:

1.° Con la pena de reclusión temporal, si ejerciere violencia en la persona de la mujer embarazada.

2.° Con la de prisión mayor, si, aunque no la ejerciere, obrare sin consentimiento de la mujer.

3.° Con la de prisión correccional, en sus grados medio y máximo, si la mujer lo consintiera.

ART.° 426. Será castigado con prisión correccional, en sus grados mínimo y medio, el aborto ocasionado violentamente cuando no haya habido propósito de causarlo.

ART.° 427. La mujer que causare su aborto o consintiere que otra persona se lo cause, será castigada con prisión correccional en sus grados medio y máximo.

Si lo hiciere para ocultar su deshonra, incurrirá en la pena de prisión correccional en sus grados mínimo y medio.

ART.° 428. El facultativo, que, abusando de su arte, causare el aborto o cooperare a él, incurrirá, respectivamente, en su grado máximo, en las penas señaladas en el artículo 425.

El farmacéutico que sin la debida prescripción facultativa expendiere un abortivo incurrirá en las penas de arresto mayor y multa de 125 a 1,250 pesetas.

La provocación del parto sólo está justificada cuando lo requiera la necesidad de salvar la vida o la salud de la madre o la vida del niño.

Los medios empleados para intentar provocar el aborto son de tres clases:

1. Administración de medicamentos.
2. Violencias mecánicas generales.
3. Violencias mecánicas aplicadas localmente al útero.

1. **Medicamentos.** — Aun cuando sean muchos los medicamentos considerados como abortivos, ninguno de ellos, sin embargo, determina el vaciamiento espóntaneo de un útero sano. En una mujer sana el aborto sólo es verosímil que se produzca a consecuencia de la administración de medicamentos, cuando la dosis ingerida ha sido suficientemente grande para poner en peligro su vida. Son las propias mujeres las que acostumbran a tomar estos medicamentos en los primeros meses de su embarazo. Los preparados que se anuncian «para el alivio de las obstrucciones de la mujer» a menudo contienen abortivos. Los más empleados por los profesionales del aborto son: plomo, mercurio, fósforo, cloruro férrico, cornezuelo de centeno, sabina, *hydrastis canadensis*, poleo, aceite de tanaceto, aceite de ajenjo, bórax, cantáridas, áloes, coloquíntida y otros purgantes. Los medicamentos pueden obrar: *a)* como tóxicos generales: plomo, sabina; *b)* directamente sobre el útero: cornezuelo; o *c)* indirectamente sobre el útero, por medio de las vías digestivas o urinarias: catárticos, cantáridas. En estos últimos años se han empleado con frecuencia en Inglaterra píldoras hechas con diaquilón (emplasto de plomo), observándose gran número de casos de aborto complicado con síntomas de intoxicación general por el plomo. Si se demuestra el verdadero motivo de administrar el medicamento—el intento de provocar el aborto,—no es necesario que aquél sea dañoso *per se*. En el Tribunal de Staffordshire, en 1909, un hombre fué condenado a seis meses de trabajos forzados por haber enviado a una muchacha 132 píldoras (píldoras de áloes y de hierro, Farmacop. Brit.), con instrucciones para tomar de 20 a 30 al día.

2. **Violencias generales.**—En forma de contusiones sobre el abdomen, saltos desde cierta altura, carreras sobre terrenos quebrados, vestidos demasiado apretados, etc.

3. **Violencias locales.**—La intervención instrumental se emplea de ordinario después del cuarto mes y cuando ya han fracasado los demás medios. Aun cuando no sea imposible un auto-aborto instrumental, la mujer acostumbra a buscar el auxilio de otra persona. Los medios más comúnmente empleados son:

1) La introducción de un instrumento en el conducto cervical o la cavidad uterina. Las agujas de hacer media y de crochet, catéteres, horquillas y agujas de lardear se han empleado en el auto-aborto. En muchos de estos casos el acto ha sido facilitado por un cierto grado de prolapso del útero. Los dilatadores de Hegar, las sondas uterinas, los catéteres y otros instrumentos quirúrgicos son los utilizados corrientemente por los profesionales del aborto.

2) Inyecciones intrauterinas de líquidos, como glicerina o agua jabonosa.

3) Irrigaciones vaginales de líquidos calientes o irritantes.

4) El taponamiento de la vagina.

La infección, la hemorragia y el *shock* son los tres principales peligros consecutivos al aborto instrumental. La hemorragia puede, de por sí, producir la muerte si las lesiones son muy extensas; pero de ordinario la infección séptica es la causa más frecuente de las complicaciones mortales. En algunos casos se ha producido la muerte súbita por *shock* consecutivo a la sola introducción de un instrumento en la cavidad uterina. El parto prematuro puede resultar de la introducción de un instrumento sin que se rompan las membranas, cuya ruptura, por el contrario, hace siempre inevitable el aborto.

Prueba del aborto.—Este puede demostrarse: *a)* por el examen del material expulsado, y *b)* por el de la mujer. Cuando se puede examinar el material expulsado, se encontrarán en él porciones de la decidua, pero como el simple intento de provocar el aborto en una mujer constituye ya delito, no es necesario que aquélla esté embarazada. En la mujer, estando viva, los signos del aborto dependen del tiempo que haya transcurrido desde el vaciamiento del útero y el período de gestación en que aquélla se encontraba. Siempre que se pueda se hará un examen lo más pronto posible—por la rapidez con que desaparecen los signos de alumbramiento en los primeros meses del embarazo,—empleando el espéculo vaginal, para reconocer lo que haya podido pasar desapercibido con el dedo. En el cadáver, aun cuando el aborto se haya producido en los primeros tiempos del embarazo, se encontrarán de ordinario signos definidos. Se examinarán cuidadosamente la vagina, el cuello y la cavidad del útero y los demás órganos pélvicos para ver si se encuentran punturas o dislaceraciones. En los órganos pélvicos, o libres en la cavidad abdominal, pueden encontrarse también cuerpos extraños, como, por ejemplo, pedazos de varillas, etc. Generalmente se observarán sig-

nos evidentes de una infección séptica (metritis, peritonitis, etc.), y se reconocerán cuidadosamente las vías digestivas y urinarias para ver si se encuentran signos de una intoxicación irritante, y en este caso (o si tampoco se advierten signos evidentes de una violencia local en el aparato genital) se extraerán los órganos y se guardarán en frascos bien sellados para su análisis. Cuando el aborto ha sido provocado por una persona hábil, pueden faltar por completo los signos evidentes de *violencia*, pero en estos casos, como en los abortos naturales y espontáneos, la muerte puede ser consecuencia de la septicemia. Cuando falten los signos de violencia o de intoxicación, a menudo le será muy difícil al médico examinador, juzgando sólo por lo que haya podido observar personalmente, poder afirmar si el aborto fué espontáneo o provocado criminalmente. El primero puede ser consecutivo a algunas fiebres específicas como la viruela, la fiebre entérica; a enfermedades avanzadas de los pulmones, del corazón, del hígado o de los riñones; a vómitos excesivos, la corea, la sífilis, las enfermedades de la placenta o del útero; a la muerte del feto, a las posiciones defectuosas del útero, a las emociones violentas, a accidentes ligeros. Mientras que algunas mujeres abortan a consecuencia de incidencias mínimas, otras, por el contrario, soportan, sin que se interrumpa su embarazo, accidentes graves.

Dada la diversidad de opiniones respecto al secreto profesional, la conducta que debe seguir el médico llamado a asistir un aborto no es siempre bien definida. Si el aborto ha sido provocado por la propia mujer, la posibilidad, si aquélla muere, de que el médico quede también comprometido le obligará a hacer llamar a otro compañero para compartir la responsabilidad. Cuando el aborto ha sido provocado por un profesional, la decisión es más difícil. Refiriéndose al secreto profesional en el caso de Kitsons v. Playfair, el juez dijo respecto a un caso hipotético de aborto que «no creía que él (el médico) debiera ir a buscar al fiscal y decirle: «He asistido a una mujer que ha procurado abortar ayudada por su hermana. Ahora ya está bien... y creo que debo denunciárosla.» Esto lo consideraba como una verdadera crueldad.» En un caso en el que la mujer antes de morir comunicó al médico el nombre del profesional que la había hecho abortar, el juez Avory declaró: «En este caso el deber del médico es denunciarlo a la policía o a las autoridades.» Según el Real Colegio de Médicos de Londres, el médico no debe proceder a una información sin el consentimiento de la paciente, a la que sin embargo debe pedir, sobre todo si está para morir, una declaración que pueda servir de prueba. Según lo indicado al Colegio por el Consejo de abogados, 1) el médico no está obligado legalmente a exigir a la enferma una declaración, o si ésta rehusa hacerla, a practicar ninguna otra diligencia; 2) que cuando una enferma grave consiente en hacer una prueba declaratoria, ésta puede ser tomada *a)* por un magistrado que recoja su deposición bajo juramento o afirmación, o *b)* como una declaración a la hora de la muerte (véase MUERTE, DECLARACIONES A LA HORA DE LA).

A. ALLISON.

ABORTO (INDUCCIÓN DEL).—La inducción del aborto por motivos médicos («aborto terapéutico»), para salvar la vida o la salud de una mujer afecta de una enfermedad grave, que lo sería cada vez más si continuaba el embarazo, raras veces está indicada. Los médicos adoptan muy prudentemente una actitud reservada respecto a esta operación y siempre se exigirá el consejo de otro compañero y, en algunos casos, una declaración escrita y firmada por la paciente, el pariente más próximo y los médicos asistentes. Se evitará toda apariencia de cosa secreta y preferentemente se practicará la operación en una maternidad o un hospital. Es siempre una operación de cuidado—algunos clínicos la consideran como una de las más peligrosas de la obstetricia, sobre todo cuando no la ejecuta un médico ya habituado—cuyas complicaciones más inmediatas son la infección y la perforación del útero.

Las **indicaciones** que pueden justificar la inducción del aborto son: 1) vómitos incoercibles del embarazo y de otros estados toxémicos, cuando ya ha fracasado todo otro tratamiento. 2) Tuberculosis pulmonar avanzada, sobre la cual el embarazo ejerce casi siempre una influencia desfavorable. 3) Lesiones cardíacas con síntomas de descompensación. 4) Otras enfermedades como el mal de Bright, la diabetes, la anemia perniciosa, la leucemia y el bocio exoftálmico, que se agravan también por el embarazo. 5) Enfermedades del huevo, como la mola hidatiforme, la muerte del huevo («aborto frustrado»), el hidramnios agudo, las hemorragias repetidas en los primeros meses que continúan a pesar del tratamiento (véase AMENAZA DE ABORTO, pág. 8). 6) Retroflexión irreductible del útero grávido. 7) Estrechez pélvica muy pronunciada o tumores fibroides que ocluyan las vías genitales. En estos casos el médico deberá atenerse, al decidir su conducta, a una ética absoluta. La cesárea es una operación tan segura como la inducción del aborto, pero es muy difícil convencer de ello a la paciente y sus allegados. Pueden existir circunstancias que justifiquen esta indicación. 8) Enfermedades mentales. Además de las propias enfermedades mentales se encuentran en algunos casos mujeres tan «neuróticas» en las cuales el miedo del embarazo es tan profundo, que se impone seriamente la cuestión del aborto terapéutico. Esta ligera enfermedad mental, en la cual el embarazo es la causa excitante, es muy rara y se cura de ordinario con el reposo en cama, una buena alimentación, el masaje y los sedantes. A veces, sin embargo, a pesar de un tratamiento cuidadoso, estas enfermas pueden quedar tan agotadas por el insomnio, las pesadillas y su negativa a tomar alimentos, que su estado mental se hace muy serio e impone la inducción del aborto.

Métodos de inducción del aborto.—Varían según el período del embarazo: en sus doce primeras semanas el útero puede ser vaciado—después de la dilatación previa del cuello con una varilla o con el dilatador de Hegar—con el dedo o con el fórceps que se emplea en estos casos. Más adelante el feto ya es demasiado grande para poderlo sacar con facilidad a través del cuello dilatado de ese modo, y deben emplearse métodos lentos de evacuación, estimulando las contracciones uterinas.

1. **Durante las doce primeras semanas.**—Por la noche se introducen en el cuello una o dos laminarias de unos doce centímetros de longitud y que se habrán mantenido en alcohol absoluto durante la semana antes de su empleo; del mismo modo, al introducirlas, se seguirán también las precauciones asépticas más rigurosas. Se da luego una irrigación vaginal antiséptica, se introduce un espéculo de Sims, se fija el cuello y se pasa la laminaria, por medio de unos fórceps especiales, en el interior del conducto cervical. La paciente debe encontrarse en la posición vulvar o en la lateral izquierda; la primera es más conveniente para el operador, y la segunda más cómoda para la paciente. La laminaria se introduce profundamente para que no sobresalga por fuera y se aplica un pequeño tapón de gasa para mantenerla en posición. En las primíparas con un conducto cervical contraído y resistente a veces es necesaria la anestesia. A la mañana siguiente se anestesia a la paciente, se enjabona y limpia la vulva, se da una irrigación vaginal, se secan y pintan con yodo la vulva, la vagina y el cuello, y se quita la laminaria. El cuello se encuentra dilatado y blando; esta dilatación, empleando una laminaria, de ordinario deja pasar con facilidad el dilatador n.º 10 (escala de Hegar). Se continúa entonces la dilatación con dilatadores de metal hasta que se puede introducir el dedo índice en el útero (números 18-20 de la escala de Hegar). Con la otra mano sobre el abdomen, se comprime hacia abajo el útero sobre el dedo que está en su interior, que lentamente va separando el huevo de la pared uterina. Cuando el operador cree que el huevo ya está desprendido por completo, retira su dedo e inserta el fórceps con el que se vacía el útero; y después del cual se vuelve a introducir el dedo para tener la seguridad de que el útero ya no contiene ningún resto del huevo. Se da luego una irrigación antiséptica intrauterina a 47° C. y se inyecta 1 c. c. de pituitrina en los músculos de la cara externa del muslo. A menos que la hemorragia no sea muy profusa, no es necesario taponar con gasa el interior del útero; en realidad este taponamiento facilita muchas veces la producción de la septicemia. Se envuelve a la vulva en un vendaje ordinario y se mantiene a la paciente durante una semana en la cama, dejándola luego estar sentada en ella así que lo desee.

Esta pequeña operación es muy simple, pero requiere ser ejecutada con gran cuidado.

2. **Desde la duodécima a la décimosexta semana.**—Desde la duodécima semana en adelante la cabeza del feto es demasiado grande para poder ser retirada con facilidad a través del cuello dilatado del modo indicado anteriormente. La inducción del aborto durante este período del embarazo es el caso más difícil: es ya demasiado tarde para emplear el método descrito para las doce primeras semanas; y es aún demasiado pronto para poder utilizar el método que indicaremos luego para la inducción del aborto desde la décimosexta semana en adelante.

Aun cuando, en este período medio, pueda dilatarse todavía el cuello con laminarias y dilatadores de metal y vaciar el útero en una sola sesión con el dedo y el fórceps, sin embargo esta operación es extremadamente dificultosa, sobre todo la extracción del feto, especialmente su cabeza, en pedazos y con el fórceps, a través de un cuello que casi no deja pasar más que el dedo. Esta extracción se hace aún mucho más difícil si, como ocurre de ordinario, se produce durante toda la operación una hemorragia abundante desde la placenta. Un fórceps curvo, de cierto tamaño, es el más conveniente, así como también el fórceps empleado para la introducción de una bolsa de Ribes. La placenta, desprendida con el dedo, de ordinario puede ser extraída intacta, tirando de ella gradualmente con el fórceps. El dedo se introduce siempre después para asegurarse de que no queda ningún resto del feto o de la placenta. Una irrigación intrauterina caliente y una inyección intramuscular de pituitrina completan la operación. Sólo se taponará el útero con gasa si la hemorragia es demasiado profusa y persistente.

Cuando el tiempo lo permite, es preferible practicar la operación en dos partes, dilatando suficientemente el cuello, o mejor aún, provocando la expulsión del huevo por medio de las contracciones uterinas. En la primera parte se dilata el cuello con dilatadores de metal, previa o no la introducción de una laminaria, lo suficiente para permitir el paso de una cucharilla grande y obtusa, con la que se rompe el huevo, una vez ya roto el amnios. Se tapona entonces ligeramente el útero, y el cuello apretadamente, con gasa, y se aguarda unas doce horas, después de las cuales se habrán excitado las contracciones uterinas y la operación se habrá completado espontáneamente; o el cuello se habrá dilatado lo suficiente para poder vaciar con facilidad el útero; en ningún caso se deja la gasa más de doce horas. Si durante este tiempo no se han iniciado los dolores, se quita la gasa, se da una irrigación vaginal y se vuelven a taponar el útero y el cuello.

3. **Desde la décimosexta semana en adelante.**—Durante este período los métodos empleados para la inducción del aborto son semejantes a los que se usan para la provocación del parto prematuro (véase PARTO PREMATURO, INDUCCIÓN DEL). El mejor método es la introducción de una pequeña bolsa de Ribes después de haber dilatado suficientemente el cuello con laminarias y dilatadores de metal. El grado de dilatación necesaria para la introducción de una pequeña bolsa es el mismo que para la introducción del dedo índice (n.° 18-20 de la escala de Hegar).

CARDLEY HOLLAND.

ABORTO TUBÁRICO.—Véase EMBARAZO EXTRAUTERINO.

ABSCESO ALVEOLAR.—El absceso subperióstico del borde alveolar resulta directamente de la caries dental, por cuyo medio se establece una vía de infección desde la cavidad bucal a la pulpa dentaria. La supuración se extiende hacia el cuello del diente y se infecta el alvéolo; se disuelve el cemento, se afloja el diente, y el pus rezuma entre éste y la encía. De ordinario el proceso se extiende al mismo tiempo hacia afuera, absorbiendo el hueso que forma la pared externa del alvéolo, y llegando el pus hasta la superficie externa del borde alveolar, en donde forma un absceso subperióstico. Más raras veces, por la mayor resistencia de la pared interna del alvéolo, la perforación se verifica hacia adentro, formándose entonces el absceso en el paladar óseo o en la superficie interna de la mandíbula. En los dientes superiores la supuración puede no seguir estas vías, sino extenderse hacia arriba, y atravesando la pared ósea, delgada, del seno maxilar, producir un empiema del seno, o llegar hasta el suelo de las fosas nasales, desde uno de los incisivos centrales, y dar lugar allí a un absceso.

Sintomatología.—La infección de la pulpa es muy dolorosa, hasta que la presión del pus retenido disminuye por la perforación del hueso; la formación de una tumoración fluctuante de la encía coincide con la mejoría de los síntomas. El diente inflamado es muy sensible a la presión, y examinándolo detenidamente se encuentra en él un foco de caries. La mejilla está hinchada y brillante, y los ganglios, en el mismo lado del cuello, están también hinchados, y en algunos casos pueden formarse en ellos verdaderos abscesos. Si no se trata el absceso, la mejilla puede adherirse al maxilar y, atravesándola, abrirse el absceso en la piel. En casos raros puede formarse una angina de Ludwig, o una trombosis de la vena facial, que extendiéndose por sus ramas llegue hasta la cavidad craneal.

Tratamiento.—En sus primeros períodos puede detenerse el proceso por una desinfección completa del alvéolo dentario y el establecimiento de un drenaje, excavando luego el diente con un taladro dental. Sin embargo, este procedimiento, a pesar de la anestesia local, no es siempre tolerable. En la mayor parte de los casos el mejor tratamiento es la extracción del diente afecto, saliendo, al extraerlo, un chorro de pus. El absceso alveolar debe abrirse al mismo tiempo desde dentro de la boca, y sólo en circunstancias excepcionales—aun cuando la piel esté roja y el absceso se encuentre cerca de la superficie—desde fuera. El drenaje desde dentro evita la lesión de la piel y su cicatriz subsiguiente. En la cara y el cuello se aplicarán cataplasmas o fomentos, y los abscesos ganglionares, si existen, deberán ser también tratados. Se dará siempre un purgante y un gargarismo (glicerina fenicada, 1 c. c.; clorato de potasa, 60 centígramos; agua, 30 gramos). En algunos casos se necrosa una pequeña porción del alvéolo y entonces debe mantenerse la boca bien limpia hasta que se desprenda el secuestro, lo que acostumbra a tardar siempre algunas semanas, durante cuyo tiempo no debe intentarse separarlo.

C. A. PANNETT.

ABSCESO ANAL.—Véase ABSCESO PERIANAL.

ABSCESO AXILAR.—Puede ser superficial, cuando es producido por la infección de la boca o de las glándulas sudoríparas o sebáceas de la piel de la axila; o profundo, cuando es debido a una linfadenitis axilar supurada. El punto de entrada de los gérmenes infectantes puede encontrarse en el miembro superior, el pecho o la región escapular del mismo lado. En muchos casos la lesión primaria es un simple rasguño en uno de los dedos, que ya se ha curado cuando el enfermo va a ver al médico.

Sintomatología.—Primero se siente una cierta dureza y dolor al mover el brazo, y luego aparece una tumoración sensible en la axila. A medida que se acentúa la inflamación, los latidos de dolor se hacen más intensos al quedar retenido el pus que traspasa la cápsula glandular por la aponeurosis axilar, muy resistente; al mismo tiempo se encuentra en la axila una tumoración grande, difusa, roja y muy sensible, y en la cual, por el grueso de la aponeurosis axilar, es muy difícil poder reconocer la fluctuación. Se eleva la temperatura y el absceso se puede extender hacia adelante, por debajo de los músculos pectorales; hacia atrás, por debajo de la escápula o por el propio vértice de la axila, en el cuello. En algunos casos se produce la trombosis séptica de las venas axilares, que determina luego la piemia o una hemorragia secundaria de la arteria axilar.

Tratamiento.—Debe abrirse el absceso y limpiar el origen primario de la infección. Es preferible hacer la incisión en la cara interna de la axila, recordando que la arteria torácica larga pasa por el borde inferior del pectoral menor. Se aplicará un tubo de drenaje y no un taponamiento, y luego cataplasmas de ácido bórico. Importa mucho mantener el brazo enfermo en reposo, en un cabestrillo, no ejecutando con él movimiento alguno, ya que en otro caso la curación sería mucho más lenta. Se dará también un purgante.

C. A. PANNETT.

ABSCESO CEREBELOSO.—Véase ABSCESO CEREBRAL.

ABSCESO CEREBRAL.—Los abscesos pueden formarse en cualquier punto del encéfalo y resultan de la introducción de microorganismos infecciosos por un traumatismo que fractura o penetra el cráneo; de la extensión directa de la infección desde un foco vecino, o de su transporte desde un foco distante por la sangre o la linfa. El primer grupo no precisa más indicaciones, y la extensión desde un foco vecino es indudablemente la causa más frecuente en la vida civil. Las bacterias pueden propagarse por los vasos emisarios de una herida séptica o de una erisipela de la piel del cráneo, pero la otitis media es la causa más común, probablemente de más de la mitad de los casos. La inflamación ótica puede ser reciente, pero generalmente acostumbra a ser crónica, y en otros casos el absceso se desarrolla a consecuencia de una exacerbación aguda o del bloqueo del pus por granulaciones; otras veces un colesteatoma del oído es la lesión original. Cuando existe una osteítis séptica la enfermedad puede extenderse directamente al cerebro: así ocurre fácilmente en las lesiones de la hoja ósea, delgada, de la raíz del tímpano; pero como que en este caso la duramadre forma una barrera a la extensión ulterior de la enfermedad, sólo se desarrolla un absceso extradural. Las

bacterias pueden penetrar también por los vasos y conductos linfáticos y entonces los abscesos acostumbran a ir asociados con trombosis del seno lateral. Por último, el pus de una laberintitis supurada puede penetrar por el conducto auditivo interno. El tipo de la lesión ótica influye en la localización del absceso: cuando el tímpano o el seno mastoideo están afectos, suele encontrarse en el lóbulo temporal; y cuando la lesión corresponde a las células mastoideas, en el cerebelo.

Las enfermedades sépticas de las fosas nasales y de sus senos accesorios, y sobre todo la supuración en las regiones etmoidal y frontal, son, luego, las causas más importantes. Los abscesos acostumbran a formarse entonces en el lóbulo frontal o en la región anterior del lóbulo temporal. La mayor parte de los abscesos metastáticos son secundarios a enfermedades purulentas de los pulmones, particularmente bronquiectasia, gangrena y empiema. En algunos casos los abscesos son múltiples y su origen es una endocarditis ulcerada o una infección puerperal.

Anatomía patológica.—Se presenta en dos formas distintas: colecciones circunscritas y enquistadas de pus, y encefalitis purulenta difusa. En la primera forma una pared bien definida se desarrolla alrededor del tejido inflamatorio, y en algunos casos se hace tan gruesa, que separa por completo el absceso de la región cerebral adyacente. En el tipo difuso una colección central de pus está rodeada por una zona inflamatoria y ésta a su vez por un área de edema; este tipo sigue un curso agudo, mientras que los abscesos enquistados suelen ser crónicos y pueden permanecer latentes durante muchos años.

Sintomatología.—Los síntomas generales son los de aumento de la presión intracraneal: dolor de cabeza, vómitos, bradicardia y neuritis óptica. El dolor de cabeza acostumbra a ser muy intenso durante el período de desarrollo y puede corresponder a la posición de la lesión; cuando ésta se estaciona el dolor suele ser ligero e intermitente. A menudo se refiere a la nuca y puede ir acompañado de rigidez del cuello. El vómito, que coincide con las exacerbaciones graves del dolor, es del tipo cerebral ordinario. La neuritis óptica es más rara que en los tumores cerebrales, existiendo a veces sólo hiperemia y un estado borroso de la papila, con repleción venosa. La bradicardia es también inconstante y, por el contrario, el pulso puede ser frecuente si existe mucha fiebre. El estupor, el delirio y el coma son los síntomas terminales. Las convulsiones son raras.

Los **síntomas locales** dependen de la destrucción del tejido cerebral por el absceso y varían según la posición de éste, de la que sólo estudiaremos los dos tipos principales.

1. *Abscesos del lóbulo témporo-esfenoidal.*—Son una complicación frecuente de la otitis media y acostumbran a estar situados en la porción inferior y posterior de este lóbulo, que constituye una de las llamadas «áreas silenciosas» del cerebro. Los síntomas locales definidos sólo aparecen cuando la lesión se extiende a otros centros o a las fibras que de ellos proceden. En el hemisferio izquierdo puede estar afectado el centro del lenguaje, desarrollándose síntomas de afasia sensorial. La extensión hacia adentro o la compresión de la cápsula interna producen una hemiplejia parcial o modifican los reflejos del lado opuesto, pero el síntoma más importante es una ligera debilidad en el lado opuesto de la cara y de la lengua por la compresión de las fibras piramidales procedentes de la porción inferior de la circunvolución frontal ascendente, que pasan arqueándose por debajo del lóbulo temporal, antes de alcanzar la cápsula interna.

2. *Absceso cerebeloso.*—Los abscesos de origen ótico suelen encontrarse por arriba y delante del cerebelo, y producen síntomas análogos a los de las demás lesiones unilaterales de este órgano: ataxia, diminución del tono y paresia de los miembros del mismo lado, con una marcha irregular, tendencia a caer hacia el mismo lado y nystagmus al fijar lateralmente los ojos, y que se acentúa y se hace más lento al mirar hacia el lado afecto. Debe tenerse siempre presente que los síntomas de laberintitis aguda pueden ser muy parecidos a los del absceso cerebeloso; pero, aun cuando en aquel caso existe también temblor, faltan sin embargo la verdadera ataxia, la disdiadocoquinesis y la debilidad muscular; el nystagmus es independiente de la fijación ocular y se acentúa al desviar los ojos hacia el lado opuesto. Algunas veces los abscesos cerebelosos no producen síntomas característicos.

Diagnóstico.—A menudo es muy difícil poder asegurar que existe un absceso, aun en el caso en que se manifiesten síntomas intracraneales, que pueden ser producidos por otros estados. La *meningitis* determina

dolor de cabeza, vómitos y hasta síntomas focales. El opistotonos, la rigidez cervical y el signo de Kernig no son síntomas suficientemente característicos, ya que pueden resultar también del aumento de la presión intracraneal. El estado general del enfermo, la elevación de la temperatura, la taquicardia, y sobre todo los indicios de una lesión difusa, como la parálisis de los nervios craneales, son indicaciones más importantes. Sin embargo, a menudo es necesaria la punción lumbar para obtener una seguridad completa. La *meningitis serosa* frecuentemente va asociada con procesos sépticos en las inmediaciones del encéfalo y sobre todo con afecciones óticas. Pueden existir todos los síntomas de aumento de presión intracraneal, hasta la neuritis óptica, pero los síntomas focales son raros y el líquido céfalorraquídeo se mantiene claro. Su análisis contribuye también al diagnóstico, ya que, cuando existe un absceso, frecuentemente contiene mayor número de células, algunas de las cuales son leucocitos polimorfonucleares. La leucocitosis puede existir también en la sangre.

Tratamiento.—El absceso cerebral es una afección grave y frecuentemente mortal. La operación y el drenaje, lo más pronto posible, es el único medio justificable, pero deben precederles siempre un diagnóstico exacto y una localización definida. No deben olvidarse nunca los resultados desastrosos consecutivos a la exposición y la incisión de un cerebro sano cuando existe una infección purulenta. La mejor vía de intervención, siempre que sea posible, será la que ha seguido la infección. Las complicaciones más peligrosas de los abscesos son su ruptura en el ventrículo lateral, la encefalitis séptica extensiva y la propagación de la infección a las meninges, produciendo una meningitis generalizada.

GORDON HOLMES.

ABSCESO CERVICAL.—El absceso crónico del cuello es bastante frecuente y casi siempre de origen tuberculoso (véase ABSCESO CRÓNICO). El absceso *agudo*, que es el que ahora estudiamos, es debido a la infección piógena de los ganglios que reciben los linfáticos de la cabeza y del cuello y de la porción superior del pecho. Los ganglios afectos con mayor frecuencia son: 1) los ganglios cervicales superiores, que se encuentran a lo largo de la vena yugular externa; 2) la cadena cervical profunda inmediata a la vena yugular interna; 3) el ganglio superficial submentoniano, situado debajo de la punta de la barbilla, y 4) el ganglio submaxilar, en el interior de la glándula salival del mismo nombre.

Sintomatología.—La rigidez en el cuello pronto va seguida de la formación de una tumoración; existe fiebre, precedida a menudo de escalofríos. Al principio se reconoce todavía el contorno del ganglio afecto, pero cuando la inflamación se extiende a los tejidos periganglionares aquel contorno desaparece. Para evitar la presión sobre los tejidos inflamados y prevenir el dolor con los movimientos, el enfermo mantiene la cabeza en una posición análoga a la torticolis. Como el absceso acostumbra a estar situado profundamente, por debajo del esternocleido-mastoideo, y la aponeurosis cervical gruesa impide que se extienda a la superficie, la fluctuación es siempre indistinta y a menudo muy difícil de obtener. La deglución puede ser dolorosa.

Cuando el absceso está situado profundamente en el triángulo posterior, el origen de la infección debe buscarse en la región mastoidea y en el cráneo, hasta la sutura coronaria por delante. El impétigo de la piel del cráneo, las heridas sépticas y la pediculosis—aun cuando no se descubra una erosión de la superficie cutánea—son las causas más frecuentes.

Los ganglios cervicales superficiales reciben los linfáticos del oído externo, de parte de la región temporal del cráneo, de parte de la cara y de la mitad externa de los párpados, cuya linfa pasa por los ganglios mastoideo y parotideo superficial. Cuando está inflamado el ganglio submentoniano debe buscarse el foco séptico en los dos cuartos medios del labio inferior (una fisura del labio o una pústula) o en la porción anterior del suelo de la boca, por debajo de la punta de la lengua (úlcera de estomatitis o del frenillo en el catarro). Los linfáticos del labio superior, de la mitad interna de los párpados, de los lados de la nariz, de la porción externa del labio inferior, de la mejilla y de parte de la lengua y del suelo de la boca terminan en el ganglio submaxilar. Los ganglios cervicales superiores profundos reciben directamente los linfáticos de las amígdalas, de la faringe, de la cavidad nasal, de gran parte de la lengua, de los dientes y del oído medio. Además, la linfa procedente de los ganglios cervical superficial, submentoniano y submaxilar, puede pasar también even-

tualmente por ellos. Así se explica como estos ganglios se inflaman con mucha mayor frecuencia que los demás, y más particularmente aún, un ganglio situado sobre la vena yugular interna, inmediatamente por detrás del ángulo del maxilar, llamado por su posición el ganglio digástrico, o por la frecuencia con que participa en las inflamaciones de la amígdala el ganglio amigdalino. La caries dental, la estomatitis y rinitis, las varias formas de faringitis y otitis constituyen las lesiones primitivas de los abscesos cervicales profundos. Las vegetaciones adenoides y las amígdalas hipertrofiadas, aun cuando no estén inflamadas, facilitan el paso de las bacterias hasta los ganglios del cuello.

Como que la aponeurosis cervical profunda dificulta el paso del pus hasta la superficie de la piel, puede producirse una supuración extensa en el cuello y ser muy graves los síntomas generales resultantes de su absorción. Ocasionalmente se producen también tromboflebitis de la vena yugular interna, y piemia y hemorragia secundaria de los grandes vasos.

Tratamiento.—Lo primero que debe hacerse es buscar y eliminar el foco séptico primario, impidiendo la llegada de nuevos microbios invasores. Los dientes cariados se extirparán inmediatamente o se excavarán, esterilizarán y empastarán. Se buscarán cuidadosamente los focos sépticos del cráneo o de la cara, y no se extirparán las amígdalas o las vegetaciones adenoides—en reposo o inflamadas—hasta que haya remitido la inflamación del cuello, gargarizando entretanto el siguiente colutorio: glicerina fenicada, 1 c. c.; clorato de potasa, 90 centígramos; agua, 30 gramos. Si existe una otitis media, aguda o crónica, se tratará convenientemente, y si hay pediculosis se extirparán radicalmente los parásitos. (Véase OTITIS y PEDICULOSIS.) Se aplicarán cataplasmas sobre los ganglios inflamados y un vendaje algodonado que fije el cuello, como con una tablilla, para impedir los movimientos. Si es posible, se darán baños locales antes de que aparezca la supuración, ya que el calor húmedo no la favorece, y si los ganglios inflamados aumentan de tamaño, será necesaria la incisión, que no se retardará hasta que la fluctuación sea evidente: una temperatura elevada, una rigidez muscular mal definida, una gran sensibilidad, y acaso la rubicundez de la piel, indican que existe pus, aunque éste no se vea. La incisión se hace transversalmente siguiendo las arrugas naturales del cuello y hasta llegar a la aponeurosis profunda; con una herida seca y con una buena luz, si se reconoce distintamente, se incinde cuidadosamente con el bisturí la aponeurosis profunda y se separa a los lados; se introducen luego las puntas de una pinza cerrada de Spéncer Wells, y se separan sus hojas para permitir que salga el pus. Si la aponeurosis profunda está blanda e inflamada por haber llegado hasta ella el proceso infeccioso, y ya no es reconocible, se practica la incisión en plena masa inflamada y se introducen las pinzas del modo ya descrito. Se inserta un tubo de goma de drenaje y se cose la herida, sobre la que se aplica un vendaje seco que se deja durante veinticuatro horas, y luego cataplasmas de ácido bórico. No debe empezarse a cortar el tubo hasta transcurridas cuarenta y ocho horas después de la operación.

C. A. PANNETT.

ABSCESO CRÓNICO (Sin. ABSCESO FRÍO, ABSCESO TUBERCULOSO).—En la mayor parte de los casos—excepto en algunos en que ocasionalmente puede ser producido por el estafiloco o el bacilo de Eberth—el absceso crónico es debido a la infección por el bacilo tuberculoso. Puede formarse siempre que existe una granulación tuberculosa, pero de ordinario es resultado de una lesión ganglionar, ósea o articular, licuándose una masa caseosa y convirtiéndose en el llamado pus tuberculoso, que sin embargo no es verdadero pus, ya que sólo es tejido licuado y además no contiene leucocitos. Este reblandecimiento y liquefacción de los tejidos resultan de la acción de los fermentos segregados por los leucocitos polinucleares atraídos hacia el tejido necrosado, y no de una infección secundaria con microbios piógenos que determinan una supuración aguda. Cuando la liquefacción es ya más o menos completa, el líquido es de consistencia acuosa, de un color verde amarillento y contiene pequeños pedazos de tejido sin disolver. Una vez formado el absceso, tiende a extenderse por la acción de la gravedad y siguiendo los planos aponeuróticos; puede llegar a tener gran tamaño y eventualmente quedar separado de su foco primitivo.

Sintomatología.—No existen síntomas generales, no advirtiendo a menudo el enfermo que se está formando un absceso en forma de una tumoración fluctuante; la piel que lo recubre es pálida y el absceso no es caliente ni sensible, ni está rodeado por una zona más dura, como los abscesos piógenos. Faltan también el edema y la leucocitosis. Si no se tratan, estos abscesos se extienden progresivamente, llegando por último hasta la piel, permitiendo que se escape su contenido; entonces, invariablemente, se produce su infección secundaria, no curando nunca su cavidad. Por el contrario, si se trata cuidadosamente, puede absorberse un absceso pequeño o ser eliminado su contenido, curando después. Su curación depende de la resistencia del enfermo y del curso de la enfermedad en el foco primitivo.

El **diagnóstico** no es siempre fácil; puede confundirse con un lipoma, sobre todo en la región inguinal o en la espalda, con un quiste, especialmente en el cuello, con una hernia, con un hematoma del cráneo. En este diagnóstico diferencial el descubrimiento de la lesión primitiva, ósea o articular, es muy importante. El examen del líquido aspirado es siempre decisivo.

Tratamiento.—La escisión completa es el mejor: puede practicarse en muchos casos en los abscesos de los ganglios linfáticos, y a veces, cuando el absceso es debido a lesiones óseas primarias (costillas, escápula, trocánter mayor), separando al mismo tiempo la porción ósea afecta. No se emplearán nunca la incisión y el drenaje, que determinan siempre una infección séptica consecutiva, y el caso se hace entonces incurable. Se tratará siempre la enfermedad esencial.

La *aspiración* es el mejor tratamiento cuando no se puede practicar la escisión completa; al quitar el contenido del absceso se puede inyectar suero fresco, que contiene gran cantidad de substancias defensivas, en el interior de su cavidad. De ordinario, la aspiración debe repetirse varias veces antes de obtener una curación completa: se practica con un bisturí una pequeña incisión en la piel, desplazando ésta lateralmente para que aquélla no corresponda con la de la pared del absceso, y eligiendo un sitio que no presente el mayor declive, se introduce oblicuamente en el interior de su cavidad la aguja de la jeringa (de unos 2 mm. de diámetro). Como que la aguja puede quedar obstruída por masas caseosas o por restos de tejido, se pasa por su interior un mandril, y en aquellos casos en que el líquido es demasiado espeso para poderlo aspirar, se inyecta, para fluidificarlo, alguna substancia quimiotáctica positiva; los leucocitos polinucleares son atraídos y vierten sus fermentos. La mejor substancia para inyectar es una solución al 2 p. 100 de formalina en glicerina, preparada cuarenta y ocho horas antes (cantidad empleada, 5-15 c.c.); algunos cirujanos prefieren el timol alcanforado, 2-3 c.c. (alcanfor, 2; timol, 1; éter, 3), pero tiene el inconveniente de que su inyección debe ser muy cuidadosa; al cabo de pocos días la aspiración ya es posible. La inyección de 10-20 c. c. de una emulsión de yodoformo en glicerina (10 por ciento), después de la aspiración, ya no se emplea tanto como anteriormente.

Algunos cirujanos prefieren dejar abierto el absceso, lavar su cavidad, limpiar sus paredes con gasa, quitando la materia caseosa, e irlo cosiendo por capas, dejando, si se quiere, en su interior, la emulsión de yodoformo. Las objeciones que se han hecho a este método son la facilidad con que puede producirse la septicemia, que la herida puede dejar de curar de primera intención, y que la cicatriz puede hacerse también tuberculosa, en cuyo caso se escinde, volviendo a coser de nuevo.

C. A. PANNETT.

ABSCESO DEL PSOAS.—Véase CARIES VERTEBRAL.

ABSCESO FRÍO. — Véase ABSCESO CRÓNICO.

ABSCESO HEPÁTICO.—Los abscesos hepáticos *múltiples* resultan de la acción de microorganismos piógenos que llegan hasta el hígado por alguno de sus vasos o conductos aferentes o eferentes. Pueden proceder, por vía sanguínea: 1) del sistema arterial como en las piemias generales de cualquier causa; 2) de la vena porta, en sus trombosis sépticas o de cualquier foco supurado en la zona que desagua en ella; así la infección puede provenir de un apéndice gangrenoso o supurado, de una peritonitis, de intususcepción o de otras lesiones; 3) de la vena umbilical, como en los recién nacidos en la septicemia umbilical. Por otra parte, los abscesos pueden desarrollarse también alrededor de los tributarios de los conductos biliares y ser secundarios a una colangitis supurada. Los abscesos múltiples son de mayor importancia patológica que clínica y los describimos en los distintos artículos correspondientes a las afecciones que acompañan.

Los abscesos *únicos* eventualmente resultan de las mismas causas que de ordinario

producen los abscesos múltiples. Pueden ser debidos también a la invasión secundaria por microbios piógenos de procesos locales del hígado, como la actinomicosis, los quistes hidatídicos, la tuberculosis o las neoplasias. Los abscesos amebianos pertenecen a otra categoría distinta (véase ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO).

FEDERICO LANGMEAD.

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO (ABSCESO TROPICAL).—Hepatitis supurada, producida por la *Amaeba histolytica* (véase DISENTERÍA) y que fácilmente determina la formación de una o varias colecciones abundantes de pus, rodeadas de ordinario por una densa pared fibrosa.

Distribución geográfica.—Aun cuando mucho más frecuente en los climas tropicales y subtropicales, como en el Africa del Sur, Egipto, Sudamérica y en todos los países en que domina la disentería amebiana, puede desarrollarse también en los climas fríos, en individuos que han sufrido previamente colitis amebiana.

Etiología.—La causa de la enfermedad, sobre todo su relación con la disentería, ha sido muy discutida, pero hoy podemos ya afirmar que es siempre secundaria a la ulceración amebiana del intestino grueso. En muchos casos, sin embargo, ésta se ha mantenido latente y no se ha manifestado por síntomas disentéricos activos. Por exámenes clínicos o post-mortem he podido comprobar que en el 95 por 100 de los casos de absceso hépatico había existido previamente la disentería. Las amebas se encuentran constantemente en las paredes de la cavidad del absceso, mientras que a menudo es muy difícil hallarlas en el pus recogido con el aspirador.

La mayor parte de los abscesos, incluyendo los que todavía se encuentran en sus primeros períodos, no contienen bacterias en el momento de incindirlos.

El alcohol, aun en cantidades moderadas, es una causa predisponente muy eficaz.

Los individuos de menos de 20 años raras veces son atacados, y la mayor parte de los casos ocurren entre los 21 y los 50 años. Las mujeres son notablemente refractarias a la enfermedad: sólo en el 2,7 por 100 de casos de indígenas y en el 4,4 por 100 de casos de europeos de los hospitales de Calcuta los enfermos eran mujeres.

La enfermedad es hoy frecuente entre los naturales de la India, cuando por el contrario, según los escritores antiguos, antes era muy rara en este país. Su mayor frecuencia actual resulta probablemente de la extensión del alcoholismo entre las razas indígenas.

Anatomía patológica.—La ameba invade las ramas de la vena porta en la submucosa del intestino grueso, y alcanzando el hígado por esta vía, produce en él lesiones de naturaleza variable. En los casos agudos de disentería amebiana pueden formarse gran número de abscesos, algunos muy pequeños y que contienen sólo una ameba, pero estos enfermos suelen morir antes de que se manifiesten los síntomas locales o se haga evidente una hepatitis general aguda. En los casos crónicos o latentes de colitis amebiana pueden desarrollarse insidiosamente uno o varios abscesos grandes, rodeados por una pared fibrosa bien definida, que separa el contenido del absceso de la porción adyacente, sana, del tejido hepático, y en la que se aloja gran número de amebas. En Calcuta, en una serie de casos mortales, en una mitad de ellos se encontró un absceso grande y único; en una cuarta parte dos o más abscesos también grandes, y en el cuarto restante gran número de abscesos pequeños. Si se cuentan los casos que curaron, el absceso fué único en el 70 por 100 del total. De estos abscesos hepáticos únicos sólo un sexto se encuentran en el lóbulo izquierdo y, el resto, en su totalidad o en parte, en el lóbulo derecho.

Cuando ya se ha desarrollado la pared fibrosa la cavidad se extiende sin lesionar el tejido hepático, pudiendo llegar a contener de litro y medio a tres litros de pus, sin destruir más que una porción mínima del órgano y obteniéndose un restablecimiento completo con un tratamiento adecuado. Si no se reconoce y no se trata convenientemente, el absceso puede extenderse por detrás del hígado, casi siempre a través del diafragma en el pulmón derecho, en uno de cuyos bronquios se abre y elimina. El pericardio, las cavidades pleurales, el estómago, el colon y raras veces la vena cava inferior o la cavidad abdominal pueden ser también invadidos. Se han descrito asimismo abscesos supra- y perihepáticos, pero éstos casi siempre se forman primitivamente en el interior de la sustancia hepática, resaltando la pared externa de la cavidad junto con los tejidos adyacentes. Los abscesos del lóbulo izquierdo a menudo apuntan en el epigastrio y pueden hacer creer en una supuración de la propia pared abdominal.

Sintomatología.—Aun cuando su principio se manifiesta de ordinario por síntomas definidos de hepatitis, debe tenerse presente, sin embargo, que pueden formarse grandes colecciones de pus en el hígado de un modo insidioso y sin otros síntomas locales que una ligera tumefacción del órgano y hasta a veces faltando la fiebre. Una leucocitosis absoluta o relativa puede ser el único indicio de la naturaleza de la enfermedad. En los casos más agudos a menudo es extremadamente difícil determinar si se ha producido o no la supuración; y sin embargo, este conocimiento es de gran importancia práctica, ya que en su período presupurado la enfermedad puede curar fácil y rápidamente, evitando la formación peligrosa de abscesos, y por otra parte la punción exploradora puede ser causa—en casos muy raros—de una hemorragia interna mortal.

Período presupurado.—Cuando la enfermedad empieza de un modo característico, con los síntomas de hepatitis aguda, el hígado está dilatado y muy sensible y durante varias semanas y en ausencia de supuración puede persistir fiebre de tipo intermitente y ocasionalmente remitente. La duración de los síntomas, en los europeos que consultan precozmente al médico, fué, en la mitad de los casos, de más de un mes antes que se reconociera la formación del absceso, mientras que en el 82 por 100 de los casos fué de más de dos semanas. La leucocitosis, a menudo con un aumento pronunciado de la proporción de polinucleares, es un síntoma constante y muy útil en este período. En bastante número de casos faltan los síntomas referibles al hígado, y sólo el descubrimiento de la leucocitosis en una fiebre obscura permite reconocer con suficiente prontitud este estado para evitar la formación de abscesos.

Período supurado.—En tanto que el absceso permanece en el interior del órgano y no alcanza un tamaño suficiente para producir síntomas locales típicos, los que se observan después de la formación efectiva del absceso no difieren de los del período presupurado.

Hasta hace poco el único medio para poder decidir si en estos casos existe una colección de pus era la punción exploradora —un procedimiento no siempre tan inocuo como se creía. El descubrimiento de la fácil curabilidad del período presupurado ha disminuído mucho aquella dificultad, ya que, cuando falta la supuración, la fiebre, la sensibilidad y la tumefacción del hígado ceden rápidamente al tratamiento, al mismo tiempo que desaparece la leucocitosis. Si, por el contrario, el número de leucocitos se mantiene alto después de haber desaparecido los síntomas agudos, probablemente existe una colección localizada o enquistada de pus, que requiere su evacuación por medio del aspirador.

Síntomas locales.—Los indígenas acostumbran a presentarse al médico en un período ya más avanzado, cuando los síntomas locales son muy evidentes; éstos varían según la posición del absceso. Su localización más frecuente es la porción superior del lóbulo derecho inmediatamente por debajo del diafragma. El dolor en el hombro derecho constituye entonces un síntoma casi constante y la matidez hepática se presenta aumentada, sobre todo hacia arriba. El examen radiográfico es muy importante, ya que por su medio se ve que el diafragma está más alto que normalmente e inmóvil en el lado derecho, y si la enfermedad se extiende por el pulmón del mismo lado, su base está sombreada. En el punto que corresponde al absceso puede hacerse también más obscura la sombra hepática; pero este no es un síntoma seguro. Debe tenerse también presente que estas imágenes radiográficas pueden observarse asimismo en la hepatitis amebiana sin supuración, pero en este caso el tratamiento específico resuelve rápidamente la duda aun en el supuesto de que exista una complicación pulmonar. Cuando se halla afectada la porción inferior del lóbulo derecho la dilatación descendente es muy manifiesta; mientras que en los abscesos del lóbulo izquierdo la tumefacción epigástrica, a veces con fluctuación, revela la naturaleza de la enfermedad. En estos tiempos de operaciones relativamente precoces sólo muy raras veces los abscesos hepáticos se abren en órganos internos distintos de los pulmones.

Diagnóstico.—Los datos diagnósticos más importantes ya los hemos indicado. En los enfermos anémicos puede existir sólo una leucocitosis relativa (más de un leucocito por cada 500 hematies) en lugar de una leucocitosis absoluta. Cuando faltan los síntomas locales descritos anteriormente, la insuficiencia del tratamiento específico para esclarecer los síntomas y una leucocitosis persistente serán los únicos indicios positivos de la formación de pus. La punción exploradora puede emplearse entonces con

mayor seguridad para localizar el pus, y al mismo tiempo se instituirá el tratamiento apropiado de los abscesos.

Pronóstico.—El absceso hepático amebiano es hoy una enfermedad evitable, y todo aquel que permite que se desarrolle, por no reconocerlo y tratarlo convenientemente en su primer período presupurado, incurre en una grave responsabilidad.

Cuando ya se ha formado un absceso, el pronóstico—aun cuando mejorado considerablemente por los recientes métodos de tratamiento—es grave. Al principio la mortalidad era de cerca de un 60 por 100—desde más de 70 por 100 en los abscesos del lóbulo derecho abiertos al través de las costillas, a un 12 por 100 en los pequeños abscesos del lóbulo izquierdo, apuntando en el epigastrio. En los abscesos que abren por los pulmones la mortalidad era de cerca de un 50 por 100; pero estos casos curaban notablemente con el tratamiento por la emetina. En una serie reciente de más de 100 casos de todas las clases sociales comunicados por el Mayor E. O. Thurston, I. M. S., y tratados por la aspiración y la ipecacuana y la emetina, la mortalidad se ha reducido al 23 por 100. En la forma mucho menos aguda observada en los enfermos trasladados como inválidos a Europa la mortalidad tiene que ser forzosamente menor que en una serie que comprende casos tropicales con abscesos muy agudos y frecuentemente múltiples. Si existe más de un absceso grande, el pronóstico es muy grave, y los abscesos pequeños y múltiples—muy difíciles de reconocer durante la vida—son casi siempre mortales. Sin embargo, por el tratamiento con la emetina, aun estos casos de abscesos amebianos múltiples pueden curar por completo; así ocurrió en un enfermo, en el que se encontraron durante la vida en el curso de una intervención abdominal, y del que se obtuvo con una jeringa pus que contenía amebas, pero no bacterias.

En los climas cálidos y húmedos la intervención abierta va seguida casi inevitablemente de la infección secundaria por el aire, la cual, si el enfermo sobrevive a la eliminación agotante de pus, retrasa considerablemente el proceso de curación. Si puede mantenerse la esterilidad por alguna forma de drenaje por sifón, la curación es mucho más rápida y el pronóstico mejora.

Como he podido observarlo personalmente, la enfermedad puede cortarse en su período presupurado por el tratamiento eficaz y específico contra la infección amebiana—la ipecacuana y su principio activo, la emetina.

Durante los últimos años la frecuencia de los abscesos hepáticos amebianos entre los europeos en Calcuta y el ejército inglés en la India se ha reducido desde un promedio de 98 por año, en la década que terminó en 1907, a sólo 6 en uno de los últimos años, y la enfermedad va siendo cada vez más rara en todos los puntos en que se trata convenientemente en sus primeros períodos.

Tratamiento.—Actualmente difieren mucho las opiniones respecto al tratamiento de los abscesos amebianos; hasta la última década la intervención abierta ha sido la preferida y ha sustituído a la aspiración. Sin embargo, después de haber comprobado que aun cuando los abscesos hepáticos amebianos, al abrirlos la primera vez, suelen ser estériles respecto a bacterias, casi siempre en la atmósfera de Bengala, húmeda y cargada de gérmenes, se infectan secundariamente a los pocos días, y que, por otra parte, las soluciones diluídas de quinina matan rápidamente a las amebas; me sentí animado a ensayar la aspiración repetida y la inyección de soluciones estériles de quinina en el interior de las cavidades de los abscesos. La acción específica de la ipecacuana en la disentería amebiana, y su efecto curativo rápido en el período presupurado de la hepatitis amebiana, me indujo también a emplear este medicamento después de la aspiración, en todos los casos de absceso hepático. Este tratamiento combinado ha reducido la mortalidad del absceso hepático a un tercio o un cuarto de su valor primitivo. Mejores resultados se han obtenido todavía con la emetina, y muchos cirujanos de Calcuta y de otros puntos han sustituído la intervención abierta por la aspiración y el tratamiento por la emetina—excepto en casos especiales, como en los pequeñas abscesos epigástricos. Por tanto, y siempre que sea posible, se empleará la aspiración—en algunos casos puede practicarse bajo anestesia local,—extrayendo la mayor cantidad que se pueda de pus. Se inyectan seis centígramos de emetina, en solución estéril, en el interior de la cavidad del absceso o subcutáneamente y la inyección se repite cada día. Si el pus vuelve a acumularse, se sigue de nuevo el mismo plan, y si tiene que practicarse eventualmente un drenaje es preferible hacer una aspiración previa. Si se sospecha que vuelve a formarse pus, es útil un

recuento globular de la sangre, ya que si persiste la leucocitosis aquél debe buscarse de nuevo. Aun los abscesos hepáticos que apuntan en el epigastrio pueden aspirarse favorablemente por uno de los lados de la zona reblandecida de la piel. Si el pus vuelve a reacumularse después de dos o tres aspiraciones y una serie completa de inyecciones de emetina durante dos o tres semanas, debe ser evacuado.

Una vez quitado todo el pus, cualquier forma de drenaje por sifón permite mantener estéril la cavidad; puede introducirse un tubo de goma a través de una pequeña incisión, el cual debe adaptarse bien a ésta e ir a parar a un frasco situado debajo de la cama, que contenga algún antiséptico. Puede evitarse la incisión empleando el trócar flexible envainado, inventado por el autor de este artículo para aspirar el absceso y que permite el drenaje de sifón por medio de la vaina. Manson ha inventado, con el mismo objeto, sin retirarlo, un trócar de mayor tamaño por el que se pasa un tubo de drenaje. Si a pesar de todas las precauciones se infecta la cavidad, los mejores líquidos de irrigación son las soluciones de permanganato o de yodo.

Establecido ya el drenaje por uno de los metódos indicados anteriormente o por la intervención abierta—preferida todavía por muchos cirujanos,—se acelera considerablemente la curación de la cavidad dando ipecacuana por la boca, o mejor aún, inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de emetina, bajo cuya acción las amebas desaparecen rápidamente del pus. No dudo que la acción específica de este medicamento matando las amebas en el interior de los tejidos es la que ha vuelto a resucitar con tan buenos resultados el tratamiento por aspiración de los abscesos hepáticos tropicales.

LEONARDO ROGERS.

ABSCESO ISQUIORRECTAL.—Este absceso se desarrolla profundamente en la grasa que ocupa la fosa isquiorrectal, cuya infección por el recto con el *B. coli* es su causa más frecuente; esta vía de infección se facilita por la existencia de proctitis blenorrágica, o asociada a estrecheces fibrosas o malignas, o a hemorroides. Una úlcera disentérica tuberculosa o maligna, o un ligero rasguño en la base de un pólipo, o una lesión producida por un cuerpo extraño, pueden permitir el paso de los bacilos; raras veces una herida externa perforante es su causa directa. La infección tuberculosa, sobre todo en los enfermos del pecho, puede producirse también por vía sanguínea.

Sintomatología.—El absceso no tuberculoso es agudo: puede empezar súbitamente por un escalofrío seguido de una elevación de temperatura y latidos de dolor intenso en uno de los lados del recto; esta región, por fuera dura y rígida, se vuelve tan sensible que impide el sentarse y hace muy doloroso el estar de pie o el andar; la posición que más alivia a estos enfermos es el decúbito ventral o prono. Los movimientos intestinales son también muy dolorosos, y por el examen rectal se encuentra una masa sensible que resalta en uno de los lados de este intestino. El tejido subcutáneo de la nalga, muy denso, impide la extensión del absceso hasta la superficie de la piel, mientras que aquél, se extiende de ordinario, por la cara posterior del recto a la fosa isquiorrectal del otro lado, formándose un absceso en herradura. La ruptura se produce generalmente en la porción posterior del recto, entre sus esfínteres interno y externo, y, en otros casos, en este punto, y externamente en la piel.

En la infección tuberculosa, cuando no se complica con la del *B. coli*, el absceso sigue un curso mucho más crónico. En todos estos casos se examinará cuidadosamente el pecho.

El **pronóstico** es bueno en los casos no tuberculosos, pero su tratamiento puede prolongarse hasta seis semanas. En los casos tuberculosos o mixtos su mejoría es muy lenta y posibles las recaídas.

El **tratamiento** se empezará inmediatamente para evitar la formación de una fístula: se practican, con anestesia, dos incisiones sobre el área dura, una de ellas paralela, a una distancia de unos dos centímetros al borde anal, y la otra en dirección radial, desde el centro de la primera; se cortan los dos colgajos angulares de piel para facilitar el drenaje, en el que se emplea preferentemente un tubo de goma y no una gasa. El **post-tratamiento** debe ser también muy cuidadoso: se inyecta cada día, en la herida, un antiséptico ligero (solución de fenol al 1 por 60) y se hace cicatrizar progresivamente desde el fondo. Para obtener la evacuación intestinal se darán purgantes y nunca enemas. Se prestará siempre la atención debida a la tuberculosis pulmonar, frecuente en estos enfermos.

C. A. PANNETT.

ABSCESO LAGRIMAL.—Véase DACRIOCISTITIS.

ABSCESO LUMBAR.—Véase CARIES VERTEBRAL.

ABSCESO MAMARIO.—Véase MAMA (AFECCIONES DE LA).

ABSCESO PERIAMIGDALINO.—Véase AMIGDALITIS AGUDA.

ABSCESO PERIANAL.—Absceso superficial respecto al esfínter externo, en la región perianal; puede producirse a consecuencia de cualquier principio de irritación alrededor del ano: las hemorroides externas si se trombosean y supuran, una grieta que deje penetrar los microorganismos sépticos en los tejidos adyacentes, o una falta general de limpieza, son otros tantos factores, capaces de determinar esta afección. Cerca del ano se siente un dolor pulsátil, y la defecación o el acto de sentarse son dolorosos. Por el examen se encuentra una tumefacción dolorosa, a menudo rojiza y fluctuante, cerca del ano. Durante uno o dos días pueden aplicarse cataplasmas, pero así que se ha formado el pus debe abrirse francamente el absceso por medio de una incisión crucial o en forma de T.

ZACARÍAS COPE.

ABSCESO PERIURETRAL.—Etiología.—La estrechez del bulbo de la uretra es su causa más frecuente: la mucosa, por detrás de la estrechez, está inflamada y ulcerada, permitiendo el paso de los microorganismos que producen un absceso del periné. La infección puede producirse también a consecuencia de una lesión hecha con un instrumento, o de una erosión de la superficie mucosa por el paso de un cuerpo extraño o de un cálculo. En la blenorragia aguda puede inflamarse una de las lagunas de la uretra y formarse luego un absceso; esto ocurre principalmente en su porción cavernosa.

Sintomatología.—En la forma perineal más corriente, de ordinario han existido antes síntomas de estrechez uretral: dificultad de la micción, chorro lento y polaquiuria progresiva. El desarrollo del absceso va acompañado de dolor y de la formación de una tumoración sensible en el periné, que luego se hace fluctuante, y cuya piel que la recubre se enrojece, al mismo tiempo que sube la temperatura. La retención de orina, por compresión, es muy frecuente y, en muchos casos, existe también dificultad progresiva en la micción. Si no se trata el absceso, su ruptura externamente o en la uretra da lugar a la formación de una fístula urinaria. En la forma cavernosa del pene existe blenorragia aguda y el absceso se desarrolla debajo de la superficie de aquél.

El **diagnóstico** de la forma perineal no es difícil si se atiende bien a la historia del enfermo. Los abscesos *perianales* e *isquiorrectales* se distinguen porque están en relación con el recto.

No se debe retardar el **tratamiento** por la posibilidad de que se desarrolle una fístula urinaria, complicación muy molesta. Cuando el enfermo se presenta espontáneamente puede existir una retención desde varias horas antes, y, sin embargo, no se intentará sondar la vejiga para no perforar la pared del absceso; se procurará abrir éste lo antes posible, con lo que se disminuye la retención, y si no puede abrirse inmediatamente, se practicará la aspiración suprapúbica. En la forma *perineal* común debe abrirse el absceso, y si no existen síntomas de extravasación de orina (véase ORINA, EXTRAVASACIÓN DE) se retrasará hasta más adelante el tratamiento de la estrechez uretral. Cuando la herida esté ya cicatrizada, o casi por completo, se practicará la uretrotomía interna, o también externa. En la forma *peneana* el absceso resalta de ordinario en la luz uretral, y su mejor tratamiento es la abertura del absceso con un uretroscopio desde el interior de la uretra. Con la incisión externa se produce de ordinario una fístula urinaria, y sólo en los casos en que un absceso peneano extenso resalta sobre la superficie de la piel debe abrirse desde fuera.

C. A. PANNETT.

ABSCESO POPLÍTEO.—En algunos casos este absceso se encuentra por encima de la gruesa aponeurosis poplítea, y siendo entonces subcutáneo, su tratamiento no presenta ninguna dificultad. Más a menudo, sin embargo, son los ganglios linfáticos profundos que están sobre la vena poplítea los que se inflaman y supuran. Los ganglios linfáticos superficiales, que desaguan en aquellos ganglios profundos, perforan la aponeurosis con la vena safena externa y reciben la linfa de la cara posterior de la pierna y del lado externo del pie.

Sintomatología.—Al principio se siente como una dificultad o rigidez en los movimientos de la rodilla, y luego dolor, que puede llegar a ser muy agudo; en el espacio poplíteo se encuentra, por la palpación, una tumoración profunda, dura y sensible. La rodilla se flexiona, y los intentos para extenderla son dolorosos y tienen que vencer la contractura muscular; la fluctuación es difícil de reconocer por el grueso de la aponeurosis poplítea que recubre el absceso, y al principio la piel tampoco está enrojecida. Como que el pus se encuentra bajo cierta presión, los síntomas generales pueden ser graves, y el proceso infeccioso, extendiéndose a través de la cápsula ganglionar, puede dar lugar a la formación de un gran absceso en el espacio poplíteo, que, comprimiendo la vena poplítea, produzca el edema de toda la pierna y el pie. Raras veces se forma una trombosis séptica de la vena que determine la piemia. Si el absceso se rompe por el espacio poplíteo y se hace superficial, los síntomas mejoran.

Tratamiento.—Se practicará una incisión precoz, con el mismo cuidado y precauciones ya indicados al abrir los abscesos cervicales: se hace una incisión vertical sobre el punto más prominente de la tumoración, y en uno de los lados del espacio poplíteo para no lesionar la vena safena externa; la incisión debe llegar, en profundidad, hasta la aponeurosis poplítea, que se divide entonces, con toda precaución, con el bisturí; se pasan las puntas de un par de pinzas de Spéncer Wells a través de la cápsula del ganglio, y se abren para que el pus pueda salir libremente. Si la aponeurosis está infiltrada y es difícil de reconocer, las pinzas se emplean ya antes para evitar la fácil perforación de la aponeurosis reblandecida. Se cose un tubo y se deja durante cuarenta y ocho horas, antes de empezar a acortarlo; el enfermo debe estar en cama. Se evitará cuidadosamente que el tubo no comprima los vasos poplíteos, ya que en algunos casos se ha producido una hemorragia secundaria que ha determinado luego la muerte. También por este mismo motivo no se dejará el tubo más de cuarenta y ocho horas. El origen de la infección se tratará convenientemente.

Otro método—por muchos aspectos preferible, ya que es mucho menor el peligro de lesión de órganos importantes—es el llegar hasta el pus por el lado interno: se practica una incisión paralela al tendón del abductor mayor, e inmediatamente por detrás de él, que empiece a cosa de un centímetro por encima del tubérculo del abductor, y que se dirija hacia arriba en una extensión de unos diez centímetros; se busca el borde anterior del sartorius y se tira este músculo hacia atrás, al mismo tiempo que se empuja hacia adelante el tendón del abductor mayor y por detrás de él se echa hacia atrás el semimembranoso. Se abre el absceso metiendo las puntas de una pinza cerrada de Spéncer Wells en el suelo de la herida. De ese modo se lleva el absceso al espacio poplíteo siguiendo el mismo camino que se emplea para ligar la arteria poplítea, y sin encontrar ningún nervio o vaso importante.

C. A. PANNETT.

ABSCESO PRERROTULIANO.—Absceso que se desarrolla en la bolsa prerrotuliana, una bursitis supurada.

Etiología.—La infección puede producirse por una herida directa de la bolsa, por extensión de un absceso más pequeño, por una erosión superficial o como resultado de un proceso infeccioso en la pierna o en el pie. En este último caso debemos recordar que las bolsas forman parte del sistema linfático y que los vasos linfáticos se abren en ellas; de ese modo, los microorganismos arrastrados por los linfáticos y procedentes de un foco infeccioso del pie o de la porción inferior de la pierna pueden determinar la inflamación de la bolsa prerrotuliana, sobre todo si ya está irritada por arrodillarse con frecuencia.

Sintomatología.—Se siente dolor por delante de la rodilla y una rigidez que limita la flexión; la bolsa se distiende por el líquido que contiene, y el límite superior de esta tumoración corresponde al centro de la rótula. El exudado, que al principio es seroso, pronto se hace turbio y purulento, al mismo tiempo que el tejido que recubre la bolsa se enrojece y edematiza. El pus, al romper por los bordes de la bolsa, produce una celulitis periférica. Por la gran resistencia del periostio grueso, inmediato a la rótula, y de la cápsula articular de la rodilla, sólo muy raras veces la inflamación se extiende al hueso o a la articulación. En algunos casos el absceso se rompe a través de la piel que lo recubre y el pus se vierte afuera.

Su **diagnóstico** es fácil, pero no debe confundirse nunca una bursitis supurada con un derrame seroso en la bolsa, producido por un foco séptico inmediato; si se abre en este caso la bolsa, la herida puede

permanecer durante mucho tiempo sin cicatrizar y continuar exudando un líquido seroso claro (fístula bursal). En caso de duda se practicará la aspiración.

El **tratamiento** consiste en abrir la bolsa: se practican dos incisiones verticales, una a cada lado, para que cuando cicatricen no compriman la articulación al arrodillarse; se inserta un tubo de drenaje y se aplican cataplasmas de ácido bórico. Es preferible que el enfermo guarde cama, con lo que se evita el tener que colocar una tablilla detrás de la articulación. Se tratará también el foco primitivo, y si persiste una fístula por no haber destruído el endotelio alrededor del borde de la incisión, para que aquélla cierre se vuelve a abrir la bolsa y se rellena con gasa hasta que su superficie interna esté recubierta por tejido de granulación, o se destruye con ácido fénico puro su revestimiento endotelial.

ABSCESO PULMONAR.—Esta denominación se aplica a toda acumulación localizada de pus y a ciertos procesos supurados difusos en los pulmones; aunque de ordinario se excluyen los focos de reblandecimiento tuberculoso y las dilataciones bronquiales por repleción de pus.

Etiología.—La causa excitante es la presencia de microorganismos piógenos, transmitidos por inhalación, directamente por la corriente sanguínea o por embolia infecciosa, o por extensión directa de un proceso supurado en los órganos y tejidos adyacentes.

Las bacterias más comúnmente halladas son estreptococos, estafilococos, colibacilo, neumococos y neumobacilos, junto con organismos saprofitos o de la putrefacción. De ordinario concurren ciertos estados predisponentes que favorecen su acción, tales como la debilidad del pulmón debida a enfermedad, los agentes tóxicos o las lesiones y otras afecciones generales debilitantes, en especial la diabetes.

Los principales estados morbosos en que se presenta el absceso pulmonar son las siguientes:

1. Como consecuencia de procesos neumónicos de los grandes o pequeños lóbulos, en especial los procedentes de inhalación o expiración sépticas por infección en la boca, naso-faringe y vías respiratorias superiores.

2. Abscesos embólicos originados por endocarditis infecciosa del lado derecho, o por procesos sépticos distantes, como otitis, apendicitis y tromboflebitis.

3. Abscesos extensivos, como los que se presentan asociados con bronquiectasia, carcinoma del pulmón o esófago, neoplasias o abscesos en el mediastino, caries vertebral y absceso del hígado.

4. Absceso consiguiente a una lesión, incluyendo fractura de costillas, úlceras perforadoras y cuerpos extraños inhalados.

5. Supuración de un quiste hidatídico antes o después de la ruptura, aunque en todo rigor este caso no constituye absceso pulmonar.

Patología.—Los abscesos pulmonares pueden ser sencillos o múltiples, localizados o difusos, agudos o crónicos. Cuando se presentan después de la neumonía, generalmente son básicos, y a menudo presentan un perfil irregular. El área reblandecida está encerrada en tejido pulmonar edematoso e infiltrado, o en una consolidación neumónica. La proximidad inmediata de los bronquios hace que la ruptura espontánea sobrevenga inmediatamente y que haya evacuación; de modo que es rara la formación de una pared fibrosa definida, aunque a veces se desarrolle alrededor de un absceso crónico, antes o después de la ruptura.

Los abscesos procedentes de embolia son generalmente pequeños y múltiples, pudiendo desarrollarse en cualquier parte del pulmón. La supuración, debida a un cuerpo extraño o a un proceso extensivo, determina a menudo grandes acumulaciones irregulares, que interesan un área considerable de un lóbulo. Los abscesos superficiales causan pleuresía, a veces como continuación de un empiema secundario y de pio-neumotórax, si sobreviene ruptura.

Sintomatología.—Por ser invariablemente la formación del absceso un proceso secundario, las manifestaciones clínicas son en general una agravación de los síntomas existentes. El enfermo se pone muy grave, y tiene fiebre alta de tipo remitente o intermitente acompañada a menudo de escalofríos. Antes de la ruptura, los síntomas pulmonares efectivos suelen estar representados solamente por tos con muy poca expectoración moco-purulenta, alguna disnea y dolor, debido éste a veces a pleuritis. En este estado el examen de la sangre revelará tal vez una gran leucocitosis. La expectoración repentina de una considerable cantidad de pus, debida a la ruptura dentro de un bronquio, suele ser el primer síntoma indicador de la formación de un absceso. Generalmente sigue a este síntoma un descenso

de temperatura y una mejoría de los demás, excepto la tos, que se hace más intensa. El esputo se compone de pus con algunos restos de tejido pulmonar, especialmente fibras elásticas, que a menudo presentan una disposición alveolar. De ordinario exhala un olor mohoso desagradable, en ocasiones repugnante, aunque menos que en la gangrena. Si se establece un drenaje franco por la ruptura, el paciente puede curarse con rapidez. Pero suele darse el caso de que se forme nuevamente acumulación de pus, volviendo la fiebre y otros síntomas; y entonces la enfermedad se hace crónica o progresiva.

Signos físicos.—Un pequeño absceso profundamente situado da origen cuando más a cierta debilitación local del sonido de percusión y a diminución del murmullo vesicular con algunos estertores crepitantes alrededor del tejido pulmonar edematoso o consolidado. En los casos de embolia con abscesos múltiples, los signos se confunden a veces con los de la bronco-neumonía diseminada. En los abscesos localizados antes de la ruptura hay gran parecido con los de consolidación o empiema enquistado. Después de la ruptura se presentan de ordinario signos de excavación.

El examen radiográfico suele ser de especial valor, porque permite ver un área opaca antes de la ruptura, y después de ella una excavación definida.

Diagnóstico.—Una indicación casi segura de absceso nos la ofrece la repentina y copiosa expectoración de pus que contiene tejido elástico, pero no bacilos de la tuberculosis, después de graves síntomas de tipo séptico. Antes de la ruptura el diagnóstico suele ser difícil. Tal vez pueda sospecharse la afección; y de resolverse a practicar una punción exploradora, conviene estar preparado para operar inmediatamente.

Después de la ruptura deben distinguirse los siguientes estados:

a) Excavación en la tuberculosis pulmonar. La historia y la presencia de los bacilos de Kock en el esputo disipa de ordinario todas las dificultades del diagnóstico.

b) Empiema localizado, especialmente si es de origen interlobular.

c) Bronquiectasia.

d) Gangrena del pulmón.

e) Absceso subfrénico.

f) Bronquitis fétida. La distinción de estas afecciones (excepto la primera) se estudia en PULMÓN (GANGRENA DEL).

En los casos de embolia el diagnóstico se hace a veces casi imposible, por hallarse los signos locales emascarados con los de piemia general.

Pronóstico.—Fuera de las formas piémicas, el pronóstico, aunque grave, no es desfavorable. Una buena proporción de casos en que se efectúa la ruptura espontánea se curan por completo, y la probabilidad del restablecimiento se aumenta notablemente mediante la operación en casos que se presten a ella. Algunos casos se complican con un absceso cerebral.

Tratamiento.—Cuando el absceso puede ser localizado con toda precisión antes de la ruptura, debe aconsejarse el tratamiento quirúrgico, si el estado del paciente lo permite; pero si ha sobrevenido aquélla, el caso ya es más difícil. La operación está indicada, siempre que la temperatura presente grandes variaciones y persistan los síntomas; y en cuanto a las condiciones de la misma, son las descritas al tratar de la gangrena del pulmón.

Si se presenta empiema secundario, se impone la necesidad de operar. En el caso de que exista una gran cavidad crónica, podrá ser necesaria alguna forma de toracoplastia para permitir la contracción del pulmón.

El tratamiento médico consiste en sostener las fuerzas del paciente, facilitar la evacuación de la cavidad colocando al enfermo en actitudes especiales, y en administrar expectorantes. Pueden darse creosota, *allium sativum* y los benzoatos si la expectoración es fétida, e inhalaciones antisépticas de creosota, ácido fénico, eucaliptol y trementina, solos o en combinación. También pueden ser útiles las inyecciones intratraqueales de diez partes de mentol, dos partes de guayacol y ochenta y ocho partes de aceite de oliva. En algunos casos han sido eficaces las vacunas autógenas, pero deben evitarse si el drenaje no es satisfactorio.

R. A. YOUNG.

ABSCESO RETROFARÍNGEO.—Puede ser agudo o crónico. La supuración *aguda* es producida por la infección piógena de los ganglios linfáticos retrofaríngeos, secundaria a las vegetaciones adenoides, la difteria, la escarlatina u otras infecciones nasofaríngeas. El absceso se encuentra por delante de la aponeurosis prevertebral; la supuración de la parótida o del oído

medio se extiende en algunos casos hacia adentro, en el espacio postfaríngeo, en donde produce un absceso *agudo*. Estos abscesos son más frecuentes en los niños: su principio es súbito, con dolor en el fondo de la garganta, escalofríos y temperatura elevada. La cabeza queda fija y echada algo hacia atrás, con la boca abierta; la lengua se proyecta ligeramente hacia adelante para disminuir la dificultad respiratoria; la respiración va acompañada de un sonido estridente. La deglución es imposible y la saliva se escapa fuera de la boca; el llanto se hace afónico. Por la inspección de la garganta se ve una tumoración en la pared posterior de la faringe, a uno de los lados de la línea media; el velo del paladar es empujado hacia adelante. Por la palpación con el pulpejo del dedo—un método de examen sin el cual el diagnóstico es a menudo imposible—se encuentra una bolsa tensa, llena de líquido. Si no se trata, el absceso se rompe en la faringe; la muerte se produce de ordinario por la sofocación o a consecuencia de una neumonía séptica. La forma *crónica* es secundaria a la caries cervical o a la tuberculosis de los ganglios; el absceso espinal se encuentra por detrás de la aponeurosis prevertebral, y no existen los síntomas graves que se observan en los casos agudos. La cabeza se echa hacia atrás, con el maxilar inferior hacia adelante, o se fija en la posición de torticolis. El cuello está también rígido y pueden existir los dolores radiculares radiantes de la caries vertebral. El niño de ordinario está sentado apoyando la barbilla sobre sus manos. Si el absceso es producido por la tuberculosis de los ganglios retrofaríngeos, siempre se encuentran otros ganglios tuberculosos en el cuello.

Tratamiento.—En los casos *agudos* debe abrirse el absceso desde la boca; excepto en casos extremos se dará cloroformo, pero la anestesia será siempre ligera. Se inclina la barbilla hacia un lado, bajando la cabeza y subiendo los pies; se emplea un bisturí con el filo recubierto a unos dos centímetros de la punta o se introduce en el absceso una pinza sinusal; si la operación se practica con cierto cuidado, el pus no cae en la laringe. En los casos *crónicos* el absceso no se abrirá nunca desde la boca; puede llegarse a él desde el cuello, por detrás del esternocleido mastoideo y de la vaina de la carótida. La línea de incisión corresponde al borde posterior de aquel músculo, en su porción superior, para no lesionar el nervio espinal accesorio; se abre la cavidad del absceso, se lava y se sutura por completo, excepto cuando por el examen del pus se encuentran gérmenes sépticos, en cuyo caso se deja un tubo de drenaje. Debe empezarse también inmediatamente el tratamiento de la enfermedad vertebral, y si existen ganglios tuberculosos en el cuello se extirparán.

C. A. PANNETT.

ABSCESO SUBDIAFRAGMÁTICO. —Colección localizada de pus en contacto con la cara inferior del diafragma; puede estar en el interior de la cavidad peritoneal o en los tejidos retroperitoneales. La forma intraperitoneal es la más frecuente y se presenta en cuatro variedades distintas, según que el pus se encuentre a la derecha o la izquierda del ligamento falciforme, y por delante o detrás del correspondiente ligamento lateral del hígado. Así, un *absceso subdiafragmático intraperitoneal derecho anterior* se encontrará entre la cara superior del lóbulo derecho del hígado y el diafragma, por delante del ligamento lateral derecho; un *absceso derecho posterior*, por detrás de este ligamento lateral derecho, en lo que se llama corrientemente el saco subhepático o renal derecho; un *absceso subdiafragmático izquierdo anterior*, entre el diafragma por encima y el lóbulo izquierdo del hígado y el estómago por debajo, y un *absceso izquierdo posterior*, en el saco menor del peritoneo. Los abscesos subdiafragmáticos **retro** o **extraperitoneales** se denominan derecho o izquierdo según que se extiendan por encima de los ligamentos laterales derecho o izquierdo.

Etiología y anatomía patológica. —Las causas de los abscesos subdiafragmáticos son varias, y van casi siempre precedidos de una afección de las vísceras que se hallan en contacto con la cara inferior del diafragma—estómago, duodeno, hígado, vesícula biliar o riñones. De los órganos distantes las lesiones del apéndice son la causa más importante, pero aparentemente todas las vísceras abdominales pueden también producirlo. La peritonitis difusa, en los casos excepcionales en que no es rápidamente mortal, puede asimismo provocarlo, acumulándose las colecciones residuales de pus en las proximidades del hígado y del bazo. La peritonitis tuberculosa localizada le ocasiona también alguna vez, y en algunos casos el absceso es consecutivo a lesiones de las vértebras lumbares superiores. Es notable el hecho de que mientras un empiema se desarrolla en muchos casos como una complicación secundaria de una colección subdiafragmática de pus; por el contrario, sólo muy raras veces un absceso subdiafragmático es consecutivo y secundario a un empiema. Esto se explica por la dirección de la corriente linfática y quizá por el hecho de que mientras la presión intratorácica es negativa, por el contrario la intraabdominal es positiva.

Los abscesos intraperitoneales situados a la *izquierda* del ligamento falciforme proceden generalmente de una úlcera perforante del estómago. Cuando una de estas úlceras destruye lentamente la pared de aquel órgano, acostumbran a formarse adherencias con los órganos vecinos antes de que se produzca la perforación final de la capa peritoneal. Este es el estado que se llama a veces «perforación latente o crónica» y del que se forma, como resultado, un absceso perigástrico, cuyos límites están determinados al principio por las adherencias inmediatas. Estos abscesos subdiafragmáticos no sólo contienen la papilla gástrica mezclada con pus, sino también gases, que se encuentran en más de la mitad de los abscesos subdiafragmáticos. Los gases pueden proceder, como en este último caso, de haber cedido la pared de una víscera hueca —por eso son más frecuentes en los abscesos subdiafragmáticos del lado izquierdo,— y más raras veces, de la actividad de bacterias productoras de gases como el *B. coli*. Por esta última causa los abscesos subdiafragmáticos del lado derecho consecutivos a una apendicitis supurada contienen a veces (una de cada seis o siete casos) gases. La supuración en el saco menor del peritoneo (abscesos subdiafragmáticos intraperitoneales izquierdos posteriores) resulta frecuentemente de una úlcera perforante de la pared posterior del estómago. Es la variedad más rara.

Los abscesos situados a la *derecha* del ligamento falciforme tienen un origen que se relaciona de ordinario con el apéndice, el hígado, la vesícula biliar, el duodeno o el riñón derecho, y sólo excepcionalmente con el estómago. Lo mismo los abscesos intraperitoneales (variedad anterior o posterior) que extraperitoneales pueden resultar de la extensión de la inflamación desde el apéndice, según que el pus se dirija hacia arriba, por el interior de la cavidad intraperitoneal, a lo largo del lado externo del colon, o se extienda, por medio del tejido celular laxo, por detrás del colon ascendente. La supuración intra-hepática es la causa más frecuente de los abscesos extraperitoneales del lado derecho, mientras que en las series de casos de Barnard la periostitis de las apófisis transversas de la primera o segunda vértebras lumbares fué la causa más frecuente de los abscesos extraperitoneales—muy raros—del lado izquierdo.

El carácter del pus de los abscesos subdiafragmáticos varía según su origen; el pus puede estar mezclado con el contenido gástrico o intestinal, con la bilis, la orina, con materia de aspecto análogo a la anchoa, procedente de un absceso hepático, o con quistes hijos de un hidátide. Los gérmenes que se encuentran con mayor frecuencia son el *B. coli* y el estafilococo. No raras veces el pus es estéril.

Sintomatología y diagnóstico.—El reconocimiento de la existencia de un absceso subdiafragmático puede ser a veces muy difícil; en más de la mitad de los casos su comienzo es brusco. Sus síntomas iniciales acostumbran a ser los de perforación—dolor súbito, vómitos, etc.,—que remiten al localizarse. Otras veces—de ordinario en los abscesos extraperitoneales—empiezan insidiosamente; lo cual ocurre generalmente con los abscesos extraperitoneales. Cuando después de una intervención quirúrgica, en casos de enfermedad de las vísceras abdominales, el enfermo no se restablece y persisten o reaparecen la fiebre, la taquicardia, la palidez progresiva, y eventualmente consunción, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que exista una supuración diafragmática. Como en los abscesos localizados en otros puntos, puede existir también hiperestesia de la piel y sensibilidad a la presión, ligera o profunda. En algunos casos el vómito es un síntoma prominente. El enfermo pronto pasa al estado toxémico; su lengua se vuelve saburrosa y sucia, su tez cenicienta, pueden presentarse rigidez y sudores, y la fiebre es de tipo remitente; el examen de la sangre revela la existencia de una leucocitosis. A medida que el caso progresa, se observan a menudo aplanamiento progresivo, cortedad de aliento y diarrea. El enfermo acostumbra a quejarse de dolor en las proximidades de uno u otro hombro, y como ha indicado recientemente Cope, estudiando atentamente la posición del dolor referido, pueden obtenerse indicaciones muy importantes respecto a la localización del pus. Así, cuando éste está situado por

delante del diafragma, el dolor acostumbra a ser referido a la región subclavicular del mismo lado, mientras que el dolor detrás del hombro y en la fosa supraespinosa sugiere la existencia de pus hacia la parte posterior del diafragma, y el dolor sobre la acromion está en relación con la posición intermedia del pus.

Localmente puede reconocerse, por la inspección, una ligera prominencia en la región superior del abdomen, y posiblemente una limitación de los movimientos abdominales. En algunos casos se reconoce la limitación unilateral de los movimientos torácicos, y por la medición se manifiesta el aumento de la circunferencia del lado afecto. En muchos casos se encuentran sensibles, por la palpación, las costillas inferiores, y todas las tumefacciones abdominales son en este caso mal definidas y no descienden con la respiración porque su borde inferior queda fijado de ordinario, por medio de adherencias, a la pared abdominal anterior. Raras veces—a no ser que se produzca una supuración intrahepática—el hígado es desplazado también hacia abajo, y en los abscesos del lado izquierdo el latido cardíaco puede encontrarse más arriba. Los abscesos que contienen gases acostumbran a ser más fáciles de reconocer que los otros en que aquéllos faltan; si existen gases se reconocen por la percusión tres o cuatro zonas de distinto tono y resonancia. En sentido descendente se encuentra, por la percusión, primero, la resonancia pulmonar normal; luego más abajo—si la pleura contiene líquido—una zona de matidez; después una zona de resonancia o hasta de timpanismo, producida por la acumulación de gases en el interior del absceso, y por último, en la porción más inferior, otra zona de matidez producida por el pus y que se continúa en el lado derecho con la matidez hepática. Sobre la zona timpánica se oye a veces un sonido de campana; y cuando esta área resonante está muy alta, en el epigastrio o en la región de matidez hepática normal, es posible, haciendo dar vuelta al enfermo sobre el mismo lado, demostrar el desplazamiento gradual de la zona timpánica; sin embargo, esto sólo acostumbra a producirse cuando la cantidad de gas es considerable. Si éste falta en el absceso y en cambio la pleura contiene líquido, los abscesos subdiafragmáticos son mucho más difíciles de reconocer. El enfermo a menudo se encuentra ya en un estado grave que imposibilita el examen radiográfico, siempre muy útil: si existe un absceso subdiafragmático, el diafragma está elevado e inmóvil, mientras que en los empiemas basales no complicados el diafragma es también inmóvil, pero deprimido; el corazón puede estar también desplazado lateralmente. A veces, para establecer el diagnóstico, es necesaria una aguja exploradora. Este estado es en algunos casos tan obscuro que hasta en la propia operación los abscesos subdiafragmáticos se han tomado por empiemas. En las colecciones subdiafragmáticas de pus frecuentemente se observa, en la paracentesis, que el desagüe máximo se produce durante la inspiración, porque el diafragma descendente comprime el líquido. Por el contrario, al sondar un empiema es durante la expiración—al volver sobre sí la caja torácica—cuando sale la mayor cantidad de líquido. En un caso supuesto de absceso subdiafragmático el reconocimiento se verificará preferentemente bajo anestesia, preparándose para practicar inmediatamente la operación, así que se encuentre el pus, ya que en otro caso se pueden infectar gravemente las cavidades peritoneal y pleural. Esta suele contener un líquido claro que no debe inducir a error: hundiendo aún más la aguja se perfora el diafragma y sale pus, caso de existir un absceso.

Las *neoplasias malignas del hígado* son los únicos procesos no supurados que pueden confundirse con un absceso subdiafragmático: ambos son estados caquécticos y la fiebre no es rara en las neoplasias hepáticas. En este último caso no se notará, por la percusión, el límite superior de matidez, en forma de cúpula, tan frecuente en los abscesos subdiafragmáticos, mientras que, por el contrario, en la supuración de los mismos la ictericia es comparativamente rara y siempre ligera.

Tratamiento.—Es exclusivamente quirúrgico. Al principio el exudado inflamatorio es difuso y pronto se enturbia por contener leucocitos. Según algunos cirujanos, el momento mejor para la operación es después del octavo día, durante cuyo tiempo suele formarse una barrera de adherencias; pero, según el criterio dominante, el absceso debe abrirse y drenarse inmediatamente de diagnosticado. Al explorar se practica una punción profunda en los espacios intercostales 10.°, 9.°, 8.° y 7.° en este orden, primero en la línea escapular y luego en la línea axilar media. Cuando la aguja ya ha perforado el diafragma, de ordinario seguirá

los movimientos respiratorios, y al encontrar el pus se reseca la costilla inferior, se cosen los bordes del diafragma a los músculos intercostales y se drena el absceso. La mortalidad de los casos operados es cerca del 30 por 100, pero todos los enfermos no tratados quirúrgicamente, a lo que se dice, mueren. En estos casos los abscesos se abren a veces en las cavidades pleural o peritoneal, los pulmones o el intestino.

C. E. LAKIN.

ABSCESO SUBFRÉNICO. — Véase ABSCESO SUBDIAFRAGMÁTICO.

ABSCESO SUBMAXILAR. — Véase ABSCESO CERVICAL.

ABSCESO TROPICAL.—Véase ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO.

ABSCESO TUBERCULOSO.—Véase ABSCESO CRÓNICO.

ACANTHOSIS NIGRICANS. — Enfermedad muy rara, caracterizada por una pigmentación irregular y un estado áspero y verrugoso de la piel; este último principalmente en sus pliegues y caras articulares de flexión.

Etiología y patogenia.—Esta enfermedad fué descrita por vez primera por Pollitzer y Janowsky en 1890, y el reconocimiento de su existencia en Inglaterra ha sido debido principalmente a Sir Malcolm Morris. Parece ser más frecuente en las mujeres que en los hombres, y aun cuando puede observarse en todas las edades, se presenta generalmente entre los treinta y los cuarenta años. En los adultos coexiste en muchos de sus casos, aunque no siempre, el cáncer del abdomen. Histológicamente se reconoce la hipertrofia de la epidermis y una mayor cantidad de pigmento, sobre todo en las capas inferiores del cuerpo mucoso de Malpigio, y de células cebadas. Sin embargo, todos estos síntomas son más característicos de los diferentes estados constitutivos de la enfermedad que no propiamente de ésta. Siendo la pigmentación uno de los rasgos más típicos de la enfermedad, se ha querido relacionar ésta con las glándulas suprarrenales y el ganglio semilunar; pero, a pesar de haber encontrado en algunos casos lesiones patológicas de estos órganos, éstas, sin embargo, han sido enteramente inconstantes.

Sintomatología.—Una pigmentación más o menos acusada, un estado arrugado, como cuero de marroquinería, de la piel, y las formaciones verrugosas, de ordinario negruzcas, son sus síntomas constantes; estas lesiones son simétricas y se distribuyen regionalmente. La pigmentación no es continua, observándose principalmente, según indica Morris, en las superficies planas y en ciertas caras articulares de flexión, y en cambio—hecho importante y que debemos recordar siempre—no se presenta nunca en las mucosas. Por la exageración de las líneas naturales de la piel, ésta se hace mucho más arrugada y, no obstante—otro hecho negativo,—no se forman nunca escamas. Las verrugas o papilomas, que pueden ser sesiles o pediculadas, no acompañan necesariamente a las zonas pigmentadas, pero acostumbran a encontrarse con cierta regularidad en determinadas regiones: según Darier, la zona anogenital y la nuca son las primeras afectadas; luego las axilas, el ombligo, las manos, el pliegue del codo, las regiones alrededor de los ojos y de la boca, los pies y las fosas poplíteas. Frecuentemente las mucosas participan en este proceso y la lengua presenta un aspecto velloso característico. De ordinario las uñas y los pelos son también anormales.

El **diagnóstico** es fácil en los casos típicos, y al hacerlo deben excluirse la enfermedad de Addison, la de Darier y la pigmentación arsenical.

El **tratamiento** es siempre ineficaz; todo lo más que puede hacerse es extirpar quirúrgicamente las verrugas y administrar baños emolientes y alcalinos para mejorar el estado general.

H. MAC CORMAC.

ACETONURIA.—Véase ORINA (EXAMEN DE LA).

ÁCIDO CARBÓNICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ÁCIDO CARBÓNICO (TRATAMIENTO POR LA NIEVE DE).—Véase NIEVE CARBÓNICA.

ÁCIDO CIANHÍDRICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ÁCIDO CLORHÍDRICO (INTOXI-

CACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ÁCIDO FÉNICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ÁCIDO NÍTRICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ÁCIDO OXÁLICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ÁCIDO SULFÚRICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ÁCIDO ÚRICO.—Véase ORINA (EXAMEN DE LA).

ACIDOSIS.—Véase DIABETES SACARINA.

ACNÉ ESCROFULOSO.—Véase TUBERCULIDES.

ACNÉ ROSÁCEO.—La rosácea, como se le llama frecuentemente, es una congestión crónica, refleja, de la porción central de la cara, que determina una dilatación vascular permanente, una inflamación folicular, y la hipertrofia de las glándulas sebáceas y del tejido conjuntivo.

Etiología y patogenia.—Aun cuando se han observado también casos en individuos jóvenes, esta enfermedad se desarrolla preferentemente en la edad media, y es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres. Primitivamente se produce una congestión vascular de la cara, que siempre es refleja y que en muchos casos resulta de una dispepsia crónica; es muy frecuente en las mujeres alrededor de la menopausia y en los alcohólicos, pero también en estos dos casos su causa primitiva puede ser una dispepsia asociada. La congestión va seguida de una dilatación mecánica de los vasos superficiales, y por el mayor riego sanguíneo de la región, de la hipertrofia de las glándulas sebáceas, y luego, en algunos casos, de la hipertrofia del tejido conjuntivo de la piel y de los tejidos subcutáneos. A consecuencia de la hipertrofia de las glándulas sebáceas se produce con facilidad la infección estafilocócica secundaria, formándose pústulas foliculares que se parecen al acné vulgar, sólo que en este caso no llegan a formarse comedones. No está resuelto todavía si la hipertrofia del tejido conjuntivo resulta únicamente de los cambios vasculares, o si intervienen también otros factores, como la obstrucción linfática.

Sintomatología.—Su primer síntoma es una rubicundez intermitente de la cara, que luego se hace persistente; el área afecta comprende la frente, la barba, la nariz y la porción inmediata de las mejillas. Cuando la rubicundez se ha mantenido ya durante cierto tiempo, pueden verse claramente los vasos dilatados, sobre todo en la nariz, en sus alas y cerca de su punta. En algunos casos, estas alteraciones van acompañadas de un gran desarrollo de los folículos sebáceos y de una secreción oleosa excesiva—que también falta en otros casos—y que hace muy brillante y grasa la cara. Se producen con gran facilidad pápulas perifoliculares rojas, que frecuentemente presentan una pústula central, y en algunos casos—aunque no con tanta frecuencia como en el acné vulgar—nódulos profundos análogos a los de este estado. Ocasionalmente se inflama también la conjuntiva y se ulcera la córnea.

En los casos en que la seborrea no es excesiva faltan de ordinario las lesiones foliculares, pudiéndose desarrollar entonces, sobre todo en los que se exponen mucho al sol y al viento, una dermatitis seca escamosa.

En algunos casos, particularmente en los que se produce con facilidad la hipertrofia del tejido conjuntivo, la rubicundez de la piel queda limitada a la nariz; en sus primeros períodos la punta de la nariz se hace más ancha que lo normal y luego aparecen en ella y en las alas unas pequeñas tumoraciones que contienen folículos sebáceos muy dilatados y que constituyen el estado llamado *rinofima,* mucho más frecuente en los hombres que en las mujeres, y sobre todo en los alcohólicos y en los expuestos a la intemperie. Se ha descrito un tipo raro en el cual esta hipertrofia de la piel se produce en el entrecejo, y es por tanto muy probable que algunos de los casos de edema sólido crónico de la cara, sobre todo en la frente, sean de naturaleza rosácea.

Diagnóstico.—El tipo hipertrófico es tan característico que no puede confundirse con ningún otro. El tipo acneiforme, sobre todo en los jóvenes, puede tomarse por el *acné vulgar*, pero la existencia de la congestión subyacente y la falta de comedones bastan para establecer un diagnóstico correcto; debemos tener presente, no obstante, que ambos estados pueden también coexistir. En las formas secas, en las cuales la congestión se extiende por toda el área descrita anteriormente, debe de hacerse el diagnóstico diferencial con el *lupus eritematoso;* en éste el borde se presenta bien definido y levantado, la lesión está infiltrada y las escamas son muy adherentes, mientras que en su centro pueden formarse escaras atróficas. Todos estos signos faltan en la rosácea.

Pronóstico.—Mientras que en sus primeros períodos cura rápidamente con un tratamiento apropiado, cuando ya se ha establecido la enfermedad y la hipertrofia y las teleangiectasias están ya muy desarrolladas, la cura definitiva es difícil.

Tratamiento.—El principal tratamiento debe combatir su causa directa, que, como ya hemos indicado anteriormente, es casi siempre un trastorno dispéptico, de ordinario del tipo atónico, flatulento, acompañado de hiperclorhidria. La comida debe ser lo menos líquida posible, reduciendo al mínimum los vegetales, sobre todo los verdes; se prohibirán el alcohol, el café y el te fuertes y los platos muy calientes y sazonados. Un vaso de agua caliente tomado al vestirse por la mañana, y repetido una hora antes de la comida y de la cena, evita el tener que beber en abundancia durante las comidas. Si existe estreñimiento, se añadirá un laxante efervescente salino al vaso de agua caliente de la mañana; el airé libre es también muy conveniente, así como la administración de bicarbonato sódico (1-1,25 gr.) tres veces al día antes de las comidas en un amargo, o en otros casos un antiséptico intestinal como el ictiol (1/3 de c. c.) o la creosota (1/15 de c. c.) en cápsulas tres veces al día. Localmente, en su período congestivo, basta con una simple loción sedante, a la que se puede añadir, en los casos en que existe mucha seborrea, 5 por ciento de azufre precipitado; en estos mismos casos debe lavarse también la cara dos o tres veces al día con jabón con bórax y alcanfor, y agua templada. En los casos secos y escamosos el agua y el jabón no se emplearán más de una vez al día, utilizando preferentemente un jabón básico y graso, después del cual y cuando la piel ya esté bien seca se aplicará una crema simple, como, por ejemplo, el ungüento de agua de rosas. En el período congestivo se evitarán las aplicaciones fuertes, que aún aumentan la congestión. Las pústulas raras veces requieren un tratamiento especial; sólo cuando sean muy profundas deberán ser abiertas y evacuadas. En el período teleangiectásico se destruirán los vasos superficiales con un cauterio muy fino o con la aguja electrolítica; el primero es mucho más rápido y, si se emplea una punta suficientemente fina, es menos doloroso que el segundo. Cuando existen grandes neoformaciones conjuntivas se extirpa directamente con el bisturí el tejido sobrante.

A. M. H. GRAY.

ACNÉ VULGAR.—Inflamación folicular y perifolicular de las glándulas sebáceas y de sus conductos excretores, limitada de ordinario a las de la cara, los hombros, el pecho y la espalda.

Etiología y patogenia.—Es esencialmente una enfermedad de los adolescentes, empezando de ordinario alrededor de la pubertad y siendo ya muy rara después de los treinta años; corresponde por igual a ambos sexos y se observa con la misma frecuencia en todas las clases sociales. Se presenta casi siempre en los que padecen seborrea oleosa, que puede considerarse como su causa predisponente; su primer período es la formación del comedón, tapón sólido que llena y distiende el folículo pilo-sebáceo, visible a simple vista como un punto negro en la boca del folículo; este tapón se exprime con facilidad, observándose entonces que sólo la porción que llena la boca del folículo es de un color negro debido a la suciedad y a la degeneración de la substancia córnea que forman el tapón, mientras que el resto de la masa exprimida es de un color cremoso. Si se examina microscópicamente el tapón, se ve que está formado por células epiteliales y materia sebácea, y gran número de microorganismos; en algunos casos existe un pequeño ácaro, el *Demodex folliculorum,* que parece no ejercer ninguna influencia etiológica. Los microorganismos que se encuentran de ordinario son tres: un bacilo pequeño, el *Bacillus acnes,* que penetra por todo el comedón; otro análogo a las levaduras, el llamado bacilo botella, y el estafilococo blanco de la piel; estos dos últimos se encuentran preferentemente en la boca del folículo.

El comedón resulta de la inflamación crónica del folículo, que determina una formación excesiva de células córneas que, mezcladas con la secreción sebácea, no pueden ser ya eliminadas. Generalmente se dice que

este proceso inflamatorio es debido al *Bacillus acnes*, pero esto no está aún bien demostrado.

Consecutivamente a esta formación del comedón puede desarrollarse una perifoliculitis o periadenitis, con o sin producción de pus; en la mayor parte de los casos dimana probablemente de la infección secundaria por el estafilococo, excepto en aquellos en que el *Bacillus acnes* parece ser el causante. Además de estos microorganismos patógenos influye también eficazmente otro factor muy importante: la resistencia del enfermo, ya que, como sabemos, unos individuos son mucho más predispuestos que otros a las complicaciones supuradas.

Sintomatología.—La mayor parte de los adolescentes presentan algunos de los signos del acné vulgar; en los casos más ligeros sólo existen algunos comedones, mientras que, por el contrario, en sus formas más extremas las lesiones inflamatorias pueden llegar a desfigurar por completo la cara. Estas lesiones se limitan de ordinario a la cara, los hombros, el pecho y la espalda, y en los casos más graves pueden extenderse hasta la oreja, los lados del cuello y la porción superior de los brazos. El centro de la cara es la región más frecuentemente afecta, aun cuando—lo que diferencia el acné vulgar del acné rosáceo—las lesiones no se limitan a aquella región, sino que se extienden por toda la cara. En los casos más ligeros, en que sólo existen algunos comedones, éstos se encuentran principalmente en los ángulos de la nariz, las mejillas y la frente, en ésta sobre todo en las muchachas que aplican encima de ella sus cabellos grasientos y en los muchachos que se cubren con gorras o sombreros grasientos. En uno de sus tipos los comedones se encuentran esparcidos en gran cantidad por toda la cara, comprendiendo casi todos sus folículos, pero sin presentar ningún signo inflamatorio; este tipo constituye el llamado *acné punteado.* En su tipo más frecuente, la erupción de la cara presenta un carácter polimórfico (lámina I, fig. 1); el número de sus granos puede ser desde una o dos docenas hasta varios centenares: algunos de ellos no son más que comedones ordinarios; otros presentan un punto central negro con una pequeña aureola rojiza alrededor, y otros constituyen ya una prominencia roja del tamaño de una lenteja, con una pústula central. Este tipo de acné se llama *acné papuloso* o *acné pustuloso*, según el tipo de lesión que en él predomine. En otro grupo de casos, además de estas lesiones, existen también nódulos profundos del tamaño de una lenteja y que no siempre están en relación con un comedón (lámina I, fig. 2). A medida que estos nódulos aumentan de tamaño, la piel que los recubre toma primero un color púrpura y luego rojo obscuro, se adelgaza y entonces puede reconocerse una fluctuación característica; por último, puede verse un punto de pus en el centro del área inflamada. Si se abren estos nódulos o se deja que ellos se rompan espontáneamente, sale un pus bien formado o un líquido amarillo viscoso. Estas lesiones varían mucho en carácter: en algunos casos su curso es muy rápido, como en los abscesos superficiales, existiendo una gran sensibilidad local, una descarga de pus, y quedando una cicatriz visible y permanente al curar; en otros casos los nódulos profundos no se desarrollan por completo, desapareciendo gradualmente sin supurar, mientras que en otros casos, por último, pueden formarse lentamente unos granos indoloros y fluctuantes, parecidos a los quistes sebáceos. Estas lesiones pueden ser muy numerosas, desfigurando de ordinario la cara, tanto en el período activo de la enfermedad como luego al formarse la cicatriz, si, como suele ocurrir, ésta es queloide. Este tipo constituye el llamado *acné indurado* y suele ser mucho más persistente que el papuloso y el pustuloso; la erupción es de ordinario mucho más abundante en la espalda, a la que puede llegar a comprender por completo hasta la porción superior de las nalgas, y las lesiones a menudo se mantienen hasta una edad mucho más avanzada que en los demás tipos.

La enfermedad puede durar años enteros, y en sus casos más ligeros se observan de ordinario períodos en que casi faltan las lesiones, cuyas recurrencias dependen generalmente—sobre todo en su tipo nodular—del estado general del enfermo. En los casos graves, por el contrario, y en tanto que dura la enfermedad, raras veces faltan las lesiones.

Diagnóstico.—Este no es difícil si se recuerdan sus características indicadas anteriormente: la edad del enfermo; la limitación a la cara, hombros, pecho y espalda de las lesiones del acné; su polimorfismo en cada caso, y su curso agudo y su cura rápida al salir el pus del folículo; su sensibili-



Fig. 2. Lesiones nodulares y cicatrices perforadas

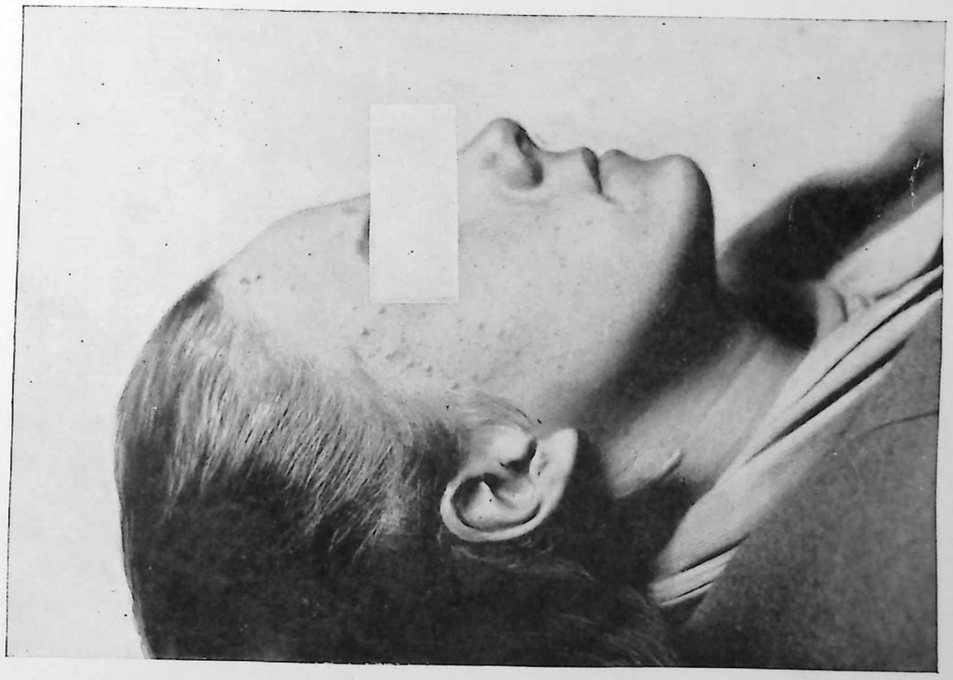


Fig. 1. Tipos de lesiones punteadas, papulosas y pustulosas

LÁMINA 1.—ACNÉ VULGAR

dad en el momento más álgido de la inflamación, y, por último, la existencia de un comedón en casi todas sus lesiones. Raras veces se podrá confundir con el *acné rosáceo*, en el cual la hiperemia de la cara es su signo más característico; sus lesiones se limitan casi exclusivamente a la porción central de la cara; en sus folículos no existen comedones, y sus pústulas son de ordinario indoloras y contienen muy poco pus. El acné rosáceo es también mucho más frecuente en los individuos de edad media que en los adolescentes, excepto en algunas personas entre los veinte y los treinta años que ya han presentado antes un acné vulgar. Aun en estos casos, sin embargo, no es tampoco difícil distinguir entre las lesiones características de ambos estados. Del mismo modo se reconoce fácilmente el acné producido en algunos casos por la administración de *yoduros* y *bromuros:* las lesiones pustulosas no son tan simétricas y tienden a agruparse en masas tumorales; se presentan con frecuencia en la cara, y sólo muy raras veces en el pecho y la espalda, y por el contrario, en bastantes casos en las extremidades, nunca afectas en el acné vulgar. A veces, sin embargo, los bromuros acentúan un acné vulgar preexistente. Las *sifílides nodulares* terciarias presentan también en algunos casos una distribución acneiforme, pero no son nunca esencialmente foliculares ni se hacen pustulosas, constituyendo nódulos infiltrados, indoloros, de un color pardusco, y muy persistentes si no se tratan. Un Wassermann positivo y la desaparición rápida de los nódulos con los yoduros o el salvarsán confirmarán el diagnóstico.

Pronóstico.—Este estado desaparece espontáneamente al cabo de varios años; pero en algunos de sus casos, sobre todo en los nodulares, si no se tratan inmediatamente pueden quedar cicatrices que desfiguren la cara.

Tratamiento.—Como que el acné vulgar y su seborrea determinante van acompañados con tanta frecuencia de alteraciones del estado general—los trastornos dispépticos, el estreñimiento y la anemia son las más comunes,—es necesario tratar también todos estos estados. La dispepsia de los adolescentes resulta principalmente de un comer excesivo, de una masticación insuficiente de los alimentos y de un régimen demasiado rico en azúcar e hidratos de carbono. Aun cuando el estreñimiento y la anemia pueden resultar también de las mismas causas, se observan preferentemente en los individuos cuyas ocupaciones son sedentarias y que trabajan en locales llenos de gente y mal ventilados; en las muchachas pueden influir también los trastornos de la menstruación. Para regular todos estos estados se prescribirá un régimen simple y ligero y se procurará que la masticación sea lo más completa posible. No es necesario administrar medicamentos para tratar esta dispepsia, para la que es suficiente en los individuos jóvenes y sanos una dieta bien regulada; sólo en aquellos casos en que ésta sea ineficaz para corregir el estreñimiento, se dará el aceite de parafina o un laxante salino. Si existe anemia se prescribirán el hierro o el arsénico, que están también indicados en los trastornos menstruales de las muchachas jóvenes, consecutivos muchos de ellos a una anemia primitiva. El ejercicio y el aire libre contribuyen también a su prevención y tratamiento.

No se olvidará tampoco el tratamiento local, que en su mayor parte debe tender a evitar la formación de comedones: los individuos cuya piel sea anormalmente grasa tomarán frecuentemente baños calientes, y después de secarse con una toalla gruesa para vaciar los folículos de la materia sebácea que contengan, se espolvoreará su piel con un poco de polvo de talco que contenga el 2 por ciento de azufre precipitado. El mismo procedimiento se seguirá cuando ya se hayan formado los comedones, pero en este caso será necesario exprimirlos con un extractor, o mejor aún, con los dedos cubiertos con un pañuelo. Siempre que se pueda se evitarán los ungüentos, que, sin embargo, son necesarios en los casos más graves. Si ya se ha producido la supuración, se abren asépticamente las pústulas y se evacua su contenido. En la variedad nodular, con abscesos cutáneos, se practican pequeñas incisiones con un bisturí fino, se exprime su contenido y se pincela su cavidad con ácido fénico puro.

En estos últimos años, y con resultados muy variables, se han empleado profusamente las vacunas—del bacilo del acné y del estafilococo, o la mezcla de ambos—en el tratamiento del acné pustuloso. Los mejores resultados se obtienen en los casos en que el estafilococo es el germen piógeno. El mejor tratamiento es, sin embargo, la radioterapia, de resultados muy satisfactorios

en los casos nodulares crónicos: en el tronco se da de ordinario, en cada área afecta, una sola dosis de una pastilla de Sabouraud, completa; en la cara, una sola dosis de 4/5 de pastilla, o 1/3 de pastilla por semana, durante tres o cuatro de éstas. En todos los casos se emplea una pantalla de aluminio de 0,5 milímetros.

A. M. H. GRAY.

ACOLIA.—Véase CELÍACA.

ACOMODACIÓN (VICIOS DE). — V. REFRACCIÓN Y ACOMODACIÓN (VICIOS DE).

ACONDROPLASIA. (Sin. CONDRODISTROFIA; anterior y erróneamente, RAQUITISMO FETAL).—En la acondroplasia, por una causa todavía desconocida que obra desde el tercero al sexto mes de la vida fetal, cesa la osificación de los cartílagos primitivos de los huesos, suspendiéndose el desarrollo de los huesos largos de los miembros, del hueso ilíaco, de las costillas y de la base del occipital. Afecta por igual a ambos sexos y raras veces es hereditaria o familiar. Los acondroplásicos rara vez tienen hijos.

Sintomatología.—La acondroplasia es un estado congénito e irremediable, que dura toda la vida y que en los casos típicos presenta una forma característica, quedando los miembros achicados y sin guardar proporción con el resto del cuerpo (como un perro basset). Un acondroplásico bien desarrollado no llega nunca a tener más de un metro veinte de estatura, debido principalmente al escaso desarrollo de los miembros inferiores. Si no fuera que por la inclinación de la pelvis existe de ordinario una lordosis muy acentuada, el tronco correspondería al de un individuo de mayor talla. La cabeza es grande respecto a la altura de todo el individuo, y en algunos casos es de forma hidrocefálica. Por la cara todos los acondroplásicos se parecen: la frente ancha y prominente, la nariz deprimida, con sus ventanas anchas, y la mandíbula inferior un poco prognata. Los dientes y la boca suelen ser normales, mientras que los miembros son exagerada y desproporcionadamente cortos; esto se observa principalmente en los brazos y muslos, cuyos huesos están también muy encorvados. Al andar se balancea el cuerpo, y las rodillas parece que estén dislocadas. Cuando el individuo está de pie, dejando colgar los brazos, las puntas de los dedos no llegan más allá del trocánter mayor. Las manos son pequeñas y los dedos tienen todos la misma longitud; al extenderlos sus puntas se separan radialmente. Los dedos medio y anular se encuentran particularmente separados, resultando la característica *mano en tridente*. Los músculos y órganos sexuales de ordinario están bien desarrollados, y aun cuando en la mayor parte de los acondroplásicos su inteligencia no sea muy elevada, acostumbran sin embargo a ser maliciosos y astutos.

Diagnóstico.—En un caso típico el diagnóstico es fácil por el escaso desarrollo de los miembros. Puede confundirse a veces con la hidrocefalia, el raquitismo y el enanismo, pero en ninguno de estos estados los miembros son tan cortos en relación con la talla del individuo. Por otra parte, pueden existir también casos atípicos, asociados acaso con alteraciones raquíticas, en los cuales el diagnóstico sea difícil.

Pronóstico.—Gran número de acondroplásicos mueren al nacer o en su primera infancia, pero si pasan de ésta su estado ya no determina una abreviación de su vida. Si una mujer acondroplásica queda embarazada, sólo con la cesárea puede obtenerse un niño vivo. No existe tratamiento alguno que modifique este estado.

REGINALDO MILLER.

ACROMATOPSIA. — Véase COLORES (VISIÓN DE LOS).

ACROMEGALIA.—V. HIPÓFISIS (AFECCIONES DE LA).

ACROPARESTESIA.—Esta sensación subjetiva de embotamiento y de cosquilleo, de «agujetas» en las extremidades, particularmente en las manos y en los dedos, es relativamente frecuente en las mujeres de edad media. Este término de acroparestesia no debe aplicarse a aquellos casos en los cuales se reconoce que existe una verdadera enfermedad que puede producir de por sí, como síntoma inicial, estos fenómenos sensitivos: la tabes y otras enfermedades medulares, la costilla cervical, las neuritis crónicas—como en los diabéticos—y las afecciones vasomotoras importantes, como la enfermedad de Raynaud, la endoarteritis obliterante y la arterio-esclerosis. Excluyendo estas enfermedades orgánicas propias, los síntomas de acroparestesia aparentemente son debidos—aun cuando de ordinario faltan la cianosis, la palidez y el edema—a una neurosis vasomotora cuyos síntomas, en la mayor parte de los casos, son subjetivos. Etiológicamente se han atribuído a muchas causas distintas: los cambios críticos del organismo, la gastritis crónica y la anemia, el reumatismo crónico, sobre todo localizado en los dedos, y la exposición frecuente al frío, después de tener, como las lavanderas, durante largo tiempo las manos en el agua. Las sensaciones se limitan casi por completo a los dedos, y raras veces se extienden hasta los pies, y esta parestesia acostumbra a ser continua, acentuándose durante la noche y con el uso de las manos. Aun cuando en algunos casos puede existir un ligero embotamiento de la sensibilidad, la anestesia nunca es completa. La enfermedad, si así puede llamarse, sigue un curso crónico y puede mantenerse durante varios años, aliviándose en algunos casos los síntomas con el masaje local, los baños farádicos o galvánicos y el tratamiento tónico con arsénico, hierro y fósforo.

WILFREDO HARRIS.

ACTINOMICOSIS.—Inflamación crónica o subaguda, que afecta principalmente el tejido conjuntivo, producida por la infección con el actinomices (lámina 42, HONGOS PARÁSITOS) y que determina la formación de pus que contiene los pequeños gránulos del hongo.

Etiología.—Existen varias formas de esta infección por el estreptotrix, observables en los animales o en el hombre; pero, probablemente, la mayor parte de los casos de infección humana son debidos a un solo tipo particular de microorganismo, un estreptotrix gram-positivo, que crece bien en la glucosa-agar en estado aerobio o preferentemente anaerobio. En las lesiones actinomicósicas existe también a menudo un pequeño coco, y como que el estreptotrix, que es el germen patógeno, es un parásito de varias especies de forrajes y cereales, se explica cómo esta enfermedad es mucho más frecuente en los herbívoros, particularmente en la lengua y en la región submaxilar del ganado vacuno.

Aun cuando parezca prevalecer la opinión contraria, la actinomicosis no es una enfermedad rara, pasando con facilidad inadvertida o siendo diagnosticada erróneamente si el médico no considera en todas las inflamaciones crónicas que puede tratarse de un caso de infección por el estreptotrix.

La enfermedad no se observa nunca en los niños muy pequeños, y la mayor parte de los casos ocurren en la segunda, tercera y cuarta décadas, en mayor número en los hombres que en las mujeres. A pesar de que por el medio en que se desarrolla el hongo podría deducirse una mayor morbilidad entre los campesinos, la enfermedad se da con igual frecuencia entre los habitantes de las ciudades. Por otra parte, aun cuando los estados de debilidad parezcan predisponer a esta infección, en la mayor parte de sus casos se observa en individuos completamente sanos.

El *modo de infección* es desconocido en muchos casos; la infección directa por los animales probablemente es muy rara. El hongo, que normalmente vive en las materias vegetales, sería transmitido por éstas al hombre; se conocen muchos casos en los que se ha encontrado un grano de cebada o un pedazo de forraje en el centro de la lesión.

En la mayor parte de los casos podemos admitir que una pequeña porción del hongo penetra en los tejidos a través de una erosión superficial, que se produce con gran facilidad en la boca, que es el conducto más frecuente de la infección. En la actinomicosis torácica el germen es llevado probablemente hasta esta región por la inhalación de pequeñas partículas del hongo contenidas en el polvo.

Anatomía patológica.—Las lesiones producidas por el hongo en los tejidos son las de la inflamación subaguda o crónica, de tipo indurado. Poco después de la infección la reacción inflamatoria determina la formación de tejido conjuntivo blando, que a menudo se hace mucho más denso hasta convertirse en un tejido fibroso tan duro como la madera. En algunos casos falta este tejido duro característico, estando formada entonces la lesión por un tejido vascular de granulación, blando, que contiene una gran cantidad de hongos en forma de rayas o puntos amarillos. El único hueso de ordinario también lesionado es el maxilar, que en algunos casos puede aumentar mucho de volumen y estar atravesado por conductos llenos de tejido de granulación.

Raras veces se extiende la enfermedad por vía sanguínea, formándose abscesos sin induración en órganos distantes como el cerebro o el riñón.

Sintomatología y tipos clínicos.—Las lesiones de la actinomicosis siguen de ordinario un curso más lento que las de la

sífilis terciaria, y más rápido que las de la tuberculosis. El dolor es generalmente muy ligero y la forma indurada es indolora. La masa, dura y leñosa, de tejido inflamatorio que se forma en la mayor parte de los casos es muy característica, y cuando faltan el dolor y la sensibilidad, presenta un tipo clínico, aparte y distinto de todos los demás de la cirugía.

El proceso inflamatorio se extiende preferentemente por el tejido conjuntivo, invadiendo raras veces los sacos serosos y evitando de un modo muy típico los ganglios linfáticos. Más o menos tarde, el tejido se reblandece y aparecen en el pus, que es evacuado, los gránulos típicos del hongo. La infección secundaria es también frecuente.

En el cuerpo humano el estreptotrix de la actinomicosis se desarrolla preferentemente en tres sitios distintos: ante todo, la región de la boca y de la cara, con los planos de tejido conjuntivo situados alrededor y en comunicación con esta área; el tórax y la región cecal del abdomen son los otros dos sitios de elección. Además, la enfermedad se puede desarrollar también fácilmente en todos los puntos de inoculación superficial de la piel o de los tejidos subcutáneos.

De cada cinco casos en cuatro, la infección se produce a través de una erosión del revestimiento de la *cavidad bucal*—de la lengua, de las encías o de las amígdalas.—De cuando en cuando la infección se propaga a lo largo de los conductos salivales, y es también posible que los dientes cariados permitan su acceso hasta el interior del maxilar. Pronto se forma una hinchazón redonda—si el proceso es más bien agudo puede ser dolorosa, pero de ordinario el dolor es sólo muy ligero—en la región parotídea o submaxilar. Si la lesión se fija en la cara o en la región parotídea, la hinchazón se contrae y se hace más dura, tendiendo a emigrar lentamente hacia el ángulo del maxilar. A los dos o tres meses la masa dura empieza a reblandecerse, formándose como una fístula detrás del ángulo del maxilar, pudiéndose encontrar en el pus que se elimina los gránulos típicos del hongo. El área infiltrada tiende a extenderse progresivamente hacia el cuello, formando nuevas fístulas o cavidades, al mismo tiempo que se cierra la primera; de ese modo se producen las cicatrices arrugadas, tan frecuentes en estos enfermos. En algunos casos se forma una gran masa de tejido tan duro como la madera, que puede persistir durante varios años eliminando escasas cantidades de pus; y en otros casos, por el contrario, el reblandecimiento, la formación cavitaria y las arrugas cicatriciales son los signos más evidentes.

En la *región submaxilar* se produce también una hinchazón análoga, difusa, dura, crónica e indolora; en algunos casos, la lesión se encuentra en la porción más inferior del cuello, probablemente por la extensión continua del proceso, después de haber curado el foco primitivo; a veces se observa un nódulo en la *lengua*. Excepto en la masa general, de ordinario los ganglios linfáticos del cuello no aumentan de volumen y aparentemente no están afectos. La rama horizontal y el ángulo del *maxilar inferior* pueden participar también en el proceso, haciéndose mucho mayores por la formación de gran cantidad de tejido blando poroso atravesado por las fístulas.

En la actinomicosis de la *región cecal* los síntomas clínicos pueden manifestarse súbitamente de un modo agudo, o presentar un curso mucho más lento e insidioso. En el primer caso, los síntomas iniciales son los de una apendicitis aguda ordinaria, con perforación y formación de un absceso local; una vez ya drenado el absceso, la cicatrización es más lenta que la normal y se endurece el conducto fistuloso hasta llegarse a percibir una masa dura en la fosa ilíaca. Por último se reblandece parte de aquella masa.

En los casos de curso lento se observa primero una masa dura, palpable en la fosa ilíaca derecha, y el enfermo puede quejarse de algún síntoma que aparentemente parece no tener relación alguna con el abdomen, como, por ejemplo, dolor a lo largo del muslo. Si el psoas está infiltrado, la cadera puede permanecer en flexión. El dolor abdominal es muy raro, y también es poco frecuente que el proceso invada la cavidad peritoneal; de ordinario se extiende hacia arriba y por detrás del peritoneo hacia el diafragma y, hacia abajo, hasta la pelvis, pudiéndose formar grandes cantidades de tejido de granulación lleno de hongos. En el hígado pueden producirse también nódulos secundarios, transmitiéndose probablemente la infección por las ramas tributarias de la vena porta.

La actinomicosis *torácica* ataca de ordinario la base de los pulmones, se extiende por el plano conjuntivo subpleural y luego hacia atrás o adelante a lo largo del diafragma, causando reblandecimiento y un absceso en la línea de inserción de aquel músculo. El proceso puede extenderse también al canal paravertebral; y en algunos casos puede sentirse un dolor intenso en el curso de los nervios intercostales.

Cuando la actinomicosis penetra en el interior del cuerpo por una inoculación directa y accidental a través de la *piel*, la lesión puede no diferenciarse de una herida séptica ordinaria, excepto en que es más crónica, tiende a cicatrizarse en unos sitios y a abrirse en otros, y es muy poco o nada dolorosa.

Diagnóstico.—Las lesiones producidas por la actinomicosis no deben confundirse con las de otros procesos inflamatorios crónicos y con las neoplasias; siempre se tendrá en cuenta la posibilidad de que se trate de un caso de septicemia crónica, tuberculosis, sífilis y sarcoma. En la región cérvico-facial la actinomicosis presenta frecuentemente un curso más agudo y produce una hinchazón que se parece a la de la *parotiditis*, y a medida que se hace más crónica sus caracteres se vuelven cada vez más típicos. El curso de la actinomicosis es más rápido que el del *tuberculoma*, y se diferencia de éste por la no participación de los ganglios linfáticos en el proceso. En el tuberculoma no se forman tampoco las masas duras de tejido, y si se abre un absceso, su pus no contiene los pequeños gránulos característicos de la actinomicosis. Las *lesiones sifilíticas* son de ordinario de un curso más rápido y no suelen presentarse en las regiones en que preferentemente se observa la actinomicosis. El Wassermann será positivo en los casos de sífilis, y en ellos se obtendrá también una mejoría notable con el tratamiento por el salvarsán, o el mercurio y el yoduro potásico. Si abortan las lesiones sifilíticas y se forma una úlcera con una base endurecida, el diagnóstico es fácil. En las *lesiones sépticas* siempre se podrá encontrar una causa directa, y la formación de pus es mucho más rápida. Existen, sin embargo, algunos casos en que el proceso séptico es crónico y se forma gran cantidad de tejido endurecido, pudiendo ser entonces muy difícil el diagnóstico, sobre todo en los casos en que la actinomicosis se infecta secundariamente. El *sarcoma* sigue un curso progresivo y continuo, y nunca cura en unos sitios al mismo tiempo que se extiende por otros; no se forma nunca pus que contenga los gránulos del hongo, y en la región maxilar la radiografía es muy importante para establecer el diagnóstico diferencial.

Podemos afirmar, por tanto, que toda hinchazón muy dura, indolora, crónica y lisa, situada en las proximidades del ángulo del maxilar, es producida probablemente por la actinomicosis. Aun cuando su única prueba verdaderamente científica y conclusiva sea el hallazgo del hongo en el pus eliminado o en los cortes microscópicos de tejido, sin embargo, en algunos casos—ya que la infección secundaria enmascara a menudo la presencia del estreptotrix—los signos y síntomas clínicos son más importantes que aquellos exámenes. Además, en muchos casos, sólo después de varios meses se empieza a eliminar el pus, y frecuentemente es muy difícil encontrar el hongo en los cortes de tejido.

La actinomicosis torácica puede simular el *absceso subdiafragmático* o la *tuberculosis de la base*. El diagnóstico se establece por el hallazgo del hongo en los esputos o, con mayor frecuencia, examinando el contenido del absceso, que tarde o temprano acaba abriéndose a través de la pared torácica.

El tipo apendículo-cecal no suele diagnosticarse hasta que después de la apendicectomía (o del drenaje de un absceso apendicular) se reconoce la existencia de una cavidad endurecida y permanente; en el raspado de sus paredes se encuentra el hongo. El tipo que se desarrolla lenta e insidiosamente sólo puede reconocerse al explorar el absceso y examinar el pus.

Pronóstico.—En la actinomicosis cérvico-facial gran número de casos se curan por completo, mientras que por el contrario la actinomicosis torácica, aun cuando puede durar varios meses, generalmente es mortal. El tipo cecal es también de pronóstico desfavorable, excepto en los jóvenes en los que la curación es más frecuente. Del mismo modo que en el tuberculoma, el pronóstico es tanto peor cuanto más avanzada es la edad del enfermo.

Tratamiento.—La actinomicosis puede ser combatida por la ingestión de medicamentos, por la intervención quirúrgica o por la vacunoterapia. El único medicamento que parece ejercer alguna influencia sobre ella es el yoduro potásico, que se dará en sus dosis máximas, y, sin embargo, no es tampoco su agente específico. También se han obtenido buenos resultados, en algunos casos, con el salvarsán. Los medios quirúrgicos son necesarios para establecer los drenajes, y en aquellos casos en que debe cortarse la mayor cantidad posible de tejido; del mismo modo se rasparán las paredes de

las fístulas cavitarias indolentes. Se administrará una vacuna actinomicósica de *stock* o preferentemente una vacuna autógena; las dosis al principio serán pequeñas, regulándolas luego según la reacción que produzcan. Toda infección secundaria se tratará también por su vacuna correspondiente, y en todos los casos se tendrá muy en cuenta el estado general del enfermo.

ZACARÍAS COPE.

ADDISON (ENFERMEDAD DE).— Véase GANGLIOS SUPRARRENALES.

ADENITIS. — Véase GANGLIOS LINFÁTICOS (HIPERTROFIA DE LOS).

ADENITIS CERVICAL.—Véase GANGLIOS LINFÁTICOS (DILATACIÓN DE LOS).

ADENOIDES.—Desarrollo excesivo del tejido adenoide de la naso-faringe.

Etiología.—Las vegetaciones adenoides pueden ser congénitas o desarrollarse en los primeros meses o años de la vida. En algunos casos, relativamente frecuentes, los síntomas producidos por esta hipertrofia se manifiestan rápidamente, y entonces, en la historia clínica de estos enfermos, suelen encontrarse enfriamientos repetidos o un ataque de sarampión o escarlatina. Probablemente existía ya desde el nacimiento una pequeña masa de aquel tejido, que luego, bajo la acción de aquellas causas, aumentó rápidamente de tamaño; así, por lo menos, parece demostrarlo la frecuencia con que se encuentra en los antecedentes de estos enfermos toda una historia de dolores de oídos o de dificultad, en sus primeros meses, de tomar el pecho o el biberón. De ordinario, al llegar a la pubertad, disminuye el tamaño de estas masas hipertróficas sin llegar a desaparecer nunca por completo y constituyendo siempre un peligro por las enfermedades del oído o generales a que pueden dar lugar. Las adenoides se observan con la misma frecuencia en ambos sexos.

Sintomatología.—La obstrucción nasal y los enfriamientos repetidos son sus síntomas más comunes. En la mayor parte de los casos los niños roncan al dormir y les es difícil, en sus primeros tiempos, tomar el pecho o el biberón. El niño se encuentra de ordinario atrasado en su desarrollo y es mentalmente deficiente *(aprosexia);* las ventanas de la nariz son estrechas y en muchos casos el paladar está arqueado, observándose también frecuentemente deformidad y falta de desarrollo del pecho. (Véase OBSTRUCCIÓN NASO-FARÍNGEA.) Más o menos pronto se producen también en muchos casos ataques repetidos de bronquitis, porque la obstrucción nasal obliga a respirar por la boca, y probablemente ésta es también la causa de la caries dental, tan frecuente en estos niños. En algunos casos se observan anosmia, terrores nocturnos, tos paroxística e incontinencia de orina y hasta de las heces. Los síntomas secundarios, como la supuración aguda y crónica del oído medio, la sordera por obstrucción de la trompa de Eustaquio, el espasmo laríngeo, la hipertrofia de los ganglios linfáticos cervicales, la laringitis aguda y crónica y la bronquitis, se presentan, más o menos tarde, en la mayor parte de los casos.

Las vegetaciones pueden reconocerse en el espacio postnasal. (Véase FOSAS NASALES, EXAMEN DE LAS).

Tratamiento. — Existe un solo tratamiento: la extirpación, que debe practicarse en todos los casos, sea cual sea el tamaño de las adenoides y existan o no los síntomas secundarios. La influencia de esta operación sobre el desarrollo general del niño y las complicaciones secundarias, como la supuración del oído medio, la sordera y la bronquitis crónica, es sobrado conocida para que nos detengamos en ella. Como que se afirma, con excesiva frecuencia, que todos estos síntomas son producidos por los adenoides, cuando, por el contrario, en gran número de casos resultan de desviaciones del tabique o hipertrofia de los cornetes, que, si no son corregidos convenientemente, la extirpación de los adenoides sólo produce entonces una ligera mejoría o ésta falta por completo, no se intervendrá quirúrgicamente en ningún caso—ya que de otro modo la operación pudiera ser totalmente ineficaz—sin antes examinar cuidadosamente las fosas nasales del enfermo.

La operación la describimos en detalle en el siguiente artículo.

G. N. BIGGS.

ADENOIDES Y AMÍGDALAS. OPERACIÓN PARA SU EXTIRPACIÓN. — Son en gran número las operaciones que se han propuesto para la extirpación de las amígdalas, empleando varios tipos de guillotina. No intentamos describir todos estos métodos, pero sí podemos afirmar que muchos de ellos son buenos y dan excelentes resultados en manos de los especialistas. La causa más importante de los resultados desfavorables que se obtienen en algunos casos es la extirpación incompleta, cortándose sólo parcialmente la amígdala y no extirpándola de raíz. Cada caso debe tratarse según sus circunstancias, ya que tan poco justificado está disecar todas las amígdalas, como extraerlas también todas con la guillotina. No describimos por tanto, en este artículo, los métodos que se emplean para disecar y fragmentar las amígdalas, métodos que requieren una gran habilidad técnica y que en manos de individuos que no los dominen por completo pueden producir accidentes muy graves.

Al escoger el método que quiera emplearse deben tenerse siempre presentes las siguientes reglas:

1.ª Las amígdalas hipertróficas que se observan de ordinario en los niños pueden extirparse fácil y completamente con cualquiera de los métodos de guillotina.

2.ª Si los ganglios linfáticos están hipertrofiados y son evidentemente de naturaleza tuberculosa, o si existe la menor sospecha de que puedan serlo, se disecarán cuidadosamente las amígdalas.

3.ª Si es imposible extirpar las amígdalas con la guillotina por no resaltar en la faringe o por estar muy adherentes a los pilares de las fauces, se extraerán por fragmentación con unas pinzas o se disecarán por completo.

La operación con la guillotina, que describiremos ahora, es la que yo empleo habitualmente, con muy buenos resultados, pero en modo alguno pretendo que sea superior a los demás métodos. Para el especialista ninguno de ellos será perfecto sin una práctica repetida, que es la que los hace buenos a todos, y por eso, si ya está habituado a otro método que le sea satisfactorio, hará bien en continuar empleándolo: sólo con una práctica constante cabe esperar buenos resultados.

Operación. Extracción de las amígdalas.—Después de bien anestesiado, se colocará al niño en decúbito dorsal con una almohada debajo de la cabeza para tener ésta algo levantada y manteniendo abierta la boca con un fijador. La guillotina que se elija deberá tener su anillo algo más estrecho que el diámetro de la amígdala, y su hoja no estará demasiado afilada. Una vez ya introducida la guillotina, se aplica de modo que su anillo rodee por completo la porción de amígdala que deba extraerse; se dirige luego en lo posible hacia afuera y, antes de soltar la hoja, se separa un poco hacia adelante. El anestesiador debe estar atento para mantener bien fija la cabeza y al mismo tiempo hacer resaltar la amígdala apretando la piel inmediatamente por debajo del ángulo del maxilar. Así que se ha descargado la hoja, y para evitar que la amígdala caiga en la laringe, se tira hacia adelante la extremidad distal del instrumento. La otra amígdala se extrae del mismo modo.

Si la hoja de la guillotina está demasiado afilada, la amígdala puede resbalar entonces fuera del anillo de aquélla, al retirarla, y quedar fijada en la laringe, siendo necesario en este caso, para extraerla, practicar la traqueotomía.

Extracción de los adenoides.—Se introduce a lo largo de la pared lateral de la boca, hasta llegar a quedar en contacto con la pared posterior de la faringe, una cucharilla para vegetaciones, envainada, evitando de ese modo que su diente quede cogido en la campanilla. Se dirige luego hacia arriba, por detrás del velo del paladar, con un movimiento de torsión de la mano; y después hacia adelante, y hacia arriba y atrás. La cucharilla debe encontrarse entonces en plena masa de tejido adenoide, y con un golpe rápido hacia abajo, en su línea media, debe extraerse la mayor parte de las vegetaciones al mismo tiempo que se retira el instrumento. Se inserta luego otra cucharilla, sin vaina, con la que se separan rápidamente las porciones laterales de los adenoides, que no se habían extirpado con la primera cucharilla. Se introduce por último el dedo en la cavidad naso-faríngea para tener la seguridad de que ha sido extirpado todo el tejido adenoide y ya no quedan restos adherentes

Después de haber extirpado las amígdalas o los adenoides o ambas vegetaciones, se coloca al niño en decúbito lateral y se baña su cara con agua fría de hielo; de ordinario la hemorragia cesa rápidamente, y raras veces exige, por su persistencia, el taponamiento del espacio post-nasal o dar algunos puntos de sutura en los pilares de las fauces. Cuando la hemorragia es excesiva, generalmente es producida por haber quedado un resto adenoide adherente cuya extirpación suele hacerla cesar. Si la base de las amígdalas rezuma, su compresión con una gasa, durante algunos minutos, la de-

tiene en muchos casos, y si se ve un vaso que sangra, se coge con unas pinzas y se retuerce o liga.

Se evitarán cuidadosamente las lesiones del velo del paladar que de ordinario resultan de dirigir precipitadamente la cucharilla hacia arriba y atrás para atacar la masa adenoide antes de deslizarla por detrás del velo, o por no hacerla correr por los lados de la boca, cogiéndose entonces con facilidad la campanilla y pudiéndose producir lesiones importantes.

Post-tratamiento. — Se mantiene al niño en cama durante algunos días y en las primeras doce o veinticuatro horas se le hará chupar hielo, que no sólo detiene la hemorragia, sino que también alivia el dolor que sufren algunos de estos enfermos. Durante los dos o tres primeros días se darán alimentos líquidos y jaleas, y luego progresivamente se volverá al régimen normal.

La hemorragia secundaria es muy rara, y generalmente se corta chupando hielo y con una inyección hipodérmica de morfina. Las inyecciones de suero de caballo dan muy buenos resultados en las hemorragias graves y persistentes. En los días siguientes a la operación se lavará la boca con un colutorio de clorato de potasa (60 centigramos por 30 gramos de agua).

G. N. Biggs.

ADENOMA SEBACEUM.—Anomalía de desarrollo, muy rara, constituída por cierto número de pequeños tumores de origen glandular sebáceo, situados de ordinario en la nariz y mejillas.

Etiología y patogenia.—Aun cuando las lesiones no existan en todos los casos en el momento del nacimiento, y en algunos no hayan aparecido hasta los diez y nueve años, la afección es, sin embargo, congénita. La existencia de estas formaciones debe obligar siempre al médico a examinar el estado mental del paciente, ya que en la mayor parte de los casos van acompañadas de un desarrollo deficiente de su psiquismo, encontrándose casos en muchos asilos para niños imbéciles. La enfermedad es también particularmente frecuente entre los niños de las clases sociales más pobres. En algunos casos su cerebro presenta el estado conocido con el nombre de tuberosis o esclerosis nodular, formada por gran número de nódulos constituídos por neuroglia proliferada, incluídos en el interior de la corteza cerebral y extendidos por sus dos hemisferios. La afección puede ir acompañada también de otros tumores congénitos de la piel o de los órganos internos. Microscópicamente las lesiones de la piel son muy variables: en la mayor parte de los casos existe una hiperplasia considerable de las glándulas sebáceas, y en otros la hiperplasia se extiende también a las glándulas sudoríparas, los vasos sanguíneos y el tejido fibroso.

Sintomatología.—Clínicamente la enfermedad suele ser muy típica: las lesiones son pequeñas, desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de un guisante, redondas o aplanadas, observándose generalmente en la nariz y las regiones coloreadas de las mejillas y pudiéndose extender también hasta la frente y la barba; se encuentran muy inmediatas unas a otras y de ordinario se distribuyen simétricamente. La piel puede conservar su color natural o cambiarlo por un tinte más pardo o rojizo; en algunos casos la telangiectasia que la acompaña es su signo más característico. La piel que recubre los tumores es lisa o ligeramente verrugosa. Las lesiones aparecen de ordinario inmediatamente después del nacimiento y crecen de un modo gradual, sobre todo al iniciarse la pubertad. Algunas de estas formaciones pueden desaparecer dejando una cicatriz superficial, y en otros casos pueden coexistir otras lesiones cutáneas, como los angiomas o fibromas.

Este estado no produce síntomas subjetivos y su *diagnóstico* generalmente es muy fácil: su aparición precoz y su curso lento la distinguen claramente del acné rosáceo, que sin embargo presenta la misma distribución. El número de sus tumores, su proximidad y su distribución lo diferencian de otros tumores nœvoides, como los epiteliomas quísticos benignos.

Pronóstico y tratamiento.—Excepto en algunos casos en que se produce una involución espontánea, por lo regular es un estado persistente. Si se quieren extirpar los tumores, los mejores métodos son la electrolisis, el empleo de un termo-cauterio de punta muy fina o su congelación durante 1/2—1 minuto con la nieve carbónica. De estos tres métodos se empezará siempre por el último.

R. Granston Low.

ADIPOSIS DOLOROSA (Sin. Enfermedad de Dercum).—Enfermedad rara, caracterizada por la existencia de depósitos adiposos dolorosos, astenia y fenómenos psíquicos.

Etiología y patogenia.—Esta enfermedad es particularmente interesante por la coexistencia de lesiones—aumento del tejido conjuntivo, dilatación de las vesículas y colecciones de células redondas—del tiroides. El sistema nervioso periférico puede presentar también lesiones microscópicas evidentes. La enfermedad es más frecuente en las mujeres que en los hombres, y suele presentarse a media edad, observándose también casos en la infancia y en la vejez. A veces ataca a más de un miembro de una misma familia y frecuentemente se encuentran antecedentes alcohólicos en la historia de estos enfermos.

Sintomatología y diagnóstico. — Según Mac Carthy, este estado no constituiría una verdadera enfermedad, sino sólo un miembro de todo un grupo de estados análogos, caracterizados todos ellos por la formación de masas adiposas que no son lipomas. (Véase Lipomatosis.) En una forma—la adeno-lipomatosis simétrica—se encuentran grupos de tumores en el cuello, las axilas, etc., mientras que en la adiposis cerebral, en la que existen lesiones de la hipófisis, se observa un estado general de adiposis, y de ordinario, un desarrollo deficiente de los genitales. El tipo constituído por la adiposis dolorosa se caracteriza por la existencia de masas adiposas que a menudo empiezan insidiosamente, como zonas ligeramente rojizas, formando una masa claramente tumoral, que en cierto modo se parece a los lipomas, pero que es dolorosa a la presión. Además de esta sensibilidad local, también son frecuentes las neuralgias espontáneas. Price, citando a Vitaut, describe tres subtipos—el nodular, el difuso circunscrito y el difuso general;—pero esta clasificación es innecesaria si nos atenemos a lo que hemos indicado ya anteriormente. Por lo regular las masas adiposas se disponen simétricamente, encontrándose sobre todo en los miembros inferiores (Brocq), mientras que las manos y la cara están de ordinario exentas (Hyde). Generalmente el enfermo presenta una astenia muy intensa, y rubicundeces locales, púrpura, hemorragias mucosas, cianosis, anhidrosis o hiperhidrosis. Puede faltar el reflejo rotuliano y en algunos casos se observan artritis y ampollas, síntomas de alteraciones tróficas profundas. A veces existe una obesidad general, los enfermos son perezosos; en otros casos pueden presentar perturbaciones mentales.

El *tratamiento* dista todavía mucho de ser eficaz; en algunos casos se han obtenido buenos resultados con el extracto de tiroides, que se dará en todos ellos. Los baños y el masaje son también útiles; los dolores neurálgicos se combatirán con la aspirina. Se proscribirá formalmente el alcohol.

H. Mac Cormac.

AEROFAGIA.—Véase Flatulencia.

AFASIA (incluyendo la Alexia, la Agrafia, etc).—Como todos los demás síntomas cerebrales, la afasia puede ser considerada desde un doble punto de vista: 1) anatómico y 2) fisiológico. Anatómicamente se estudian las distintas localizaciones y clases de lesiones que la determinan, y fisiológicamente la naturaleza de los trastornos funcionales que son su resultado. Este síntoma particular, la afasia, presenta además un aspecto psicológico 3) que hace muy complejo y difícil su estudio completo. La afasia es, por tanto, un síntoma cerebral producido por determinadas lesiones patológicas en ciertas áreas anatómicas y que, al mismo tiempo que presenta algunos tipos clínicos de trastornos funcionales, sus manifestaciones psíquicas, sin embargo, son las que más frecuentemente atraen la atención del médico examinador, el cual, para una mayor claridad, debe esforzarse siempre en separar y comprender los numerosos aspectos y manifestaciones parciales de la afasia, evitando, al mismo tiempo, que los distintos conceptos y terminología de cada caso se confundan en su espíritu con los de los demás.

En su aspecto clínico, existen algunos **tipos de afasia** bien característicos y fáciles de distinguir cuando se presentan en una forma pura; así, entre ellos, se conocen la afasia motora (afemia) y la afasia sensitiva, y que a su vez pueden manifestarse en una forma menos completa, constituyendo, respectivamente, la afasia motora pura (subcortical) y la afasia sensitiva pura (subcortical); y luego, por el contrario, en una forma algo más compleja, formando las afasias motoras y sensitivas transcorticales. Estos dos tipos principales pueden reunirse, por último, en un tipo común, constituyendo la afasia completa o total, a la que hay que añadir accesoriamente los trastornos aislados del lenguaje escrito y de la escritura, que forman la alexia y la agrafia puras.

1. *Afasia motora completa.* — Clínicamente, el enfermo no puede hablar o, a lo sumo, sólo dispone de pocas palabras o partes de palabras. Es incapaz de repetir lo que se le dice y, por tanto, de leer también en voz alta. De ordinario tampoco puede escribir espontáneamente o al dictado, y sí copiar lo escrito.

2. *Afasia sensitiva completa.* — El enfermo no comprende lo que se le dice ni lo que lee, y a menudo presenta también una cierta dificultad en el lenguaje y en la escritura, constituyendo la parafasia y la paragrafia.

3. *Afasia completa o total.* — En la forma combinada, como se comprende, la afasia motora oculta la existencia de la afasia sensitiva, que sin embargo, si se investiga cuidadosamente, puede ser reconocida cuando existe.

4. *Afasia motora incompleta, pura o subcortical.*—Clínicamente constituye una verdadera «mudez para las palabras,» conservándose intactas la lectura y la escritura.

5. *Afasia sensitiva incompleta, pura o subcortical.*—Clínicamente constituye una verdadera sordera para las palabras, que imposibilita al enfermo para repetir lo que se le dice y para escribir al dictado. Por el contrario, puede hablar, leer y escribir espontáneamente y copiar lo escrito.

6. *Afasia motora transcortical.*—El enfermo no puede hablar o escribir espontáneamente, pero sí puede repetir lo que oye, o copiar y escribir al dictado. Una variedad de este tipo constituye la llamada afasia amnésica o amnesia verbal.

7. *Afasia sensitiva transcortical.* — El enfermo repite como un loro lo que oye sin saber lo que significa; puede leer en voz alta, escribir al dictado o copiar sin comprender, sin embargo, lo que lee o escribe. De ordinario, su hablar espontáneo queda muy reducido.

8. *Alexia pura.*—El enfermo no puede leer.

9. *Agrafia pura.* — El enfermo no puede escribir.

Todas estas formas constituyen tipos clínicos bien reconocidos y diferenciados, raros algunos, y otros, por el contrario, mucho más frecuentes.

Respecto a la base **anatómica** del mecanismo del lenguaje, en los individuos que escriben y utilizan preferentemente la mano derecha, los centros del lenguaje están localizados principalmente en el hemisferio cerebral izquierdo, en el que existe un área del lenguaje cuyas lesiones, en cualquiera de sus puntos, determinan en la mayor parte de los casos la manifestación de una u otra forma clínica de afasia; las excepciones sólo sirven para confirmar la regla. Esta área comprende la porción inferior y posterior del lóbulo frontal, la ínsula de Reil, la parte de la circunvolución frontal ascendente que recubre la ínsula de Reil (el opérculo de Rolando), la porción posterior del lóbulo temporal y una parte de la sección inferior del lóbulo parietal. En cuanto a la subdivisión de esta área del lenguaje, la mayor parte de observadores admiten que las lesiones de la porción frontal, incluyendo la porción anterior de la ínsula de Reil, determinan la afasia motora 1), mientras que las lesiones de la sección temporal y parietal producen la afasia de tipo sensitivo 2). Una lesión extensa, en el territorio de distribución de la arteria silviana y de sus ramas, determina una afasia completa 3), mientras que las lesiones subcorticales de la porción temporal del área del lenguaje pueden producir una sordera pura para las palabras 5). Toda lesión que interrumpa las fibras que van desde la extremidad inferior y posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda y los centros rolándicos de los movimientos de la lengua, de los labios, del paladar, etc., puede determinar una afasia motora pura 4). Por motivos sobre los cuales no podemos detenernos en este momento, las variedades de afasia transcortical no presentan esta localización anatómica tan definida que encontramos en las demás formas más simples. Debemos recordar, sin embargo, que la afasia sensitiva transcortical 7) se ha observado en muchos casos de lesiones atróficas graves del lóbulo temporal. Las lesiones profundas, por debajo de la porción parietal del área del lenguaje, pueden determinar una alexia pura, acompañada o no de hemianopsia 8).

Patológicamente, las causas más frecuentes de afasia son las embolias, hemorragias, trombosis, inflamaciones (condiciones toxi-infecciosas) y tumores cerebrales. Estos procesos determinan la afasia, del mismo modo que pueden ser causa de una parálisis motora, y, por tanto, todos los detalles de su patogenia se encontrarán en los capítulos correspondientes (véase LESIONES VASCULARES CEREBRALES, TUMORES CEREBRALES, etc.).

Psicológicamente, la afasia sólo constituye una parte de un trastorno funcional más extenso, que afecta al reconocimiento y la expresión. Aun cuando una persona pueda reconocer las diferentes cualidades sensoriales de un objeto, puede ser incapaz, sin embargo, de combinar aquellas impresiones en un concepto de percepción: así, por ejemplo, por más que reconozca las diferentes impresiones sensoriales de un árbol: la corteza, el tronco, las ramas, las hojas, no llega, sin embargo, a establecer el concepto de «árbol,» o éste no despierta en su espíritu las asociaciones normales. Por otra parte, puede ser también incapaz de reconocer un objeto, por ejemplo, una pastilla de jabón, por una sola clase de impresiones sensoriales, como, por ejemplo, las visuales, y en cambio reconocerla por el olfato. Todos estos casos constituyen diferentes variedades de la llamada genéricamente *agnosia:* en el primer caso, se trata de una agnosia *conceptual*, y en el segundo, de una agnosia *sensorial.* Así, cuando un enfermo mira un texto escrito y reconoce que allí hay palabras, pero no puede comprender lo que significan, padece una agnosia del lenguaje escrito. La afasia sensitiva sólo es, por tanto, una parte especial, en su aspecto sensorial, de la agnosia.

Análogamente, la *apraxia* significa la imposibilidad, a pesar de no existir una verdadera parálisis motora, de ejecutar ciertos movimientos. La afasia motora sólo es, por tanto, una forma especial de apraxia: la de la musculatura de los labios, del paladar, de la lengua, etc., cuyos músculos el enfermo puede emplear sin dificultad alguna para comer, deglutir, etc.

Considerados de ese modo, los síntomas de las afasias motora y sensitiva son análogos a otros síntomas psicomotores y psicosensitivos, no poseyendo, por tanto, un carácter único o propio que los distinga de todos los demás trastornos de las funciones psíquicas.

El síntoma de disartria o anartria se estudiará al tratar de los TRASTORNOS DEL LENGUAJE.

En todo caso de afasia, motora o sensitiva, su **pronóstico** será lo primero que se pida al médico. Por desgracia, como se ha de tener en cuenta en todos ellos un gran número de factores condicionantes, su pronóstico resulta siempre un problema muy complejo. Las siguientes generalizaciones—de las cuales, como se comprende, siempre hay excepciones—podrán ser, en esta materia, de cierto valor práctico.

1. Hablando en términos generales, cuanto más viejo sea el enfermo, tanto más difícil será su mejoría, aun cuando, sin embargo, las excepciones de esta regla son también muy frecuentes: así, en algunos niños en los que se manifiesta una afasia consecutiva a una encefalitis, nunca se obtiene la mejoría que cabría esperar de su edad, mientras que, por el contrario, se observan algunos casos en personas de edad que se restablecen perfectamente.

2. Cuanto más largo sea el período que haya transcurrido entre el ataque y la reaparición del lenguaje, tanto menos extenso y abundante será éste. Así, si ya a las pocas semanas, o mejor aún, a los pocos días, el enfermo es capaz de articular de nuevo algunas palabras, el pronóstico será mucho más favorable que si, en caso contrario, aquel período es mucho más largo. Se ha registrado, sin embargo, un caso de un enfermo de cincuenta y cuatro años, que después de haber padecido durante seis años una afasia motora, empezó a mejorar gradualmente, adquiriendo nuevas palabras, pudiendo llegar a conversar eventualmente sobre los temas ordinarios.

3. La gravedad del pronóstico depende mucho también de la severidad del ataque: si la afasia no va acompañada de síntomas paralíticos, las probabilidades de un restablecimiento funcional son mucho mayores que si, por el contrario, existe una hemiplejia acentuada. Debemos recordar, sin embargo, que también existen excepciones a esta regla.

4. Si no existen síntomas de una enfermedad cardíaca, arterial o renal, generalizada, el pronóstico es también mucho más favorable que no cuando, por el contrario, se observan procesos degenerativos en estos sistemas.

Debemos tener también siempre presente, al fijar el pronóstico, que existe un gran número de casos en los cuales la afasia es un proceso transitorio; a este grupo pertenecen los casos de epilepsia Jacksoniana, de hemicránea, de arterio-espasmo cerebral, de trombosis incompleta y de varias condiciones toxi-infecciosas. Hay que recordar luego que también en no pocos casos los síntomas afásicos resultan de una compresión (por ejemplo, un coágulo) y no de una destrucción actual del tejido, siendo fácil entonces que al suprimir aquella compresión se obtenga un cierto grado de restitución funcional. Además, la propia lesión puede trastornar indirectamente, por *shock* o por otro mecanismo,

ciertos procesos funcionales, que como no han sido lesionados estructuralmente, pueden restablecerse por completo. Teniendo en cuenta todas estas razones, se explica la variabilidad, en cada caso, del pronóstico de la afasia.

Tratamiento.--Debemos investigar siempre, y con la mayor exactitud posible en cada caso de afasia, cuál sea su base patológica, y tratarla inmediatamente. Como ya lo hemos indicado anteriormente, las enfermedades que con mayor frecuencia determinan la afasia son la embolia, trombosis, hemorragias, tumores y procesos inflamatorios o infecciosos. En cierto modo, puede considerarse a la afasia como síntoma de estos estados, estrictamente comparable a la parálisis motora o cualquier otro fenómeno paralítico que también pueda resultar, y en este sentido, su tratamiento es el de la enfermedad.

Cuando, por otra parte, la afasia es, pudiéramos decir, ya una cosa establecida y aparentemente estacionaria, todo depende de la posibilidad de una compensación y de que otras regiones de la corteza puedan ser educadas para funcionar en lugar de las que ya están permanentemente dañadas. Sin profundizar en detalles impropios de este sitio, podemos afirmar que, en este sentido, el tratamiento por los métodos de reeducación ha dado resultados alentadores, siendo de lamentar su abandono por parte de los médicos.

Estos métodos pueden resumirse brevemente:

1. *Métodos de repetición.*—Se enseña al enfermo de nuevo, como en la escuela, a repetir nombres simples, verbos y otras partes de la oración, y luego a combinarlos para formar frases. Cuando se pronuncia un nombre, se le enseña al mismo tiempo el objeto, permitiéndole que lo toque y palpe y mostrándolo escrito en una hoja de papel. De ese modo se estimulan al mismo tiempo los recuerdos visuales, auditivos y tactiles. Luego se incluyen gradualmente, a medida que el enfermo progresa, la lectura en voz alta, la copia y el escrito al dictado.

2. *Métodos fonéticos.*—El enfermo aprende de nuevo las letras-sonidos, enseñándole otra vez sonidos como *papa, apap, appa,* y luego *baba, abab, abba, mama, amam, amma,* y así en todo el alfabeto.

3. *Método de lectura por los labios.*—El enfermo aprende los movimientos de articulación, enunciación y vocalización, observando los labios y la lengua de otros, o los suyos propios reflejados por medio de un espejo.

En la práctica los mejores resultados se obtienen combinando estos métodos. Como se comprende, y como ya lo he indicado en otro sitio, «la combinación de un caso apropiado, de un discípulo diligente, de un maestro entusiasta y paciente, constituyen casi una condición *sine qua non,* aun cuando, indudablemente, esta combinación no es siempre fácil de realizar.» Sin embargo, aun un resultado modesto es digno de todo esfuerzo.

S. A. KINNIER WILSON.

AFEMIA.—Véase AFASIA.

AFONÍA.—Véase TRASTORNO DEL LENGUAJE.

AFTAS.—Véase ESTOMATITIS y GLOSITIS.

AGLUTININAS.—Véase INMUNIDAD.

AGORAFOBIA.—Véase PSICASTENIA.

AGRAFIA.—Véase AFASIA.

AGUAS MINERALES.—La descripción de las distintas formas en que se aplica el agua a la superficie del cuerpo con fines terapéuticos corresponde al artículo de la HIDROTERAPIA. En este estudiamos la clasificación de las aguas minerales y las distintas afecciones en las cuales su aplicación—externa o interna—es eficaz.

En términos generales, la cura interna termal tiene por objeto:

1. Eliminar del tubo digestivo los productos de una digestión imperfecta, estimular el hígado, quitar de la sangre con su eliminación consecutiva por la piel y los riñones los productos residuales—en una palabra, «lavar» los tejidos.

2. Promover lo que los escritores antiguos denominaban efectos «alterantes» de una cura termal. El principio fundamental de todas las formas de tratamiento de los trastornos crónicos es la obtención de una reacción saludable de los tejidos afectos y la estimulación de una reacción probablemente inadecuada. Es precisamente en la promoción de esta reacción «alterante» en donde estriba la utilidad del tratamiento por medio de aguas y baños minerales.

Los baños pueden dividirse en cuatro grupos: 1) baños termales simples, 2) baños que dependen principalmente de los constituyentes químicos del agua, 3) baños termales gaseosos, y 4) baños termo-mecánicos.

1. **Baños termales simples.**—Se estudian en el artículo de la HIDROTERAPIA.

2. Baños cuya acción depende principalmente de los **constituyentes químicos del agua,** por ejemplo: baños de sal marina, que obra como un irritante químico y estimulante de las terminaciones nerviosas de la piel; baños de lodo, que se aplican local o generalmente y que estimulan profundamente la piel y aumentan el calor orgánico, y baños sulfurados, que producen una hiperemia cutánea, limpian la piel, ejercen una acción germicida y son diaforéticos potentes.

3. **Baños termales gaseosos.**—Deben su acción al efecto estimulante del CO^2 libre sobre la piel. Aumentan la circulación periférica y promueven la diaforesis.

4. **Baños termo-mecánicos.**—Son los baños de manguera, las duchas de Vichy y Aix, el tratamiento de Plombiéres y la ducha de «Tívoli.»

Antes de estudiar la clasificación de las aguas minerales, debe tenerse también presente que *el cambio de las condiciones climatológicas* es un auxiliar muy eficaz en el tratamiento mineral. En el pasado quizá se concedió una atención excesiva a la altura sobre el nivel del mar de la estación termal, sin tener suficientemente en cuenta los demás factores que modifican profundamente el clima. Así una estación termal a una altura moderada, con un cambio libre de aires, es de ordinario más conveniente que otra situada en un valle a una altura mucho mayor. Otro factor, también importante, es el *cambio de medio exterior* del enfermo y la variación completa de su modo de vivir en horas más tempranas, régimen alimenticio modificado y ejercicios regulares al aire libre.—Además, el médico ejerce una mayor vigilancia sobre sus enfermos, libres de inquietudes y del cuidado de sus negocios.

Clasificación de las aguas minerales.—Se acostumbran a clasificar según sus componentes químicos, y en el estado actual de nuestros conocimientos no es posible otro método más científico o exacto. Estas aguas se agrupan según su constituyente más importante y activo, pero en algunos casos esto resulta difícil, porque muchas aguas contienen más de un elemento activo; mientras que, en otras, por el contrario, su contenido mineral, expresado por el análisis químico, es insignificante. Por el poco espacio disponible sólo indicaremos las estaciones más importantes de cada clase, refiriéndonos especialmente a las frecuentadas por los enfermos ingleses y americanos. Las dividimos en los siguientes grupos:

1. Aguas termales simples o indiferentes.
2. Aguas cloruradas mixtas.
3. Aguas sulfurosas.
4. Aguas alcalinas.
5. Aguas sulfatadas.
6. Aguas ferruginosas.
7. Aguas calcáreas.
8. Aguas arsenicales.

1. **Aguas termales simples o indiferentes.**—Los caracteres principales de estas aguas son su escasa mineralización, su ligereza y su temperatura templada o caliente. Se emplean más para baños que para bebida.

Bath (28-250 metros).—El agua de Bath sale a una temperatura de 45°-47° C., es hipotónica y muy radioactiva. Además de las formas corrientes de balneoterapia se emplea el baño de inmersión profunda: cada baño contiene unos 3,600-4,000 litros de agua mineral en la que el enfermo se mueve libremente. Bath es sobre todo una estación de otoño y primavera y su clima es sedante. La temperatura autumnal media es de 7° C. y la primaveral de 11° C.

Buxton (330 metros).—El agua sale de nueve manantiales a la temperatura de 27°C. y se caracteriza por la gran cantidad de nitrógeno disuelto y por su radioactividad. Se emplea en abundancia para baños: *a)* grandes baños a la temperatura natural en los que el enfermo se mueve libremente; y *b)* en baños «calientes» en los que se mezcla el agua natural con cantidades variables de la misma agua tratada artificialmente. Buxton está situado sobre una roca de piedra caliza y su clima es seco y desigual.

Matlock (100-450 metros).—El agua, poco mineralizada, tiene una temperatura de 20°C., y además de una pequeña cantidad de CO^2 libre contiene una sustancia coloide que la hace apta para las duchas por masaje. El clima es mediano, y Matlock se distingue entre las estaciones inglesas en que el tratamiento mineral se da en los hoteles y no en establecimientos separados.

Bagnères de Bigorre (600 metros).—Está en un valle de los Pirineos. Además del agua indiferente (temperatura 30-49,5° C.),

cuyo elemento principal es el sulfato cálcico, se trae un agua sulfurosa de un manantial distante ocho millas. Los baños se emplean mucho en el tratamiento de los estados nerviosos irritables.

Bagnoles-de-l'Orne (250 metros), situada en una región montañosa y poblada de bosques de Normandía, posee un manantial termal (La Grande Source, 26° C.) que se emplea mucho para baños, combinada con masaje, en el tratamiento de las flebitis y otras afecciones de la circulación periférica.

Dax (43 metros), cerca de Bayona, bien conocido como una estación termal y de invierno, posee aguas radioactivas (63° C.) empleadas en forma de baños, duchas, baños de vapor, etc., y también baños termales de lodo, de composición en parte vegetal y en parte mineral. Estos baños de lodo se dan a temperaturas elevadas en casos de rigidez articular, ciática, fibrositis y reumatismo general crónico.

Plombières (430 metros), situado en un valle de los Vosgos rodeado por bosques. Sus numerosos manantiales presentan temperaturas de 18° C. a 73° C. y son radioactivos. Estas aguas se recomiendan para el tratamiento de las colitis mucomembranosas, las tiflitis y apendicitis, la diarrea crónica y los estados análogos, por medio del lavado del intestino grueso.

Gastein, Salzburgo (1,140 metros), posee gran número de manantiales termales radioactivos, ligeramente mineralizados (26°-48° C.) y goza de mucha fama para el tratamiento de la neurastenia y las alteraciones y estados irritables del sistema nervioso. Estas aguas se emplean muy poco para bebida. El clima es sedante y esta localidad es muy reputada entre los individuos de edad que llevan normalmente una vida de gran esfuerzo y actividad psíquica.

Schlangenbad (300 metros), en el Nassau, y *Wildbad* (460 metros), en la Selva Negra del Wurtemberg, poseen aguas radioactivas y ligeramente mineralizadas análogas a las de Gastein y se recomiendan para el mismo grupo de enfermos.

Battaglia (a 30 millas de Venecia), además de sus manantiales muy calientes, es famosa por sus baños de lodo, un barro volcánico que se emplea general o localmente en las artritis y afecciones gotosas y reumáticas.

Hamman R'Irha (600 metros), en Argelia, posee manantiales calientes poco mineralizados (43° C.) que se emplean para baños en grandes piscinas. Su clima es de invierno y agradable.

2. **Aguas cloruradas mixtas.**—El cloruro de sodio, muy abundante en la naturaleza, existe en cantidades variables en gran número de aguas minerales. Como que el suero sanguíneo y los humores orgánicos contienen NaCl, su función osmótica es muy importante. Se llaman «cloruradas mixtas» para indicar que tienen otros cloruros además del sódico.

La mayor parte de las aguas sulfurosas contienen también grandes cantidades de cloruros.

Los baños salinos de *Droitwich* son en realidad una solución saturada y fría de cloruro sódico (30 por 100) y se emplean sólo como baños en el tratamiento del reumatismo articular, de la ciática y de afecciones análogas. Como que estas aguas son muy densas, los enfermos pueden verificar gradualmente ejercicios que a causa del dolor no pueden practicar fuera del baño. Este es un punto muy importante en el tratamiento de la ciática y de las mialgias.

Los baños de *Nantwich* son de la misma clase.

El agua de *Woodhall Spa*, además de cloruro sódico (20 por 1,000), contiene pequeñas cantidades de yoduros y bromuros y se emplea para beber y en forma de baños. Es muy reputada para el tratamiento de los fibromas uterinos, las exudaciones pélvicas inflamatorias crónicas, las vaginitis y las cervicitis.

Bourbonne-les-Bains (270 metros), en los Vosgos, posee manantiales calientes (65° C.) clorurado-sódicos y sus baños se caracterizan por la gran presión de sus duchas. En Bourbonne existe un gran hospital militar y su cura está indicada en los casos de reumatismo crónico, de gota articular crónica, de ciática, etc.

El agua de *Chatel-Guyon* (430 metros), en la Auvernia, es caliente y contiene cloruro de magnesia y de sodio; se emplean mucho para el lavado del estómago e intestino, en el tratamiento de la dispepsia atónica, el estreñimiento, el catarro gástrico, la congestión hepática, etc. Se dan también baños de agua corriente que contiene gran cantidad de ácido carbónico libre.

Baden-Baden (216 metros), en la Selva Negra, es famoso por sus aguas clorurado-sódicas ligeramente mineralizadas (50°-65° C.) que contienen indicios de arsénico. El establecimiento termal es muy completo y lujoso, aplicándose los métodos hidroterápicos más modernos.

Homburg (216 metros), posee varios manantiales que contienen cantidades variables de cloruro sódico con ácido carbónico libre, y en algunos de ellos con cloruro de calcio y bicarbonato de hierro. El clima es seco y agradable y el establecimiento termal de primer orden.

Kissingen (216 metros), en Baviera, tiene manantiales carbónicos fríos, cuyas aguas contienen cloruro de sodio y carbonato de hierro. Son útiles en el tratamiento de la anemia, la dispepsia atónica, la congestión hepática, el estreñimiento, etc. Se dan también baños de lodo y baños de vapor por la pulverización del agua.

En *Kreuznach* (117 metros), cerca de Bingen, existen manantiales análogos a los de Woodhall.

Nauheim (133 metros), en Hesse, posee cinco manantiales, de los cuales dos se emplean para beber y tres para baños. El más importante de estos últimos es de un agua caliente clorurada-sódica que contiene CO^2. La característica de este establecimiento es el baño de chorro que se emplea para el tratamiento de las afecciones cardíacas y trastornos circulatorios, y que junto con los «movimientos resistidos» constituye el tratamiento de Nauheim.

Reichenhall, en las montañas de Baviera, y *Bex* (466 metros), en Suiza, poseen baños salinos del mismo carácter, pero no tan fuertes como los de Droitwich.

Wiesbaden (127 metros), cerca de Francfort sobre el Mein, uno de los establecimientos termales más importantes de Alemania, es famoso por su estación balnearia de primer orden y sus clínicas para el tratamiento de las enfermedades de los ojos, oídos, etc. Los manantiales se caracterizan por su elevada temperatura, y uno de ellos, Kochbrunnen (65° C.), se emplea para beber y en forma de baños templados y calientes y de inhalaciones.

Salso Maggiore (165 metros), en la provincia de Parma, en Italia, posee un manantial salino frío que contiene compuestos de yodo y petróleo que impiden que esta agua se emplee para beber, usándose sólo en forma de baños e inhalaciones. Se dan también baños de lodo, sobre todo en forma de cataplasmas.

En España, *La Toja*, en la ría de Arosa, en Galicia, tiene varios manantiales (40-68° C.) de aguas clorurado-bromurado sódicas, carbónicas, ferruginosas, variedad litínicas, arsenicales y radioactivas. Son característicos los lodos que se obtienen por sedimentación de las aguas de La Toja y que contienen el 17 por 100 de óxido ferroso y una cantidad considerable de arsénico en forma de anhídrido—0,6 gramos por 100.—Estas aguas, en baños y para beber, se emplean en el tratamiento de las astenias, linfatismo, raquitismo y estados pretuberculosos.

Archena, en la provincia de Murcia y a orillas del Segura. Sus aguas, muy abundantes—355,000 litros por día—tienen, al salir, una temperatura de 15,5° C. La instalación termal es magnífica, a la altura de las mejores de Europa, y sus aguas gozan de fama mundial para el tratamiento de las múltiples manifestaciones de la sífilis constitucional, las dermatosis de carácter herpético y las afecciones genitales femeninas.

El manantial Roqueta de *San Andrés de Tona* (568 metros), en la provincia de Barcelona, posee dos pozos (Roqueta y Caballé) de aguas clorurado-sódicas, sulfhídricas y radioactivas. Las del primero son además bromo-yoduradas, y ambas se emplean en el tratamiento de los estados linfáticos y escrofulosos, las adenitis cervicales, las convalecencias de neumonías de resolución lenta, las osteoartritis tuberculosas y las enfermedades de la piel.

3. **Aguas sulfurosas.**—Este grupo comprende gran número de manantiales que, aun cuando difieran en otros aspectos, tienen el carácter común de contener azufre en forma de hidrógeno sulfurado o de sulfuros. Están esparcidas por todo el globo y algunas (sobre todo en los distritos volcánicos) son termales—por ejemplo en los Pirineos y Nueva Zelanda,—mientras que otras—en Inglaterra—son frías. Se emplean ya desde hace siglos para beber y en forma de baños, y son muy reputadas para el tratamiento de las afecciones crónicas de la piel, de la gota, el reumatismo y las varias formas de trastornos hepáticos y gástricos. El hidrógeno sulfurado pasa rápidamente desde el estómago a los tejidos, eliminándose en abundancia por la piel, riñones y la mucosa bronquial.

Harrogate (200 metros) posee una gran variedad de manantiales, incluyendo un cierto número en los que el azufre está combinado con proporciones variables de sal. El Old Sulphur Well contiene 0,7 volúmenes por 1,000 de sulfuro sódico y 13 partes de cloruro sódico con 37 volúmenes de hidrógeno sulfurado por litro; en otros manantia-

les la cantidad de sal es mucho menor, y por tanto, algunas de estas aguas son hipertónicas respecto al suero sanguíneo, mientras que otras ejercen un efecto astringente sobre la mucosa intestinal. Existen también varios manantiales salinos que contienen hierro en forma de cloruro, carbonato o sulfato. Aunque su elevación es moderada, su clima es desigual porque la ciudad se encuentra en una meseta abierta, con cambio libre de aires. El establecimiento balneoterápico es muy completo, comprendiendo duchas, baños de lodo sulfurosos, de vapor y otros, el lavado intestinal, etc. La «cura» está indicada en casos de gota y otros trastornos metabólicos, de alteraciones funcionales del hígado, de litiasis biliar, eczema, psoriasis y otras enfermedades cutáneas crónicas, de ciática, fibrositis, artritis, hipertensión arterial.

Llandrindod Wells, en Gales, tiene: 1) manantiales sulfurosos y salinos; 2) manantiales clorurado-sódicos, y 3) manantiales ferruginosos. Las aguas de los dos primeros grupos, poco mineralizadas, son hipotónicas respecto a los humores orgánicos. El agua ferruginosa contiene carbonato de hierro. La altura de los puntos más elevados es de 233 metros y el clima es desigual.

Strathpeffer (50-100 metros), en los Highlands de Escocia, posee varios manantiales que se caracterizan por contener gran cantidad (69 volúmenes por 1,000) de azufre en forma de hidrógeno sulfurado y una escasa proporción de cloruro sódico. El clima es suave por la posición del establecimiento en un valle resguardado por montañas.

Aix-les-Bains (287 metros), en la Saboya, una de las estaciones termales más famosas de Europa, tiene manantiales sulfurosos calientes análogos a los de Strathpeffer. El agua se emplea principalmente para baños, y Aix se caracteriza por su ducha, una combinación del masaje y de la ducha (véase HIDROTERAPIA). Las afecciones crónicas de las fosas nasales y de la faringe se tratan por el vapor natural de los manantiales sulfurosos termales de Marlioz, cerca de Aix. El clima es suave y templado.

Barèges (1,333 metros), en los Pirineos, posee varios manantiales sulfurosos calientes. El agua es untuosa por contener una materia orgánica—llamada *baregina*—y por tanto conviene particularmente para el masaje. *Barèges* tiene también un hospital militar y sus baños gozan de gran fama para el tratamiento de las heridas recibidas en el campo de batalla.

Luchón (666 metros) y *Cauterets* (1,066 metros), ambos en los Pirineos, tienen aguas sulfurosas calientes. La característica de ambos establecimientos es el tratamiento de los catarros nasofaríngeos crónicos por medio de inhalaciones, pulverizaciones, gargarismos, etc.

Aix-la-Chapelle o Aquisgrán (177 metros) es famoso por sus aguas sulfurosas calientes que contienen hidrógeno sulfurado, sulfuro de sodio y cloruro de sodio. Goza de fama mundial para el tratamiento de la sífilis por medio de fricciones mercuriales seguidas de baños sulfurosos.

Schinznach (366 metros), en el valle del Aar, posee manantiales sulfurosos cuyas aguas contienen hidrógeno sulfurado y salen a la temperatura de 27,5°—34,5° C. Sus baños se emplean mucho para el tratamiento de la psoriasis y otras afecciones escamosas cutáneas, en las que se desea un efecto de maceración.

Las aguas de *Acqui*, en el Norte de Italia, son termales y salinas, y la característica de su establecimiento son los baños de lodo volcánico que se mezcla con el agua mineral.

Helouan-les-Bains, en Egipto, a 16 millas del Cairo, en dirección Sur, posee aguas salinas sulfurosas, análogas a las del Old Sulphur Well de Harrogate. El clima es seco, cálido y soleado, y el aire notablemente exento de gérmenes por encontrarse en el desierto. Es una importante estación de invierno para los enfermos de artritis y reumatismo crónico.

En España *La Puda de Montserrat* posee cinco manantiales abundantísimos—más de dos millones de litros diarios — de aguas (28°C.) sulfurado-sódicas, que se emplean al interior y en forma de baños para el tratamiento del herpetismo cutáneo, el escrofulismo, el reumatismo, los catarros nasales y faríngeos, las bronquitis y las afecciones de la matriz y de los anexos. La instalación termal es excelente, con dos galerías de baños, salas de inhalación y vaporarios, sala con aparatos para el empleo de los gases comprimidos, gabinete de pulverizaciones, etcétera.

Arro, en Huesca, a 600 metros sobre el nivel del mar, posee un manantial (16°C.) con un caudal de 21,600 litros diarios de aguas sulfhídricas fuertemente nitrogenadas y alcalinas. La instalación termal es bastante buena, y como que estas aguas contienen aún más nitrógeno que las de Panticosa y

Urberuaga, están indicadas en los catarros y enfermedades del aparato respiratorio, y por el ácido sulfhídrico, en el escrofulismo, reumatismo y diversas artropatías.

Bañolas, en la provincia de Gerona, y a 125 metros sobre el nivel del mar, posee un manantial abundante—288,000 litros diarios—de aguas sulfurosas (17°C.) que se emplean como bebida y en forma de baños, en el tratamiento de las ginecopatías y algunas gastropatías y cardiopatías, en el escrofulismo y sobre todo en las dermatosis y los catarros de las vías respiratorias.

4. **Aguas alcalinas.**—Todas las aguas de este grupo deben su alcalinidad a la existencia de bicarbonato sódico y se emplean profusamente por vía interna en el tratamiento de las afecciones del estómago y de las vías biliares y para obtener un estado de rubicundez antiácida de la mucosa.

Vichy (380 metros) posee varios manantiales cuyas aguas son isotónicas, alcalinas—frías y calientes—y contienen CO^2 e indicios de hierro y arsénico. L'Hopital (27° C.) se emplea para beber y lavado en las enfermedades gástricas; Celestín, manantial frío, de acción diurética, en la gota y los trastornos renales; La Grande Grille (40° C.) para las afecciones hepáticas. La ducha de Vichy se emplea también profusamente. En Vichy existe un hospital para los oficiales y soldados que han enfermado de paludismo durante su servicio en las colonias francesas.

Royat-les-Bains (493 metros), en la Auvernia, posee un agua alcalina que contiene una cantidad apreciable de cloruro sódico y CO^2 libre. Se usa internamente, en inhalaciones y en la forma de baños efervescentes, en el tratamiento de las afecciones gotosas extendidas a la piel y de los catarros bronquiales.

Ems (86 metros), cerca de Coblenza, tiene manantiales análogos a los de Royat y goza de gran fama para el tratamiento de los catarros crónicos.

Carlsbad (400 metros) y *Marienbad* (633 metros) son las dos más importantes del grupo de aguas alcalinas que, conteniendo sulfato sódico además de bicarbonato sódico, estimulan el peristaltismo intestinal y poseen una acción purgante. Las aguas de Carlsbad son hipertérmicas gaseosas y radioactivas. Su «cura» está indicada en los casos de plétora abdominal, alimentación excesiva, obesidad, estreñimiento, afecciones hepáticas y ciertos tipos de glucosuria. Las aguas de Marienbad poseen el mismo carácter, fuera de ser frías, y por contener más sulfato sódico y CO^2 son más purgantes. Una característica de este establecimiento es el baño de lodo. Su «cura» conviene a los mismos tipos de casos que Carlsbad y goza de fama en el tratamiento de la obesidad.

En España, *Mondariz*, en la provincia de Pontevedra, tiene dos manantiales, Gándara y Troncoso, a 18° C. y con un caudal total de 9,200 litros al día. Sus aguas, bicarbonatado-sódicas, litínicas y ferruginosas, son claras, incoloras, de sabor ligeramente alcalino, y están indicadas en todas las perturbaciones nutritivas, como el artritismo, la gota, la diabetes y las litiasis renal y biliar y sobre todo en el tratamiento de las gastropatías y enteropatías. El establecimiento termal, muy bien montado, posee un servicio balneoterápico completo de duchas, inhalaciones y pulverizaciones.

Caldas de Malavella, uno de los mejores balnearios de España, en la provincia de Gerona y en la línea del ferrocarril de Francia, posee ocho manantiales (59-60° C.) abundantísimos—más de 260,000 litros diarios—de aguas bicarbonatado-sódicas, variedad cloruradas e hipertermales. Por sus tres elementos más importantes — su alcalinidad debida al bicarbonato sódico, su riqueza en cloruros sódico y potásico y la cantidad de ácido carbónico gaseoso—estas aguas están indicadas en todo el grupo de enfermedades por retardo de la nutrición o artríticas—diabetes, gota, obesidad, litiasis biliar,—en todas las variedades de dispepsias, y por su elevada termalidad, aplicadas externamente en todas las enfermedades con predominio del elemento dolor y gran excitabilidad del sistema nervioso: mialgias, artralgias y neuralgias diversas, reumatismos viscerales, la corea y las dermatosis pruriginosas.

Las aguas de *Vilajuiga*, en la provincia de Gerona, brotan en el fondo de un pozo artesiano a la temperatura de 16° C. y son bicarbonatadas-sódico-lítinicas. Se emplean principalmente al interior en los catarros de las vías urinarias y genitales, los catarros gástricos y sobre todo, con excelentes resultados, en las litiasis hepática y úrica, debido sin duda a la gran cantidad de litina que contienen (0,062 gramos por litro), muy superior a Kreuznach (0,01), Vals (0,01) y Saint-Nectaire (0,022).

Urberuaga de Ubilla, en la provincia de Vizcaya, a 60 metros sobre el nivel del mar, posee tres fuentes abundantísimas de aguas bicarbonatadas-cálcicas-nitrogenadas-termales y radioactivas, que se emplean en bebida,

en inhalaciones, pulverizaciones y humajes, y que están indicadas en las dispepsias hiperesténicas crónicas con hiperclorhidria, y sobre todo, de un modo especial, en la tuberculosis pulmonar.

Marmolejo, en la provincia de Jaén, posee dos manantiales de aguas bicarbonatadas-sódicas-litínicas (15°-22° C.). Se usan en bebida y en forma de baños en el tratamiento de la hiperclorhidria, la hipersecreción gástrica, las afecciones hepáticas, la diabetes sacarina y la diátesis artrítica. Están formalmente contraindicadas en la úlcera gástrica no cicatrizada, las afecciones cancerosas digestivas y los procesos congestivos del cerebro y del pulmón.

5. **Aguas sulfatadas.**—Estas aguas minerales se caracterizan por contener sulfato de magnesia o de sosa, y por el sabor de la primera sal se llaman también a veces aguas amargas. Las más activas de este grupo no se beben en el manantial, sino que se venden embotelladas: Apenta, Rubinat y Carabaña en España, y Friedrichshall. Son útiles en los casos de éxtasis portal, de hemorroides, litiasis, etc.

Cheltemham (50 metros) posee manantiales cuyas aguas contienen sulfato de magnesia y cloruro sódico, y por tanto son laxantes, y otros que son ferruginosos.

En España, *Mediana de Aragón*, en la provincia de Zaragoza, posee varios pozos inagotables de aguas sulfatadas-sódicas, litínicas y magnesianas. Tienen la ventaja sobre sus similares de que no poseen el sabor salado desagradable de las aguas purgantes, y que, no produciendo náuseas, el estómago las tolera perfectamente. Están particularmente indicadas en el estreñimiento, los estados congestivos del bazo, del riñón y del hígado, los procesos congestivos del pulmón y del cerebro, y, en dosis moderadas, en el ateroma arterial.

Loeches, en la provincia de Madrid, tiene seis pozos de aguas (12,5°C. y 17,280 litros diarios) sulfatadas-sódicas, muy mineralizadas, que se emplean, preferentemente embotelladas, en las enfermedades del aparato digestivo, la congestión hepática, en ciertos estados del pecho, y con muy buenos resultados en la obesidad, la diabetes, la gota y el reumatismo, y, sobre todo, en las manifestaciones herpéticas y escrofulosas.

6. **Aguas ferruginosas.**—Como que el hierro es muy abundante en la naturaleza, existe en la mayor parte de aguas minerales, pero en este grupo sólo estudiamos aquellas que lo contienen en cantidad apreciable. La cura de aguas ferruginosas está indicada en los casos de debilidad asociada con clorosis. Las que contienen ácido carbónico se emplean en forma de baños, pero como el hierro no es absorbido por la piel, su acción es debida indudablemente al efecto cutáneo del gas carbónico.

Las aguas de *Harrogate* contienen hierro en forma de carbonato ferroso y el cloruro en cantidades variables asociado al sódico y otros cloruros.

Flitwick, en el condado de Bedford, tiene un manantial frío cuya agua contiene persulfato de hierro.

Spa (333 metros), en Bélgica, es famoso por sus aguas frías, que contienen bicarbonato de hierro y mucho ácido carbónico libre; se emplean para baños y como bebida. Spa goza de fama para el tratamiento de las irregularidades menstruales, los catarros vaginales y uterinos, la clorosis, etc.

Schwalbach (317 metros), en Alemania, posee aguas no termales que contienen bicarbonato de hierro y que se emplean en forma de baños y de duchas vaginales.

En España, *Espluga de Francolí* (530 metros), en la provincia de Tarragona, posee un manantial abundante—18,000 litros diarios—de aguas ferromanganosas bicarbonatadas radioactivas, que se emplean específicamente en el tratamiento de la clorosis, las anemias esenciales, las anemias secundarias, la hemofilia, las leucemias, y en aplicaciones locales, en forma de agua o de lodos, en las dermatosis secas y húmedas.

Lanjarón, en el valle del Lecrín—provincia de Granada—y a 600 metros sobre el nivel del mar, posee siete manantiales de aguas ferruginosas bicarbonatadas, indicadas en las enfermedades del hígado y de las vías digestivas, y sobre todo en las clorosis y anemias.

7. **Aguas calcáreas.**—Contienen carbonato o sulfato de calcio y carbonato de magnesio, con o sin ácido carbónico libre; en algunas existe, además, bicarbonato sódico. En términos generales son muy diuréticas, y aumentando la eliminación, reducen la hipertensión arterial. Tomadas en grandes dosis, sus efectos beneficiosos resultan principalmente del lavado de los tejidos. Se emplean abundantemente en los casos de catarros bronquiales crónicos y de la vejiga y vías urinarias, y poseen una acción definida, disminuyendo la secreción de las mucosas afectas.

Bath. (Véase en el primer grupo, pág. 47.)

Las aguas de *Contrexeville* (383 metros), en los Vosgos, son frías y calcáreas y notablemente diuréticas. Este establecimiento termal es muy reputado para el tratamiento de los cálculos renales, las arenillas, la cistitis crónica, la oxaluria, etc.

Vittel (366 metros), también en los Vosgos, posee aguas del mismo carácter que las de Contrexeville.

Wildungen (326 metros), el Contrexeville alemán, tiene aguas gaseosas frías que contienen bicarbonatos de sodio y de magnesio, y se emplean para el tratamiento de la hipertrofia de la próstata, la litiasis urinaria y los catarros vesicales.

8. **Aguas arsenicales.**—Este grupo comprende un pequeño número de aguas minerales que contienen una cantidad apreciable de arsénico y cuya acción fisiológica y terapéutica es la misma que la que se obtiene con los preparados arsenicales.

Roncegno y *Levico*, en el Tirol, son las aguas más arsenicadas del mundo; la primera contiene 42,6 miligramos de trióxido arsénico por litro.

La Bourboule, en la Auvernia (923 metros), posee un manantial (57° C.) cuya agua contiene bicarbonato sódico, cloruro sódico y 0,028 gramos de arseniato sódico por litro. Su «cura» se recomienda en la psoriasis, el eczema, la ictiosis, el acné y muchas otras afecciones cutáneas, en los estados escrofulosos, la caquexia palúdica, el asma infantil y ciertos tipos de glucosuria.

Mont-Doré (1,300 metros), la estación termal más elevada de Francia, posee aguas alcalinas hipertérmicas y ligeramente mineralizadas que contienen indicios de arsénico. Una característica de este establecimiento son sus *salles d'aspiration*, cámaras llenas por el vapor comprimido del agua, y empleadas en el tratamiento del asma y los estados catarrales de las vías respiratorias.

En España *Cardó* (530 metros), en la provincia de Tarragona, posee cuatro manantiales abundantísimos de aguas arsenicales, inodoras, empleadas en el tratamiento de los estados dispépticos, la neurastenia, la cloroanemia, las convalecencias, el escrofulismo y las dermatosis.

W. Bertram Watson.

ALBINISMO.—Falta o deficiencia del pigmento de la piel, de las estructuras epidérmicas, del iris y de la coroides; es un estado congénito y hereditario. El aspecto de los albinos es típico y característico: sus cabellos tienen un color pajizo; su piel, muy clara, se colorea ligeramente de rosa en las regiones más vascularizadas, como las mejillas; las pupilas son rojas y el iris rosado. Como que la luz penetra en sus ojos con excesiva intensidad a través del iris no pigmentado, estos individuos, sobre todo en las iluminaciones fuertes, sufren deslumbramientos y presentan frecuentemente nystagmus. El único *tratamiento* eficaz es el de estos defectos oculares: se corregirán las anomalías de refracción, y para la visión inmediata se emplearán cristales estenopaicos y cristales de color al salir de casa.

Federico Langmead.

ALBUMINURIA.—Véase Orina (Examen de la).

ALCOHOLISMO.—La intoxicación alcohólica del sistema nervioso se divide generalmente en aguda y crónica, pero de ordinario ambas coinciden en un mismo individuo, siendo entonces constante la intoxicación crónica y episódica la aguda.

Alcoholismo agudo.—Entre las formas agudas, la **embriaguez** ordinaria es la más frecuente, y en su curso rápido ofrece la perturbación mental, característica de los desórdenes psíquicos crónicos. Es innecesario exponer aquí en detalle todos sus síntomas, pero como indicación de los fenómenos mentales más importantes que luego describiremos debemos tener siempre presente que el alcohol afecta de un modo muy variable a los distintos individuos: pueden hacerse locuaces o callados, alegres o tristes, pendencieros o cariñosos, necios o, por el contrario, aun en un período muy avanzado, mucho más prudentes e ingeniosos que en estado normal. En los epilépticos la embriaguez parece ser, en algunos casos, la causa excitante de ataques convulsivos.

Delirium tremens.—El delirio alcohólico agudo puede presentarse, a consecuencia de una orgía, en un individuo hasta entonces sobrio, pero de ordinario constituye un episodio en el curso de la intoxicación alcohólica crónica. En algunos casos de alcoholismo crónico se produce súbitamente si se suprime de momento el alcohol, y en otros a consecuencia de un traumatismo físico o mental o de ciertas enfermedades, como, por ejemplo, la neumonía. El síntoma inicial más importante es el insomnio, que puede ir acompañado de desasosiego físico

e inquietud mental, cefalalgia, temblor, lengua saburrosa, estreñimiento y taquicardia. A las pocas horas, o en el primero o segundo día, el paciente se vuelve desconfiado y su perturbación mental se manifiesta alternativamente en forma de arrebatos apasionados y de depresión melancólica. Pronto se desarrollan también las alucinaciones visuales o auditivas, o de otros sentidos, tomando un carácter fantástico y aterrador: visiones de animales salvajes y repugnantes, y de enemigos humanos, que se adelantan atacando con toda clase de armas, son también muy frecuentes. La confusión y la desorientación mentales están muy acentuadas, perdiendo el enfermo las nociones exactas de tiempo y espacio, y hasta de su identidad personal. Bajo la influencia de estas alucinaciones puede encontrarse muy inquieto, pretendiendo combatir con todas sus fuerzas estos supuestos asaltantes o, por el contrario, en pleno terror, querer huir de ellos. En algunos casos se presentan en este período convulsiones epileptiformes. Simultáneamente con estos síntomas psíquicos, la cara está roja y congestionada, los ojos brillantes, el cuerpo tembloroso, el pulso más frecuente, la temperatura elevada y el insomnio es completo. De ordinario los síntomas disminuyen en pocos días—excepto en algunos casos en que persisten durante varias semanas—y el enfermo se restablece por completo. Las otras terminaciones de estos ataques son la muerte en coma, o un estado en que persisten durante un tiempo indefinido y con un carácter mucho más mitigado aquellas alucinaciones y perturbaciones.

Tratamiento del delirium tremens.—Se mantendrá al enfermo en cama y se le vigilará constantemente, para evitar que se dañe o que maltrate a sus asistentes. Como que la alimentación es muy importante, se dará así que sea posible y en la forma más asimilable. Se procurará saber cuál ha sido el alcohol ingerido, y en qué cantidad, que se disminuirá en el primer día de 2-4 onzas, y en la misma proporción en los días siguientes hasta suprimirlo por completo. Durante este período de reducción progresiva se darán hipnóticos, que aun cuando no combatan el insomnio, siempre sosiegan al enfermo. Sólo en aquellos casos en que, por el contrario, aún aumentan el malestar, se suprimirán por completo. Los mejores son el hidrato de cloral y el bromuro de potasio, de los que se darán de 60 centigramos a un gramo, tres veces al día; y cuando el delirio sea muy intenso, una dosis de medio miligramo de bromhidrato de hyoscina es también muy eficaz. En los casos de sobreexcitación violenta se obtendrán buenos resultados con grandes dosis de calomelanos, que se sustituirán, en los menos fuertes, por purgantes que no sean tan drásticos. También se recomiendan la punción lumbar y las enfardeladuras mojadas, calientes y frías.

Manía a potu.—Así se llama otro grupo de síntomas mentales agudos producidos por el alcohol, que de ordinario se presenta en individuos de mala historia familiar, y que ofrecen personalmente signos de disposición neuropática. Es un estado de intensa excitación, con todos los signos y síntomas de manía aguda; puede producirse en un individuo predispuesto, después de tomar una cantidad insignificante de alcohol—por ejemplo, un vaso de vino;— persistir desde algunos días a varias semanas, y restablecerse por completo. Su tratamiento consiste esencialmente en una abstención absoluta del alcohol, y durante los ataques se empleará el de los estados maníacos.

Dipsomanía.—Este estado sólo va asociado accidentalmente con el alcohol; y quizá con mejor propiedad, pero no con mayor ventaja, debería estudiarse con los otros estados impulsivos. De tiempo en tiempo la voluntad del enfermo es superada por un impulso imperativo que le obliga a beber, del mismo modo que en otros casos le fuerza a la comisión de un disparate o de un crimen. Entre estos períodos impulsivos los hábitos del enfermo son sobrios por completo, permitiéndole detestar los excesos de depravación a que le obliga su enfermedad. Los síntomas que preceden a estos períodos son falta de atención, irritabilidad, depresión y pérdida de apetito; luego, por la perversión de su voluntad, el enfermo se siente arrastrado a beber en exceso. Una vez restablecido el enfermo, se encuentra como normalmente, hasta el siguiente ataque. El *tratamiento* consiste en procurar convencer al enfermo que se coloque bajo una protección eficaz al sentir sus primeros síntomas prodrómicos. La sugestión es también muy útil para combatir el carácter imperativo de los impulsos morbosos.

Alcoholismo crónico.—Entre las distintas manifestaciones del alcoholismo crónico estudiaremos primero la perturbación mental general que lo acompaña, y luego algunos de los síntomas más importantes que han motivado su división en diferentes grupos.

Demencia alcohólica.—Después de un período, extremadamente variable según los distintos individuos, de ingerir grandes cantidades de alcohol, empiezan a manifestarse síntomas de perturbación mental y orgánica: el cambio de carácter y la incapacidad para ocuparse de sus propios negocios son sus primeras alteraciones, a las que suceden luego la falta de puntualidad, de cumplimiento de sus obligaciones y de atención, la diminución de la inteligencia y la irresolución de la voluntad y, más tarde, la irritabilidad y la depresión de ánimo, la infidelidad, el abandono de la familia y de los negocios, disputas y amistades absurdas, una conducta ofensiva, escandalosa y obscena, un aspecto desaliñado y sucio, y la pérdida de memoria. Esta amnesia es muy acentuada, consistiendo primero en una falta de fijación de las nuevas impresiones, y aumentando luego hasta llegar a afectar la conservación de los recuerdos del pasado. Además de estos síntomas mentales existe también, en algunos casos, temblor, alteración de las facciones y de los reflejos, hiperestesia o hipoestesia, y signos evidentes de lesión de los sistemas digestivo, respiratorio, circulatorio, de excreción y nervioso.

Demencia con ilusiones y alucinaciones.—Relacionadas con este estado de perturbación mental, pueden producirse manías de persecución o de grandeza, sospechas, o su combinación, como en los celos, alucinaciones del oído, en que el enfermo percibe voces acusadoras o amenazadoras, o alucinaciones de otros sentidos. Su tratamiento es la supresión del alcohol, que sin embargo es casi imposible, de no encerrar al enfermo en una casa de curación apropiada, en la cual no sólo se le suprima el alcohol, sino también se atienda a su estado físico y mental. En este caso, muchos enfermos mejoran considerablemente, quedando siempre, sin embargo, un estado residual permanente de deficiencia mental, con o sin ilusiones y alucinaciones.

Parálisis seudo-general.—En algunos casos de demencia alcohólica existen además algunos signos físicos como la disartria, la desigualdad pupilar y el retardo de su reflejo, y la alteración del carácter de los reflejos tendinosos, que, junto con la manía de grandezas u otras ilusiones, completan el cuadro clínico de la parálisis general. El diagnóstico se hace entonces preferentemente por el examen del líquido céfalorraquídeo, que en los casos de alcoholismo no complicado de sífilis no presenta linfocitosis y da un Wassermann negativo.

Síndrome de Korsakoff.—Otro grupo de síntomas se caracteriza por la combinación de neuritis periféricas con perturbación mental y desorientación en el tiempo y en el espacio, incapacidad de adquirir nuevas impresiones, pérdida de memoria y la elaboración de historias referentes al pasado o seudo-reminiscencias, y constituye el síndrome de Korsakoff, que no sólo se observa en casos de alcoholismo, sino también en otros estados tóxicos de distinto origen.

Tratamiento del alcoholismo.—En todos estos casos el tratamiento debe tender a suprimir el alcohol, mejorar la deterioración orgánica producida por aquél, y procurar reforzar por distintos medios la voluntad del enfermo de no tomar más alcohol. A menos de que el enfermo no consienta en entrar en una casa de curación, es muy difícil conseguir estos resultados, ya que son muy pocos los casos en que sin alguna forma de restricción el enfermo responde satisfactoriamente a las apelaciones a su razón. Debemos tener también presente que se trata de individuos de mentalidad anormal cuya afectividad, raciocinio y voluntad están notablemente disminuídos, hasta llegar en ciertos casos a no ser más que autómatas que, puestos en contacto de alcohol, se empapan de él como la esponja del agua. Sobre todo por parte del público no médico se han preconizado gran número de medicamentos exagerando su eficacia. La conclusión general a que, sin embargo, debemos llegar como resumen de este capítulo es que debe suprimirse siempre el alcohol y que los síntomas que presenta a consecuencia de aquella supresión deben ser atendidos y tratados convenientemente. La psicoterapia—en forma de sugestión o reeducación—es tambien muy importante; y en todos los casos se emplearán todos los medios o influencias que puedan obrar sobre lo que se conserve aún de bueno en el carácter del enfermo, para hacerle ver el horror de su estado, las ventajas de la sobriedad y la necesidad de dominarse.

E. D. MACNAMARA.

ALEXIA.—Véase AFASIA.

ALIMENTACIÓN RECTAL. — Véase GASTRITIS AGUDA y ENEMAS.

ALIMENTOS TÓXICOS.—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

ALOPECIA. — Nombre genérico de la calvicie, parcial o completa, congénita o adquirida.

ALOPECIA CONGÉNITA

La alopecia congénita es muy rara. Se conocen algunos casos de niños que al nacer carecían por completo de pelo, y cuya deficiencia ha persistido durante toda su vida; pero en la mayor parte de los casos la calvicie ha sido incompleta, existiendo algunas regiones recubiertas por un pelo muy fino. En otros casos la alopecia es resultado de un atraso en el desarrollo, creciendo luego los cabellos.

ALOPECIA ADQUIRIDA

Los tipos más importantes de alopecia adquirida son las llamadas *alopecia seborreica* y *alopecia areata;* pero, en otros casos, la calvicie, más o menos completa, puede producirse a consecuencia de distintas causas, de las cuales las más importantes son:

1. *Alopecia senil.*—Con la edad los folículos y las papilas pilosas se atrofian, cayendo—y generalmente encaneciéndose también—los cabellos.

2. *Alopecia sintomática de enfermedades generales.*—Toda enfermedad constitucional que determina una diminución de la vitalidad general, como el sarampión, la escarlatina, la fiebre tifoidea, el mixedema, el bocio exoftálmico, la diabetes, la neumonía y la sífilis, puede producir un enrarecimiento de los cabellos y hasta una calvicie completa, que generalmente sólo es pasajera.

3. *Alopecia resultante de trastornos nerviosos.*—La alopecia general puede producirse a consecuencia de un *shock* nervioso grave, mientras que la alopecia localizada puede ser resultado de lesiones o destrucciones de los nervios que se distribuyen por la zona afecta.

4. *Alopecia consecutiva a enfermedades de la piel del cráneo y de sus folículos pilosos.*—Todas las formas de dermatitis aguda, como la dermatitis exfoliativa, el eczema agudo o la erisipela, pueden ir acompañadas de una calvicie pasajera; mientras que en los estados atróficos de la piel del cráneo, como el lupus eritematoso, la sífilis terciaria y la esclerodermia, pueden formarse manchas permanentes de calvicie.

5. Los *irritantes locales*, químicos o parasitarios, pueden producir también una calvicie pasajera. Así se observa después de las aplicaciones de cantáridas o de crisarobina, o por la acción de microorganismos piógenos o de los hongos de la tiña y del favo. Las aplicaciones de rayos X pueden determinar también la caída del pelo, y si su dosis es excesiva se produce a veces una alopecia permanente.

ALOPECIA SEBORREICA

La forma más frecuente de alopecia producida por un estado morboso de la piel del cráneo es la alopecia seborreica. Este tipo familiar empieza en el vértice del cráneo y a los lados de la frente, y gradualmente se extiende hasta llegar a constituir una gran área en la porción póstero-superior de la cabeza. Esta zona es de ordinario grasienta, y puede estar recubierta por escamas finamente pulverulentas, esto es, caspa, o presentar manchas inflamatorias, cubiertas por escamas mayores y grasas.

Etiología.—Las opiniones varían considerablemente respecto a cuál sea la verdadera causa de este tipo de alopecia, pero, según el criterio dominante, se produciría por la acción de un microorganismo específico, que se desarrollaría en un terreno hecho más fértil por la actividad excesiva de las glándulas sebáceas de la piel del cráneo, que es siempre una característica de estos enfermos. En algunos casos se produce ya precozmente, alrededor de los veinte años, pero con mayor frecuencia entre los treinta y cinco y los cuarenta años, y es de curso lento e inevitablemente progresivo. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres, y no raras veces presenta un tipo familiar y puede ser también hereditaria.

Pronóstico y tratamiento.—Su pronóstico es desfavorable, pero si se trata precoz y cuidadosamente, puede retrasarse mucho su curso progresivo. Como que es una afección exclusivamente local, sólo está indicado un tratamiento también local.

En el tipo oleoso, en que la piel del cráneo es grasienta, pero no escamosa, se lavará cada semana en los hombres y cada quince días en las mujeres—por término medio—con la siguiente loción alcohólico-jabonosa:

D/.	Jabón verde	2 partes
	Alcohol rectificado . . .	1 parte
	Aceite de lavanda . . .	c. s.

Se frota la piel del cráneo con una franela o una esponja empapadas en el jabón, y se enjuaga con agua caliente. Como que en las mujeres de pelo largo éste puede quedar viscoso, se mezclará el jabón alcohólico con agua caliente en la proporción de una cucharada grande por medio cuartillo para formar una loción de shampoo. Una o dos veces al día se frotará también el cabello con una loción antiséptica, como, por ejemplo:

D/.	Acido salicílico. . . .	2 gramos
	Bicloruro de mercurio .	6 centigramos
	Alcohol rectificado . .	60 gramos
	Agua de rosas	180 gramos

En lugar del ácido salicílico se emplea frecuentemente la resorcina, que, sin embargo, en los individuos de pelo claro o grisáceo se aplicará con mucha precaución, ya que decolora el pelo, dándole un color amarillo pajizo.

Cuando existe mucha caspa se recomiendan las aplicaciones grasas, que se continuarán hasta que aquélla desaparezca por completo. En las mujeres se aplicará diariamente una brillantina, como, por ejemplo:

D/.	Acido salicílico . . .	65 centigramos
	Aceite de ricino . . .	gotas XX
	Alcohol rectificado . .	30 gramos

que en los hombres se sustituirá por una pomada como:

D/.	Acido salicílico . . .	65 centigramos
	Azufre precipitado . .	1 gramo
	Parafina blanda, blanca	30 gramos

Cuando las escamas de la caspa son muy gruesas y cerosas, se recomiendan los preparados de alquitrán, como, por ejemplo:

D/.	Resorcina	1,30 gramos
	Aceite de cada. . .	3,50 «
	Vaselina	30 «

Como tratamiento habitual en los casos corrientes se aplicarán la brillantina o la pomada una vez por semana, por la noche de la víspera del día que se lave la cabeza, y la loción alcohólica diariamente.

ALOPECIA AREATA

En ella la calvicie se presenta en forma de manchas limitadas que, sin embargo, pueden confluir y llegar a abarcar toda la piel de la cabeza. Existen dos tipos principales: 1) el tipo central, el más frecuente, en el cual las manchas de calvicie de distinto tamaño se encuentran irregularmente distribuídas por toda la región central de la cabeza; y 2) el tipo marginal, en el que las zonas sin pelo se presentan en los bordes del área pilosa, particularmente en las regiones occipital y temporal. Esta división es, sin embargo, algo arbitraria, y muchos de estos casos son mixtos.

Sintomatología.—La afección empieza de ordinario en la cabeza en forma de una o más manchas de calvicie, pero puede iniciarse también en la barba, el bigote o las cejas y a veces en otras regiones del sistema piloso. Cuando se reconoce la mancha por primera vez, de ordinario carece ya por completo de pelo; pero si se observa precozmente se encuentran de ordinario algunos pelos cortos o raíces en los bordes, que avanzan progresivamente. Estas raíces presentan la forma característica de un «signo de admiración» al extraerlas, porque su porción intrafolicular se adelgaza y se atrofia, mientras que su extremidad libre se engruesa y puede romperse y dividirse como un pincel. Al principio estas manchas pueden estar ligeramente inflamadas y edematosas, y luego su piel presenta una coloración blanca como el marfil, del que también tiene la suavidad y lisura; a veces estas manchas están también algo deprimidas.

En algunos casos la caída del pelo puede ir precedida, en las zonas afectas, de sensaciones anormales, como de calor o frío, de hormigueo o de un dolor neurálgico definido, pudiendo persistir su sensibilidad a la presión algún tiempo después de la caída de los cabellos. De ordinario estas manchas de calvicie curan espontáneamente, empezando a crecer los nuevos cabellos a las pocas semanas o meses. Este pelo nuevo se presenta al principio en forma de un vello fino, que cuando alcanza ya cierto tamaño cae y es sustituído por cabellos más fuertes, análogos a los del resto de la cabeza, aun cuando a menudo presentan un color más pálido, y hasta, en algunos casos, son blancos por completo, recobrando luego, a los pocos meses, su color primitivo. Esta enfermedad tiende a recaer con frecuencia, siendo de ordinario los ataques ulteriores más extensos que los primeros. En los casos más intensos la calvicie no sólo comprende el pelo largo, sino también el vello fino de la piel desnuda,

cayendo el pelo con gran rapidez, y hasta en algunos casos desapareciendo en pocas semanas. En la mayor parte de estos casos de curso rápido y extenso se encuentran siempre ataques anteriores que han ido aumentando progresivamente en gravedad.

Etiología.—Es más frecuente en la infancia y en la juventud, observándose ya más raras veces después de los treinta años; ataca por igual a ambos sexos. Su verdadera etiología es aún discutida, refiriéndola, según cada una de las tres teorías dominantes, a una causa microbiana, tóxica o trofo-neurótica. Según la primera—la teoría *microbiana*—la enfermedad sería producida por algún microbio u hongo situado en las proximidades del folículo piloso y que impediría el crecimiento del pelo. Hasta hoy, sin embargo, no se ha podido encontrar ningún microorganismo patógeno, ni se ha aducido ninguna prueba evidente de que esta enfermedad sea contagiosa o transmisible por inoculación. Los defensores de la teoría *tóxica* atribuyen la enfermedad a la acción de una toxina que llegaría hasta el folículo piloso por medio de la sangre, o que se formaría localmente a su alrededor. La teoría dominante, sin embargo, es la *trofo-neurótica*, según la cual la caída del pelo sería producida por una inhibición de las funciones de la papila pilosa, por enfermedad o destrucción de sus nervios. En defensa de esta teoría se citan los casos de alopecia universal consecutiva a perturbaciones mentales graves, y las manchas de calvicie localizadas, que resultan directamente de lesiones de los nervios correspondientes a las áreas afectas y que van acompañadas además de neuritis más o menos graves. Cuando las manchas de calvicie se presentan en regiones distintas de las que corresponden a los nervios afectos, la caída del pelo se atribuye a una acción refleja.

El **pronóstico** de la alopecia areata varía mucho en los distintos casos, dependiendo de la extensión de la calvicie, de la rapidez con que caen los cabellos, del número de ataques anteriores y de la edad del paciente. En los primeros ataques el pronóstico es bueno, volviendo a crecer los cabellos a los tres o seis meses; mientras que luego, a medida que se repiten los ataques y que éstos son más extensos, el restablecimiento ya es mucho más difícil. En los casos generalizados el pronóstico es siempre desfavorable, pudiendo no crecer ya más los cabellos. Si éstos no vuelven a aparecer ya dentro de un año—aun cuando se conozcan algunos casos en que volvieron a crecer al cabo de varios años,—puede afirmarse que la calvicie será permanente.

Tratamiento.—El tratamiento de la alopecia areata es principalmente local, pero para obtener los mejores resultados debe combinarse con *medidas generales*, tratando convenientemente toda alteración del estado general de salud, que como, por ejemplo, la debilidad, la depresión mental, la cefalalgia, la neurastenia, puedan estar en relación, aun remota, con la calvicie. Se cuidará también la boca, extirpando o empastando los dientes cariados; se corregirán los vicios de refracción, se tratará el catarro del conducto auditivo, y se extirparán los adenoides, ya que todos estos procesos locales pueden influir reflejamente sobre los nervios de la piel de la cabeza y contribuir a la producción de la calvicie. Respecto al *tratamiento local* es muy importante la higiene cuidadosa de la piel del cráneo, quitando la caspa y el exceso de grasa del modo ya indicado al tratar de la alopecia seborreica. Los defensores del origen parasitario de esta alopecia recomiendan la aplicación de lociones o pomadas antisépticas con ácido salicílico, mercurio, azufre, etc. Más importante, sin embargo, es el empleo de aplicaciones irritantes para aumentar la circulación y estimular el crecimiento de los cabellos. En otro tiempo el tratamiento habitual eran los vejigatorios, aplicando ácido acético, cantáridas, etc., pero sin embargo pueden obtenerse también los mismos buenos resultados con tópicos no tan drásticos, o manteniendo un grado medio de inflamación pintando diariamente las manchas de calvicie con un linimento de trementina y ácido acético, con o sin la adición de 1-3 por ciento de vinagre de cantáridas.

Se han recomendado también varios remedios físicos, de los cuales los más importantes son el masaje sistemático de la piel de la cabeza y la aplicación de los rayos actínicos de una lámpara de Finsen o de vapor de mercurio.

J. M. H. Mac Leod.

ALUCINACIONES.—La alucinación puede ser definida como una percepción sensorial, sin que exista ningún excitante o estímulo objetivo; así, si un enfermo, en pleno silencio, dice que oye una voz que le habla, sufre una alucinación auditiva. Clínicamente la alucinación se distingue de la ilusión porque en esta última, aun cuando sea percibido erróneamente, existe un verdadero estímulo objetivo, como, por ejemplo, cuando un enfermo en delirio toma a los adornos y dibujos del papel de la pared por insectos trepadores. Sin embargo, esta distinción tiene muy poca importancia práctica y probablemente en los dos casos su mecanismo de producción es el mismo.

Las alucinaciones constituyen un síntoma importante en varios tipos de demencia, suponiéndose que se presentan en el 50-70 por ciento de todos los casos. Debe tenerse siempre presente, sin embargo, que su existencia no implica necesariamente que se trata de una psicosis, ya que pueden producirse también en otros distintos estados: así se observan normalmente en el sueño y en el estado intermedio entre aquél y la vigilia (alucinaciones hipnogógicas), en el histerismo, y pueden producirse artificialmente en la hipnosis.

Las alucinaciones pueden corresponder a cualquiera de los sentidos: auditivas, visuales, tactiles, etc.; las dos primeras son las más frecuentes, y además de éstas que afectan a los cinco sentidos principales, pueden producirse también alucinaciones términas y dolorosas, y psicomotoras, en las que el enfermo experimenta una sensación cenestésica de movimiento en alguna parte de su cuerpo, sin que ésta realmente se mueva.

Al querer determinar el significado de las alucinaciones que existen en un caso determinado es siempre muy importante conocer cómo las considera el propio enfermo, que a veces reconoce que es un fenómeno puramente subjetivo sin ninguna realidad exterior. Este reconocimiento—en el mismo momento o inmediatamente después—se produce siempre cuando las alucinaciones o ilusiones se presentan en individuos normales o psiconeuróticos; mientras que por el contrario falta en todos los casos de psicosis (demencia), constituyendo por tanto una regla general para poder decidir, en un caso dado, si es en realidad una psicosis o no. Las alucinaciones cuyo carácter subjetivo reconoce el propio enfermo se llaman a veces seudo-alucinaciones.

Las alucinaciones son frecuentes en el delirio, en las psicosis agotantes y alcohólicas, en las paranoicas y en la demencia precoz; son relativamente raras en las demencias maniaco-depresivas. Suelen ir acompañadas de ilusiones y se dice que en algunos casos las producen. Probablemente esta relación no es exacta y deben considerarse ambos fenómenos como manifestaciones concomitantes de un mismo proceso morboso.

El verdadero mecanismo de producción de las alucinaciones e ilusiones es aún muy discutido, pero evidentemente se trata de un proceso esencialmente central y no periférico; aun cuando pueda producirse un estímulo u otro cambio en los órganos sensoriales periféricos, su presencia no es necesaria y probablemente sólo sirve como punto de localización de la alucinación central. Por lo mismo no debe considerarse a las alucinaciones e ilusiones como esencialmente distintas, sino sólo como variedades o más bien grados diferentes de un mismo y único proceso.

Bernardo Hart.

AMAUROSIS.—Este término (de ἀμαυρόειν, obscurecer) ha persistido desde antes del empleo del oftalmoscopio. Primitivamente significaba un estado de ceguera sin alteraciones externas evidentes del ojo; pero luego, al descubrirse el oftalmoscopio, su sentido se hizo mucho más limitado, refiriéndolo sólo a ciertos tipos de ceguera, especialmente los que no van acompañados de alteraciones oftalmoscópicas evidentes. No nos es aún posible, sin embargo, poder dar una definición precisa y exacta de la amaurosis, que todavía se emplea en un sentido algo laxo: así, por ejemplo, se califica también, en algunos casos, de amaurótico un ojo que ha quedado ciego por un glaucoma agudo o por una irido-ciclitis persistente. En los estados en que se producen fácilmente espasmos arteriales se desarrollan de ordinario también ataques de amaurosis pasajera, que a menudo son indicación probable de una arterio-esclerosis precoz. Una de sus formas más interesantes se produce en la intoxicación por la quinina o por el *Aspidium filix-mas*, en la que la ceguera va acompañada de un gran espasmo de las arterias. En la intoxicación por la *quinina* probablemente se le añade una acción tóxica directa sobre las células ganglionares de la retina.

En la *uremia* puede producirse una amaurosis súbita o de curso muy rápido, sin ningún signo evidente de retinitis, y que va acompañada de ordinario de cefalalgia cada vez más fuerte, de vértigos y de malestar. Si el enfermo se restablece del ataque urémico,

la vista puede normalizarse en pocos días.

En los *tumores cerebrales* también se producen ataques de amaurosis pasajera, de ordinario de curso rápido, acompañada de un aumento de la cefalalgia, de los vértigos y del malestar. A menudo sólo se mantiene durante un minuto o dos, y puede producirse en casos en que no existe edema de la papila. Probablemente es debida a la compresión del quiasma por el tercer ventrículo, muy distendido.

Este término de amaurosis se aplica también a las cegueras resultantes de enfermedades del sistema nervioso central, aun en aquellos casos en que existen signos evidentes de atrofia óptica. La *atrofia tabética* se denomina también a veces amaurosis espinal, y muchos de los casos que hoy sabemos que son debidos a *neoplasias de la hipófisis*, y otros estados intracraneales, constituyen la amaurosis cerebral.

La amaurosis monocular completa es muy rara como manifestación funcional; sólo en algunos casos de *histerismo* la ambliopía puede llegar a aproximarse a la amaurosis. Cuando el enfermo se lamenta de amaurosis completa, el médico debe recelar inmediatamente que se trate de un caso de simulación.

LESLIE PATON.

AMBLIOPÍA.—Este término de ambliopía (de ἀμβλύς, embotado, y ὤψ, ojo) es también una reliquia de los días anteriores al descubrimiento del oftalmoscopio. A medida que han ido aumentado nuestros conocimientos, ha perdido su significación primitiva, y su concepto actual no puede definirse con precisión. Generalmente se aplica a los casos de visión defectuosa no producida por vicios de refracción, y no acompañada de lesiones evidentes del ojo.

La forma más importante de ambliopía es la que se desarrolla en uno de los ojos a consecuencia de su *falta de empleo* en los primeros años de la vida, ya por una opacidad de los medios dióptricos, que impida la visión macular, o por su supresión en el estrabismo. Si se remueve la causa y puede empezarse el aprendizaje del ojo ambliópico en una edad relativamente precoz, a menudo se obtiene una mejoría considerable, que, por el contrario, falta ya por completo, o en todo caso siempre es mínima, después de la infancia. Este estado constituye la llamada *ambliopía ex anopsia*. Existen también casos de *ambliopía congénita* de uno o de los dos ojos sin ningún antecedente de opacidad de los medios dióptricos o de estrabismo. Cuando esta ambliopía corresponde a ambos ojos, el *nystagmus* acostumbra a acompañar a la visión deficiente.

Las *ambliopías tóxicas* forman otro grupo importante; algunas de ellas, que se manifiestan súbitamente, como, por ejemplo, la ceguera producida por la intoxicación por la quinina y por el *Aspidium filix-mas*, ya las hemos descrito al tratar de la AMAUROSIS. El *tabaco* es la causa más frecuente de la ambliopía tóxica; generalmente se trata de clases fuertes y obscuras, como la picadura y el cavendish negro, y frecuentemente va acompañado de un hábito alcohólico. Muy a menudo la causa ocasional de un ataque de ceguera tabáquica es una contrariedad económica o doméstica, y no siempre la visión queda afectada del mismo modo en ambos ojos. Su síntoma más importante es la pérdida o la diminución de la visión central para el color, especialmente la percepción del rojo y del verde. Verisímilmente, el tóxico actúa primero sobre la capa de células ganglionares de la retina, de modo que las alteraciones en la porción retrobulbar del nervio resultan probablemente de la degeneración secundaria. Otros tóxicos, como el alcohol metílico, el bisulfuro de carbono y hasta el te, pueden producir los mismos efectos. Su *tratamiento* consiste en suprimir en absoluto la ingestión del tóxico. También es conveniente, sobre todo si se da yoduro de potasio, beber regularmente grandes cantidades de agua tibia. La estricnina, aunque no sea un agente curativo, es útil para aumentar la conductibilidad nerviosa y favorecer por tanto la visión, mientras se reabsorbe el tóxico por los tejidos. La vista del enfermo de ordinario se hace aún más deficiente en la primera quincena que sigue a la supresión del tabaco, no debiendo esperarse una gran mejoría hasta después de seis u ocho semanas. A los seis meses la vista debe ser casi normal.

La *ambliopía funcional* puede producirse en la neurastenia y en el histerismo, en cuyos casos, si se saben emplear e interpretar, son muy importantes los campos visuales. En la neurastenia verdadera puede obtenerse el campo espiral a medida que se fatiga el enfermo, y en el histerismo observarse todos los tipos de campo visual y todas las formas de inversión de los campos visuales para el color.

LESLIE PATON.

AMENORREA.—Esta falta de la descarga menstrual comprende dos tipos distintos: la amenorrea *primaria*, en la que nunca se ha establecido el flujo, y la amenorrea *secundaria*, en la cual, después de haberse presentado las reglas, éstas faltan por una causa determinada durante un tiempo más o menos largo. Debemos tener siempre presente que la amenorrea lo mismo puede producirse por la imposibilidad en que está el líquido menstrual de salir afuera, o por la incapacidad del organismo para producirlo. La amenorrea es un estado normal en ciertas edades y durante el embarazo y la lactancia.

AMENORREA PRIMARIA

Se estudia mejor dividiéndola en sus dos formas distintas: constitucional y de desarrollo, que expresan suficientemente su origen y causa.

La **amenorrea primaria constitucional** se observa en muchachas anémicas que trabajan durante muchas horas en atmósferas insalubres, en la clorosis y en las tuberculosis extensivas. Todo factor, de acción psíquica u orgánica, que tienda a fatigar en exceso la vitalidad en esta época crítica e importante, puede retrasar la función menstrual. La historia de la paciente es muy importante en estos casos: su edad y condiciones de vida, en la casa, en el trabajo o en la escuela; los síntomas evidentes de anemia, de estreñimiento, de tuberculosis, y el estado general de su desarrollo, deben tenerse en cuenta y pueden indicar su verdadera causa. De ordinario faltan los síntomas habituales, como la sensación periódica de malestar general y de molestia en el bajo vientre, y los pequeños trastornos generales que acompañan a algunas formas de amenorrea secundaria y de desarrollo.

A menos de que la enferma haya pasado de dos a tres años la edad (15 años) (1) a que ordinariamente se presenta la menstruación, y de que no existan síntomas que hagan sospechar la retención del flujo, o que por cualquier causa particular sea necesario un examen, éste no precisa en la mayor parte de los casos. Por la palpación del abdomen se excluirá toda tumoración abdominal, y se reconocerá que la paciente ha alcanzado ya la pubertad por el desarrollo de sus mamas, el crecimiento de los pelos del pubis, y la formación, ya correcta, de los genitales externos.

El **tratamiento** se dirigirá a los factores causales, y aun cuando la amenorrea pueda ser el síntoma más prominente, no se empleará ningún remedio específico de aplicación local. Los casos más difíciles de tratar son aquellos en los cuales la vida en la tienda, en la fábrica o en la escuela, es la causa directa del exceso de fatiga, ya que hoy, en plena competencia de trabajo, es muy difícil obtener un cambio de ocupación o de empleo. En estos casos el médico deberá esforzarse en corregir los errores higiénicos y en establecer reglas generales para la obtención de un estado general lo mejor posible, ya que a menudo le es muy difícil a la paciente poder conseguir la vida y el ejercicio al aire libre, que tan necesarios le son.

La **amenorrea primaria de desarrollo** se presenta en dos tipos clínicos distintos: uno en el que es retenido el flujo menstrual, y el otro en el que éste no se forma.

Los distintos vicios de desarrollo que pueden influir en este caso los enumeramos para mayor concisión en una lista, y los estudiaremos en detalle en los siguientes párrafos:

1. Ovarios, ausentes o deficientes.
2. Utero, I) ausente o rudimentario;
   II) fetal e infantil.
3. Vagina, I) ausente;
   II) atresia.
4. Himen, imperforado.

1. OVARIOS.—La ausencia o la deficiencia de estos órganos son muy raras, y el defecto no puede comprobarse durante la vida. Los **signos clínicos** de estos casos son la falta de los cambios de la pubertad, del flujo menstrual, de los pelos del pubis, y el aspecto masculino de la paciente.

2. ÚTERO.—Su *ausencia completa* es extremadamente rara.

La denominación de útero *rudimentario* indica habitualmente la existencia de un útero representado por un cordón fibro-muscular, frecuentemente sólido, pero que puede contener una cavidad en parte de él o en toda su longitud. Los signos clínicos quedan modificados en este caso por el estado de los ovarios: cuando falta esta actividad glandular, faltan también los caracteres femeninos, mientras que, por el contrario, si los ovarios son activos, los caracteres y el deseo sexuales son normales.

El *útero fetal* se caracteriza por la existen-

(1) Como se comprende, esta edad corresponde a las muchachas inglesas; en nuestros climas más cálidos las reglas suelen aparecer a los 13 años. *(N. del T.)*.

cia de un cuello relativamente grande y de paredes gruesas, sobre el que asienta un cuerpo blando, redondeado y pequeño. Con la sonda su cavidad mide de 2,5 a 4 cm. Todo el órgano es más pequeño que el útero normal, y el cuello presenta de ordinario una forma cónica.

Un mayor grado de desarrollo, con un cuerpo ya de forma más típica y cuya cavidad raras veces excede de unos 4 cm. de longitud, constituye el útero *infantil*. Los síntomas son análogos en ambos casos, y estos dos términos se emplean a menudo indistintamente.

Clínicamente la amenorrea es lo habitual, pero puede observarse también un flujo escaso con dismenorrea, siendo entonces irregulares los períodos. Falta en muchos casos el deseo sexual, y la esterilidad es la regla. En muchos de los casos en que existe la menstruación, la enferma consulta al médico por la dismenorrea, mientras que en otros casos, después de un matrimonio infecundo, desea tratar su esterilidad.

El **diagnóstico** puede ser a veces muy difícil. El desarrollo general completo, la existencia del deseo sexual, la regularidad de las reglas, aunque exista dismenorrea, hacen que en muchos casos se descuide el estado del útero. Otras veces en que falta la menstruación o ésta es irregular se sospecha más fácilmente este estado, que se confirma al encontrar por el examen bimanual el cuello grande, sólido, cónico y fácilmente palpable, mientras que el cuerpo del útero es o insignificante, blando y redondeado, o siempre más pequeño de lo que corresponde al tamaño del cuello.

Tratamiento.—Son muchos los medios que se han recomendado para estimular el flujo menstrual en los casos en que faltan las reglas: taponamientos de glicerina e ictiol, acompañados de baños de asiento calientes, y en el mismo grupo, la hiperemia pasiva, aplicando un espéculo de vidrio sobre el cuello para que obre como una copa de Bier, durante diez minutos, y repitiéndolo a intervalos regulares. En algunos casos se ha obtenido un rezumamiento pasajero, pero nunca el establecimiento de una menstruación regular. Del mismo modo se han tratado también con resultado negativo muchos casos en los que, suponiéndose que la falta de desarrollo del útero era una indicación de insuficiencia ovárica, se ha administrado extracto ovárico y preparados de tiroides, suprarrenales e hipófisis.

La mayor parte de estas enfermas han sido tratadas en un momento u otro con medicamentos, aplicaciones locales e intervenciones operatorias. Pocas escapan a la dilatación y al raspado, ya que al decirles un cirujano que la esterilidad es incurable, van a buscar a otro para continuar el tratamiento.

3. VAGINA.—Su falta completa es una anomalía muy rara, y con mayor frecuencia está representada en toda su longitud por un cordón fibroso. La amenorrea puede ser la causa de que estas enfermas consulten al médico, pero de ordinario lo hacen después del matrimonio cuando la cohabitación es imposible. El problema a resolver entonces es si se debe intentar el tratamiento o dejar las cosas tal como están. A menudo el reconocimiento de esta imperfección abate y deprime enormemente el ánimo de la enferma. La actitud más correcta, para las que están en vísperas de casarse o ya han contraído matrimonio, es probar la formación de una vagina artificial, para la cual el método de Baldwin es sin duda alguna el mejor.

Con el nombre de *atresia de la vagina* se comprenden todas las obliteraciones de su luz. En su forma más simple y frecuente se encuentra una oclusión membranosa delgada en su extremidad inferior. En otros casos puede estar obstruída la casi totalidad del conducto, faltando de ordinario entonces el útero y las trompas.

Clínicamente, existe una amenorrea completa, pudiéndose dividir los casos en dos tipos distintos: *a)* aquellos en que faltan las reglas, y *b)* aquellos en que es retenido el flujo ya formado.

a) Cuando falta la menstruación, el único síntoma suele ser la amenorrea, excepto en algunos casos en que la enferma se queja en intervalos periódicos de malestar pélvico y general.

b) Si el flujo menstrual queda retenido, los síntomas son muy análogos a los del himen imperforado (véase más abajo). En las lesiones que residen en la porción media de la vagina el líquido se acumula en su porción superior *(hæmatocolpos)* antes de que empiece a comprimir el útero. No raras veces el útero y las trompas no sufren distensión alguna, ya que la vagina puede ensancharse considerablemente, y al formarse una tumoración, apreciable en el hipogastrio, se favorece su reconocimiento precoz.

El **diagnóstico** de la atresia vaginal se deduce de los antecedentes de amenorrea y dolor pélvico en intervalos de un mes, y del descubrimiento de un tumor hipogástrico, de ordinario esférico, fijo y ligeramente sensible. Este diagnóstico se confirmará con un examen bimanual cuidadoso, que en la mayor parte de los casos se hará bajo anestesia y con el que se reconocerá la existencia o la falta de una tumoración perineal y la posición de la obstrucción vaginal. Es conveniente practicar también un examen rectal y sondar la vejiga, para comprobar la extensión de la lesión vaginal, ya que la adopción del tratamiento depende del grado y posición de la atresia.

Tratamiento. — Cuando existe una tumoración perineal o vulvar y una simple membrana que ocluye la vagina, se evacua su contenido; mientras que por el contrario, cuando la oclusión es mucho más extensa, es necesario disecar cuidadosamente la vagina entre la vejiga y el recto hasta encontrar la tumoración, que se perfora.

Si la lesión de la vagina se encuentra en su extremidad superior, el hematometra debe evacuarse por la vía abdominal. Por el contrario, si sólo está obstruída una pequeña parte de la bóveda vaginal, puede practicarse una disección ascendente y cuidadosa hasta encontrar el hematometra.

4. HIMEN IMPERFORADO.—En este caso la entrada de la vagina queda cerrada por una membrana delgada y resistente. El líquido menstrual retenido distiende la vagina, que puede llegar a contener varios litros de líquido, y a medida que aumenta aquella distensión la masa tiende a salir por la vulva. En los casos de grandes retenciones se forma luego un tumor abdominal, fácilmente palpable en el hipogastrio y que puede llegarse a extender hasta el ombligo. Con el aumento de tamaño de este tumor pélvico, de ordinario se comprime también el recto, y a medida que se dilata la vagina y que el hematocolpos asciende en el abdomen, levanta la vejiga y alarga considerablemente la uretra. Por último, la presión del líquido vaginal puede producir la dilatación del cuello y hasta del cuerpo del útero, y de las trompas.

Clínicamente este estado va acompañado de amenorrea y ataques periódicos—cada mes—y ligeros de malestar pélvico, que a menudo es insignificante y parece depender de la rapidez con que se produce la acumulación. Los signos físicos son los de una tumoración elástica y esférica, en uno de cuyos puntos se encuentra una masa más sólida que corresponde al útero. Al examinar los genitales externos se reconoce inmediatamente una tumoración que resalta por entre los grandes labios, y que se caracteriza por la membrana azulada, congestionada y abombada, que recubre su porción más saliente. Si se introduce un dedo por el recto, se encuentra una tumoración grande y fluctuante, que prácticamente obstruye toda la pelvis.

Tratamiento.—Se evacuará el líquido. La operación es muy sencilla, pero los peligros de infección son considerables. Se practica una incisión a través de la bolsa saliente y de un color rojo-obscuro del hematocolpos; el líquido sale lentamente por su consistencia viscosa. Cuando parece que la vagina ya está vacía, se explora con el dedo y se examina el estado del cuello, del útero y de los anexos.

Es conveniente extirpar la membrana y suturar todo alrededor el borde de la vagina al borde de la piel, ya que de otro modo el agujero del himen tiende a cerrarse y es necesario entonces emplear frecuentemente bujías para mantenerlo franqueable. Si el útero está también distendido, su contenido sale junto con el líquido vaginal.

AMENORREA SECUNDARIA

Etiología. — La amenorrea secundaria puede ser producida por causas generales o locales.

Las causas **generales** comprenden enfermedades como la anemia, la clorosis, el paludismo, el mal de Bright, la diabetes, las fiebres agudas, los estados caquécticos y la tuberculosis. En estas afecciones sólo es de ordinario uno de los síntomas menos importantes, excepto en las muchachas anémicas, en las que puede constituir su principal molestia. La existencia de amenorrea en algunos casos de clorosis no se ha explicado aún satisfactoriamente, pero el hecho de que en otros casos puede presentarse menorragia hace suponer que dependa de una alteración del metabolismo y de un más bajo nivel de vitalidad. En todos los casos se examinará la sangre para determinar el tipo de anemia, cuya causa es de ordinario evidente y cuyo tratamiento debe procurar aumentar el estado general de la enferma.

La *obesidad* se considera también habitualmente como una de las causas más frecuentes

de amenorrea secundaria. La mayoría de las veces, sin embargo, debemos atribuirla a la insuficiencia ovárica: sus casos típicos se encuentran en mujeres grandes y bien desarrolladas, en las cuales la menstruación se establece irregularmente, con pérdidas escasas y períodos largos de amenorrea. Las enfermas por lo general son bien formadas; y a medida que disminuye el flujo, aumenta la deposición de grasa. Estos casos raras veces mejoran, excepto en algunos, en que después de una larga temporada de administrar extracto tiroideo, en pequeñas dosis a intervalos semanales, se obtiene un resultado favorable.

Entre las causas *tóxicas* se incluyen la morfina y el alcohol, y la intoxicación saturnina, que a menudo producen amenorrea.

De *origen nervioso* se cuentan los casos consecutivos a un susto violento, aun cuando este mismo factor determina a menudo una pérdida excesiva. El retraso de las reglas que se observa con frecuencia en mujeres que temen estar embarazadas, y la seudociesis, confirman esta misma influencia nerviosa. La seudociesis se reconoce comprobando la posición expiratoria del pecho, el abdomen prominente y blando, la negativa de la enferma a respirar abdominalmente y la falta de aumento del útero. Los trastornos psíquicos, particularmente la melancolía, van asociados frecuentemente con la supresión de las reglas. En algunos casos, después del matrimonio, se observa una amenorrea no fisiológica.

Las **causas locales** que determinan la amenorrea secundaria son numerosas, y algunas de ellas aún no bien conocidas.

Insuficiencia ovárica.—En los siguientes casos puede considerarse como consecuencia de la insuficiencia ovárica: en el mixedema la amenorrea es un síntoma constante y se corrige siempre con la administración de extracto tiroideo; en los últimos períodos del bocio exoftálmico aquella función es también insuficiente; en las alteraciones de la hipófisis, como la acromegalia, puede existir amenorrea, que se observa también en los casos de diminución de la función hipofisaria; en el hermafroditismo verdadero, al iniciarse la función testicular, predominan los caracteres masculinos y se suprimen las reglas.

En algunos casos la menopausia es precoz, y entonces, después de un período variable de vida normal, cesan súbitamente las reglas y se manifiestan todos los síntomas típicos de esta edad crítica. A veces esta menopausia es consecutiva al primero o al segundo embarazo.

Una menopausia artificial se produce después de la extirpación quirúrgica de ambos ovarios, o en las neoplasias extensas de ambas glándulas. En este último caso los tumores pueden alcanzar un tamaño considerable antes de destruir por completo el tejido ovárico y afectar, por tanto, la menstruación: sobre un tumor del tamaño de un embarazo a término puede encontrarse un cuerpo amarillo.

Actualmente esta menopausia artificial se observa con relativa frecuencia como resultado de la aplicación de las radiaciones Röntgen en el tratamiento de los miomas del útero. Como que su efecto más directo e inmediato es la atrofia del ovario, la amenorrea es habitual, mientras que los síntomas de menopausia varían considerablemente. Con el radio, sobre todo si se aplica en el interior del útero, el efecto sobre los ovarios no es tan inmediato, aún cuando a menudo produce también una menopausia artificial.

Causas uterinas y vaginales.—En algunos casos se observa la atrofia del útero, como un estado de superinvolución o como resultado de una lactancia prolongada. En otros casos, después de un embarazo, no vuelven a reaparecer las reglas; y en otros, después de cinco hasta siete años de amenorrea consecutiva a un embarazo o una lactancia prolongada, se presenta regularmente la menstruación o la enferma puede quedar inmediatamente embarazada. No existe un tratamiento especial fuera del dirigido a aumentar su estado general de salud.

Puede presentarse también atresia adquirida del cuello o del cuerpo del útero y de la vagina; raras veces—sólo cuando es resultado de lesiones tuberculosas—afecta al cuerpo del útero. En el cuello la oclusión es de ordinario consecutiva a la aplicación de cáusticos. Cuando se produce en la vagina, a menudo es incompleta y resulta de lesiones durante el parto. En los casos de atresia adquirida del cuerpo o del cuello del útero, se forma precozmente un hematosalpinx, con la amenorrea que lo acompaña, y en los de oclusión de la vagina es necesario un examen cuidadoso para determinar la extensión de la lesión. A menudo es conveniente sacrificar el útero, ya que su tejido cicatricial dificulta extraordinariamente la disección entre la vejiga y el recto.

Tratamiento general de la amenorrea.—Son en gran número los medicamentos a los que se atribuye la virtud de inducir la menstruación, pero su eficacia no está aún bien demostrada. Es preferible, antes de emplearlos, eliminar las causas constitucionales generales, como la anemia, la clorosis y la debilidad general.

En la clorosis, una dieta conveniente, la administración de purgantes, de hierro y de arsénico harán reaparecer las reglas.

En los casos de debilidad general consecutiva al exceso de trabajo basta con cambiar el modo de vida, recomendando un poco de ejercicio al aire libre, con un régimen alimenticio sencillo y manteniendo regular la evacuación intestinal.

En los casos en que no existe ninguna falta evidente de desarrollo ni ninguna causa constitucional se han empleado repetidamente—aun cuando con resultado dudoso—la ruda, la sabina y el azafrán. Más popular es aún el principio activo del perejil, llamado apiol (dosis 2-5 gotas), que de ordinario se administra en combinación con el cornezuelo. Se han empleado también las sales de manganeso.

En los casos acompañados de un rápido aumento de la obesidad, la restricción alimenticia, los baños y el ejercicio, junto con la administración de extracto tiroideo y también de extracto ovárico (este último de acción mucho más irregular) son los medios más recomendados.

El tratamiento eléctrico alcanzó en otro tiempo una cierta fama, pero hoy podemos prescindir de él por la inutilidad de sus resultados.

Por último, en los casos en los cuales se presentan periódicamente los síntomas indicativos de la menstruación puede tomarse un baño caliente, en el primer día, o un día o dos antes, al mes siguiente. Suele ser eficaz, provocando el flujo.

BRYDEN GLENDINING.

AMIGDALITIS AGUDA.—Esta variedad de amigdalitis se presenta en cuatro formas distintas: 1) Simple o catarral; 2) Lagunar o folicular; 3) Parenquimatosa; 4) Ulcerada.

Etiología.—Los factores etiológicos son los mismos para los cuatro tipos y los estudiaremos juntos. Acostumbra a producirse entre los seis y los treinta años, y es frecuente en primavera y otoño y en los tiempos secos. Un ataque predispone a otro.

Causas predisponentes:

1. Todos los estados que tienden a disminuir la vitalidad del individuo, como las malas condiciones de vida, el exceso de trabajo, la anemia, la exposición a la humedad y el frío.

2. Los procesos sépticos de la boca, dientes, faringe y fosas nasales.

3. Frecuentemente la gripe, y más raras veces la escarlatina y el sarampión.

4. Después de las operaciones en las fosas nasales o la garganta cuando se produce mucho rezumamiento faríngeo.

5. Si las amígdalas sólo se han extirpado parcialmente.

Causas excitantes:

La infección con un determinado microorganismo, sobre todo el *Streptococcus pyogenus.*

Anatomía patológica.—1. **Amigdalitis simple.**—La mucosa de la amígdala se inflama y los vasos superficiales se dilatan. Esta afección acostumbra a ser bilateral, extendiéndose frecuentemente a la mucosa de las fosas nasales y de la faringe.

2. **Amigdalitis lagunar o folicular.**—Suele ser también bilateral, extendiéndose la inflamación a la mucosa faríngea. Las criptas se llenan de un exudado inflamatorio formado por restos de células epiteliales, leucocitos y microorganismos, y que aparece en la superficie de la amígdala en forma de manchas amarillas que pueden confluir formando una falsa membrana.

3. La **amigdalitis parenquimatosa** suele empezar en una amígdala, propagándose luego la inflamación, dentro de las veinticuatro a cuarenta y ocho horas siguientes, a la otra amígdala. Estas están muy congestionadas e inflamadas, los vasos sanguíneos se dilatan produciéndose un exudado inflamatorio en el parénquima y en el interior de las criptas. De ello resulta la tumefacción general de la amígdala, que puede resaltar entre los pilares.

4. **Amigdalitis ulcerada.**—Es un tipo muy raro. Pueden existir una o varias úlceras ovaladas y bajas, recubiertas por una película grisácea; la amígdala no está ni hinchada ni muy inflamada. Muchos de estos casos son en realidad de angina de Vincent, resultado de una infección por un bacilo fusiforme especial y por un espirilo. Existen cierto número de úlceras recubiertas por membranas pultáceas y blanquecinas, y que se unen formando una falsa membrana análoga a la de la difteria.

Síntomas.—Varían en cierto modo, según el tipo, siendo los más ligeros los de la forma catarral simple, y los más graves los de las formas parenquimatosa y ulcerada. Existe de ordinario un período preliminar de malestar con una sensación de frío y posiblemente verdaderos escalofríos, acompañados de dolores en la espalda, miembros y articulaciones. La temperatura se eleva hasta 38,5-39,5° C. y el pulso se hace rápido, lleno y saltante. Localmente, el enfermo aqueja al principio una sensación de molestia en la garganta, que rápidamente se acentúa hasta constituir un verdadero dolor que se irradia hasta el oído, particularmente intenso al deglutir. En los casos graves el enfermo es incapaz de tomar alimento, la mandíbula inferior queda parcialmente fijada, la cabeza se mantiene rígida y la voz se vuelve gruesa y ronca.

Diagnóstico.—Acostumbra a ser fácil, excepto en la forma lagunar aguda, cuando el exudado confluye formando una falsa membrana, y entonces a veces es difícil distinguirla de la angina de Vincent y de la difteria. En oposición a ésta, la amigdalitis lagunar aguda empieza más rápidamente, suele ser bilateral y es más dolorosa, y la temperatura es también más alta. La orina está cargada de uratos, mientras que en la difteria la orina contiene albúmina y falta el reflejo rotuliano. Localmente la membrana acostumbra a quedar limitada al área amigdalina, mientras que en la difteria se extiende hasta los pilares, el velo del paladar y la campanilla. Por el cultivo se encuentra en la difteria el bacilo de Klebs-Löffler. En la *angina de Vincent* el enfermo relativamente siente poco dolor, acostumbran a faltar los trastornos generales propios de los otros dos estados, y la afección suele ser unilateral. Por el examen bacteriológico se encuentran el bacilo fusiforme y el espirilo.

Pronóstico.—En los casos no complicados es bueno, acostumbrando a durar la enfermedad de cuatro a diez días.

Complicaciones.—En los casos graves pueden producirse las siguientes complicaciones:

1. *Otitis media aguda* con participación rápida del seno mastoideo.
2. *Septicemia* que infecta especialmente las articulaciones, el endocardio y el pericardio.
3. *Celulitis*, extendiéndose por el cuello y afectando a los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales.

Tratamiento. — 1. **Profilaxia.** — Como que un ataque predispone a los siguientes, es conveniente establecer siempre una profilaxia cuidadosa, tratando los estados sépticos de la boca, dientes y cavidades nasales, y extirpando, sobre todo si tienen criptas, las amígdalas hipertrofiadas.

2. **General.**—El enfermo guardará cama y tomará 20-30 centigramos de calomelanos y seis horas después un laxante. Cada dos horas se le darán líquidos nutritivos o papillas semisólidas, y respecto a medicamentos internos la tintura de percloruro de hierro en dosis de 2-5 gotas para una cucharadita de agua, cada hora, goza de gran fama, como también la administración de 30 centigramos de sulfato de quinina tres veces al día. Si el dolor es muy intenso, es útil la combinación de 60 centigramos de salicilato sódico con 20 centigramos de fenacetina y 12 centigramos de citrato de cafeína, cada dos horas las cuatro primeras dosis, y luego cada cuatro horas.

3. **Local.**—En el primer período, una pincelación de mentol y guayacol, 1,30 gramos de cada uno para una onza de aceite de almendras dulces o de 2 gramos de nitrato de plata para una onza del mismo aceite, es útil; pero si después de veinticuatro horas el proceso avanza, es preferible prescindir de las pincelaciones. Las aplicaciones calientes sobre el cuello son beneficiosas, y la faringe se pulverizará con la siguiente solución:

D /	Mentol	2,5 gr.
	Cloroformo	3,5 «
	Tintura de benjuí compuesta.	30 «

Una cucharadita para medio litro de agua hirviendo para cada inhalación

Una cucharadita de bicarbonato de sosa y dos cucharaditas de sanitas para medio vaso de agua caliente para pulverizaciones cada hora, es útil porque mantiene limpias las regiones enfermas y alivia mucho al enfermo; las pulverizaciones de agua oxigenada (caliente) son también beneficiosas. Cuando por el cultivo del exudado se ve que predominan los estreptococos una inyección precoz de suero antiestreptocócico será favorable.

En la angina de Vincent se limpiará diariamente la región enferma con agua oxigenada a 10 volúmenes y tintura de yodo.

J. GAY FRENCH.

AMIGDALITIS CRÓNICA.—Se presenta en dos tipos distintos: 1) Hiperplástica crónica, y 2) Lagunar crónica.

1. AMIGDALITIS HIPERPLÁSTICA CRÓNICA

Etiología.—Se observa preferentemente en los niños y tiende a repetirse en una misma familia; casi siempre está asociada con la existencia de vegetaciones adenoides. Entre sus causas excitantes pueden señalarse los enfriamientos frecuentes, las rinitis, los exantemas y la gripe.

Anatomía patológica. — Aumentan considerablemente el tejido linfoide y el estroma conjuntivo; si predomina el primero, la amígdala se hipertrofia y se vuelve blanda y friable, y si se hiperplasia el tejido conjuntivo, la amígdala se hace fibrosa y dura; este último tipo se produce en la amigdalitis tuberculosa. El autor y el Dr. Ernesto Shaw examinaron las amígdalas de mil casos seguidos en el Great Northern Central Hospital y encontraron que en el 3,8 de todos ellos eran tuberculosas y en estos casos siempre duras, pequeñas y pálidas, nunca grandes y blandas.

Las amígdalas hipertrofiadas pueden llegar a resaltar en la línea media, o, por el contrario, la hipertrofia corresponder a sus porciones superiores o inferiores. Estos distintos tipos de hipertrofia han recibido diferentes nombres.

Síntomas.—Como que las amígdalas hipertrofiadas acostumbran a ir acompañadas de vegetaciones adenoides, también hipertrofiadas, sus síntomas son los de la obstrucción nasal. La boca está siempre abierta y el niño respira por ella, y simultáneamente puede existir sordera e hipertrofia de los ganglios linfáticos cervicales. El niño es muy propenso a los enfriamientos que determinan la inflamación aguda de las amígdalas, cuya hipertrofia predispone a su vez a los ataques de escarlatina y de difteria.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.—El diagnóstico acostumbra a ser fácil, reconociéndose por el examen de la garganta la hipertrofia de las amígdalas. En los adultos debe diferenciarse la sífilis secundaria. El pronóstico es bueno si se extirpan las amígdalas. Cuando éstas están crónicamente hipertrofiadas, sean del tipo hiperplástico o del lagunar, el único tratamiento eficaz es su extirpación total, que se practica por dos procedimientos: 1) Enucleación por disección, y 2) enucleación por medio de la guillotina. Este último método es el generalmente empleado y da excelentes resultados, mientras que el primero se reserva para los casos en que las amígdalas están muy hondas o cuando se ha hecho antes una operación a consecuencia de la cual la base de las amígdalas ha quedado atrás. Estas operaciones las estudiamos en detalle en el capítulo sobre las ADENOIDES Y AMÍGDALAS: OPERACIONES PARA SU EXTIRPACIÓN.

El principal peligro de esta extirpación es la hemorragia, que se produce más fácilmente en los adultos que en los niños. El mejor modo de prevenirla y tratarla es:

1. *Preparación conveniente del enfermo.*—A los adultos se les dará lactato de calcio en dosis de 65 centigramos tres veces por día durante la semana antes de la operación.

2. *No operar nunca una amígdala inflamada.*—Se tratará primero localmente. Se ha recomendado su pincelación local, algunos días antes de la extirpación, con una solución de tres gramos de resorcina para 30 gramos de glicerina.

3. *No emplear una guillotina demasiado afilada.*—Un instrumento romo es mucho más seguro.

Si se produce la hemorragia:

1) Comprimir directamente la zona que sangra con una torunda de gasa empapada en una solución de adrenalina al 1 por 1,000.

2) Dar, en el adulto, una inyección hipodérmica de un centigramo de morfina con medio miligramo de ergotinina.

3) Si la hemorragia todavía persiste, taponar la cavidad entre los dos pilares y coser el taponamiento sobre la herida, quitándolo a las veinticuatro a cuarenta y ocho horas.

4) Una inyección hipodérmica de suero de caballo o de buey es también útil.

2. AMIGDALITIS LAGUNAR CRÓNICA

Inflamación crónica de las amígdalas acompañada de acúmulos caseosos en las lagunas.

Etiología.—Acostumbra a ser consecutiva a una serie de ataques de la variedad aguda, y se observa también en unión con las periamigdalitis y los estados sépticos de la boca y de la región nasofaríngea.

Anatomía patológica.—Las alteraciones más importantes se producen en las criptas de las amígdalas, que pueden no estar hipertrofiadas. Las criptas están llenas por una secreción que se manifiesta por puntos blanco-amarillentos y que está formada por epitelio descamado, colesterina,

leucocitos y microorganismos. De ordinario la inflamación adyacente es mínima.

Diagnóstico.—El único estado de que debe diferenciarse es la *queratosis*, en la cual los puntos de secreción no están limitados a las amígdalas y son mucho más consistentes, blancos y más difíciles de quitar.

Síntomas.—El enfermo presenta un aliento y un sabor fétidos, con una sensación de aspereza e irritación en las amígdalas y a veces—sobre todo durante la deglución—dolor.

Tratamiento.—El mejor es la extirpación total de las amígdalas, y si esto no es posible, se anestesia la amígdala pulverizándola con una solución de cocaína al 10 por 100, se limpia cada cripta y se inyecta en ellas una solución de nitrato de plata al 10 por 100, evitando que ésta descienda por la garganta.

J. GAY FRENCH.

AMIOTONÍA CONGÉNITA.—Enfermedad infantil caracterizada por una gran flacidez de los músculos, que son pequeños y débiles; no existe una verdadera parálisis ni una atrofia local. Es más pronunciada al nacer, y tiende lenta y progresivamente a mejorar aun cuando no se conozca ningún caso de restablecimiento completo. Los reflejos tendinosos están totalmente abolidos, siendo éste el único signo de participación del sistema nervioso.

Etiología y anatomía patológica.—Su causa es desconocida; la enfermedad es debida probablemente a un desarrollo deficiente de los músculos. No puede afirmarse que sea hereditaria, pero puede presentarse en más de un miembro de una familia; es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Según algunos clínicos, pertenece a las miopatías, clasificándola como el tipo atrófico simple. Las lesiones postmortem de ambas enfermedades son muy análogas, consistiendo principalmente en deficiencias de desarrollo y atrofia de los músculos. Las lesiones del sistema nervioso son raras.

Sintomatología.—La enfermedad es congénita y más intensa al nacer; afecta principalmente a los músculos más distantes de los miembros y de la mano; los de la cara y de la deglución y fonación se conservan intactos. La atonía, la pequeñez y la flacidez de los músculos es muy característica. Esta flacidez permite una gran extensión de los movimientos pasivos articulares, pudiendo colocar a los miembros en posiciones anormales, como si el niño, por decirlo así, estuviera doblado. El enfermo es completamente incapaz durante algún tiempo de ejecutar movimiento alguno, empezando luego a mantener erguida la cabeza y a levantarse. En todo caso, aun cuando se observe un restablecimiento parcial, raras veces, si no nunca, el niño será capaz de mantenerse de pie o andar solo y sin asistencia.

Tratamiento.—Este ligero aumento de fuerza muscular puede ser reforzado por los movimientos activos y pasivos y por el ejercicio. Un niño, incapaz de mantenerse de pie, puede desarrollar una gran actividad y movilidad en un coche bajo con ruedas pequeñas de unos 10 centímetros de diámetro; luego puede emplearse el coche de paseo ordinario. Durante los primeros meses el masaje es también conveniente.

F. M. R. WALSHE.

AMNESIA.—Véase TRASTORNOS DE LA MEMORIA.

ANAFILAXIA.—Véase INMUNIDAD.

ANARTRÍA.—Véase TRASTORNOS DEL LENGUAJE.

ANASARCA.—Véase ENEMA.

ANEMIA.—Con este nombre estudiamos:

1. La ANEMIA SECUNDARIA O SINTOMÁTICA.
2. La CLOROSIS.
3. La ANEMIA PERNICIOSA.
4. La ANEMIA APLÁSTICA.
5. La ANEMIA ESPLÉNICA CRÓNICA.
   Enfermedad de Gaucher.
   Enfermedad de Banti.
6. La ANEMIA SEUDO-LEUCÉMICA INFANTIL.

1. ANEMIA SECUNDARIA O SINTOMÁTICA

En este capítulo estudiamos todos aquellos casos en que, existiendo una causa definida de anemia, el tratamiento puede fundarse en el factor etiológico conocido. La anemia secundaria puede ser: 1) aguda, o 2) crónica.

1) La **anemia secundaria aguda** puede ser producida: *a)* por grandes hemorragias resultantes de heridas, operaciones, úlceras gastro-intestinales, cirrosis hepática, anemia esplénica, la ruptura de un embarazo ectópico, las hemoptisis de la tuberculosis pulmonar; o *b)* por una hemolisis consecutiva a la septicemia aguda o el paludismo, o por la acción de venenos como el clorato de potasio o el nitrobenzol.

Sus **síntomas** dependen más de la rapidez de la hemorragia que no de la cantidad de sangre perdida; en las hemorragias repetidas, pero moderadas, el organismo tiene tiempo de volver a formar la parte líquida de la sangre, mientras que una sola hemorragia grande, en cantidad igual o aun menor que la sangre perdida en varias ocasiones repetidas, vacía mucho más gravemente el sistema vascular.

Sus síntomas son prácticamente los mismos que los del *shock* secundario a una herida o «exanemia»: el enfermo empalidece, está inquieto, bosteza, siente desmayos y retiñir de oídos, su vista disminuye o se pierde, tiene temblores, náuseas y vómitos, delirio y a veces convulsiones. El pulso se acelera y debilita, y baja mucho la presión arterial.

La regeneración de la sangre exige un tiempo variable, dependiendo del estado de salud anterior del enfermo y del de sus tejidos, especialmente la medula ósea, y de la reserva de hierro. Lo primero que se regenera es la parte líquida de la sangre; este restablecimiento está en relación con la sed que siente el enfermo inmediatamente después de la hemorragia. En este momento el examen de una gota de sangre no presenta alteración alguna; la anemia sólo se hace evidente al penetrar en la sangre los humores orgánicos. Disminuye entonces el número de los hematies, raras veces por debajo de dos millones, aun cuando se conozcan algunos casos de enfermos que se han restablecido después de presentar cifras inferiores a un millón. Los hematies son de forma y tamaño irregular y pobres en hemoglobina, siendo bajo por tanto su índice colorimétrico; la actividad de la medula ósea se manifiesta por la policromatofilia, los normoblastos y la leucocitosis polimorfonuclear; el número de las plaquetas es mayor. Este es el estado ordinario, que se observa también en la anemia secundaria crónica. Después de hemorragias muy graves, el tanto por ciento de hemoglobina puede bajar hasta 10, y en un caso que llegó a curar llegó hasta 5 (Gulland y Goodall). En los casos más graves, después de hemorragias repetidas, Cabot describe un cuadro hemático parecido al de la anemia perniciosa, excepto la ausencia de megaloblastos.

La muerte puede ser inmediata o producirse al cabo de varios días. Durante la convalecencia pueden formarse trombos, y la muerte ser consecutiva a la embolia pulmonar. El pronóstico inmediato depende de la posibilidad de detener la hemorragia y de practicar una transfusión eficaz. La duración de la convalecencia depende, como se comprende, del poder de regeneración del enfermo.

Tratamiento.—Cuando el tanto por ciento de hemoglobina es ya inferior a 30 no se aconseja la operación para detener la hemorragia interna. Además de esta detención de la hemorragia, la indicación más urgente es el suministro de la cantidad necesaria de sangre a los órganos vitales, especialmente los centros nerviosos. Lógicamente deberíamos verificarlo por medio de la transfusión de sangre, tomando las precauciones necesarias tanto en lo que se refiere a la técnica como a la prevención de la hemolisis y la aglutinación de los hematies; pero, aun cuando puedan existir algunos casos, especialmente en los de hemorragias graves, en los que convenga esta transfusión de sangre o la inyección de hematies, Bayliss ha demostrado la utilidad de la inyección intravenosa de una solución al 6 por ciento de goma arábiga en el suero fisiológico corriente al 0,9 por ciento; se inyectará un litro inmediatamente y otro a la media hora, si el restablecimiento es sólo parcial. Debemos recordar que ya normalmente existe en la sangre una gran reserva de hemoglobina y que ello contribuye, junto con la utilidad sustitutiva de la sangre por la solución de goma arábiga, a mantener eficazmente la circulación. La inyección intravenosa de la solución salina isotónica e hipertónica sólo determina un restablecimiento pasajero, ya que el líquido abandona los vasos a la media hora. En la enfermedad hemorrágica de los recién nacidos (*melaena neonatorum*) se han obtenido buenos resultados con la inyección subcutánea o intramuscular de pequeñas cantidades de sangre o suero, que detendrían la hemorragia o estimularían la medula ósea. El reposo y una temperatura tibia son también necesarios a los enfermos de anemia post-hemorrágica.

La **anemia secundaria crónica** puede ser producida por pérdidas de sangre ligeras, pero repetidas, en los casos de úlceras gastro-intestinales, anquilostomas, hemo-

rroides y hemorragias uterinas. Las supuraciones crónicas y las infecciones como la tuberculosis y la sífilis, la endocarditis bacteriana subaguda y el paludismo, las neoplasias, las intoxicaciones por el plomo, el mercurio y la acetanilida, y las enfermedades renales y hepáticas crónicas son también sus causas más corrientes. La inanición, excepto la que es debida a la obstrucción esofágica y pilórica, no es una causa frecuente en nuestro país; mientras que, por el contrario, el edema de guerra entre los alemanes y sus prisioneros durante la guerra europea iba acompañado de anemia hidrémica, ligera leucopenia y linfocitosis relativa. Las neoplasias malignas pueden producir la anemia de distintos modos: por la inanición, las hemorragias pequeñas y repetidas, o por la producción de sustancias tóxicas y hemolíticas.

Síntomas.—Los enfermos son pálidos, deprimidos física y mentalmente, dispépticos estreñidos, se fatigan y acezan con facilidad después de un ejercicio ligero, sufren fácilmente palpitaciones y desmayos, y eventualmente presentan hemorragias cutáneas, síntomas de desfallecimiento cardíaco y edemas de las piernas. Las alteraciones sanguíneas ya las hemos descrito al tratar de la anemia secundaria aguda, y sólo indicaremos ahora algunas particularidades características: en algunos casos raros se ve una anemia muy grave, parecida a la del tipo pernicioso, en enfermos de vermes intestinales o de neoplasias malignas del estómago. De ordinario la anemia producida por estos estados es una anemia secundaria. En la intoxicación saturnina los hematies ordinarios y los nucleados presentan un punteado característico por los gránulos basiófilos que contienen, aun en los casos en que la anemia no es tan intensa como acostumbra a ser en aquel estado.

Su **tratamiento** debe dirigirse, en primer lugar, a combatir, y si esto no es posible por completo, por lo menos a mitigar su causa productora directa. También, como se comprende, se procurará aumentar todo lo que se pueda el estado general del enfermo.

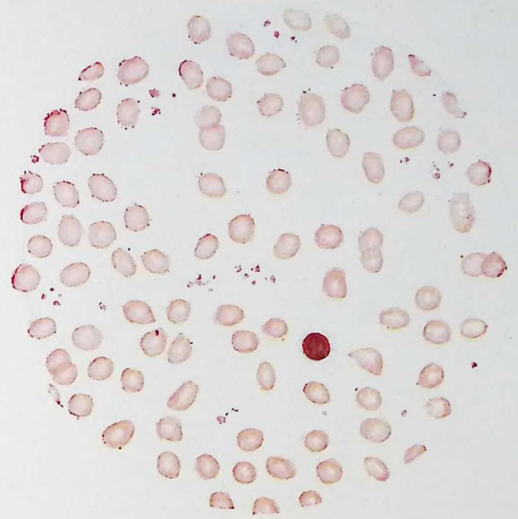
2. Clorosis.

La clorosis es una anemia de causa desconocida que se observa en las muchachas jóvenes y que se caracteriza por una falta de hemoglobina—y, por tanto, por un índice colorimétrico bajo—que mejora rápidamente por el tratamiento marcial.

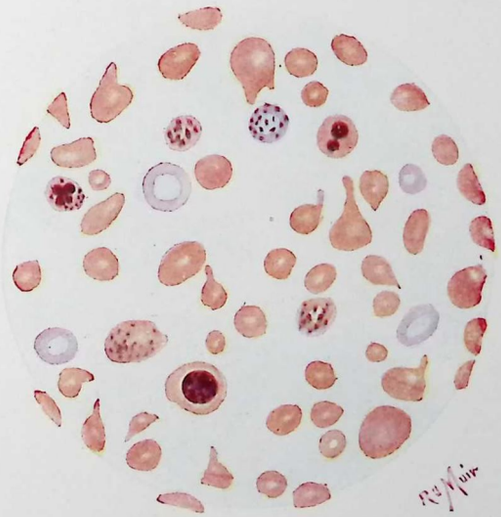
Etiología.—Aun cuando no pueda negarse en absoluto que ocurra en los individuos de sexo masculino, es aquélla, sin embargo, tan rara, que prácticamente puede prescindirse de ella. La herencia influiría en su producción; y el hecho de que se observe en miembros de familias numerosas estaría de acuerdo con la opinión según la cual esta alteración hemática sería una exageración de la que precisamente sería más conveniente para la fertilidad (Lloyd Jones). Su aparición coincide con la pubertad, y aun cuando pueden observarse recaídas en la tercera década, raras veces, si no nunca, se presenta por primera vez más tarde de la segunda década. Las muchachas de servicio que acaban de llegar del campo a las ciudades son las preferentemente atacadas. En estos últimos años se ha hecho excepcionalmente rara, por lo menos en Londres, y del mismo modo va disminuyendo progresivamente en los Estados Unidos, por el mayor uso de medicamentos que contienen hierro (Emerson).

Su **patogenia** es todavía desconocida. La opinión de Virchow, según el cual sería debida a la hipoplasia del corazón y del sistema vascular, parece incompatible con su cura rápida con el hierro; y excepto el hecho de que la clorosis aparece de ordinario al iniciarse la menstruación, no existe tampoco razón alguna para relacionarla con una alteración de los ovarios o de su secreción interna. Un régimen alimenticio deficiente en hierro, las malas condiciones higiénicas de vida y el restreñimiento no pueden considerarse tampoco como su causa verdadera. Tampoco está demostrado que la hemolisis desempeñe papel alguno en su producción, en la que influiría, según se afirma a menudo, la formación deficiente de la sangre. Según D. Symmers, los signos anatómicos y los síntomas de la clorosis justifican la conclusión de que esta forma de anemia es un estado incidental y fugitivo en muchachas de temperamento linfático.

La sangre.—Al puncionar la piel, la sangre, que sale con facilidad, es pálida y tarda más de lo normal en coagularse; su peso específico baja hasta 1,030—normalmente en las muchachas es 1,055,—mientras que, por el contrario, el del plasma es normal. Haldane y Lorrain Smith han encontrado que el volumen total de sangre aumenta



1



2

Lámina 2.—La sangre en 1) la clorosis, 2) la anemia perniciosa

Aumento 500 diámetros

en proporción de la gravedad de la enfermedad y que este aumento sólo corresponde al plasma, permaneciendo invariable la cantidad total de hemoglobina. En un examen ordinario de la sangre se observa una diminución moderada del número de hematies, frecuentemente hasta 4.000,000, con una diminución mucho mayor de la hemoglobina, que puede llegar a bajar al 35 y hasta al 20 por ciento, resultando, por tanto, un índice colorimétrico muy bajo—0,5 y aun menos.—Los hematies son de forma normal, pero de menor tamaño; los poiquilocitos y los normoblastos son raros. El número de plaquetas es mayor, y el de leucocitos es normal, en los casos no complicados. Según algunos autores existiría un aumento relativo de los linfocitos. (Lámina 2, fig. 1.)

Cuadro clínico.—Su aparición es gradual, aumentando progresivamente la disnea de esfuerzo y la fatiga. Las enfermas se encuentran bien nutridas, presentando las morenas una piel de un color amarillo pálido, y las rubias una coloración blanca. En algunos casos, sin embargo, y aunque la anemia es considerable, las mejillas conservan su color rojo. Las escleróticas son azuladas, y aun cuando puede observarse pigmentación alrededor de las articulaciones, faltan los signos de ictericia. El edema de los párpados y de los maléolos es muy frecuente; no son raras la cefalalgia, los vértigos, las neuralgias y la irritabilidad mental. La amenorrea, la dismenorrea y algún trastorno de la menstruación o leucorrea son la regla, pudiendo existir también fiebre ligera. No raras veces las muchachas cloróticas se encuentran como soñolientas al levantarse, durante el día; y, por el contrario, no pueden dormir por la noche en la cama. La sensación de desmayo y las palpitaciones son también frecuentes; el pulso es lleno, blando, y la presión sanguínea es normal o ligeramente más baja. En el lado derecho del cuello y durante la inspiración se oye, al auscultar las yugulares, un *bruit de diable*, mientras que en el área cardíaca se oye de ordinario un soplo sistólico, más alto cuando la enferma está echada y regularmente más intenso sobre la arteria pulmonar; es generalmente blando, excepto en algunos casos en que es agudo y duro, pudiéndosele oir también en el vértice, o simultáneamente en el vértice y en la base. La matidez cardíaca está aumentada de ordinario hacia arriba, pudiéndose encontrar una pulsación en la porción superior del ventrículo derecho en donde nace la arteria pulmonar. El origen de estos soplos sanguíneos ha sido muy discutido. La orina es pálida, pobre en pigmentos y a menudo contiene indicios de albúmina. El apetito es caprichoso y puede estar pervertido con un deseo insaciable de ácidos, greda o tierra (pica). La hiperclorhidria con su dolor asociado es frecuente; y se admite generalmente—en contra de la opinión de C. Bolton—que la clorosis predispone a la úlcera gástrica. La dispepsia con dilatación atónica y descenso del estómago es un síntoma frecuente y precoz. El estreñimiento, que es resultado y no causa de la clorosis, existe también en la mayor parte de los casos, y no raras veces produce hemorroides.

Complicaciones.—La trombosis venosa, probablemente de origen infeccioso, se observa en un 2 por ciento de todos los casos, de ordinario, en las piernas, y puede determinar una embolia pulmonar. En otros casos la trombosis se produce en los senos y venas cerebrales, provocando una cefalalgia intensa, convulsiones, neuritis óptica, hemiplejia, coma y, finalmente, la muerte; estos síntomas pueden hacer creer al principio que se trata de un caso de histerismo. En los casos menos graves puede observarse un restablecimiento del enfermo, con o sin hemiplejia. La neuritis óptica de la clorosis podría ser producida también por una trombosis latente de los senos cerebrales. Los síntomas de bocio exoftálmico, de ordinario en una forma incompleta, complican un corto número de casos.

El **diagnóstico** debe hacerse diferenciándola de las anemias secundarias con un cuadro hemático análogo al de la clorosis, pero que presentan leucocitosis, y cuyo índice colorimétrico no es tan bajo. Es particularmente importante distinguir la clorosis de la anemia secundaria que acompaña a la tuberculosis pulmonar incipiente. Como que los signos de hipertiroidismo no son tampoco muy raros en la clorosis, debe diferenciarse siempre de los primeros períodos del bocio exoftálmico. Por último, los edemas pueden hacer sospechar una nefritis, y si el caso no mejora rápidamente con su tratamiento específico, debe volverse a considerar su diagnóstico, investigando cuál sea la causa exacta de la anemia secundaria.

Pronóstico.—Esta enfermedad se cura muy fácilmente con el hierro, pero quedando gran propensión a recaer, sobre todo si se abandona prematuramente el tratamiento.

Raras veces persiste después del matrimonio, y excepto en los casos de accidentes resultantes de la trombosis, nunca es mortal.

Su **tratamiento** es por el hierro, preferentemente en forma de las píldoras de Blaud de 0,32 gr. de sulfato ferroso y carbonato potásico (1), tres veces al día, después de las comidas, una durante la primera semana, dos durante la segunda, y tres durante la tercera, la cuarta, la quinta y las semanas sucesivas antes de volver a disminuir la dosis. El tratamiento debe proseguir durante tres o cuatro meses por lo menos, aun cuando la enferma parezca encontrarse ya bien por completo. Debe evitarse el estreñimiento, sobre todo durante la administración del hierro, y en los casos en que el estómago no tolere este preparado marcial, se sustituirá durante una temporada por hierro reducido, recién preparado (hierro reducido de la farmacopea inglesa (2) 0,06 gr. por dosis) o por una preparación oficinal (citrato férrico amónico, 0,45 gr. con unos tres gramos de jarabe en una cucharada de agua), tres veces al día después de las comidas. Los preparados orgánicos de hierro y hemoglobina son ineficaces, y las inyecciones hipodérmicas de hierro raras veces son necesarias. Fundándose en las observaciones de Haldane y Lorrain Smith sobre la excesiva cantidad de plasma, se ha ensayado—aunque sin resultados favorables—la administración de purgantes. En los casos graves el reposo en cama durante tres semanas facilita la cura.

3. Anemia perniciosa (*sin.* Anemia de Addison; Anemia perniciosa progresiva)

Anemia hemolítica, pero en lo demás todavía desconocida, grave, propensa con gran facilidad a las recaídas, y últimamente mortal, y con un cuadro hemático característico.

Etiología y patogenia.—La anemia perniciosa es una enfermedad de la edad adulta media, observándose las tres cuartas partes de los casos después de los treinta y seis años, y es dos veces más frecuente en los hombres que en las mujeres. Se ha creído que el embarazo influiría en su etiología, pero algunos de los casos indicados son en realidad de anemia secundaria grave.

El carácter hemolítico de la anemia perniciosa es aceptado ya generalmente; Hunter localizó la hemolisis en el área portal, fundándose en que los residuos de la hemoglobina liberada se encontraban especialmente en el hígado en forma de hemosiderina, y en que la destrucción de la sangre en la circulación general se manifestaría, por el contrario, por la hemoglobinuria; esta conclusión ha sido, sin embargo, muy discutida. Los agentes hemolíticos, introducidos en la circulación general, producen depósitos de hemosiderina en el hígado y el bazo, del mismo modo que en la anemia perniciosa, porque esta transformación se verifica precisamente allí; pero es probable que el poder hemolítico y fagocitario del bazo, de los ganglios linfáticos y de la medula ósea esté exagerado patológicamente por la acción del tóxico, y que la hemolisis se produzca en realidad en los centros hematopoyéticos. Además se ha demostrado también que los riñones sólo excretan la hemoglobina cuando su tanto por ciento en el suero alcanza cierto nivel.

La hemolisis puede ser producida por varias causas: se han invocado la infección estreptocócica del estómago consecutiva a la piorrea (Hunter), la subinfección con el *Bacillus coli* (Adami), la actividad excesiva del *Bacillus welchii* en el colon (Herter) y la infección protozoica. La anemia del dibotriocéfalo, que tanto se parece a la anemia perniciosa, se cree que es debida a un lipoide hemolítico. Podría considerarse, por tanto, a la anemia perniciosa no como una enfermedad producida por un tóxico específico, sino como un sindroma complejo, consecutivo a la acción de distintas causas.

Anatomía patológica.—La grasa, cuya cantidad es considerable, es de un color amarillo brillante; los tejidos están edematosos y las cavidades serosas contienen líquido. Todos los órganos son pálidos y anémicos; pero los músculos, por el contrario, pueden ser de un color rojo obscuro. El corazón está recubierto por la grasa epicárdica, y el miocardio, sobre todo los músculos papilares, presentan signos de degeneración adiposa («estriación tabicada.») La medula

---

(1) Según la Farmacopea española (VII.ª edición) la fórmula para las píldoras de Blaud es la siguiente:

Azúcar de leche.	2 gr.
Goma arábiga.	6 —
Carbonato potásico seco. . . .	8 —
Sulfato ferroso.	16 —
Glicerina.	c. s.
— para 100 píldoras	—

(N. del T.)

(2) Es igual en la española. *(N. del T.)*

de los huesos largos es hiperplástica, de un color rojo brillante y blanda; microscópicamente presenta un exceso de megaloblastos, contrastando con la reacción normoblástica de la medula ósea roja de la anemia secundaria. El hígado es graso, y con la reacción de Perl se encuentra un depósito de hemosiderina en las células de la periferia de los lóbulos. El tamaño del bazo es variable; por lo común está ligeramente aumentado, pero a medida que progresa la enfermedad se hace cada vez menor. De ordinario se encuentra un exceso de hemosiderina, siendo el contenido en hierro tres veces el normal. Los ganglios hemolinfáticos pueden ser en algunos casos de cierto tamaño y muy numerosos. Los riñones pueden contener hemosiderina, especialmente en las células de los tubos contorneados, siendo en estos casos en los que se encuentran en la orina cilindros que contienen hemosiderina (P. Rous). Otras veces la mucosa gástrica está atrofiada, pero esto probablemente es más resultado que no causa de la enfermedad.

En el cerebro se encuentran focos de degeneración en la sustancia blanca y gris, empezando alrededor de las células piramidales de la sustancia gris marginal, y como resultado de la destrucción de estas células, las fibras meduladas de la sustancia blanca degeneran secundariamente. Según Woltmann, estas placas de degeneración son de origen tóxico. En la medula espinal los pequeños focos de degeneración aparecen primero en el cordón posterior y luego en el lateral, confluyendo en algunos casos; estas lesiones son más evidentes en la región cervical y se encuentran habitualmente después de la muerte, aun en aquellos casos en los que durante la vida del enfermo no se manifestaron los síntomas correspondientes. Estas lesiones se encontraron en 82 de los 96 casos de Cabot—por tanto en el 85 por 100—y en el 77 por 100 de los casos de Minnich. Como que estas lesiones medulares—degeneración subaguda combinada—pueden producirse antes o independientemente de toda anemia, James Collier sostiene que no son producidas por ella, y por tanto no debemos considerarlas en la relación de causa a efecto, sino que ambas—la anemia y la degeneración nerviosa—son resultado conjunto de un mismo proceso patológico que influiría por más de una toxina.

Sangre.—Su peso específico es más bajo (1,030 en lugar de 1,056), la cantidad de agua y de cloruro sódico es mayor, y, por el contrario, la de los sólidos, potasio y hierro, menor. La cantidad total de sangre está muy disminuída, y a veces puede ser difícil obtenerla por punción; la gota de sangre es anormalmente fluida, pero puede presentar un buen color dado su índice colorimétrico elevado. El número de hematies está muy reducido—por debajo de 2.000,000 y aun hasta menos de 500,000—y su tamaño es muy variable (los grandes—megalocitos—casi son patognomónicos), presentando poiquilocitosis, policromatofilia difusa y punteado. La resistencia de los hematies a la acción hemolítica de las soluciones salinas hipotónicas está aumentada. Los hematies nucleados—normoblastos y megaloblastos—se encuentran constantemente, siendo particularmente importantes los últimos. Este número de eritroblastos es muy variable y en ciertos casos (crisis hemáticas) pueden encontrarse durante corto tiempo en la circulación en grandes cantidades. La hemoglobina está muy reducida y puede descender por debajo del 10 por 100, siendo proporcional su reducción a la gravedad de la enfermedad. El índice colorimétrico—dato muy característico—es muy elevado, superior a 1 y acercándose a 2; esto resulta del aumento de la cantidad de hemoglobina de los glóbulos rojos, particularmente los megalocitos. El número total de hematies y el tanto por ciento de hemoglobina son siempre paralelos. A medida que progresa la enfermedad, aumenta el índice colorimétrico, que, por el contrario, baja en sus remisiones. El número de leucocitos, especialmente los polimorfonucleares, está disminuído, apareciendo, por tanto, como relativamente aumentado el tanto por ciento de linfocitos; en algunos casos existe una ligera eosinofilia. De ordinario el número de mielocitos está algo aumentado; y, por el contrario, el de las plaquetas muy disminuído. Los rasgos diagnósticos esenciales son: la diminución del número de hematies, el aumento del índice colorimétrico, la existencia de megaloblastos y megalocitos y la leucopenia (lámina 2, fig. 2).

Sintomatología.—Una característica de la enfermedad es las remisiones y exacerbaciones de su curso, de lo que resulta, a pesar de que en realidad esté justificada su denominación de anemia perniciosa progresiva, que el decaimiento del enfermo no es uniforme. Pueden llegarse a contar hasta

seis remisiones, durante las cuales se detiene el proceso hemolítico y desaparecen los síntomas, volviendo a ser normal el cuadro hemático, que a menudo, sin embargo, presenta algún signo—como los megalocitos—indicador del desorden latente. Las primeras remisiones son más completas que las que las siguen luego, y todas ellas pueden presentarse súbitamente. La iniciación de la enfermedad es de ordinario gradual, aumentando progresivamente la palidez, la debilidad y la disnea de esfuerzo, siendo raros los casos en que los síntomas parecen ser consecutivos a un ataque gastro-intestinal agudo. La palidez cérea de la piel se combina con una coloración de amarillo de limón; en otros casos la piel presenta una pigmentación pardusca. Existe edema maleolar, y a veces se desarrolla rápidamente un anasarca general. En la piel y en la retina pueden producirse pequeñas hemorragias que, sin embargo, no son tan frecuentes como en la anemia aplástica; personalmente he podido observar hemorragias conjuntivales sin hemorragias retinianas. Las mucosas parecen exangües y en algunos casos raros la mucosa bucal aparece pigmentada aun antes de tomar el arsénico; la lengua puede estar también lesionada con glositis superficial y ulceraciones, sobre todo durante las exacerbaciones periódicas; la sepsis oral no es tampoco constante. Falta el apetito, pueden producirse ataques de dolor abdominal; y los vómitos y la diarrea, no debidos necesariamente al arsénico, aunque siempre debe tenerse presente esta contingencia, pueden llegar a ser molestos; la diarrea se observaría en la mitad de los casos y a veces iría seguida de mejoría. La urobilina de las heces está aumentada durante la hemolisis activa, y es un índice de su intensidad; las hemorragias gastro-intestinales graves son muy raras. El ácido clorhídrico del jugo gástrico es escaso o falta por completo, y en un tercio de los casos se puede reconocer por la palpación el bazo hipertrofiado; el hígado aumentaría de volumen en un tercio a un cuarto de los casos. La ictericia verdadera es rara y siempre es debida a alguna complicación. El pulso es algo débil y rápido, y la presión arterial baja; puede existir un latido arterial excesivamente fuerte y las palpitaciones son muy frecuentes. El corazón puede estar dilatado y generalmente se oyen soplos sistólicos. La debilidad muscular es un síntoma llamativo y a menudo precoz, excepto en algunos casos en que un enfermo afecto de una anemia grave puede continuar trabajando. Como que se conserva la grasa subcutánea, los enfermos, aunque fofos, aparecen bien nutridos, siendo entonces muy notable el contraste entre su estado nutritivo y la debilidad y la anemia verdaderas. Los huesos serían más bien sensibles, y cuando la enfermedad se encuentra en uno de sus períodos progresivos, existiría una fiebre baja e irregular que se mantendría durante varias semanas; la temperatura se eleva en los períodos de exacerbación. Según Woltmann, en un 80 por 100 de los casos se observaría hormigueo o cosquilleo de las extremidades; si esto sucede deben recordarse sus posibles relaciones con la neuritis arsenical. La sensibilidad profunda—especialmente la vibratoria—y la articular están afectadas, y los calambres pueden llegar a ser muy molestos; los síntomas espasmódicos y tabéticos son la manifestación más evidente de las lesiones ya indicadas que corrientemente se encuentran en la medula espinal. En los períodos avanzados de la enfermedad el embotamiento mental y la apatía son también frecuentes y deben relacionarse con los focos degenerativos cerebrales. Las psicosis verdaderas son raras y probablemente son de origen tóxico.

La orina es de ordinario normal en cantidad, y pálida; aunque Hunter y otros han descrito un color obscuro, debido a un exceso patológico de urobilina, sobre todo durante las exacerbaciones. Frecuentemente se encuentran pequeñas cantidades de albúmina, mientras que, por el contrario, los cilindros son mucho más raros. Aumenta también la cantidad de hierro, y los cilindros y células renales pueden contener hemosiderina (P. Rous).

La muerte, por debilidad progresiva, es precedida a menudo por un estado de semicoma que persiste durante algunos días. En otros casos puede ser producida por una neumonía latente.

El **diagnóstico** depende de un examen cuidadoso de la sangre, y en los casos que precisamente se observan durante un período de remisión pueden ser necesarios varios exámenes de sangre antes de llegar a una conclusión definitiva. Algunos casos de *cáncer latente del estómago*, sin que se encuentre un tumor palpable, pueden presentar una coloración de amarillo de limón de su piel, y síntomas clínicos que hagan sospechar insistentemente si no se trata en

realidad de una anemia perniciosa. En estos enfermos, sin embargo, raras veces su número de hematies es inferior a 1.500,000, o presentan un índice colorimétrico elevado o megaloblastos. En la *anemia postpalúdica grave* el cuadro hemático puede ser el de la anemia perniciosa; y en algunos casos de *ictericia hemolítica* la sangre puede parecerse a la de la anemia perniciosa y ser por tanto muy difícil su identificación. En la ictericia hemolítica, sin embargo, la resistencia osmótica de los hematies es menor.

El **pronóstico** es regularmente mortal; Cabot considera como curados 3 casos entre 1,200, en los cuales durante seis años no se presentaron recaídas. De ordinario el enfermo no vive más de tres años desde que empieza la enfermedad, y en muchos casos ésta es aún más corta. El curso agudo, subagudo o crónico de cada caso determina, naturalmente, su duración, que depende también de lo que duren los períodos de remisión, cuyo número y duración varían considerablemente: entre 329 casos en los que se estudiaron atentamente las remisiones, Cabot encontró que en su mayor parte venían a durar un año; la primera remisión es la que con mayor facilidad puede ser definitiva. Los casos asociados con la existencia del *Dibothriocephalus latus* se curarían al eliminar el parásito.

Tratamiento.—Se han obtenido buenos resultados con casi todas las formas de tratamiento, pero es muy difícil eliminar la posibilidad de que una remisión espontánea coincida con el tratamiento. Por el contrario, según un estudio imparcial hecho por Bloomfield en el John Hopkins Hospital, ni el arsénico, la transfusión de sangre, la esplenectomía, o la eliminación de los focos infecciosos, prolongan la vida de estos enfermos. Cabot duda también de que ningún medicamento, el arsénico inclusive, ejerza alguna influencia sobre su curso. Corrientemente se emplea el arsénico en forma de licor de Fowler, empezando con 2 gotas y llegando hasta 15 tres veces al día después de las comidas; debe vigilarse cuidadosamente su administración para evitar sus efectos tóxicos—vómitos y diarrea—sobre el tubo digestivo, y las neuritis periféricas. Byrom Bramwell, que introdujo el empleo del arsénico en el año 1875, aconseja las inyecciones intramusculares de salvarsán, con el que se han obtenido, según las distintas comunicaciones, resultados variables. Con menos fundamento aún se han recomendado también el cacodilato de sodio, la medula ósea y las inhalaciones de oxígeno. Más recientemente se ha practicado la esplenectomía, que, muy ponderada al principio, es en la actualidad muy discutida, y ha sido abandonada por completo en el John Hopkins Hospital. Entre 50 casos de esplenectomía de W. J. Mayo, la mortalidad operatoria sólo fué 3-6 por 100, pero únicamente en 10-20 por 100 de los casos prolongó la vida del enfermo. La transfusión de sangre, practicada en el John Hopkins Hospital en casos en que anteriormente se les había extirpado el bazo, no parece demostrar que la sangre se «mantuvo» mejor que en otros casos. Sin embargo, esta transfusión de sangre se ha empleado extensamente, y según Ottenberg y Libman, aun cuando no cure definitivamente la anemia, sería no obstante su mejor remedio, ya que produce remisiones en la mitad de los casos. La transfusión de cantidades moderadas—500 a 1,000 c. c.—se practica después de hacer un Wassermann en el donador, y de comprobar *in vitro* si ambas sangres no se hemolizan o aglutinan; la hemolisis se produce con facilidad en las transfusiones repetidas. En otro tiempo se emplearon también el suero antiestreptocócico y el suero simple de caballo. Por su acción estimulante sobre la medula ósea se han recomendado asimismo—debiendo vigilar cuidadosamente sus efectos—la administración de pequeñas dosis de benzol o la aplicación de los rayos X. Del mismo modo se han preconizado la glicerina, los antisépticos intestinales como el salol y el β-naftol, las vacunas y los purgantes. El hierro probablemente es más perjudicial que beneficioso.

El reposo en cama, con la mayor cantidad posible de aire fresco y luz solar, es también conveniente. La alimentación puede ser difícil, por la inapetencia del enfermo, y a lo que parece, la restricción de la dieta proteica, para reducir al mínimo las putrefacciones intestinales, no ejerce tampoco acción alguna. A pesar de carecer todavía de una prueba conclusiva de su eficacia, se administrará cuidadosamente el arsénico.

4. Anemia aplástica

En esta forma o fase grave de la anemia la reacción de la medula ósea es insuficiente.

Patogenia.—La anemia aplástica se ha considerado hasta hace poco como una

forma de la anemia perniciosa, en la cual la medula ósea, roja, es insuficiente para regenerar la sangre. Sin embargo, recientemente, J. H. Musser, el joven, y otros insisten en la falta de los signos evidentes de hemolisis, como la ictericia, la urobilinuria o la hemosiderosis visceral, y sostienen que la anemia aplástica es debida exclusivamente a la aplasia de la medula ósea, resultante a su vez de la acción selectiva de un tóxico (mielotoxina); la anemia aplástica sería completamente distinta, por tanto, de la anemia perniciosa. Como sabemos, el benzol y el trinitrotoluol producen una anemia aplástica; la intoxicación por el benzol se caracteriza por la púrpura hemorrágica, una falta casi completa de plaquetas y una leucopenia progresiva que persiste después de que cesa la acción causal. En el caso del trinitrotoluol, la anemia aplástica resultaría, según B. Moore, del agotamiento de la medula ósea por un esfuerzo excesivo, consecutivo al aumento del metabolismo de la hemoglobina. En ciertas infecciones, como, por ejemplo, la estomatitis, puede producirse un tóxico que por su virulencia o por estar temporalmente disminuída la resistencia de la medula ósea paralice o destruya los tejidos hematopoyéticos.

Anatomía patológica. — La medula ósea roja es blanco-amarillenta, grasa, y sólo contiene una escasa cantidad de células, o éstas faltan en absoluto. Raras veces se ha observado hemosiderosis o depósitos de hierro en el hígado u otras vísceras, tan característicos de la anemia perniciosa. En las serosas se encuentran gran número de pequeñas hemorragias punteadas.

Sintomatología. — Una anemia grave, sin signo alguno de regeneración de la sangre, es el rasgo más característico de esta enfermedad, que se parece a la anemia perniciosa, excepto en que su curso es agudo y no presenta remisiones. El número de hematies se reduce a un millón o menos; el índice colorimétrico es de ordinario inferior—a menudo muy inferior—a uno; faltan los signos de actividad de la medula ósea, como los hematies nucleados, los mielocitos, los mieloblastos, la policromatofilia y la anisocitosis; las plaquetas están también reducidas al 25 por 100 o aún menos de lo normal. Existe leucopenia de 3,000 o aún menos, y está muy reducido el número de granulocitos (los polimorfonucleares sólo llegan al 8-20 por 100), existiendo, por tanto, una linfocitosis relativa. La enfermedad se observa preferentemente al iniciarse la edad media; entre los 61 casos recogidos por L. W. Smith la edad promedia era de veintinueve años y medio; afecta por igual a ambos sexos. Generalmente va acompañada de hemorragias cutáneas y mucosas, que pueden ser tan extensas que hagan creer que son en realidad la causa de la anemia; y de fiebre que a menudo es más alta que en las demás formas de anemia. Falta en la piel o en la conjuntiva el tinte de amarillo de limón, propio de la anemia perniciosa, y no existe tampoco hipertrofia del hígado o del bazo. Su curso es muy rápido, durando sólo algunas pocas semanas o meses; la duración media de los 50 casos recogidos por Smith fué de tres meses, y de los 24 casos de Cabot sólo en 5 el curso fué más largo.

Se ha descrito una anemia aplástica crónica (hipoplasticemia) como resultado del agotamiento—heredado o adquirido—de la medula ósea, que se hace insuficiente para mantener el cuadro hemático normal (Parkes Weber).

Diagnóstico. — Se ha admitido generalmente que el diagnóstico sólo podía establecerse después del examen de la medula ósea, pero según Musser, que ha analizado 59 casos, basta con los signos clínicos y hematológicos. Puede ser necesario un examen cuidadoso de la sangre para diferenciar esta enfermedad de la leucemia linfoide aguda, especialmente en su fase aleucémica, cuando no está aumentado el número de los glóbulos blancos; en este momento, un examen casual de una preparación coloreada puede hacer sospechar que se trate de esta última enfermedad. En los niños pequeños debe distinguirse también—por el examen de la sangre—de la anemia de von Jaksch.

El **pronóstico** es casi siempre desfavorable, pero teniendo en cuenta que, según los cálculos de Zoga, los hematies vivirían diez días, y según Ashby, treinta, en todos los casos en que viven más de un mes, no estaría destruída o paralizada de momento toda la medula ósea, y es por tanto muy importante, entonces, excluir todas las fuentes de intoxicación, como el benzol, el trinitrotoluol o las toxinas procedentes de los focos infecciosos.

El **tratamiento** se inspiró en otro tiempo en los mismos principios que para la anemia perniciosa, pero creo preferible prescindir del arsénico, que estimula la medula ósea agotada, y emplear la transfusión de sangre de un donador del mismo grupo o del grupo IV. El enfermo guardará un reposo absoluto.

5. Anemia esplénica crónica

Estado caracterizado por: 1) esplenomegalia crónica que no puede atribuirse a ninguna causa conocida; 2) falta de hipertrofia de los ganglios linfáticos; 3) anemia clorótica; 4) falta de leucocitosis y, de ordinario, leucopenia; 5) hemorragias gastro-intestinales periódicas; 6) curso prolongado, sin tendencia alguna a su cura espontánea, que, por el contrario, se produce generalmente si se practica con éxito la esplenectomía.

Etiología. — No es una enfermedad hereditaria o familiar. En Inglaterra ataca preferentemente a las mujeres en los alrededores de la pubertad, pero tanto el sexo como la edad de los enfermos varían considerablemente. Su causa es desconocida: se han descrito—faltando todavía la confirmación—un estreptotrix y un organismo pleomórfico difteroide *(Bacillus hodgkini)* encontrado también por Bunting y Yates en el linfoadenoma. Por hoy podemos admitir que un proceso crónico, tóxico o infeccioso, se localiza en el bazo, que sufre una hipertrofia fibrosa y que por su mayor tamaño produce mecánicamente hemorragias gástricas y, por tanto, anemia.

Anatomía patológica. — La hipertrofia esplénica es considerable: como término medio el órgano pesa menos de dos libras, y bastante menos, por tanto, que en la enfermedad de Gaucher (véase pág. 78); puede presentar adherencias y pericapsulitis. La vena esplénica está ensanchada, es tortuosa y a menudo presenta endoflebitis. Los vasos breves del omento gastro-esplénico están dilatados, y las venas de la extremidad inferior del esófago se hacen varicosas y a menudo se ulceran. Microscópicamente, el bazo presenta una inflamación crónica difusa de los tejidos conjuntivo y parenquimatoso.

Sintomatología. — Su principio es gradual y su curso muy crónico; sus síntomas más importantes son la esplenomegalia, las hemorragias y las alteraciones hemáticas. La hipertrofia esplénica siempre precede a la anemia, en algunos casos en un intervalo muy largo. Las hemorragias gastro-intestinales periódicas son producidas probablemente, y de un modo mecánico, por el acodamiento de los vasos breves en el omento gastro-hepático, procediendo a menudo la sangre de las varices esofágicas. La cantidad de sangre perdida puede ser considerable—y a veces mortal—y la anemia resultante muy intensa. Esta anemia es de tipo clorótico, con un índice colorimétrico bajo. El número de leucocitos a menudo está disminuído, y en algunos casos existe una linfocitosis relativa, encontrándose pocos mielocitos en la sangre. Los ganglios linfáticos no están hipertrofiados y el hígado no está tampoco aumentado de volumen, a menos de que no exista cirrosis (enfermedad de Banti). La piel está a veces pigmentada de un modo difuso o sólo en el abdomen. Se han descrito, en algunos casos, edemas maleolares, soplos cardíacos, ictericia ligera y ascitis sin cirrosis hepática. Pueden existir también alteraciones digestivas y malestar abdominal.

El **diagnóstico** debe establecerse diferenciándola de otras formas de esplenomegalia con anemia. La *leucemia* se reconoce con un recuento del número de glóbulos. En la *cirrosis portal* latente raras veces el bazo es tan grande como en la anemia esplénica. La forma meta-esplenomegálica de la *cirrosis hepática*, en la cual la hipertrofia esplénica precede a la hepática, se caracteriza por una ictericia persistente. La *obstrucción crónica de la vena esplénica* imita con toda exactitud esta anemia esplénica. La *sífilis del hígado y del bazo* puede reconocerse con un Wasserman. El *linfoadenoma* casi siempre determina una hipertrofia de los ganglios linfáticos que lo hace fácilmente reconocible. La *endocarditis infecciosa* crónica simula a veces la anemia esplénica, pero suele presentar albuminuria persistente o hematuria.

La *tuberculosis esplénica* masiva, en la que existe una hipertrofia considerable, sin otros síntomas evidentes de tuberculosis, es rara, pudiendo imitar la anemia esplénica, de la que se distingue por la agudeza del dolor esplénico y por la existencia de la hipertrofia hepática y ganglionar. La *ictericia esplenomegálica hemolítica* crónica, que en los períodos en que la ictericia es ligera puede parecerse también mucho a ella, se reconoce por la mayor fragilidad de los hematies.

Pronóstico. — La enfermedad puede durar hasta diez años, pero de ordinario su curso es más breve. Cuando ya se han producido las hemorragias, el pronóstico es

grave y la muerte puede ser inmediata. La ascitis indica de ordinario que la enfermedad se ha complicado con cirrosis hepática (enfermedad de Banti). Si se practica con éxito la esplenectomía, mejora mucho el pronóstico, que en otro caso es muy desfavorable.

Tratamiento. — El tratamiento médico consiste en someter al enfermo a las mejores condiciones higiénicas posibles, darle hierro y arsénico por la boca, y salvarsán por inyección intravenosa. La aplicación de los rayos X sobre la región esplénica determina una diminución del tamaño del órgano, pero no se ha demostrado todavía que el beneficio sea permanente. La transfusión de sangre puede ser útil, permitiendo que un enfermo muy anémico pueda sufrir la esplenectomía, pero no puede considerarse como un medio curativo. La esplenectomía es la única forma de tratamiento realmente eficaz; las adherencias extensas la dificultan, y existe siempre el peligro de una hemorragia post-operatoria grave o mortal. La mortalidad operatoria se evalúa en 12,5 por 100. En otra serie de veintisiete casos—de la clínica de Mayo—se produjeron tres muertes por operación, y un total de ocho muertes en diez años, siendo mortal la hemorragia en dos casos, en uno de ellos cinco años y medio después de la operación. En otros tres casos la hemorragia se produjo dos y tres veces después de la operación, pero los enfermos se mantuvieron bien. De sesenta y siete casos operados, la muerte se produjo en siete, o sea el 11,7 por 100 (W. J. Mayo).

Enfermedad de Gaucher o esplenomegalia de células grandes

Este estado raro se incluye generalmente como un subgrupo de la anemia esplénica crónica, de la que, sin embargo, difiere considerablemente tanto por su anatomía patológica como por sus caracteres clínicos. Sus rasgos más especiales son: su aparición familiar—pero no hereditaria—en la infancia; el gran tamaño del bazo (peso medio 7 libras), al que sigue una hepatomegalia análoga; la existencia en el bazo, hígado, medula ósea y ganglios linfáticos, de células grandes, de 20-40 μ y aún más; su curso muy crónico, que viene a durar como término medio unos diez y nueve años; el tinte decolorado, amarillo pardusco, de la piel; un engrosamiento triangular y amarillento de la conjuntiva; el retraso en la aparición de las hemorragias y la anemia, y la leucopenia progresiva desde el principio. Falta la ictericia, y la ascitis es excepcional. De diez y nueve casos auténticos sólo seis fueron varones.

Para establecer el diagnóstico exacto de la enfermedad de Gaucher es necesario el reconocimiento microscópico de las células características. Como indica Mandlebaum, deben diferenciarse estas células de las células, también grandes, derivadas de las células reticulares de los órganos hematopoyéticos, como resultado de distintas acciones, bacterianas, tóxicas, metabólicas o químicas. Así, en la lipoidemia diabética se han encontrado en el bazo, y en los animales alimentados con grasa o colesterina, en los mismos puntos que en esta enfermedad, células que se parecen algo a las células de Gaucher. Estas últimas, sin embargo, presentan diferencias estructurales y nunca contienen grasas o lipoides. Con la esplenectomía se obtienen muy buenos resultados, pero como que el proceso patológico no se confina al bazo, no puede considerarse a aquélla como una cura radical.

Enfermedad de Banti

Aunque usado a menudo como sinónimo de anemia esplénica, debe limitarse, sin embargo, esta denominación a aquellos casos que se complican con cirrosis hepática y ascitis.

Banti describió tres períodos de «esplenomegalia con cirrosis:» el primero o preascítico, que dura unos tres a cinco años, es de anemia esplénica; en el segundo o intermedio, de un año a año y medio de duración, aparecen la anemia, las alteraciones digestivas, como la diarrea y las hemorroides; y el tercer período, que constituye la verdadera enfermedad de Banti, se caracteriza por la cirrosis y contracción del hígado, la ascitis, las hemorragias y la consunción general. La anatomía patológica es la de la anemia esplénica con cirrosis multilobular del hígado. Su diagnóstico se diferencia del de la cirrosis multilobular ordinaria por la historia del enfermo; y de la sífilis del hígado y del bazo por la negatividad del Wassermann. Su tratamiento se funda en los mismos principios que el de la anemia esplénica, pero la esplenectomía, que es la única posibilidad de mejora, ofrece en este caso una mortalidad mucho mayor, probablemente cerca del 50 por 100.

6. Anemia seudo-leucémica infantil (von Jaksch)

Esplenomegalia con anemia grave y mielemia, en niños, y de la cual curan de ordinario. A veces se denomina también anemia esplénica infantil.

Nota histórica.—Esta afección fué descrita por von Jaksch en el año 1889, pero su existencia como una enfermedad definida y no como una forma de anemia secundaria producida por distintas causas ha sido muy discutida. Actualmente la opinión general parece admitir la conveniencia de reconocerla como una entidad clínica, si es que en realidad no constituye una enfermedad definida.

Etiología.—Se desarrolla durante los tres primeros años de la vida, empezando de ordinario al terminar el primer año, y ataca preferentemente a los varones. No es hereditaria, pero se conocen casos en que se observó en dos gemelos, debido probablemente a la igualdad de circunstancias. Es una enfermedad de las clases pobres, y se cree la favorece una lactancia prolongada, y que es especialmente frecuente en los judíos. Puede ir acompañada de signos evidentes de raquitismo o alteraciones gastro-intestinales crónicas. A pesar de su parecido con el kala-azar infantil, no está demostrado que sea producida por una infección definida, habiéndose admitido que no es una enfermedad especial, sino sólo una colección de síntomas o un sindrome que puede resultar de distintos factores, y que sus diferencias, que la separan de la anemia secundaria crónica, dependen del modo como la medula ósea reacciona en la infancia.

Anatomía patológica.—El bazo, que puede llegar a tener un tamaño ocho o diez veces mayor que el normal, es de consistencia firme, y en sus cortes y microscópicamente puede presentar fibrosis. Los ganglios linfáticos pueden sufrir también una alteración análoga y aumentar en el hígado su contenido en grasa. En algunos casos, considerados durante la vida como de anemia esplénica infantil, se ha encontrado una transformación mieloide en el bazo y el hígado, haciendo sospechar que se trataba en realidad de casos de leucemia. La medula ósea presenta algo de hiperplasia.

Sintomatología.—Su comienzo es gradual y su curso crónico. La piel presenta una palidez transparente, con un tinte amarillo verdoso, y las mucosas están descoloridas. El bazo, que de ordinario llega hasta la cresta ilíaca, está casi siempre ya muy aumentado de volumen cuando el niño es sometido a observación, y a él se debe, en su mayor parte, la protuberancia abdominal. Por el contrario, tanto el hígado como los ganglios linfáticos raras veces presentan una hipertrofia considerable. Las epistaxis, que pueden ser su primer síntoma, y las hemorragias cutáneas pequeñas son muy frecuentes. A veces existe tumefacción, variable según los días, de la cara y extremidades, y la orina puede contener indicios de albúmina. Puede observarse también fiebre irregular, raras veces superior a 38,8°. Faltan la ascitis y la ictericia, y, por el contrario, pueden existir signos evidentes de raquitismo. La diarrea y la bronconeumonía son sus complicaciones más frecuentes y las causas ordinarias de la muerte.

Sangre.—El número de eritrocitos está rebajado a dos o tres millones por mm. c.; y el índice colorimétrico es también bajo. Los hematies nucleados—en mayor número los normoblastos que los megaloblastos—son frecuentes, pudiéndose encontrar también poiquilocitos, megalocitos y microcitos, y glóbulos basiófilos y con degeneración policromatófila. De ordinario existe leucocitosis, que puede llegar hasta 50,000, pero que generalmente es inferior a 30,000. El número de células mononucleares suele estar aumentado y casi siempre se encuentran mielocitos—cerca del 5 por 100. Thursfield indica algunos casos en que una linfocitosis terminal produjo el cuadro hemático de la leucemia linfoide aguda.

Diagnóstico.—Es muy importante poder reconocer con exactitud los casos de anemia secundaria resultante de una sífilis congénita, tuberculosis, raquitismo u otras causas distintas, ya que, una vez comprobada la influencia etiológica de uno de estos factores, los casos supuestos de anemia esplénica infantil deben incluírse en uno de aquellos grupos y tratarse según sus indicaciones particulares. Raras veces, en estos estados, el bazo aumenta de tamaño, y en ellos, tanto el Wassermann como las reacciones a la tuberculina, son muy importantes para el diagnóstico. La anemia ordinaria y la leucemia mieloide pueden excluirse generalmente con un simple recuento de los glóbulos de la sangre. Existirían, sin embargo, algunos casos intermedios o de transición entre estas dos enfermedades.

Pronóstico.—El curso de la enfermedad

es muy crónico, pero con un tratamiento conveniente mejoran la mayor parte de los casos—en un 65-70 por 100 según Thursfield. La anemia desaparece antes que la esplenomegalia, y ambas, en algunos casos, persisten hasta la adolescencia. Algunas complicaciones, como la bronconeumonía, son de pronóstico más grave.

Tratamiento.—Las buenas condiciones higiénicas de vida, como el aire libre y el sol, y un régimen alimenticio cuidadoso, con cantidad suficiente de proteínas, con jugo de carne cruda, carne picada y huevos, son más eficaces que el tratamiento médico. Hutchinson concede gran importancia a la harina de avena. Se darán también aceite de hígado de bacalao y hierro, y, por el contrario, se proscribirá el arsénico; si existe diarrea intestinal, se darán antisépticos. La esplenectomía parece no ser necesaria en una enfermedad que suele curar con un tratamiento menos heroico.

H. D. ROLLESTON.

ANESTÉSICOS. Elección del anestésico.—Para obtener los mejores resultados en la administración de los anestésicos debe elegirse siempre, en cada caso particular, el agente más conveniente y darlo en la forma más apropiada. Las condiciones más importantes son: 1) el estado general del enfermo, y 2) el sitio y naturaleza de la operación.

1. **Estado general del enfermo.**—Para un enfermo de buen estado de salud y que no deba sufrir una operación de especial gravedad, el éter es el mejor anestésico, que puede ir precedido—para evitar molestias al enfermo—del óxido de nitrógeno, el cloruro de etilo o distintos alcaloides. Deben tenerse siempre presentes el estado físico del enfermo y su temperamento para determinar el modo como debe administrarse el anestésico, que en el caso del éter se da en dos formas distintas: 1) abierta, y 2) cerrada. En una operación como la cura radical de la hernia debe elegirse—si el estado físico del enfermo lo permite—el método cerrado, porque 1) admite una inducción del anestésico más rápida e inadvertida, 2) se obtiene más rápidamente una narcosis completa, 3) en estos casos sus efectos posteriores son ligeros, y 4) las complicaciones como la cianosis, la secreción mucosa excesiva, pueden evitarse con facilidad, en una operación no muy larga, con el empleo preliminar de la atropina. Si el enfermo es obeso, de cuello corto y de temperamento congestivo, o si no respira por la nariz, es preferible evitar los métodos cerrados. Del mismo modo, si el enfermo es muy nervioso y aprensivo, se obtiene mejor la anestesia con una inducción gradual que no con un método rápido. Por tanto, para un adulto en el que deba practicarse una operación que venga a durar una media hora, pueden emplearse el óxido de nitrógeno y el éter como método habitual; para niños de unos seis años prefiero el método abierto precedido de pequeñas cantidades de la mezcla de cloroformo y éter, y para los individuos de edad empleo exclusivamente esta última mezcla. En los niños muy pequeños es conveniente dar el anestésico estando en la cama y trasladarlos luego, ya dormidos, a la sala de operación; cuanto menos conocen que se trata de una cosa anormal, tanto mejor.

El problema es distinto en el caso de individuos cuyo estado de salud no es normal. En las afecciones de la *cabeza y cuello* el procedimiento puede quedar modificado por un estado parcial de inconsciencia o de delirio, resultantes de accidentes; en este caso es preferible el cloroformo dado gradualmente y en muy poca cantidad. La anestesia puede estar también complicada por la dificultad respiratoria producida por una estrechez mecánica de las vías aéreas, como en los tumores del cuello, la difteria, las neoplasias laríngeas, etc.; debe emplearse entonces el cloroformo diluído. De vez en cuando puede echarse un poco de éter encima de la mascarilla, pero deben proscribirse rigurosamente todos los métodos cerrados. Antes de empezar la anestesia se abre ligeramente la boca con un fijador. En las *enfermedades intratorácicas*, sobre todo si afectan a los pulmones, no convienen—si es que en realidad no son imposibles—los métodos cerrados de anestesia por el éter. En los casos crónicos se emplea con buenos resultados la mezcla cloroformo-éter, a la que se añade a menudo la anestesia abierta por el éter. En los estados agudos se elige generalmente el cloroformo, dado junto con el oxígeno, y en la tuberculosis activa se evitará en absoluto el éter. En las *enfermedades cardíacas*, bien compensadas, el anestésico puede elegirse según los principios generales; por el contrario, en los casos de decompensación y disnea todos los anestésicos son peligrosos, siendo preferible entonces la anestesia abierta por el éter junto con el oxígeno; de ordinario su administración debe ir precedida de la mezcla cloroformo-éter. En los casos de *distensión abdominal*, que impida los movimientos del diafragma, deben evitarse también los métodos cerrados; los mejores son la mezcla cloroformo-éter y la anestesia abierta por el éter. Es conveniente mantener una anestesia ligera hasta que se reduzca la distensión, evacuando un líquido, extrayendo un quiste o abriendo un intestino distendido. En la *diabetes* debe reducirse en lo posible la glucosuria manteniendo una dieta conveniente antes de la operación; siempre que se pueda se empleará la analgesia local, la cual, junto con el óxido de nitrógeno y el oxígeno, ha permitido practicar con excelentes resultados numerosas amputaciones. El peligro de la anestesia general es la facilidad con que provoca el coma.

2. **Sitio y naturaleza de la operación.**—Las operaciones del *cerebro* se practican preferentemente con cloroformo, empleando el método de Vernón Harcourt o un inhalador de Júnker, o con la anestesia por infusión. La anestesia sólo debe ser profunda al hacer los colgajos cutáneos y al incindir la duramadre; a menudo puede interrumpirse la anestesia hasta empezar la sutura. En las operaciones del *ojo*, que requieren una anestesia general, puede emplearse el éter si la vascularización adicional que éste determina no afecta a la operación: así, las excisiones del globo ocular y las operaciones para corregir el estrabismo se practican de ordinario una vez que se ha establecido una anestesia completa por el éter, empleando éste y el óxido de nitrógeno u otros medios distintos. El cloroformo es preferible para las iridectomías y operaciones análogas, utilizándose una máscara especial que sólo cubra la nariz y la boca y que permita un goteo continuo mientras está trabajando el operador. Las operaciones de la *lengua, istmo de las fauces, mandíbulas*, a menos de que sean muy breves, requieren una disposición especial para poder continuar la anestesia durante la operación. El método antiguo, que es satisfactorio, consiste en obtener primero una anestesia completa por el éter y continuar luego con el cloroformo, que se administra a través de un tubo en comunicación con el inhalador de Júnker. Por medio de los tubos de Crile introducidos en la naso-faringe es posible la administración continua de éter en estos casos; es un método excelente para los individuos débiles. La anestesia por infusión es especialmente aplicable a estos mismos casos, y mejor todavía, en manos expertas, es la insuflación intratraqueal de éter. Para la extirpación de *amígdalas y adenoides*, si sólo se emplea la guillotina, y el operador y el anestesiador están acostumbrados a trabajar juntos, el óxido de nitrógeno y el oxígeno, o el cloruro de etilo, son los más convenientes. Para las enucleaciones, o si se desconoce al anestesiador, con la mezcla cloroformo-éter se obtendrá una anestesia suficiente, que puede continuarse con el cloroformo procedente del tubo del inhalador de Júnker. Mejor aún es la narcosis profunda por el éter, obtenida por el método abierto. En las operaciones de la *laringe* se da el cloroformo con un tubo de Júnker insertado en la abertura superior del tubo de la traqueotomía, ya que ésta es necesaria en la mayor parte de los casos. Si se prefiere, puede emplearse también la anestesia por infusión. En la *broncoscopia* e intervenciones análogas el cloroformo es el mejor anestésico, y una vez que se ha conseguido la anestesia, se mantiene ésta haciendo salir por el broncoscopio el vapor de cloroformo procedente del tubo de Júnker. Es conveniente obtener una narcosis profunda antes de intentar hacer pasar el broncoscopio por la laringe. Las operaciones en el *cuello, incluyendo los bocios*, son muy difíciles desde el punto de vista de la anestesia: de ordinario se prescinde de los métodos cerrados y se emplea la anestesia abierta por el éter, precedida de la inyección de morfina y atropina; los ya acostumbrados a su uso prefieren, por el contrario, la insuflación intratraqueal. El método de Crile, empleando óxido de nitrógeno y oxígeno después de que el enfermo se ha ejercitado durante varios días a tomarlo, junto con la analgesia local y las inyecciones hipodérmicas, se recomienda especialmente en las formas más graves del bocio exoftálmico, que siempre son peligrosas con todas las clases de anestesia general. Las operaciones *torácicas*, si van acompañadas de la separación de la pared torácica y abertura de la pleura, se practican con la insuflación intratraqueal de éter. Las intervenciones más corrientes, como las resecciones costales en los empiemas, se verifican preferentemente con la mezcla cloroformo-éter o cloroformo puro, si la enfermedad pulmonar es importante. En los casos de cianosis y disnea, como que es inmediato el peligro de desfallecimiento cardíaco, debe sustituirse en seguida la anestesia abierta por el éter—a pesar de sus efectos perjudiciales sobre el pulmón—al cloroformo ini-

cial. En estos casos es también muy conveniente la mezcla del oxígeno con el anestésico. La posición del enfermo es muy importante en el empiema, colocándolo, mientras no comprometa la manipulación operatoria, sobre el lado enfermo. En las operaciones *abdominales* se emplea de preferencia la anestesia abierta por el éter, precedida de una inyección de medio miligramo de atropina, pero es conveniente—sobre todo en los individuos fuertes o alcohólicos—pasar primero por los dos períodos de la anestesia con la mezcla cloroformo-éter. El óxido de nitrógeno y el éter, y los métodos análogos, no se emplean a no ser que la operación dure menos de veinte minutos. Para todas las operaciones infraumbilicales se obtienen buenos resultados con la analgesia espinal hecha por manos expertas. Las operaciones *rectales* exigen una narcosis profunda por el éter: en las de corta duración puede emplearse óxido de nitrógeno y éter, y en las largas, la anestesia abierta por el éter. Generalmente debe darse antes una inyección de morfina y atropina.

Óxido de nitrógeno (N_2O, monóxido de nitrógeno). — Como que este «gas hilarante,» solo o mezclado con aire u oxígeno, es el anestésico más inofensivo, puede emplearse en todas las operaciones que vengan a durar un cuarto de hora y en que no precise una relajación muscular absoluta. No debe confiarse en él—a menos de que el anestesiador conozca bien su método nasal de administración — si precisa una anestesia de más de medio minuto, en los casos en que debe retirarse la mascarilla para permitir la operación. Es suficiente para abrir un absceso o un panadizo, etcétera, y para la extracción de uno o varios dientes.

Método de administración.—Mientras el enfermo está echado o sentado, se dispone de modo que el pecho se encuentre en su relación natural respecto a los hombros, y que el cuello no esté ni flexionado ni extendido. Se inserta una pequeña cuña o fijador entre los primeros incisivos y en todos los puntos en que sea necesario en el caso de la extracción de un diente, y se ajusta cuidadosamente la mascarilla para evitar que el aire se pierda por sus bordes. Se abre luego la llave de pie hasta llenar unos dos tercios de la bolsa, y se instruye al enfermo para que respire lentamente por la boca. Una vez que se comprueba que la válvula expiratoria funciona y que, por tanto, la mascarilla se ajusta por completo, se abre la llave para dejar pasar el gas desde la bolsa a la mascarilla. El gas se inhala haciéndolo penetrar en los pulmones, y el aire expirado se hace salir por la válvula expiratoria. La bolsa se debe mantener siempre casi llena, abriendo frecuentemente la llave de pie. La respiración se hace cada vez más profunda y el pulso más lleno, y al cabo de unos veinte segundos el enfermo está ya dormido, alcanzando un momento después el tercer período, de anestesia quirúrgica. La respiración, que hasta aquel momento ha sido rítmica, se hace irregular y tumultuosa, oyéndose el «estertor» característico. La cara toma un color más o menos obscuro, siendo frecuentes las contracciones musculares clónicas y produciéndose a veces espasmos tónicos y, consecutivamente, opistotonos. Desaparece el reflejo conjuntivo, y en cambio se mantiene el córneo; las pupilas están muy dilatadas. Estos síntomas de anestesia generalmente se presentan después de unas treinta inspiraciones. El período de anestesia por el óxido de nitrógeno puede prolongarse ligeramente si, hacia el final de su administración, se cierra la válvula expiratoria y se hace respirar el mismo aire al enfermo durante varias inspiraciones. Como se comprende, en virtud de lo que ya hemos dicho anteriormente, la anestesia por el óxido de nitrógeno queda acortada por la aparición de los verdaderos síntomas de asfixia, los cuales deben evitarse si se prolonga su administración; se mezcla entonces el anestésico con aire o con oxígeno. De ese modo puede continuarse administrando el gas, permitiendo verificar operaciones de diez minutos de duración y aun más, continuando la anestesia por la vía nasal cuando, como, por ejemplo, en el caso de la extracción de varios dientes, la operación se practica en la boca.

Con la mezcla de gas y aire su administración se empieza del mismo modo que con el óxido de nitrógeno solo; después de unas diez inspiraciones, se permite una inspiración completa de aire, abriendo para ello la llave; luego otras cinco inspiraciones de gas y otra de aire, y cuando la anestesia ya es completa se alternan cada dos o tres inspiraciones de gas con las de aire, de modo que el estertor y los movimientos clónicos, así que se inicien, cesen inmediatamente. De ese modo puede continuarse durante largo tiempo la administración de gas y aire. La cantidad de aire que puede admitirse varía según los distintos individuos: cuanto más

fuerte y pletórico es el enfermo, tanto menos aire se precisa, y por el contrario, cuanto más anémico y débil, la cantidad de aire debe ser mayor. Para la mezcla de *óxido de nitrógeno y oxígeno* se necesitan aparatos ya más complicados, cuyo empleo y el de la *corriente continua nasal de óxido de nitrógeno* se reserva a los especialistas o a los que tienen una oportunidad frecuente de usar estos medios, cuya descripción se encontrará en los tratados de anestesia.

Cloruro de etilo (C_2H_5Cl).—Este anestésico solamente se emplea en operaciones cortas, o como preliminar de otros agentes más activos. El cloruro de etilo es muy útil cuando no puede aplicarse el óxido de nitrógeno, y resulta muy cómodo por la facilidad con que se transporta y la simplicidad de sus aparatos. Sin embargo, su uso no deja de ser peligroso a veces, y sólo en los casos bien fundados deberá sustituir al óxido de nitrógeno. En los niños pequeños—en los que con el óxido de nitrógeno sólo se obtiene una anestesia muy corta y que presentan con gran facilidad convulsiones—a menudo es insustituíble.

Método de administración.—Excepto en los niños en los que puede emplearse eficazmente una mascarilla de Skinner, en todos los demás casos el cloruro de etilo debe inhalarse en un espacio cerrado. El aparato más simple consiste en la pequeña bolsa del inhalador de Clóver, a la que se añade una llave de metal por la que se inyecta el cloruro de etilo en el interior de la bolsa; también puede fijarse un pequeño tubo en su porción superior e introducir por él el anestésico. El tubo de salida, de metal, de la bolsa se continúa directamente con una boquilla, que junto con un tubo de cloruro de etilo completa todo el instrumental necesario. Las dosis deben ser reguladas cuidadosamente: para un niño se echan 2-3 c. c. en el interior de la bolsa; para una mujer 4 c. c., y para un hombre 5 c. c. Se aplica exactamente la boquilla a la cara del enfermo, y se deja que cuelgue la bolsa; se le hace respirar lentamente y se separa la boquilla al empezar la segunda inspiración, volviéndola a colocar inmediatamente para recoger en la bolsa el aire expirado. Se levanta entonces algo la bolsa, quedando fija la boquilla en la cara del enfermo, y en la cuarta inspiración se da otra de aire. En la quinta inspiración la bolsa debe quedar en ángulo recto con la boquilla; el enfermo ya está entonces inconsciente y después de dos inspiraciones más puede empezarse ya la operación, no necesitándose más anestésico a no ser que el enfermo parezca despertarse antes de que haya terminado el operador.

En la anestesia por el cloruro de etilo faltan los fenómenos violentos, respiratorios o musculares, que se producen con el óxido de nitrógeno, ni tampoco se altera mucho el color de la piel del enfermo, todo lo cual hace muy difícil a los no habituados reconocer el momento en que ya se ha dado la suficiente cantidad de anestésico. Una posición fija de los ojos y la falta del reflejo conjuntival deben hacer cesar siempre su administración; el estertor no se produce en todos los casos, y si ya aparecen los signos oculares indicados, no debe aguardarse a que se presente. Antes de empezar debe colocarse siempre un sostén entre los dientes, ya que a menudo se produce un espasmo de los músculos maxilares.

Éter ($C_4H_{10}O$).—Se emplean dos clases distintas: una que se hace con alcohol etílico puro (Éter oficinal) y otra que se prepara con alcohol metilado (Éter rectificado). Pueden usarse los dos, pero el segundo es mucho más barato. El éter puede darse: 1) por métodos cerrados, 2) por el método abierto, 3) por inyección intravenosa, 4) por insuflación intratraqueal, 5) por inyección rectal, 6) por ingestión. Sólo describiremos en detalle los dos primeros métodos, ya que los demás corresponden exclusivamente a los especialistas.

Métodos cerrados.—La invención del inhalador regulable de éter, de Clóver, ha hecho posible la administración gradual del vapor de éter, cada vez más fuerte, sin que el enfermo experimente grandes molestias. El mejor modelo de este instrumento es el de Hewitt, con el que puede darse segura y convenientemente el éter a la mayor parte de los individuos entre los seis y los sesenta años, y cuyo manejo debe conocer, por tanto, el médico. El procedimiento es el siguiente: se coloca el indicador al «1/4» y se echan unos 60 gramos de éter; se vuelve el indicador a «0,» y aplicando la boquilla a la boca se sopla fuerte en el interior del inhalador, con lo que se elimina todo olor de éter. Se fija entonces la bolsita en la parte superior del inhalador y se aplica cuidadosamente la boquilla sobre la cara del enfermo, que debe estar vuelta hacia la derecha. Se mantiene firmemente la boquilla con la mano izquierda, y se separa después de dos inspiraciones, recogiendo luego el aire expirado

en la bolsita que se hincha ligeramente. Entonces con la mano derecha se separa lentamente el indicador del «0:» si el enfermo no tose o no inmoviliza su respiración, prueba de que el éter no sale demasiado aprisa, y se continúa llevando el indicador hasta mitad de camino del «lleno:» se hace que el enfermo haga una inspiración de aire y se prosigue la inhalación de éter. Debe tardarse un minuto en llegar a la señal «1/4» y por

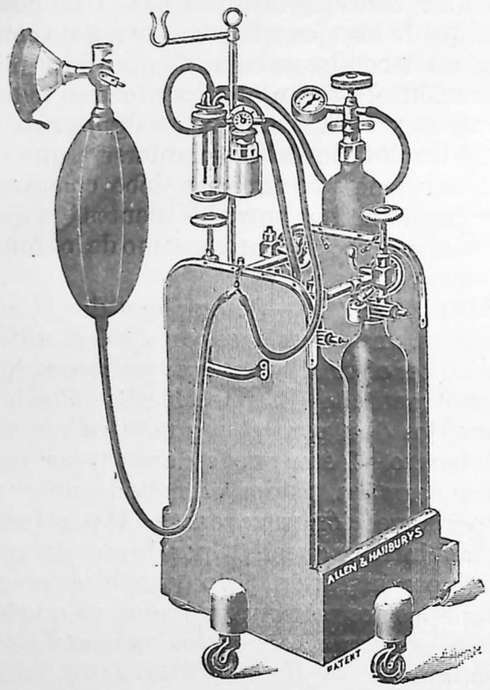


Fig. 1. – Aparato de Boyle para el óxido de nitrógeno y el oxigeno-éter

lo menos cuatro en llegar al «lleno;» durante este tiempo la respiración se hace estertorosa, la cara se congestiona, las pupilas se dilatan ligeramente, los músculos se relajan y desaparece el reflejo conjuntival: el enfermo se encuentra entonces a punto para poder practicar en él la mayoría de las operaciones. En las del abdomen y el recto, o en regiones particularmente sensitivas, como las extremidades de los dedos o los ojos, es necesaria una anestesia más profunda, que se caracteriza por la abolición del reflejo corneal; desde este momento se hace que el enfermo respire con cierta frecuencia aire para prevenir la cianosis. Mientras se está produciendo la anestesia puede permitirse un ligero tinte cianótico, ya qué si el enfermo respira una cantidad excesiva de aire, se excita y se retrasa la anestesia; por el contrario, una vez que ya se ha hecho la incisión sin que se hayan producido movimientos reflejos, debe mantenerse una aireación conveniente. Después de la incisión inicial se vuelve el indicador al «1/2;» cuanto más larga sea la operación, tanta menor cantidad de éter se necesita, pudiendo colocarse el indicador en «1/4,» o aun menos en la mayor parte de los casos. La tos y los movimientos de deglución indican que la anestesia es demasiado ligera, y se combaten adelantando algo el indicador y disminuyendo temporalmente la inspiración de aire. Por otra parte, la dilatación considerable de las pupilas con desaparición del reflejo corneal, un sudor abundante, la cianosis o palidez de la cara, son signos de una anestesia excesiva, que se combate quitando el inhalador, abriendo la boca del enfermo y limpiando su faringe con una esponja.

La anestesia por el éter va *precedida a menudo de la administración del óxido de nitrógeno o del cloruro de etilo,* que es ventajosa porque acelera la narcosis y disminuye las molestias del enfermo. En el caso del *óxido de nitrógeno* el único inconveniente es la necesidad de un aparato adicional: cilindros llenos de gas y la bolsa con una llave de salida (fig. 1). Se adapta al inhalador de Clóver; y su administración se empieza como en el caso de óxido de nitrógeno solo. Después de tres inhalaciones del gas, se quita el tapón del tubo del inhalador y se echan 60 gramos de éter; el indicador debe estar todavía a «0,» inhalando el enfermo óxido de nitrógeno y expirando en el aire. Después de seis inspiraciones de óxido de nitrógeno, se abre gradualmente la llave del éter; el enfermo respira entonces óxido de nitrógeno con cantidades progresivas de éter; cuando el indicador llega a medio camino, se deja, con la llave, que el enfermo haga una inspiración de aire, y luego ya más rápidamente se lleva el indicador hasta el «lleno.» Se sustituye entonces la bolsa del óxido de nitrógeno por la pequeña bolsa del inhalador de Clóver y se continúa administrando sólo éter. Del mismo modo con el *cloruro de etilo* se empieza, como ya hemos descrito, la anestesia por él, sólo que en este caso la bolsa que lo contiene se inserta en el inhalador de Clóver en lugar de unirla directamente a la boquilla. Se carga primero el inhalador con éter, que se añade al cloruro de etilo después de las tres primeras inspiraciones; a medida que se hace avanzar el indicador, el enfermo va respirando mayores cantidades de éter. Después de la cuarta inspiración y de nuevo después de la octava debe dejarse que el enfermo haga una inspiración de aire, y cuando el indicador llega al «lleno» se quita, sólo temporalmente, la bolsa que contenía el cloruro de etilo y se vacía de todo el que pudiera aún contener. La anestesia sigue luego como en el caso del éter solo.

Método abierto.—Es el método preferido en todas las operaciones largas y en todos los casos en que el estado del enfermo impide la limitación del aire. Es particularmente ventajoso en las operaciones abdominales por el carácter reposado de los movimientos respiratorios. La anestesia tarda mucho más en producirse que en los métodos cerrados, y en los individuos muy fuertes o alcohólicos no se emplea si no es junto con la mezcla cloroformo-éter o con cloroformo solo. La técnica de su administración es siempre muy simple: media hora o tres cuartos de hora antes de empezar la operación se da al enfermo una inyección hipodérmica de atropina (medio miligramo); algunos anestesiadores emplean además morfina (1 centigramo) o escopolamina (medio miligramo) o ambas. Si se inyectan estos alcaloides, el enfermo no debe trasladarse por su pie a la mesa de operación; después de vendar la cara alrededor de la boca y la nariz con un poco de algodón o algunas vueltas de gasa, se coloca sobre este vendaje una mascarilla de metal, de Skínner o Schimmelbusch, recubierta con unas diez capas de gasa quirúrgica fina o dos de hilo. El enfermo respira libremente a través de la mascarilla sobre la que se deja gotear lentamente el éter. Se debe emplear un frasco que tenga por lo menos un cuarto de litro de cabida y permita que las gotas salgan de una en una; al principio éstas se echan lentamente, de modo que venga a corresponder una por cada inhalación. Gradualmente la laringe se va acostumbrando al vapor irritante, y se aumenta el número de gotas hasta que al cabo de cinco minutos toda la superficie de la mascarilla esté humedecida. El goteo del éter debe ser continuo para mantener constante la inhalación de su vapor, ya que sólo de ese modo puede obtenerse una narcosis eficaz. La cara se congestiona, y el pulso y la respiración se aceleran, aunque con menos intensidad que en los métodos cerrados; en los individuos débiles el carácter de la respiración es más comparable al que se produce en la anestesia clorofórmica, de la que, sin embargo, difiere en que lo mismo el *shock* que las alteraciones respiratorias reflejas se producen con mucha menor facilidad. En los adultos normales la anestesia acostumbra a establecerse a los ocho minutos. El sudor, la salivación y la secreción mucosa, aun en aquellos casos en que no se inyecta atropina, son también mucho menores que con los métodos cerrados.

Para las operaciones en el interior de la *boca, la extirpación del maxilar superior,* etcétera, pueden emplearse los tubos de Crile, que se unen con un embudo sobre

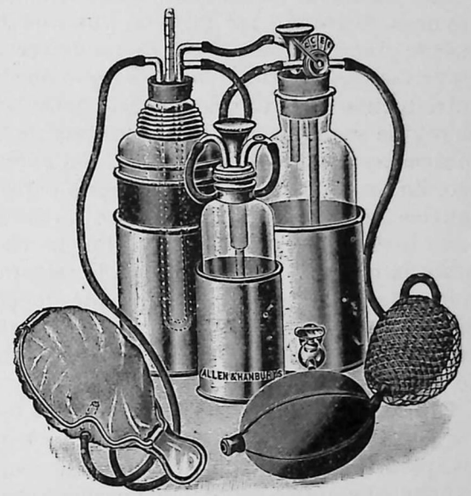


Fig. 2. – Aparato de Shipway, de vapor caliente, para éter y cloroformo

cuya cubierta se echa el éter, y que se introducen dentro de una vaina de gasa en el interior de la naso-faringe. Se provoca la anestesia del modo ordinario y se pincela la faringe con una solución de cocaína al 5 por 100. En estos casos, y mejor aún para las operaciones *intratorácicas,* el método más conveniente es la *insuflación intratraqueal,* que lo mismo que la *infusión intravenosa de éter*—muy importante en los casos de *shock*—requiere aparatos especiales y una gran práctica por parte del anestesiador, saliéndose, por tanto, de los límites de este artículo. Citaremos, sin embargo, el aparato de Shipway, de vapor caliente (fig. 2), que da excelentes resultados, y que puede emplearse en todos los casos en que es aplicable el método abierto. Con este aparato puede darse también cloroformo, y sustituir, por tanto, el aparato de Júnker. Como en éste, se emplea como inyector una pera de goma o una corriente de oxígeno procedente de un cilindro.

La **administración rectal de éter** es ventajosa en los casos de operaciones prolongadas en la boca o en la nariz. Tres horas antes de su administración se irriga por completo el colon y una hora antes de la operación se introduce en el recto una dosis preliminar de éter y aceite de olivas (14 gramos de cada uno) con 30 centigramos de cloretona; un cuarto de hora después se da una inyección hipodérmica de un centigramo de morfina y medio miligramo de atropina. Antes de la operación se introduce lentamente en el recto, y a través de un tubo, a la velocidad de unos 30 gramos por minuto, una mezcla de 180 gramos de éter y 60 gramos de aceite de olivas. La cantidad máxima que puede introducirse son 240 gramos; esta cantidad se regula según la fórmula: 30 gramos de la mezcla por cada 8 kilos de peso del enfermo. En los niños la mezcla se hace a partes iguales de aceite de olivas y éter. La anestesia se consigue en 10-30 minutos. La cianosis, la pérdida de los reflejos o la respiración dificultosa son indicio de que deben retirarse 60 ó 90 gramos del líquido. Al terminar la operación se lava el recto a través de un tubo de goma con jabón y agua.

Cloroformo ($CHCl_3$).—Aplicable a todos los casos, y pudiéndose administrar con los aparatos más sencillos, el cloroformo ocupa como anestésico general una posición preeminente, que no evita, sin embargo, que también posea ciertos peligros de que carecen los otros agentes. Estos peligros dependen de las propiedades tóxicas intrínsecas del cloroformo, y aun cuando su explicación fisiológica exacta varía según los distintos autores, queda el hecho clínico de los resultados fatales que pueden sobrevenir si se emplea como un anestésico rutinario. Estos peligros no todos dependen de la administración de una dosis excesiva—por ejemplo, un vapor excesivamente concentrado, —ni de las dificultades obstructivas asfíxicas que se pueden producir durante la anestesia; la fibrilación ventricular, que ha sido descrita recientemente, sería, en muchos casos, el verdadero *fons et origo mali*. Ciertos contratiempos difíciles de prevenir pueden producirse también durante los primeros momentos de la inhalación del cloroformo, mientras que otros, mucho más fáciles de evitar, que se observan durante la anestesia completa, son debidos probablemente a la inhalación de un vapor excesivamente concentrado. La importante lección práctica que se desprende de la experiencia, tanto fisiológica como clínica, es que, siempre que sea posible, la anestesia no se practicará sólo con cloroformo, que además se diluirá en gran cantidad de aire para que el vapor inhalado no contenga más de 2 partes de cloroformo por 98 de aire. Para cumplir con la mayor exactitud posible esta segunda condición se han propuesto gran número de aparatos, que pertenecen a dos tipos distintos: los de *bomba* y los de *arrastre*.

Los **aparatos de bomba,** aunque puede obtenerse con ellos una gran exactitud, tienen el inconveniente de necesitar un motor para producir una corriente de aire que pase a través o por sobre el cloroformo, resultando, por tanto, unos aparatos muy pesados que sólo pueden emplearse en los hospitales o en instituciones análogas. Los modelos de Dubois, de Roth-Drager y de Waller son los mejores. El único aparato fundado en este principio, que se usa frecuentemente en Inglaterra, es el *inhalador de cloroformo de Júnker*, un instrumento muy útil que sólo tiene el inconveniente de que no puede conocerse con exactitud la concentración del vapor que de él se inhala. Sin embargo, tal como está construído, queda siempre por debajo del límite de seguridad de 3 por 100. Se usa particularmente añadiéndole un tubo para la anestesia continua en las operaciones de la nariz y la garganta. El anestesiador examinará siempre si se encuentra en buen uso y si los tubos de entrada y salida del frasco están bien ajustados a la mascarilla o tubo, y a la bomba. Se hace corresponder cada compresión a una inspiración, aplicando ligeramente la mascarilla sobre la cara. Al cabo de un minuto, si se interrumpe la respiración, se hacen más fuertes las compresiones hasta que, después de tres o cuatro minutos, la pera de goma se comprima en cada inspiración cerca de un cuarto de su volumen.

El único **aparato de arrastre** que se emplea es el *inhalador de Vernon Harcourt* (fig. 3), con el que se obtiene una mezcla de aire y cloroformo automáticamente limitada a la concentración máxima de 2 por 100, que puede diluirse a voluntad a cualquier concentración menor y aumentada, por un dispositivo especial, hasta el 2,5 o el 3 por 100. La boquilla debe ajustarse exactamente a la cara del enfermo y el aparato debe conservarse siempre en un punto fijo. Para ello existe un tubo largo que permite que el cloroformo y la parte del aparato que lo contiene quede sólidamente fijo a una distancia

determinada de la boquilla. La corriente que pasa a través del aparato depende de la respiración del enfermo. La anestesia se produce lentamente, y en los individuos robustos no puede garantizarse una anestesia adecuada para todas las operaciones.

El método más eficaz, y generalmente empleado, de administrar el cloroformo es por medio de un **cuentagotas y la mascarilla de Skínner,** que, sin embargo, si no se tienen el cuidado y la práctica necesarios, pueden ser también fácilmente peligrosos. El cloroformo se dará siempre de un modo gradual y continuo, muy diluído en aire; esto último se consigue haciendo que al empezar sólo corresponda una gota por inspiración, humedeciendo muy lentamente la superficie de la mascarilla y *no dejar nunca a ésta aplicada sobre la cara del enfermo.* De ese modo queda siempre una capa de aire entre la mascarilla y la cara, que asegura la dilución del cloroformo. La mascarilla no debe estar recubierta más que por una sola capa de franela o de hilo. Los cuentagotas de *Hewitt* y *Thomas* son quizá los mejores.

En la **anestesia clorofórmica** pueden distinguirse, por lo general, **cuatro períodos** distintos: 1) *un período de analgesia*, que se caracteriza por la alteración del raciocinio y de las sensaciones; el escape rápido de las ideas; emocionalismo y sueños; dilatación pupilar; conservación de los reflejos; aumento de la respiración y a veces tos y paro respiratorio; 2) *un período de pérdida completa de la conciencia*, con espasmo muscular, miosis y respiración profunda; los reflejos se mantienen todavía; 3) *un período de anestesia quirúrgica*, con relajación muscular, falta del reflejo conjuntival, respiración regular y midriasis. Luego desaparecen los reflejos corneal, laríngeo, faríngeo y rotuliano; 4) *un período de parálisis vulvar*, con pérdida de los reflejos rectal y vesical; pupilas dilatadas, fijas; párpados separados y muerte.

Mezclas clorofórmicas.—El deseo de evitar los efectos desfavorables del cloroformo sobre la presión arterial y la musculatura cardíaca—diminución de la primera y parálisis de la segunda—ha introducido el empleo de mezclas que además del cloroformo contienen algunos correctores de su acción depresora. Estas mezclas son más peligrosas que el éter, pero no tanto como el cloroformo solo. Son particularmente importantes para todos aquellos que no emplean con frecuencia los anestésicos, ya que pueden usarse en todos los casos. Entre las varias proporciones de éter y cloroformo que se emplean, sólo citaremos dos de las más conocidas: 1) la *mezcla A. C. E.*, que contiene una parte de alcohol, dos partes de éter y tres partes de cloroformo (en volumen); 2) la *mezcla C. E.*, compuesta de dos partes de cloroformo y tres partes de éter (en volumen). El alcohol se introdujo primitivamente para igualar la evaporación

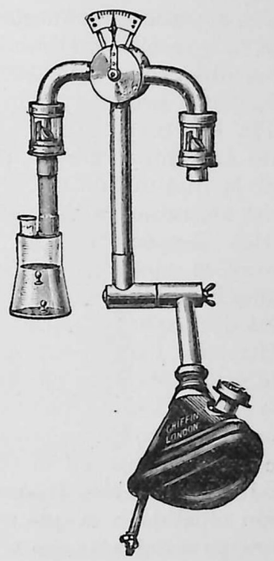


Fig. 3.—Inhalador de Vernon Harcourt para la aplicación de cloroformo

del éter y del cloroformo. Administradas del modo con que sólo deben darse actualmente estas mezclas—esto es, la adición repetida de pequeñas cantidades sobre la mascarilla,—su evaporación desigual ya no tiene ninguna importancia, ya que estas pequeñas cantidades de anestésico se evaporan y se inhalan inmediatamente. Por ello recomiendo la mezcla cloroformo-éter como el mejor tipo de esta clase de anestésicos. Mientras la emplea el anestesiador, debe recordar siempre los principios en que se funda la anestesia por el cloroformo y obrar como si sólo administrara éste. Se usan, por tanto, los mismos aparatos—mascarilla y cuentagotas—y el mismo procedimiento general, la administración gradual y la mezcla de aire libre, que, no obstante, nunca es tan rigurosa. Así, por ejemplo, en los individuos robustos o alcohólicos pueden emplearse en la mascarilla dos capas de hilo y cubrir con gasa la cara del enfermo como

en la anestesia abierta por el éter. Puede mantenerse también saturada la mascarilla, por la adición frecuente de la mezcla de cloroformo-éter, de un modo que nunca es posible con el cloroformo puro. Esta mezcla es conveniente en los individuos obesos, pletóricos y bronquíticos, que no responden bien al éter solo y cuyo estado cardíaco impide el empleo del cloroformo puro.

Alcaloides narcóticos.—El empleo de alcaloides de acción narcótica puede estudiarse también en esta sección. Como ya hemos visto, al tratar de la anestesia abierta por el éter, la inyección preliminar de *atropina* se considera como una parte esencial del método. Se ha empleado también como una medida habitual antes de todas las operaciones abdominales, sea cual fuere el anestésico; la diminución del *shock* y del mareo post-anestésico aconsejan siempre esta práctica. Respecto a la *morfina y la escopolamina* la cuestión ya no es tan sencilla: algunos individuos experimentan náuseas y hasta desmayos o delirio después de su administración. Por tanto, a menos de conocer la idiosincrasia personal de cada enfermo para estos alcaloides, no pueden darse indistintamente en todos los casos. Como se practica corrientemente en el continente, puede producirse también la anestesia por su inyección repetida, a la que se prefiere, sin embargo, para todas las operaciones quirúrgicas ordinarias, la que se obtiene con los anestésicos generales. En las *intervenciones obstétricas* es muy conveniente la escopolamina que permite la anestesia en el momento en que más lo necesita la enferma, como, por ejemplo, en los primeros períodos del parto. En este caso, sin embargo, el niño que nace queda perjudicado por el narcótico y puede necesitar una asistencia prolongada antes de que se establezca normalmente la respiración. En los individuos nerviosos, o muy robustos, o alcohólicos, la inyección hipodérmica de morfina (un centigramo y medio), escopolamina (medio miligramo) y atropina (medio miligramo) antes de operaciones largas da excelentes resultados.

Anestesia local.—El médico práctico debe conocer siempre el empleo de los analgésicos locales, que le facilita el poder ejecutar con toda seguridad y sin asistencia de otro médico toda una serie de intervenciones. Además de esta ventaja, a menudo es también muy conveniente saber verificar una operación sin que deba administrarse un anestésico general. De ordinario, las operaciones superficiales, como la extirpación de pequeños tumores, la cura radical de la hernia e intervenciones análogas, sólo se pueden ejecutar satisfactoriamente con los analgésicos locales. Estos son particularmente útiles en la hernia estrangulada, que lleva ya cierto tiempo, y cuyo vómito por regurgitación agrava el peligro de la anestesia general. Los enfermos, sobre todo cuando la hernia es umbilical, acostumbran a ser muy obesos, lo cual, junto con su deficiente expansión pulmonar, hace muy difícil la anestesia general.

Desde la introducción de la *cocaína*, el empleo de los analgésicos locales ha hecho grandes progresos. La cocaína es sustituída hoy por otros analgésicos no tan tóxicos, empleándose sólo para el pincelado de las superficies mucosas o en instilaciones en el ojo. En estos casos se usan soluciones al 2-10 por 100, y para las inyecciones la solución no debe tener una concentración superior al 1 por 100 y no debe inyectarse más de medio decigramo. Si la solución es más diluída, puede inyectarse una mayor cantidad de cocaína. Algunos individuos son extremadamente sensibles a la acción de la cocaína, habiéndose producido en algunos casos síntomas tóxicos, aun con dosis de «seguridad» inyectadas, por ejemplo, para la excisión de las hemorroides externas. Los síntomas de la *intoxicación por la cocaína* son colapso y excitación mental; en los casos ligeros el enfermo se vuelve locuaz y emotivo; en los más graves, maníaco y delirante. Puede producirse también temblor muscular seguido de convulsiones, y más a menudo existen palidez, sudor, náuseas, respiración débil y síncope. El tratamiento consiste en colocar al enfermo en posición horizontal y darle estimulantes como la estricnina y el café caliente. No existe un antídoto especial, y en algunos casos puede ser necesaria la respiración artificial.

La cocaína fué sustituída primero por la *eucaína* y ésta a su vez, luego, por la *novocaína*, que junto con la *alipina* han desterrado por completo, como analgésicos locales y en la cirugía ordinaria, a la cocaína. Su acción aumenta por la adición de *adrenalina*, empleándose de ordinario con una solución de esta última al 1 por 1000. La isquemia producida por la adrenalina localiza e intensifica la acción del analgésico. Sólo se emplearán cada vez, como máximo, 15 gotas de la solución de adrenalina que, sin embargo, puede diluirse a voluntad. La

adrenalina prolonga también la acción de la novocaína, que con cierta facilidad produce desmayos, pero como que no es tóxica ni irritante, puede emplearse en grandes cantidades. La solución al 2 es la que se usa corrientemente.

Los analgésicos locales se emplean según dos métodos distintos: 1) la *anestesia por infiltración*, y 2) la *anestesia regional*. En la anestesia por infiltración, que es el método más empleado, el analgésico se inyecta directamente en los tejidos que deban ser operados; mientras que en la anestesia regional se inyecta en o alrededor de los nervios que corresponden a la zona de operación. La técnica de la anestesia local debe ajustarse a la misma asepsia que se emplea en las intervenciones operatorias: se prepara la piel y se esterilizan las agujas y las jeringas del modo corriente. Al hervir estas últimas el agua no debe contener carbonato sódico, que descompone algunos de los anestésicos locales. La jeringa debe tener por lo menos 2 c. c. de capacidad; el «Record» es un buen modelo que se emplea frecuentemente; las agujas deben ser de punta afilada y fuertes (fig. 4).

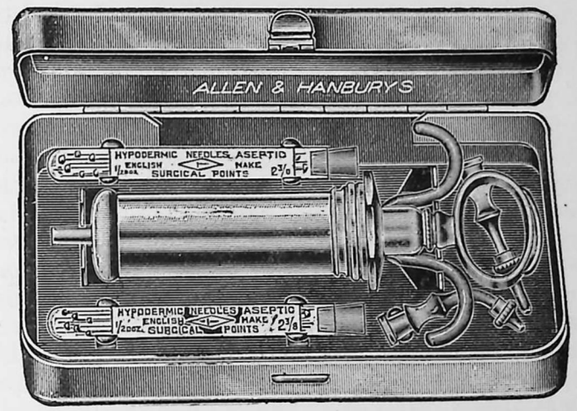


Fig. 4. – Jeringa de Gray para la aplicación de la anestesia local

1. La **anestesia por infiltración** se practica del siguiente modo: se hacen primero toda una serie de pequeñas inyecciones en la dermis—y no subcutáneamente—a lo largo de la línea de incisión; cada inyección produce como un pequeño grano o resalte blanco, en cuyo borde se da la inyección siguiente. Una vez se ha formado de ese modo una banda de analgesia, se hace la incisión y se van infiltrando, a medida que van quedando expuestas, las capas sucesivas de tejido. La incisión debe hacerse exactamente en la línea de las inyecciones, y por tanto dar éstas a lo largo de la línea que uno se proponga incindir. Del mismo modo no se harán los puntos de sutura más allá de la estrecha banda analgésica. Este método requiere mucho cuidado y precisión, y en términos generales se emplearán 10 gramos por cada 8 centímetros de incisión, produciéndose una hinchazón pequeña y uniforme sobre toda el área inyectada. Para que se produzca la analgesia es necesario mucho tiempo, siendo éste uno de los principales inconvenientes del método; pueden pasar bien veinte minutos antes que la región inyectada sea sensible por completo, ya que no es suficiente que el anestésico bañe los tejidos, sino que debe infiltrarlos por completo. Debe evitarse toda tensión o dislaceración, ya que de otro modo se produce dolor fuera de la zona infiltrada. A causa de la adrenalina la hemorragia es pequeña, pero como puede producirse una hemorragia reaccional, se ligarán todos los puntos que sangren durante la operación y se comprimirá fuertemente la región con el vendaje.

2. La **anestesia regional** es muy conveniente para todas aquellas regiones cuyos nervios son fácilmente accesibles; así, por ejemplo, en las operaciones de la mano o del pie, un método seguro y simple es la infiltración completa de la capa de tejido inmediata, por su lado proximal, a la zona de operación. En el antebrazo y la pierna, como que los nervios cubital, músculo-espiral, mediano, tibial y poplíteo son fácilmente accesibles, pueden anestesiarse en puntos fijos, inyectando a su alrededor soluciones concentradas. La analgesia tarda

unos 10-15 minutos en desarrollarse. Como se comprende, para que la aplicación de este método sea eficaz el médico debe conocer exactamente la distribución topográfica de los nervios de la región. En la práctica ordinaria las operaciones de los dedos de la mano y del pie son las que más emplean la analgesia regional. Se pellizca lateralmente la piel en la base del dedo y se pasa la aguja por el tejido subcutáneo hasta que venga a quedar por debajo de su cara dorsal precisamente a un lado de la falange; se sigue empujando la aguja hasta que la punta quede cerca de la piel en la cara palmar; se inyectan unas diez gotas y otras diez al retirar lentamente la aguja. De ese modo se forma un campo anestésico semicircular en el tejido subcutáneo en una de las mitades del dedo. Se repite la anestesia en la otra mitad, y al cabo de unos diez minutos toda la porción del dedo que queda más allá de las inyecciones es ya insensible. (Para más detalles sobre la inyección de los troncos nerviosos mayores consúltense los tratados de anestesia local.)

Raquianestesia.—Esta forma de anestesia es útil en todas las operaciones infraumbilicales, en los casos en que no puede emplearse un anestésico general, como ocurre frecuentemente en la diabetes, las enfermedades cardíacas y pulmonares graves, las grandes lesiones de las extremidades inferiores acompañadas de *shock*, y también en las enfermedades abdominales sépticas avanzadas de los niños. Además de estos casos, puede emplearse preferentemente la raquianestesia en las operaciones ordinarias, si el enfermo teme la anestesia general y si el cirujano domina por completo su técnica. En estos casos no es tan segura como el éter, pero tampoco tan peligrosa como el cloroformo. Los principales analgésicos empleados en la raquianestesia son la *estovaína* y la *novocaína*. Una inyección excelente y muy usada es la de Bárker, formada por cinco partes de estovaína, cinco partes de glucosa y noventa partes de agua destilada; esta solución es isotónica con la sangre y su peso permite localizar su acción por la gravedad. Cada c. c. contiene cinco centigramos de estovaína, que es la dosis corriente.

Para practicar la inyección se coloca al enfermo con la espalda bien doblada en actitud de sentarse, y si ésta no le es posible, echado sobre un lado con las rodillas levantadas a la altura del pecho. Trazando una línea que una los puntos más altos de la cresta ilíaca de cada lado, pasará por la cuarta vértebra lumbar, siendo fácil hallar el espacio intervertebral que forma aquella vértebra y la tercera lumbar, y en el que debe darse la inyección. Con las manos bien desinfectadas, se coloca un dedo encima de la cuarta vértebra lumbar y se introduce el trócar en la línea media inmediatamente por encima del dedo; se dirige ligeramente hacia arriba y se hace penetrar unos 8 centímetros. Si sólo sale sangre, no se da la inyección y se vuelve a repetir la punción, y si, por el contrario, sale líquido céfalorraquídeo mezclado con sangre, o puro, se ajusta la jeringa al trócar y se da la inyección después de haber dejado salir una cantidad de líquido aproximadamente igual al que se quiere inyectar. Se retira el trócar y se cierra la punción con gasa estéril y colodión; se coloca al enfermo en decúbito dorsal con un almohadón debajo de la cabeza y hombros. Si se da la inyección con el enfermo en decúbito lateral, el lado debe corresponder, si se opera una de las extremidades inferiores, al mismo lado del miembro operado.

En las operaciones abdominales se levanta la pelvis colocando debajo de ella un almohadón, como con la cabeza, para que la región dorso-lumbar de la medula sea la parte más declive del tronco. Al cabo de unos cinco minutos desaparece el reflejo rotuliano, aumentando luego progresivamente la analgesia de los pies, piernas, muslos, periné y abdomen, y aboliéndose, por último, en estas mismas regiones los movimientos voluntarios. Subjetivamente el enfermo experimenta sensaciones de calor, de repleción y de peso en los miembros inferiores, y en muchos casos, cerca de un cuarto de hora después de la inyección, se produce palidez, náuseas, sudores, pulso débil y vómitos, síntomas atribuídos a la dilatación esplácnica consecutiva a la respiración débil, y que de ordinario desaparecen rápidamente; algunas veces se relaja también el esfínter anal. La anestesia acostumbra a durar cerca de una hora; y la cefalalgia y la pirexia son sus efectos consecutivos más frecuentes. En algunos casos se ha producido una neumonía post-operatoria y en menor número de ellos parálisis nerviosas. La anestesia deficiente depende probablemente de errores de técnica, no penetrando el trócar en el interior del conducto raquídeo.

Tratamiento de las complicaciones.—Los síntomas peligrosos que se pueden producir durante la operación son siempre complejos y resultan de la propia operación o de la administración del anestésico. El anestesiador está particularmente obligado a vigilarlos, a prevenir al operador en tanto sea responsable de ellos, y a instituir el tratamiento conveniente. El carácter de la respiración es la principal indicación, y junto con el color de la cara y el estado de las pupilas, constituye una buena guía si se observa constantemente. Supongamos que en un caso se ha debilitado la respiración, ha empalidecido la cara, se han dilatado las pupilas y ha desaparecido el reflejo corneal; este estado puede ser producido por el *shock* quirúrgico o por una dosis excesiva de anestésico. Si en la operación no se encuentra ningún elemento — hemorragia abundante, dislaceración de órganos sensibles— a que atribuir el *shock* quirúrgico, el responsable es el anestésico. Las medidas que deben tomarse son:

1. Quitar el anestésico.
2. Frotar vivamente la cara del enfermo con la toalla.
3. Bajar la cabeza del enfermo.
4. Abrir parcialmente la boca con el fijador de Masón y tirar ligeramente hacia adelante de la lengua, después de pasar rápidamente una esponja por el fondo de la boca.

En todos los casos ligeros se conseguirá de ese modo restablecer inmediatamente la respiración y secundariamente la circulación.

Si estas medidas no son aún suficientes y cesa la respiración:

5. Se comprime fuertemente el pecho colocando una mano en cada uno de sus lados y dejándose caer con todo el peso sobre él. Si después de tres compresiones no se restablece la respiración espontánea, se practica la respiración artificial por el método de Sylvéster (véase RESPIRACIÓN ARTIFICIAL).

Cuando es necesaria la respiración artificial, la practicará el propio anestesiador, mientras que una enfermera o un asistente mantiene abierta la boca y tira ligeramente hacia adelante de la lengua. Al mismo tiempo otro asistente puede dar una inyección hipodérmica de estricnina si la complicación se ha presentado súbitamente y se cree que es debida, primitivamente, a una deficiencia circulatoria refleja. Debemos tener siempre presente que las medidas más sencillas de bajar la cabeza del enfermo, suministrarle aire fresco y estimular su respiración, son también las más importantes, y que en ningún caso deben precederlas las inyecciones, infusiones, etc.

J. BLOMFIELD.

ANEURISMA.—Tumor que contiene sangre y que se forma en una de las arterias.

Etiología.—La causa más importante de un aneurisma es siempre la distensión de la pared arterial por la presión de la sangre; la dilatación resultante puede formar sólo una bolsa puramente local, constituyendo entonces el aneurisma *sacular*, o mucho más extensa y alargada, formando el aneurisma *fusiforme*. Como sabemos, las arterias son tubos musculares y elásticos que se distienden en cada sístole cardíaco, y que por su elasticidad perfecta recobran su forma primitiva en los intervalos que quedan entre aquéllos. Con la edad avanzada o por la acción de otras distintas causas—tóxicas e inflamatorias—las fibras musculares y elásticas degeneran y son sustituídas por tejido fibroso, disminuyendo entonces la elasticidad de la arteria y haciéndose, por lo regular, mucho más resistente a la distensión. A consecuencia de esta pérdida de elasticidad, las arterias, distendidas, no recobran su calibre primitivo, y por tanto, en los individuos de edad avanzada, sus vasos no sólo son rígidos, sino que también están dilatados. El aneurisma fusiforme sólo constituye, por tanto, una expresión exagerada de esta dilatación senil general, observándose así con gran frecuencia en las personas de edad con arterias degeneradas. Aun cuando esta degeneración arterial se distribuye a menudo en forma de nódulos, raras veces, sin embargo, provoca la formación de aneurismas saculares. La dilatación de un aneurisma fusiforme, por otra parte, frecuentemente es de forma irregular, porque la pared arterial cede más en unos puntos que en otros, y sin duda alguna esta falta de dilataciones saculares se debe a que el proceso de reparación es paralelo y casi tan rápido como el de degeneración y que el tejido fibroso resultante ofrece una resistencia a la distensión mucho mayor que no las fibras musculares o elásticas. En los vasos pequeños con escaso apoyo externo, como los del cerebro, cuando se combinan una presión arterial elevada y una degeneración arterial nodular, se producen frecuentemente pequeños aneurismas saculares que se rompen con facilidad, mientras

que, por el contrario, esto es mucho más raro en los grandes vasos.

Como se comprende, en las lesiones puramente inflamatorias el proceso de reparación es mucho más lento, y no se inicia hasta que ya ha desaparecido la inflamación activa, siendo también mucho menos intenso, y explicándose así cómo una inflamación local de la pared vascular disminuye la resistencia de una región facilitando la formación de una bolsa local. Así, por ejemplo, cuando las lesiones tuberculosas inflamatorias penetran desde fuera en un vaso, pueden formar *aneurismas miliares* en los puntos de menor resistencia, como ocurre, por ejemplo, con los aneurismas miliares que se encuentran frecuentemente en los pulmones en los casos de hemoptisis mortales. La inflamación puede desarrollarse también desde dentro de un vaso por un émbolo infectado que lo obstruya, y así, en algunos casos, se forma una dilatación aneurismática en el punto de obstrucción.

La sífilis es la enfermedad que con mayor frecuencia produce la inflamación de las paredes arteriales; en todos sus períodos las arterias están más o menos afectas. Mientras que en estos casos se trata de una endoarteritis local que sólo comprende la túnica interna, en su período terciario la mesarteritis es muy frecuente tomando la forma de un nódulo inflamatorio que destruye las fibras musculares y elásticas, y en el que se encuentran—dato muy importante—espiroquetas. Esta mesarteritis sifilítica es el precursor ordinario de los aneurismas saculares de la aorta y otros grandes vasos, y así muchos autores aceptan que el 70 por 100 de estos casos serían de naturaleza sifilítica —y según la tendencia actual esta proporción sería aún mayor.—Otras infecciones, como, por ejemplo, la fiebre intestinal, el reumatismo o la viruela, producen también una inflamación arterial.

De ordinario, la íntima es la única túnica afecta, no debilitándose mucho la pared vascular. En otros casos, la íntima se parte y se forma una abertura desde la luz del vaso, y a cuyo través la sangre penetra por entre las distintas capas de la pared arterial, constituyendo lo que se llama un aneurisma *disectante*, que puede formarse también por la ruptura de un nódulo ateromatoso en la luz del vaso.

Además de la sífilis, que, como hemos visto, constituye la causa más frecuente de los aneurismas saculares, interviene también otro factor: el aneurisma es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer (8-1), y entre aquéllos se observa especialmente en los individuos que llevan una vida muy activa, en los que aumentan considerable y periódicamente las exigencias funcionales del sistema vascular. Sin duda alguna es también en estos individuos en los que la sífilis es más frecuente, pero no obstante, aun en estos casos, los esfuerzos que debe soportar el aparato vascular intervienen también eficazmente. Pudiera ser que en estas circunstancias la sífilis atacara preferentemente la túnica media; o, a no ocurrir esto, que entre todos los individuos que presentan una mesarteritis sifilítica, serían sobre todo los que exigen un esfuerzo excesivo a su aparato vascular aquéllos cuyos vasos se distenderían más fácilmente. Entre los trabajadores activos, que ejecutan trabajos duros y que aun cuando hayan padecido anteriormente sífilis se encuentran en aquel momento en la plenitud de su poder muscular, es donde se observan la mayor parte de casos de aneurisma. La edad más común en que aquél se manifiesta es entre los 40 y 50 años, mucho antes de que empiecen a hacerse evidentes los signos de degeneración senil. Aun cuando los aneurismas saculares en algunos casos son múltiples, es digno de notarse lo sanos que se conservan en la mayor parte de estos enfermos los vasos restantes.

Los aneurismas se producen con mayor facilidad en todos aquellos puntos en que los vasos sufren los mayores esfuerzos y encuentran menos apoyo en los órganos externos, como, por ejemplo, en la aorta, los grandes vasos del cuello y en los miembros, en la cara de flexión de las articulaciones. Sin duda alguna, la degeneración afecta especialmente a las arterias en los puntos de mayor esfuerzo, encontrándose frecuentemente los procesos degenerativos en la aorta y en los puntos de división de los grandes vasos. Los aneurismas son más frecuentes en la aorta (sobre todo la torácica), luego en la poplítea, y más raros en los grandes vasos del tronco, como el tronco braquio-cefálico, la carótida, la subclavia y la ilíaca. Aun cuando, según se dice, sería más frecuente en Inglaterra y en los Estados Unidos (sobre todo entre los negros) que en los demás países, no puede considerarse, sin embargo, al aneurisma como una enfermedad frecuente y común.

Patogenia.—Muchos de los puntos más importantes referentes a la estructura de los aneurismas han sido ya indicados anteriormente. De ordinario aquéllos se dividen en aneurismas verdaderos y falsos, según que su pared—en el primer caso—esté formada, a lo menos en parte, por la pared vascular ordinaria, o que por el contrario—en los aneurismas falsos—sólo se trate de una simple efusión de sangre entre los tejidos por la ruptura de un vaso a consecuencia de una lesión o de un traumatismo. Esta efusión o derrame puede quedar circunscrita, limitada, por una cápsula, o ser difusa, sin pared que la contenga. El aneurisma fusiforme queda rodeado siempre, y por completo, por la pared arterial distendida y degenerada, y también en los aneurismas saculares muy pequeños pueden encontrarse en la pared del saco todas las túnicas vasculares. Es muy probable, sin embargo, que todos los aneurismas saculares empiezan siempre por la ruptura de la íntima encima de un nódulo de mesarteritis sifilítica y luego por la distensión de las otras túnicas. Estas rupturas transversales de la íntima, además de los aneurismas, se han encontrado también en otros procesos inflamatorios de las arterias, determinando, como ya hemos indicado, la formación de un aneurisma disectante; son relativamente frecuentes en las mesaortitis sifilíticas y no van seguidas siempre de la distensión ulterior de la pared vascular debilitada. De ordinario, sólo en los bordes de la abertura—que puede ser estrecha o ancha—del aneurisma se encontrarán restos de la túnica interna, y faltará casi por completo la túnica media lesionada, estando formada la mayor parte de la pared del saco por tejido fibroso, procedente de la túnica externa o neoformado por la presión que el tumor ejerce sobre los tejidos vecinos. La superficie interna del saco está recubierta, de ordinario—aun cuando también falte en otros casos,—por un coágulo sanguíneo blanco, que se deposita en láminas y que, variable de grueso, puede llegar a obstruir por completo la cavidad, en cuyo caso el centro del coágulo se forma más rápidamente y es de un color rojo.

A medida que la dilatación aneurismal aumenta de tamaño, comprime los órganos vecinos que pueden llegar a quedar incorporados formando parte de la pared del saco. Por el choque continuo de la sangre contra ellos, a menudo se destruyen en cierta extensión; de ese modo los vasos se obstruyen, los nervios se irritan o se hacen funcionalmente incapaces, los huesos son corroídos, se establecen comunicaciones directas con las cavidades orgánicas o con los tubos internos, y hasta el aneurisma puede abrirse un camino al exterior y romperse fuera. Los órganos movibles, como el corazón, pueden ser desplazados extensamente, y en los pulmones pueden producirse trastornos tróficos por su compresión directa o por la retención de su secreción cuando un bronquio queda obstruído. La compresión de un órgano vascular determina a menudo su congestión: así puede congestionarse una porción del tejido pulmonar o de la mucosa de las vías aéreas, del esófago o del estómago; provocando una hemorragia en forma de hemoptisis, hematemesis y melena. Estas regiones congestionadas se ulceran fácilmente, pudiéndose llegar a establecer, por último, una comunicación directa con la cavidad del propio aneurisma y permitiendo que salga sangre de él. La hemorragia procedente de una superficie mucosa de ordinario es ligera e intermitente al principio, rezumando sólo el aneurisma y quedando ocluído, en los intervalos, por un coágulo. Sin embargo—aun cuando se conozcan algunos casos graves en los cuales un aneurisma, después de rezumar durante cierto tiempo, quedó luego obstruído permanentemente por un coágulo,—como ocurre en casi todos los demás casos, el aneurisma se rompe y el enfermo muere súbitamente por hemorragia.

En la mayor parte de casos de aneurisma del interior de la caja torácica se produce una compresión sobre el aparato respiratorio, pudiendo quedar afectos los pulmones de varios modos: la compresión puede obrar directamente sobre un pulmón, colapsándose una porción de él mientras que otra porción se congestiona; un bronquio que se ramifica por una parte o por todo un pulmón puede ser obstruído en su totalidad o sólo parcialmente: en el primer caso, el pulmón se colapsa y se vuelve atelectásico, mientras que cuando la obstrucción sólo es parcial tiende a retenerse e infectarse la secreción bronquial, ulcerándose las paredes de los bronquiolos y formando cavidades broncoectásicas, mientras que la región pulmonar adyacente se hace fibrosa.

Abandonados a sí mismos, el 40 por 100 de los aneurismas se rompen. Esta ruptura puede producirse en los tejidos adyacentes, constituyendo entonces el aneurisma difuso; y aun cuando la muerte le sigue más o

menos pronto, no en todos los casos, sin embargo es inmediatamente mortal. Su derrame en una cavidad serosa como la pleura, el pericardio, el peritoneo o una articulación, es siempre considerable y la muerte es casi siempre instantánea, mientras que si la ruptura se produce sobre una superficie mucosa, como la de la tráquea, de los bronquios o del esófago, de ordinario antes de la hemorragia mortal rezuma cierta cantidad de sangre. Una ruptura externa es muy rara, y siempre sigue a la ulceración de la piel frente a un tumor progresivo. Es muy notable el hecho, observado en algunos casos, de que un aneurisma, después de rezumar en la superficie del cuerpo, queda cerrado permanentemente por un coágulo sanguíneo.

Es también posible—aunque muy raras veces—que un aneurisma se cure espontáneamente por formarse un coágulo en su interior. Esta obliteración del saco por un coágulo puede resultar también del tratamiento médico o quirúrgico.

Cuando esta formación del trombo es poco acentuada, el aneurisma tiende a hacerse cada vez mayor y en algunos casos llega a ser enorme, sin romperse o sin causar la muerte por la compresión de las vísceras.

Además de la ruptura, los aneurismas pueden determinar la muerte por otros mecanismos: si están situados en el tórax, llegan a ser insufribles en algunos casos por el dolor excesivo o por la disnea. La embolia puede ser el resultado del desprendimiento de un coágulo, y en los miembros la gangrena puede ser la consecuencia de la falta del riego sanguíneo. Los aneurismas abdominales pueden, por compresión, producir una obstrucción pilórica, o irritando el plexo celíaco provocar vómitos y trastornos graves. La muerte puede ser también el resultado de enfermedades intercurrentes, como, por ejemplo, un desfallecimiento cardíaco, si existen simultáneamente lesiones valvulares, o una diminución de la capacidad muscular; como se comprende, pueden observarse también, en algunos casos, otras manifestaciones sifilíticas en el cerebro o en diversos órganos. Por último, la tuberculosis pulmonar es relativamente frecuente.

Ya nos hemos referido anteriormente a los aneurismas disectantes: la sangre que se filtra por entre las vainas arteriales podría verosímilmente pasar a través de la vaina externa y producir la muerte por hemorragia; de ordinario, sin embargo, se establece una comunicación retrógrada, a través de la vaina interna, con la luz del vaso. El conducto secundario que así se forma, a menudo puede quedar abierto durante varios años, habiéndosele considerado erróneamente en algunas autopsias como una duplicación congénita de la aorta. Esta separación de sus vainas puede ser muy extensa, por ejemplo desde la aorta torácica hasta las ilíacas. En un gran número de casos la sangre extravasada se coagula y es luego reabsorbida, obteniéndose una curación completa.

Sintomatología.—Los síntomas de que se queja el enfermo dependen en su mayor parte de la localización del tumor. Sin duda alguna, el síntoma más frecuente que induce al enfermo a buscar al médico es el dolor, a menudo continuo e intenso. La distensión de la pared vascular, raras veces—y quizá nunca—lo determina; mientras que, por el contrario, las lesiones inflamatorias de los grandes vasos, particularmente de la aorta, son en algunos casos muy dolorosas, así como también la ruptura de la íntima, ya descrita, puede provocar un dolor súbito e intenso. Con cierta frecuencia los enfermos refieren el principio de su dolencia a un ataque doloroso que sólo duró corto tiempo. Cuando se trata de una de las arterias del tronco se refiere el dolor a la superficie del cuerpo y va acompañado de una zona hipersensible: así, cuando está afecta la primera porción de la aorta, el dolor y la hipersensibilidad, como en las enfermedades del corazón, se extienden por el lado izquierdo del tórax, bajando, en algunos casos, por la cara interna del brazo izquierdo hasta el codo y aun los dedos meñique y anular. Cuando enferma la aorta, se extiende también con cierta frecuencia por las regiones correspondientes del lado y brazo derechos. En algunos casos el dolor puede sentirse también hacia arriba, en el cuello.

Como ocurre con otros tumores, el dolor es mucho más frecuente en todos aquellos casos en que son comprimidos nervios u otros órganos, explicándose así la tortura—en algunos casos verdaderamente insoportable—que acompaña a algunos aneurismas. Cuando interviene algún nervio el dolor es de carácter neurálgico y se siente en toda su zona de distribución periférica. Desde el punto de vista de esta sensación dolorosa, el hueso es el órgano más importante y su erosión determina de ordinario un dolor continuo e insufrible. Debemos tener presente, sin embargo, que en algunos casos puede producirse una destrucción extensa de un hueso, sin que el enfermo sufra molestia alguna, o ésta, en todo caso, es mínima; mientras que otras veces el dolor es tan agudo, que son necesarias grandes dosis de morfina para aliviar algo al enfermo.

En los **miembros,** por la falta de vísceras importantes, pueden ser muy pocos los síntomas que llamen la atención del enfermo: el dolor, que puede faltar por completo, suele ser débil y generalmente continuo. En algunos casos el enfermo siente como una pulsación molesta, o descubre la existencia de un abultamiento, pero la mayoría de las veces el aneurisma, que hasta entonces pasó inadvertido para el enfermo, es descubierto accidentalmente durante un examen médico motivado por cualquier otra circunstancia.

Cuando el aneurisma asienta en las **arterias del tronco,** los síntomas, como se comprende, son mucho más manifiestos y variados. Sin embargo, aun en este caso, algunas veces el aneurisma puede pasar inadvertido por completo, siendo descubierto por casualidad. Como que los síntomas dependen de su localización, es necesario estudiar en detalle las distintas regiones de los grandes vasos. La **porción baja de la aorta abdominal y las ilíacas externas** no están en relación inmediata con vísceras importantes, y, por tanto, sus aneurismas no tienden a producir síntomas manifiestos, aun cuando, en algunos casos, el dolor resultante de la erosión de la columna vertebral puede ser muy intenso. Por otra parte, todo aneurisma propende a disminuir también el riego sanguíneo de los órganos que están situados por debajo de él: así, en los casos de aneurisma abdominal puede disminuir el riego sanguíneo de las extremidades inferiores. La corriente arterial acaso baste todavía mientras los miembros están en reposo; pero así que éstos entran en movimiento necesitan una cantidad de sangre mayor de la que pueden recibir. En este caso, después de un cierto tiempo de ejercicio, uno, o los dos miembros inferiores, pierden por completo su capacidad muscular, obligando a pararse al enfermo y a descansar hasta que sus músculos se hayan restablecido por completo. Esta «claudicación intermitente» fué descrita por primera vez por Charcot en un caso de aneurisma de una de las ilíacas.

La movilidad de los intestinos en el interior de la cavidad abdominal impide su compresión dañosa; mientras que, por el contrario, los uréteres, que se encuentran en una posición mucho más fija, pueden quedar obstruídos y producirse una hidronefrosis. Los aneurismas de las **arterias ilíacas internas,** que están en la cavidad cerrada de la pelvis, a veces comprimen el recto y la vejiga urinaria, produciendo dificultad en la defecación y trastornos en la micción. La porción pélvica de los uréteres puede ser también comprimida, y además provocar el dolor por la compresión de algún nervio (por ejemplo el ciático) o por la erosión de los huesos.

La localización más frecuente de los **aneurismas abdominales** es el origen del tronco celíaco; además de la erosión de la columna vertebral, el tumor comprime a veces por delante los plexos nerviosos, provocando el dolor y alterando la inervación del estómago, que se manifiesta en forma de dispepsia, vómitos y desnutrición. El propio estómago, cerca de su extremidad pilórica, puede ser comprimido también por el aneurisma, produciéndose una hemorragia de su mucosa, vómitos de sangre y melena, y hasta, en algunos casos, hay riesgo de que se produzca una verdadera obstrucción pilórica, pareciendo, por todos sus síntomas, como si se tratara de un caso de úlcera simple o maligna. Su ruptura en el interior del estómago es muy rara, produciéndose con mucha mayor frecuencia en los tejidos retroperitoneales laxos. En este último caso la muerte no es siempre inmediata y hasta se han observado algunos casos—muy raros por otra parte—de curación completa. Los síntomas principales de esta ruptura son colapso, sed, respiración anhelosa y anemia progresiva (es decir, los síntomas de una hemorragia interna) y, en algunos casos, un dolor continuo en la espalda. Cuando se desconoce la existencia del aneurisma el diagnóstico exacto puede ser muy difícil, habiéndose practicado gran número de laparotomías creyendo que el colapso era debido a la perforación del estómago o del intestino.

En la **porción descendente de la aorta** los aneurismas son mucho menos frecuentes que en las demás grandes arterias del pecho. En ninguna otra localización la enfermedad es más obscura, y sin embargo, en ninguna otra tampoco la bolsa aneurismal puede ser tan extensa. Mientras que en unos casos los síntomas faltan por completo, en otros, por el contrario, por la erosión de la columna

vertebral el dolor es intensísimo. La gravedad de sus síntomas depende más de la dirección en que crece el tumor que no de su tamaño: así el crecimiento hacia adelante sólo produce el colapso de la base de uno o ambos pulmones (de ordinario el izquierdo) y en algunos casos algo de disnea, mientras que la compresión de la columna vertebral por un aneurisma, aunque sea pequeño, erosiona el hueso y a menudo produce un dolor agudísimo. El enfermo, en estos casos, toma una actitud característica para aliviar en lo posible su sufrimiento, sentándose en la cama y apoyando la cabeza sobre los brazos y éstos encima de las rodillas. A veces el aneurisma, después de erosionar el hueso, penetra en el conducto raquídeo y comprime la medula produciendo—aunque sólo en casos muy raros—una paraplejia. Más rara todavía es la ruptura del aneurisma en el interior del conducto raquídeo provocando simultáneamente el colapso y la paraplejia. En los aneurismas de la aorta descendente es donde, con mayor frecuencia, sufre también el esófago, pudiéndose presentar entonces—y por otra parte sólo muy raras veces—trastornos de la deglución. El aneurisma puede rezumar también en el interior del tubo digestivo, produciendo hematemesis o melena, durante varias semanas, y terminando con una ruptura mortal. Se conocen también algunos casos en los cuales la introducción de una sonda esofágica produjo una perforación mortal de un aneurisma, y por tanto actualmente no deberá aplicarse nunca la sonda esofágica para comprobar la supuesta existencia de una estrechez, sino después de haber demostrado por medio de los rayos X la ausencia de todo aneurisma. Cuando se fija en este punto, la muerte casi siempre es consecutiva a un período de sufrimiento más o menos largo, al que se añade en algunos casos una complicación pulmonar, como, por ejemplo, una bronquitis. La muerte rápida e inmediata resulta siempre de su ruptura en el esófago, el conducto raquídeo, la pleura (de ordinario la izquierda) o los tejidos del mediastino posterior. En algunos casos las porciones adyacentes de las costillas se reabsorben por completo, resaltando entonces un tumor pulsátil en la superficie de la piel, a la izquierda de la columna vertebral. Sin embargo, su ruptura externa en esta región es muy rara.

Al estudiar los aneurismas de la **porción transversal de la aorta torácica** hemos de tener presente que esta región del cayado aórtico está situada en la parte más estrecha de la caja torácica, y muy inmediata a gran número de órganos muy importantes. En este caso, aun los aneurismas más pequeños comprimen uno o varios de estos órganos y se manifiestan por distintos síntomas: mientras que los signos objetivos pueden ser escasos o faltar por completo, los subjetivos, por el contrario, son mucho más acusados que los de los otros aneurismas distintamente localizados. El dolor puede proceder de la erosión, por delante, del esternón o, por detrás, de la columna vertebral, y la neuralgia del brazo izquierdo o del lado izquierdo del cuello, de la compresión de los nervios cervicales y torácicos superiores. Un síntoma muy constante es la disnea, que a veces resulta de distintas causas: el pulmón queda desplazado o parcialmente colapsado, o la compresión obra directamente sobre la tráquea o uno de los bronquios, de ordinario el izquierdo. En estos casos, en que está comprimido el aparato respiratorio, además de la disnea se produce también frecuentemente hemoptisis, por la congestión del pulmón o de la mucosa de las vías respiratorias, o por el rezumamiento del aneurisma en el interior de la tráquea o de los bronquios. Su ruptura, particularmente en el bronquio izquierdo, es una terminación relativamente frecuente. La constricción de las vías respiratorias anchas produce, sobre todo durante el ejercicio, un estertor estriduloso, mientras que además la compresión de un bronquio puede determinar el colapso del pulmón o una bronconectasia, y en este caso, a consecuencia de la retención y putrefacción de la secreción bronquial, el tejido pulmonar se vuelve fibroso. En estos casos la consunción, la temperatura héctica y la tos pueden hacer sospechar que se trata de una tuberculosis pulmonar. Toda participación del aparato respiratorio se manifiesta de ordinario en forma de tos irritativa, y del mismo modo, esta compresión por parte del aneurisma puede actuar sobre todos los nervios que atraviesan el tórax. El nervio afecto con mayor frecuencia es el recurrente, que rodea al cayado de la aorta: su destrucción produce la parálisis de la cuerda vocal izquierda, tomando la tos un carácter más bajo y resonante, y haciéndose la voz más ronca y sin tono. La compresión del neumogástrico es mucho menos frecuente y se manifiesta en forma de taquicardia, dispepsia y vómitos; su irritación puede provocar un espasmo reflejo de la laringe que puede ser mortal. Por la compresión—también muy rara—de uno de los frénicos puede producirse una parálisis unilateral del diafragma, mientras que en otros casos el comprimido puede ser el simpático cervical: su excitación produce vasodilatación y sudor de un lado de la cara, y su destrucción los efectos opuestos. La desigualdad pupilar es muy frecuente en los aneurismas torácicos, y es debida, de ordinario, a una diminución del riego sanguíneo, y no a una lesión del simpático. Otros órganos que también pueden ser comprimidos—aunque muy raras veces—son el esófago y el conducto torácico. Los vasos sanguíneos pueden sufrir por dos mecanismos distintos: participando de la enfermedad arterial, o siendo comprimidos desde fuera por el tumor; en las arterias el primer caso es el más frecuente. La pupila se dilata cuando por la enfermedad disminuye el diámetro de la carótida; y el pulso radial se hace más pequeño cuando está afecta la subclavia. La compresión de las venas es mucho más fácil y frecuente, sobre todo en la vena innominada: así se explica como la congestión y la hinchazón del lado izquierdo de la cabeza y del brazo izquierdo es un síntoma relativamente constante y asociado, en algunos casos, con contractura y tirantez de las puntas de los dedos de la mano del mismo lado. A pesar de la proximidad de órganos tan importantes, tanto los signos físicos como los síntomas subjetivos no son, en algunos casos, muy manifiestos.

La muerte por hemoptisis es relativamente frecuente en los aneurismas de la aorta transversa, que se rompen fácilmente en el bronquio izquierdo; esta ruptura puede producirse también en el interior de la tráquea, de la cavidad pleural izquierda, del mediastino o en la vena innominada izquierda. La muerte por su ruptura en el interior de la cavidad pleural es de ordinario instantánea, y se produce después de algunos días de un rezumamiento preliminar, cuando el aneurisma se abre en las vías aéreas. Por el contrario, su ruptura en la vena innominada no es necesariamente mortal, pudiéndose formar una variz aneurismática con todos sus síntomas característicos.

Contrastando con lo ya indicado respecto a los **aneurismas de la porción transversa** del cayado de la aorta, los de su porción ascendente, aun cuando presenten algunos signos físicos evidentes, son en cambio muy pobres en síntomas subjetivos. El dolor es uno de los más frecuentes, siendo constante o en forma de ataques, y extendiéndose por abajo, en uno u otro brazo; presenta a menudo el carácter de la angina de pecho, y va acompañado, de ordinario, de una hipersensibilidad de la piel en su área de distribución, y cuando el aneurisma se extiende progresivamente por delante, puede ser producido por la erosión de las costillas o del esternón. La tos y la disnea no son tan frecuentes como en los aneurismas de la porción transversal del cayado, aun cuando, en algunos casos, el bronquio derecho puede estar también comprimido. La enfermedad de la aorta ascendente, de la cual resulta la dilatación aneurismática, puede invadir también la porción inmediata al corazón y lesionar las válvulas aórticas, y posiblemente las coronarias. La obstrucción de su orificio y la insuficiencia de las válvulas aórticas es una complicación relativamente frecuente, por lo que algunos de estos casos van acompañados de síntomas de desfallecimiento cardíaco. La compresión de la vena cava superior puede producir una hinchazón de la cara y ambos brazos, y después una dilatación de las venas de la cavidad abdominal, como consecuencia del desagüe de la sangre de la porción superior del cuerpo por las venas ilíacas y la vena cava inferior. En algunos casos el aneurisma se extiende también por el tronco braquiocefálico, mientras que otras veces su orificio puede quedar cerrado parcialmente por la enfermedad de la pared arterial: en ambas circunstancias puede disminuir el pulso radial derecho, o dilatarse la pupila derecha, advirtiendo el propio enfermo el desarrollo de un tumor pulsátil en la cara anterior del lado derecho del tórax.

Los aneurismas de la primera porción de la aorta a veces se rompen en el interior del bronquio derecho, de la cavidad pleural derecha, del mediastino anterior o, caso mucho más raro, en la propia superficie externa. Otras veces llega a establecerse una comunicación entre el saco aneurismático y la vena cava superior (produciendo una variz aneurismática), la arteria pulmonar o una de las aurículas. Los aneurismas de esta porción de la aorta, que está recubierta por el pericardio, forman una clase aparte por la frecuencia con que determinan una muerte súbita por su ruptura en el interior del saco pericardíaco, sin haberse manifestado antes

por síntomas previos, a pesar de que de ordinario, en estos casos, las válvulas aórticas son insuficientes. Esta muerte por ruptura en el interior del pericardio acostumbra a ser instantánea, excepto en algunos casos, raros, en que puede tardar un día o dos, y hasta cinco, como en un caso admitido en nuestro hospital en el servicio de mi antiguo colega el doctor Murrell.

Los aneurismas de las **grandes ramas de la aorta** en el cuello y los brazos, aun cuando forman tumores visibles, no influyen, de ordinario, sobre órganos importantes, quejándose sólo el enfermo de una hinchazón y de una sensación pulsátil. En los aneurismas del tronco braquiocefálico la mayor parte del tumor se encuentra dentro del tórax, y además de desplazar la clavícula, llegan a erosionar la primera costilla derecha y el esternón. Como que el nervio recurrente derecho rodea a la arteria subclavia derecha, la dilatación de ésta suele comprimir el nervio y producir la parálisis de la cuerda vocal derecha, con la alteración de la voz y la ronquera consecutivas. Los aneurismas axilares pueden ser dolorosos por la compresión de los nervios del miembro superior, o producir la hinchazón de éstos por la obstrucción de sus venas.

Signos físicos.—En el examen del enfermo el síntoma más característico de aneurisma es la existencia de un tumor pulsátil y expansivo al cogerlo con los dedos. Aun cuando también puede ser pulsátil un tumor que asiente inmediatamente por encima de una arteria de gran diámetro; sin embargo, en aquel caso su pulsación no es expansiva y cesa al separar el tumor del vaso. Si se comprime la arteria entre el corazón y el aneurisma, disminuye o cesa la pulsación según el grado de aquella compresión. Auscultando el aneurisma se oye a menudo como un soplo sistólico, debiendo evitar, en este caso, la compresión de la arteria, ya que de otro modo aquélla es suficiente para producir el murmullo. En los aneurismas abdominales se oye el soplo auscultando encima de la columna vertebral, por debajo de la espalda. En todo caso debemos tener siempre presente que estos soplos no se oyen en todos los aneurismas, y que su falta no los excluye necesariamente.

Los aneurismas, situados en el interior de la caja torácica cerrada, sólo se hacen evidentes cuando resaltan en la superficie de sus paredes. En algunos casos—sobre todo cuando el aneurisma asienta en la aorta ascendente—se producen dilataciones aneurismáticas externas con su pulsación expansiva típica; mientras que en otros, por el contrario, aquella dilatación suele ser muy pequeña o llegar a faltar por completo. Sin embargo, aun en estos casos puede verse o sentirse su pulsación en puntos anómalos, como, por ejemplo, a uno u otro lado de la porción superior del esternón, o por detrás, en la región interescapular izquierda. Por la palpación puede reconocerse un tremor, y en algunos casos un choque característico durante el diástole cardíaco. En el examen visual de un enfermo con indicios de padecer un aneurisma se le reconocerá con una buena iluminación, mirando de frente y de lado la cara anterior de su pecho.

Sólo en aquellos casos en que existe insuficiencia aórtica, y no constituyendo, por tanto, un síntoma de aneurisma, se oye, auscultando el pecho, además del soplo sistólico, otro soplo diastólico. Mucho más importante es el timbre como de campanilla del segundo ruido, que se oye siempre que la aorta está dilatada cerca del corazón. Cuando existe dilatación fusiforme de la aorta, además del ruido sistólico que se oye en la porción superior del esternón, se eleva su cayado, pudiéndose sentir su pulsación por encima de la horquilla esternal, y las arterias subclavias se encuentran situadas anormalmente altas, en el cuello. Anteriormente nos hemos referido ya a la diminución del pulso radial y a la dilatación pupilar; del mismo modo puede encontrarse una diferencia en la presión arterial de ambos brazos. Cuando el aneurisma está en contacto con la tráquea o un bronquio ancho, su pulsación determina un movimiento de toda la tráquea, constituyendo lo que se llama el «tiraje traqueal,» que se percibe comprimiendo con dos dedos, uno a cada lado, el cartílago cricoides: la tráquea es arrastrada hacia abajo a cada pulsación del aneurisma.

La mayor parte de los demás síntomas físicos de los aneurismas torácicos son los comunes a todo tumor, debiendo tener siempre presente que el aneurisma, especialmente en la edad media, es el tumor intratorácico más frecuente. Todo tumor torácico produce siempre un desplazamiento, mayor o menor, de los demás órganos, que se puede reconocer por el examen físico. Casi siempre los pulmones son comprimidos y desplazados, y si el aneurisma se encuentra cerca de la pared externa del tórax, disminuye o desaparece la resonancia timpánica, por percusión, al mismo tiempo que se debilita el murmullo vesicular. Estos signos se observan con mayor frecuencia a la derecha del esternón cuando el aneurisma se halla en la aorta ascendente, y en el primer espacio intercostal izquierdo si aquél está en la aorta transversal. Signos análogos es dable encontrar también en la espalda, a la izquierda de la columna vertebral, cuando el aneurisma se encuentra en la aorta torácica descendente. En los casos en que sólo se trata de una simple dilatación de la aorta, se observará matidez o una diminución de la resonancia por encima del esternón, tendiendo a extenderse ligeramente hacia la derecha. Cuando el aneurisma se encuentra cerca del corazón, éste a menudo está desplazado; de ordinario su base es empujada hacia abajo, haciéndose más transversal su eje mayor, como se ve en las radiografías. Es muy importante en estos casos distinguir entre el desplazamiento de todo el corazón y su ensanchamiento por dilatación e hipertrofia, ya que este ensanchamiento es también relativamente frecuente en los aneurismas aórticos, debiéndose, no al propio aneurisma, sino a la hipertensión, la insuficiencia de las válvulas aórticas o a una degeneración muscular.

Además de estos desplazamientos, la compresión de los órganos intratorácicos a veces produce también otras alteraciones fáciles de reconocer: así, por ejemplo, la compresión de las grandes venas determina un estado congestivo y tumefacto de la cabeza y de los miembros superiores en ambos lados o sólo en uno, y establece en algunos casos una circulación colateral evidente por medio de anastomosis entre las venas abdominales superficiales y las venas ilíacas y la vena cava inferior. En estos casos la corriente sanguínea en el interior de estas venas abdominales se dirige hacia abajo. La compresión de la tráquea o de los bronquios produce un estertor que se oye acercándose al enfermo; mientras que la compresión de un solo bronquio disminuye la entrada del aire en el lado correspondiente y reduce el murmullo vesicular. En algunos casos puede hasta llegarse a producir un colapso completo del pulmón en el lado afecto, disminuyendo su resonancia timpánica por percusión y cesando los movimientos respiratorios y el murmullo vesicular. En otros casos el pulmón se encuentra distendido porque el aire que contiene no puede salir, y entonces su falta de movimientos, su resonancia timpánica exagerada por percusión y la diminución del murmullo vesicular harían sospechar que se trata de un neumotórax. Si esta compresión, en lugar de obrar sobre uno de los grandes bronquios, sólo actúa sobre una de sus ramas, aquellos síntomas serán tal vez parciales y no generales. La retención de la secreción bronquial produce a veces broncoectasias, cuya secreción se hace séptica: en estos casos sus signos físicos y la esclerosis del tejido pulmonar adyacente pueden simular los de una tuberculosis avanzada, sobre todo si el enfermo presenta una temperatura héctica. La propia compresión del tejido pulmonar propende a producir también congestión local y hemoptisis, oyéndose en esta región estertores análogos a los de la infiltración tuberculosa precoz. Esta dificultad en el diagnóstico aumenta todavía más desde el momento en que algunos casos de tuberculosis pulmonar coinciden con un aneurisma. Por último, la compresión de las vías aéreas facilita la producción de bronquitis que se reconocen por sus síntomas físicos característicos.

La compresión de los nervios puede manifestarse también por síntomas evidentes: el recurrente izquierdo laríngeo es el más frecuentemente afecto, con riesgo de destrucción gradual de todas sus fibras. Las correspondientes a los abductores de las cuerdas vocales son las que se lesionan primero; como que su parálisis no altera la voz, ya mucho antes de que ésta se modifique un examen laríngeo nos indicará que la cuerda vocal izquierda está inmóvil en la línea media de la posición de fonación. Luego, cuando se destruyen las otras fibras, la cuerda vocal se paraliza por completo, perdiendo primero su tensión y tomando después su posición cadavérica entre la aducción y la abducción, y moviéndose libremente en la corriente de aire. La voz se hace entonces ronca y sin tono, reduciéndose a veces hasta casi sólo un murmullo. La cuerda vocal derecha puede quedar paralizada del mismo modo por la lesión del recurrente derecho, consecutiva a un aneurisma de la subclavia derecha. La destrucción—muy rara—de un nervio frénico, sobre todo del izquierdo, determina la parálisis en un lado del diafragma. Por último, ya nos hemos referido anteriormente a los síntomas que indican la participación del simpático.

Es muy raro que la destrucción de las vértebras sea tan acentuada que se manifieste por síntomas físicos típicos. Sin em-

bargo, se conocen algunos casos de cifosis por destrucción de los cuerpos vertebrales o de parálisis espasmódica de los miembros inferiores por compresión de la medula.

El descubrimiento de los rayos Roentgen nos ha proporcionado un método seguro para conocer el tamaño y posición de los aneurismas torácicos: la sombra pulsátil se ve en la pantalla y se reconoce el desplazamiento cardíaco. También cabe obtener en distintos momentos varias radiografías, fijando así durante el progreso de la enfermedad las alteraciones de tamaño del tumor. Sólo las dilataciones pequeñas en la porción transversa del cayado aórtico pueden ser invisibles en el examen radioscópico, mientras que en todas sus demás localizaciones es posible reconocer en el pecho la presencia o ausencia de un aneurisma y su posición exacta. En los aneurismas abdominales los resultados son mucho menos satisfactorios, y por tanto la radiografía ya no tiene el mismo valor para completar el diagnóstico.

Diagnóstico.—Los aneurismas de los miembros son muy difíciles de confundir con otras formaciones: todo tumor unido con una arteria que presente la pulsación expansiva típica será siempre un aneurisma. Sólo en aquellos casos, sin embargo, en que el saco se llena por un coágulo desaparece su pulsación, siendo fácil tomar entonces este tumor sólido por un *sarcoma*. Hay que contar siempre, por tanto, en un individuo de edad media que presente sífilis o un Wassermann positivo en su historia clínica, con la posibilidad de un aneurisma curado.

En el abdomen también es muy difícil de confundir su pulsación expansiva típica. Aun cuando en algunos casos los tumores situados encima de la aorta presentan también una pulsación por contacto, esta pulsación, sin embargo, no es expansiva y es fácil poder separar el tumor de la aorta, en cuyo caso la pulsación cesa por completo. Como ya indicamos en el artículo correspondiente a la AORTA PULSÁTIL (véase), una pulsación anómala de la aorta normal ofrece, en algunos casos, motivo de dudas. Por otra parte, aun cuando en casi todos los aneurismas se oye de ordinario, auscultándolos inmediatamente por encima, un soplo sistólico, también es dable oir fácilmente un soplo análogo comprimiendo con el estetoscopio la aorta normal. Cuando existe, el soplo que se oye en la espalda por encima de la columna vertebral es más importante; sin embargo, no se encuentra en todos los casos. Si se desconoce la existencia previa de un aneurisma, a veces es difícil de diagnosticar la ruptura de un aneurisma abdominal en los tejidos retroperitoneales; los síntomas son entonces los de una hemorragia interna acompañados de dolor en la espalda. Muchos de estos casos han sido tomados por perforaciones intestinales.

En el tórax el diagnóstico sólo es sencillo en aquellos casos en que se encuentra un tumor expansivo que resalta en su superficie; mientras que en todos los demás es necesario un estudio detenido de todos sus síntomas y un examen largo y detallado del enfermo. Como ya hemos indicado anteriormente, el aneurisma es la forma más frecuente de tumor intratorácico en los individuos de edad media, y su existencia es muy probable si se observan síntomas de compresión en el pecho, y sobre todo si el Wassermann es positivo. En todo caso sospechoso se examinarán detenidamente el pulso y las pupilas, la laringe, aun cuando no esté alterada la voz, y se mirará si existe el tiraje traqueal. Como que, de ordinario, el aneurisma sólo afecta a una cuerda vocal, toda lesión bilateral indicará que se trata probablemente de otra forma de tumor. La erosión de los huesos adyacentes se produce con mayor facilidad en los aneurismas que en las neoplasias malignas. Por último, la pulsación de los aneurismas, como la de la punta del corazón, es fuerte y comunica durante el diástole a la mano que lo palpa un choque característico. Todos estos síntomas faltan, por el contrario, en los tumores sólidos pulsátiles.

En algunos casos los *empiemas próximos* al corazón y a la superficie cutánea también pulsan, sólo que entonces su pulsación es difusa y no posee ninguno de los caracteres de la pulsación aneurismática. No obstante, todo caso sospechoso se examinará con los rayos X, pudiendo decidir ya entonces si existe o no un aneurisma.

Otras veces—sobre todo si coexiste regurgitación a través de las válvulas aórticas—la aorta torácica puede pulsar tan intensamente como la aorta abdominal, haciendo sospechar si se trata en realidad de un aneurisma. Esta pulsación se siente a la derecha del esternón y por encima de su horquilla, y en estos casos un examen radioscópico será suficiente para evitar toda causa de error.

Pronóstico.—Depende sobre todo de la localización del aneurisma: así, mientras

que los de los miembros—si en lo demás los vasos están sanos—pueden ser tratados eficazmente; en el tronco, por el contrario, son mucho menos accesibles y su tratamiento mucho menos satisfactorio. Debemos tener también siempre presente que todo aneurisma, particularmente los de los miembros, puede curar espontáneamente por trombosis. De ordinario, sin embargo, los enfermos afectos de aneurismas torácicos no suelen vivir más de dos o tres años desde el día en que su enfermedad fué diagnosticada por vez primera; sólo ocasionalmente—aunque no se forme un coágulo en el interior de su aneurisma—viven diez años o aún más. A pesar de que el curso del caso y los resultados de su tratamiento pueden indicarnos, a veces, sus probabilidades futuras, no hemos de fiarnos excesivamente, sin embargo, de la mejoría de los síntomas, ya que en muchos casos es posible, con un tratamiento apropiado, combatir y aliviar rápidamente los síntomas más molestos, sin influir en lo más mínimo, sin embargo, en la agravación progresiva y mortal de la enfermedad.

Tratamiento.—El tratamiento de los aneurismas de los miembros pertenece casi exclusivamente a la cirugía, y se funda, en sus líneas generales, en provocar la coagulación de la sangre en el interior del saco aneurismático, limitando o suspendiendo por completo, para ello, la corriente sanguínea a su través; o—según el método original de Antilo, empleado ya por éste en el segundo siglo—extirpar por completo el aneurisma. La corriente sanguínea se disminuye comprimiendo o ligando la arteria entre el aneurisma y el corazón, y si esta operación es impracticable, ligando la arteria o arterias en el lado distal del saco. Siempre que es posible, y en todos los casos en que los vasos están bien sanos, los cirujanos prefieren hoy la operación de Antilo, cuyos resultados son de ordinario muy favorables. Cuando, por el contrario, los vasos sanguíneos están lesionados en una gran extensión, existe siempre el peligro de la gangrena del miembro si no se establece eficazmente la circulación colateral. Del mismo modo se ha apelado también a la cirugía para el tratamiento de los aneurismas del tronco: así, por ejemplo, en los aneurismas del tronco braquiocefálico, de la subclavia o de la carótida puede ligarse el lado distal de la arteria; y hasta se ha llegado—lo que por otra parte no deja de tener ya sus peligros—a comprimir la aorta por medio de un torniquete especial. Algunos buenos resultados se han obtenido también provocando la formación del trombo en el interior del saco, introduciendo un alambre de metal o escarificando con agujas su superficie interna. Afortunadamente los casos en que precisan estos procedimientos heroicos son muy raros, y en el tratamiento de los aneurismas del tronco se emplean corrientemente los medios clínicos usuales.

El objetivo principal de todo tratamiento ha sido siempre procurar curar el aneurisma imitando a la naturaleza, es decir, provocando una trombosis en su interior. Tampoco este método, sin embargo, deja de ser peligroso, ya que la trombosis puede extenderse simultáneamente al vaso principal, o desprenderse una porción del coágulo recién formado, que al ser arrastrado por la sangre produzca una embolia en cualquier órgano. Para aumentar la coagulabilidad de la sangre se han recomendado numerosos medicamentos, siendo los más importantes la gelatina y el lactato de calcio: las inyecciones subcutáneas de gelatina (200 c. c. de una solución al 2 por 100, con 7 por 100 de cloruro de sodio) han sido empleadas por Lancereaux, que ha llegado hasta a dar 40 en un mismo enfermo, con intervalos de una semana. Los resultados favorables, indicados por aquél, no han sido confirmados por otros observadores, y por lo menos se conoce con toda seguridad un caso de muerte consecutiva a estas inyecciones, porque la solución de gelatina no era estéril por completo. Del mismo modo, no parece ser tampoco que la administración del lactato de calcio determine la inmediata formación de un coágulo en el interior del saco aneurismático.

Para obtener este mismo resultado se emplean también otros métodos que se fundan principalmente en la diminución de la corriente sanguínea general, y por tanto de la cantidad de sangre que atraviesa el aneurisma: el reposo absoluto reduce la frecuencia del pulso y la fuerza del corazón, y del mismo modo la presión arterial disminuye a consecuencia de una dieta muy limitada. Algunos clínicos—Tufnell fué el primero, y después de él este método ha sido empleado repetidamente—reducen la presión arterial por sustracciones repetidas de sangre. Se mantiene al enfermo durante varios meses en un reposo absoluto, disminuyendo todo lo posible sus ingesta en sólidos y líquidos.

bargo, se conocen algunos casos de cifosis por destrucción de los cuerpos vertebrales o de parálisis espasmódica de los miembros inferiores por compresión de la medula.

El descubrimiento de los rayos Roentgen nos ha proporcionado un método seguro para conocer el tamaño y posición de los aneurismas torácicos: la sombra pulsátil se ve en la pantalla y se reconoce el desplazamiento cardíaco. También cabe obtener en distintos momentos varias radiografías, fijando así durante el progreso de la enfermedad las alteraciones de tamaño del tumor. Sólo las dilataciones pequeñas en la porción transversa del cayado aórtico pueden ser invisibles en el examen radioscópico, mientras que en todas sus demás localizaciones es posible reconocer en el pecho la presencia o ausencia de un aneurisma y su posición exacta. En los aneurismas abdominales los resultados son mucho menos satisfactorios, y por tanto la radiografía ya no tiene el mismo valor para completar el diagnóstico.

Diagnóstico.—Los aneurismas de los miembros son muy difíciles de confundir con otras formaciones: todo tumor unido con una arteria que presente la pulsación expansiva típica será siempre un aneurisma. Sólo en aquellos casos, sin embargo, en que el saco se llena por un coágulo desaparece su pulsación, siendo fácil tomar entonces este tumor sólido por un *sarcoma*. Hay que contar siempre, por tanto, en un individuo de edad media que presente sífilis o un Wassermann positivo en su historia clínica, con la posibilidad de un aneurisma curado.

En el abdomen también es muy difícil de confundir su pulsación expansiva típica. Aun cuando en algunos casos los tumores situados encima de la aorta presentan también una pulsación por contacto, esta pulsación, sin embargo, no es expansiva y es fácil poder separar el tumor de la aorta, en cuyo caso la pulsación cesa por completo. Como ya indicamos en el artículo correspondiente a la AORTA PULSÁTIL (véase), una pulsación anómala de la aorta normal ofrece, en algunos casos, motivo de dudas. Por otra parte, aun cuando en casi todos los aneurismas se oye de ordinario, auscultándolos inmediatamente por encima, un soplo sistólico, también es dable oir fácilmente un soplo análogo comprimiendo con el estetoscopio la aorta normal. Cuando existe, el soplo que se oye en la espalda por encima de la columna vertebral es más importante; sin embargo, no se encuentra en todos los casos. Si se desconoce la existencia previa de un aneurisma, a veces es difícil de diagnosticar la ruptura de un aneurisma abdominal en los tejidos retroperitoneales; los síntomas son entonces los de una hemorragia interna acompañados de dolor en la espalda. Muchos de estos casos han sido tomados por perforaciones intestinales.

En el tórax el diagnóstico sólo es sencillo en aquellos casos en que se encuentra un tumor expansivo que resalta en su superficie; mientras que en todos los demás es necesario un estudio detenido de todos sus síntomas y un examen largo y detallado del enfermo. Como ya hemos indicado anteriormente, el aneurisma es la forma más frecuente de tumor intratorácico en los individuos de edad media, y su existencia es muy probable si se observan síntomas de compresión en el pecho, y sobre todo si el Wassermann es positivo. En todo caso sospechoso se examinarán detenidamente el pulso y las pupilas, la laringe, aun cuando no esté alterada la voz, y se mirará si existe el tiraje traqueal. Como que, de ordinario, el aneurisma sólo afecta a una cuerda vocal, toda lesión bilateral indicará que se trata probablemente de otra forma de tumor. La erosión de los huesos adyacentes se produce con mayor facilidad en los aneurismas que en las neoplasias malignas. Por último, la pulsación de los aneurismas, como la de la punta del corazón, es fuerte y comunica durante el diástole a la mano que lo palpa un choque característico. Todos estos síntomas faltan, por el contrario, en los tumores sólidos pulsátiles.

En algunos casos los *empiemas próximos* al corazón y a la superficie cutánea también pulsan, sólo que entonces su pulsación es difusa y no posee ninguno de los caracteres de la pulsación aneurismática. No obstante, todo caso sospechoso se examinará con los rayos X, pudiendo decidir ya entonces si existe o no un aneurisma.

Otras veces—sobre todo si coexiste regurgitación a través de las válvulas aórticas—la aorta torácica puede pulsar tan intensamente como la aorta abdominal, haciendo sospechar si se trata en realidad de un aneurisma. Esta pulsación se siente a la derecha del esternón y por encima de su horquilla, y en estos casos un examen radioscópico será suficiente para evitar toda causa de error.

Pronóstico.—Depende sobre todo de la localización del aneurisma: así, mientras

que los de los miembros—si en lo demás los vasos están sanos—pueden ser tratados eficazmente; en el tronco, por el contrario, son mucho menos accesibles y su tratamiento mucho menos satisfactorio. Debemos tener también siempre presente que todo aneurisma, particularmente los de los miembros, puede curar espontáneamente por trombosis. De ordinario, sin embargo, los enfermos afectos de aneurismas torácicos no suelen vivir más de dos o tres años desde el día en que su enfermedad fué diagnosticada por vez primera; sólo ocasionalmente—aunque no se forme un coágulo en el interior de su aneurisma—viven diez años o aún más. A pesar de que el curso del caso y los resultados de su tratamiento pueden indicarnos, a veces, sus probabilidades futuras, no hemos de fiarnos excesivamente, sin embargo, de la mejoría de los síntomas, ya que en muchos casos es posible, con un tratamiento apropiado, combatir y aliviar rápidamente los síntomas más molestos, sin influir en lo más mínimo, sin embargo, en la agravación progresiva y mortal de la enfermedad.

Tratamiento.—El tratamiento de los aneurismas de los miembros pertenece casi exclusivamente a la cirugía, y se funda, en sus líneas generales, en provocar la coagulación de la sangre en el interior del saco aneurismático, limitando o suspendiendo por completo, para ello, la corriente sanguínea a su través; o—según el método original de Antilo, empleado ya por éste en el segundo siglo—extirpar por completo el aneurisma. La corriente sanguínea se disminuye comprimiendo o ligando la arteria entre el aneurisma y el corazón, y si esta operación es impracticable, ligando la arteria o arterias en el lado distal del saco. Siempre que es posible, y en todos los casos en que los vasos están bien sanos, los cirujanos prefieren hoy la operación de Antilo, cuyos resultados son de ordinario muy favorables. Cuando, por el contrario, los vasos sanguíneos están lesionados en una gran extensión, existe siempre el peligro de la gangrena del miembro si no se establece eficazmente la circulación colateral. Del mismo modo se ha apelado también a la cirugía para el tratamiento de los aneurismas del tronco: así, por ejemplo, en los aneurismas del tronco braquiocefálico, de la subclavia o de la carótida puede ligarse el lado distal de la arteria; y hasta se ha llegado—lo que por otra parte no deja de tener ya sus peligros—a comprimir la aorta por medio de un torniquete especial. Algunos buenos resultados se han obtenido también provocando la formación del trombo en el interior del saco, introduciendo un alambre de metal o escarificando con agujas su superficie interna. Afortunadamente los casos en que precisan estos procedimientos heroicos son muy raros, y en el tratamiento de los aneurismas del tronco se emplean corrientemente los medios clínicos usuales.

El objetivo principal de todo tratamiento ha sido siempre procurar curar el aneurisma imitando a la naturaleza, es decir, provocando una trombosis en su interior. Tampoco este método, sin embargo, deja de ser peligroso, ya que la trombosis puede extenderse simultáneamente al vaso principal, o desprenderse una porción del coágulo recién formado, que al ser arrastrado por la sangre produzca una embolia en cualquier órgano. Para aumentar la coagulabilidad de la sangre se han recomendado numerosos medicamentos, siendo los más importantes la gelatina y el lactato de calcio: las inyecciones subcutáneas de gelatina (200 c. c. de una solución al 2 por 100, con 7 por 100 de cloruro de sodio) han sido empleadas por Lancereaux, que ha llegado hasta a dar 40 en un mismo enfermo, con intervalos de una semana. Los resultados favorables, indicados por aquél, no han sido confirmados por otros observadores, y por lo menos se conoce con toda seguridad un caso de muerte consecutiva a estas inyecciones, porque la solución de gelatina no era estéril por completo. Del mismo modo, no parece ser tampoco que la administración del lactato de calcio determine la inmediata formación de un coágulo en el interior del saco aneurismático.

Para obtener este mismo resultado se emplean también otros métodos que se fundan principalmente en la diminución de la corriente sanguínea general, y por tanto de la cantidad de sangre que atraviesa el aneurisma: el reposo absoluto reduce la frecuencia del pulso y la fuerza del corazón, y del mismo modo la presión arterial disminuye a consecuencia de una dieta muy limitada. Algunos clínicos—Tufnell fué el primero, y después de él este método ha sido empleado repetidamente—reducen la presión arterial por sustracciones repetidas de sangre. Se mantiene al enfermo durante varios meses en un reposo absoluto, disminuyendo todo lo posible sus ingesta en sólidos y líquidos.

La dieta recomendada por Tufnell es la siguiente:

Desayuno: 2 onzas (60 gramos) de pan blanco y mantequilla; 2 onzas de cacao o leche.

Comida: 3 onzas (90 gramos) de carne picada o hervida; 3 onzas de patatas o pan; 4 onzas de agua o vino clarete.

Cena: 2 onzas de pan y mantequilla; 2 onzas de leche o te.

El ingreso total, con este régimen, es de 10 onzas (300 gramos) de sólido y 8 onzas (240 gramos) de líquido en las veinticuatro horas. Se aconseja que este régimen se mantenga en todo su rigor durante un par de meses, después de los cuales puede aumentarse ligeramente, continuando al mismo tiempo el reposo absoluto durante varios meses. A consecuencia de esta diminución de los ingesta, de ordinario se produce estreñimiento, que requiere la administración de laxantes o la aplicación de enemas; fuera de eso, sin embargo, no se darán medicamentos al enfermo. Con este régimen, aun cuando desaparezcan casi siempre los síntomas penosos que molestan al enfermo, es muy dudoso, sin embargo, que los aneurismas disminuyan de tamaño o coagulen en una proporción mayor que en otro caso, con un régimen no tan severo. Así, por ejemplo, en varios casos en que se mantuvo con rigurosa exactitud este tratamiento durante varios meses, no se encontró en la autopsia, en el interior del aneurisma, indicio alguno de coágulo.

Todos estos resultados desfavorables han motivado que, en la actualidad, muchos médicos tiendan más en su tratamiento al alivio de los síntomas que no a un intento de cura definitiva de la enfermedad. Como se comprende, además, el número de enfermos capaces de soportar el tratamiento de Tufnell, o que voluntariamente se sometan a él, será siempre muy limitado. Por otra parte, se ha demostrado también que los síntomas más penosos, como el dolor y la disnea, pueden ser aliviados parcial o completamente por métodos terapéuticos que requieren mucho menos tiempo y molestia, y que estos enfermos, una vez restablecidos, logran vivir todavía cierto tiempo y hasta ejecutar un trabajo ligero; las posibilidades de curación serían análogas, por tanto, en el tratamiento por trombosis que en los demás métodos. El dolor y la disnea disminuyen de ordinario después de algunos días de reposo en la cama, y casi siempre desaparecen al cabo de pocas semanas, particularmente en aquellos casos en que se limita algo el régimen, y se da al mismo tiempo yoduro potásico en dosis moderada (0,3-0,6 gramos), tres veces al día. Especialmente en los casos sifilíticos, aun en aquellos en que parece que el enfermo está ya perdido, y por un mecanismo todavía desconocido, el yoduro da buenos resultados. Aun cuando se supone que hace bajar la presión arterial —diminución no demostrada, por otra parte, con el esfigmomanómetro,—no es tampoco suficiente este descenso de la presión arterial para explicarnos la mejoría obtenida.

Todos los síntomas molestos se tratarán convenientemente, acostumbrando a remitir con el régimen antes indicado. En algunos casos, sin embargo, tal vez pasen todavía algunos días antes de que empiece a manifestarse la mejoría, siendo necesario entonces un tratamiento especial, que también se empleará, como se comprende, en todos aquellos casos en que resulten ineficaces las medidas terapéuticas más generales. De estos síntomas el más importante es el dolor, que puede llegar a ser angustiosísimo y que requiere entonces la administración de una cantidad suficiente de morfina, que preferentemente dará el propio médico por inyección hipodérmica. Si existe tos, que es también un síntoma constante de aneurisma, se prescribirá una poción que contenga morfina o heroína. La disnea se combate de ordinario con el reposo, y muy a menudo se hace más intensa en todos aquellos casos en que coexiste una afección pulmonar intercurrente, como bronquitis, broncoectasia y tuberculosis, y en los que se prescribirá un expectorante, como, por ejemplo, el amoníaco. Si los esputos se descomponen en los bronquios dilatados, se pueden emplear como desinfectantes ácido fénico o creosota en dosis mínima, o inhalar vapores antisépticos. Debemos recordar que en gran número de estos casos todos estos medicamentos sólo se emplearán por cierto tiempo, disminuyendo gradualmente sus dosis a medida que disminuya la intensidad de los síntomas.

Cuando éstos hayan desaparecido ya por completo, se mantendrá todavía al enfermo en la cama durante varias semanas, y luego se le permitirá que se levante gradualmente, observando el efecto que le produzcan los esfuerzos ligeros y extraordinarios; si entonces vuelve a aparecer el dolor, o a sentir

cualquier otro síntoma molesto, se le volverá a la cama por varias semanas. Cuando, por el contrario, el enfermo haya pasado ya satisfactoriamente una convalecencia prolongada, se le permitirá que haga algún trabajo ligero, previniéndole de los peligros de todo esfuerzo violento. Se le examinará periódicamente para comprobar que el aneurisma no aumenta de tamaño, y de ordinario será conveniente continuar la administración del yoduro.

A. M. GOSSAGE.

ANEURISMA ARTERIO-VENOSO. —Resulta de una comunicación directa entre una arteria y una vena, y se observa de ordinario en los miembros a consecuencia de heridas por arma punzante o de fuego. En otro tiempo se producía con relativa frecuencia en el pliegue del codo, al lesionar, en las sangrías, la arteria humeral. Otras veces se forma en el abdomen al romperse un aneurisma en una vena adyacente. La arteria puede abrirse directamente en la vena, constituyendo entonces la llamada *variz aneurismática,* o la sangre puede haberse difundido por los tejidos antes de llegar a la vena, formándose en este caso por parte de los tejidos la pared de saco y llamándose entonces el tumor un *aneurisma varicoso.*

Sintomatología.—En la variz aneurismática la vena se encuentra muy distendida y, naturalmente, se interrumpe el curso de la sangre que recibe de la periferia, formándose en el miembro correspondiente un éxtasis venoso, y posiblemente edema; y si se mantiene durante cierto tiempo, se produce un crecimiento del miembro y de sus pelos. Cuando este aneurisma asienta en el tórax se produce rápidamente cianosis e hinchazón de la cara y miembros superiores, mientras que, por el contrario, en los aneurismas del abdomen—por otra parte muy raros—se hinchan y edematizan los miembros inferiores. Fenómenos análogos, pero mucho menos intensos, se observan también en los aneurismas varicosos. Al examinar al enfermo se reconoce, o bien una vena muy distendida y pulsátil, o bien un tumor también pulsátil junto a una vena moderadamente distendida, y al auscultar se oye un murmullo continuo característico—que ha sido comparado al zumbido de una mosca encerrada en una caja,—que se hace más intenso en cada pulsación. Si el aneurisma está en el tronco, no se ve la vena distendida, pero se oye claramente el murmullo característico.

No existe un **tratamiento** especial aplicable a los casos en que se establece una comunicación anormal entre los vasos del tronco; mientras que, por el contrario, en los miembros el tumor puede ser comprimido por un soporte elástico o puede ligarse la arteria por encima y debajo de la lesión. Esta ligadura es prácticamente siempre necesaria en los aneurismas varicosos por el peligro de su ruptura y de la pérdida inmediata de sangre.

A. M. GOSSAGE.

ANEURISMA CIRSOIDE (sin. ANGIOMA ARTERIAL).—Ovillo vascular formado por las ramas dilatadas de un tronco arterial. Aunque de ordinario es consecutivo a un traumatismo, probablemente existe siempre alguna anomalía congénita. En la mayor parte de los casos asienta en el cráneo, siendo la arteria temporal la más comúnmente afecta, y se observa preferentemente en los adolescentes y adultos jóvenes. Empezando en las ramas arteriales más pequeñas, se produce una neoformación que gradualmente se extiende hasta llegar a comprender acaso todo el tronco principal o sus ramas anastomóticas con los vasos vecinos. A esta dilatación general se añaden tortuosidades y zonas de constricción y dilatación, formándose por último un tumor pulsátil compuesto de arterias tortuosas y dilatadas, y que por el tacto se parece a una masa de gusanos duros. Cuando está en la arteria temporal, la dilatación puede extenderse hasta llegar a comprender prácticamente todo el cráneo, y en algunos casos acanalarse los huesos por la acción de los vasos suprayacentes. Si también participa la arteria oftálmica, o es el propio asiento de la lesión, puede producirse un exoftalmos pulsátil (véase ÓRBITA, AFECCIONES DE LA). El síntoma más importante de un aneurisma cirsoide, que afecta a una arteria de la cabeza, es un murmullo sistólico fuerte que oye el propio enfermo y que resulta muy molesto y hasta en algunos casos le impide conciliar el sueño. De ordinario estos aneurismas ni se rompen ni curan espontáneamente, aun cuando en algunos casos, a consecuencia de heridas de su zona, pueden producirse hemorragias profusas y peligrosas. De cuando en cuando se forma también una ulceración extensa.

Tratamiento.—Cuando el murmullo es muy molesto o el tumor se extiende progre-

sivamente, puede practicarse su excisión amplia en los casos apropiados e impidiendo en lo posible la hemorragia por medio de un torniquete elástico alrededor de la cabeza, por una ligadura previa del tronco arterial aferente o inyectando en su interior agua hirviendo. Cuando la lesión es demasiado extensa para poder excindirla, o se encuentra en un sitio impropio, sólo puede intentarse la mejoría ligando el vaso en un punto próximo. Otro método también empleado, cuando el aneurisma es accesible, es la electrolisis.

FEDERICO LANGMEAD.

ANGINA CRURIS. — Véase DEGENERACIÓN ARTERIAL.

ANGINA DE LUDWIG.—Celulitis submaxilar, causada ordinariamente por una infección estreptocócica, si bien se encuentran también en el examen microscópico estafilococos y neumococos. Generalmente hay alguna enfermedad primaria en la cavidad bucal o en la faringe, por ejemplo, absceso periodontal, infección de las glándulas sublinguales o submaxilares y celulitis o absceso lingual.

Síntomas.—Primeramente aparece un área pardusca, que se extiende con rapidez a toda la región submaxilar. Sobreviene luego una gran hinchazón e infiltración, que determinan la rigidez del cuello y ocasionan a menudo dolor fuerte. El suelo de la boca se pone edematoso y toma un tinte pardo obscuro; la lengua suele hincharse y proyectarse hacia afuera, perdiendo en parte la movilidad y cubriéndose de una capa saburral; los dientes se cubren, todo alrededor, de sarro, y la saliva se escapa de la boca hilo a hilo. La lesión primaria se halla con frecuencia en la cavidad bucal. El estado general presenta síntomas graves; y los pacientes se sienten muy mal, después de haber tenido un período anterior de salud bastante quebrantada. La afección es seria por su tendencia a extenderse y penetrar hondamente en los planos aponeuróticos celulares del cuello. No debe perderse nunca de vista la posible complicación de un repentino edema de la laringe. La disfagia es una incidencia frecuente.

Tratamiento.—En atención al peligro de un ataque súbito de disnea agudo, lo mejor es practicar desde luego incisiones. Tres son necesarias: una en la línea media de frente y dos en el triángulo submaxilar, una a cada lado, paralelas al borde de la mandíbula inferior, teniendo presente la posición de la arteria facial, para apartar de ella el bisturí. Si el avance de la infección ha de cortarse, dichas incisiones deben abrir la aponeurosis profunda, todo a lo largo. Tal vez no aparezca pus, como ocurre en otras formas de celulitis; pero las incisiones son de imprescindible necesidad. Deben aplicarse fomentos de ácido bórico y prescribirse los medios de fortalecer el estado general. En el caso de poderse mantener suficientemente inmovilizada la parte invadida por la infección con bolsas de arena, cabrá emplear con ventaja la irrigación intermitente de Carrel; pero los pacientes se resignan con dificultad a soportarla, por el malestar e inquietud que suelen sentir. A veces habrá necesidad de practicar incisiones en la lengua, y de extraer algún diente cariado, que favorezca la infección.

C. A. PANNET.

ANGINA DE PECHO.—Esta denominación general de angina de pecho se aplica a los casos más graves de dolor cardíaco. Impropiamente se designan con el nombre de seudo-angina los casos de dolor cardíaco de este tipo, en los que, sin embargo, no se descubre una enfermedad cardio-vascular orgánica; en algunos de estos enfermos el factor más evidente es el tóxico, y en otros el neurótico. Debemos tener presente, además, que existen numerosos grados en la gravedad del dolor cardíaco, no existiendo una línea de separación precisa entre la seudo-angina ligera y la angina de pecho grave de Heberden. El dolor cardíaco es siempre un signo del desfallecimiento del miocardio.

Etiología.—La angina de pecho es esencialmente un síntoma de edad avanzada, y así es muy rara antes de los cuarenta años. Con la edad las arterias se vuelven cada vez menos elásticas, sus paredes se engruesan y su luz disminuye, lo que determina, como se comprende, que el riego sanguíneo de los órganos sea cada vez menor y disminuya su capacidad funcional. En el caso del corazón esto se demuestra por la diminución de su fuerza de reserva y la facilidad con que se producen la disnea y el dolor cardíaco—signos ambos de desfallecimiento cardíaco.

Aun cuando el dolor cardíaco sea también relativamente frecuente en la mujer, sin embargo, este tipo de dolor anginal se observa preferentemente en el hombre: el

hombre activo de negocios, el «luchador» de energía ilimitada que trabaja año tras año por su predominio y que, incidentalmente, come en abundancia, es su víctima frecuente.

En uno de sus tipos la hipertensión es su signo más característico.

La aortitis sifilítica es una de las causas más importantes de dolor cardíaco grave, debiendo tener también presente que el dolor cardíaco de tipo anginal es mucho más frecuente cuando la enfermedad afecta las válvulas aórticas que cuando únicamente están atacadas las válvulas mitrales.

Causas predisponentes.—Desde el momento en que este dolor resulta de estímulos que desde el corazón pasan al sistema nervioso, su intensidad dependerá principalmente de la relación que exista entre ambos factores.

Así, en muchos individuos es todavía posible preservarlos de todo dolor, adaptando la capacidad de trabajo de su corazón a la sensibilidad de su sistema nervioso.

Las enfermedades del miocardio, la esclerosis coronaria, la anemia, las enfermedades febriles, la toxemia, la alimentación insuficiente, y todos los factores que puedan disminuir la nutrición del miocardio favorecerán su desfallecimiento. Bastará entonces un esfuerzo mucho menor para que se produzcan fácilmente el dolor y el agotamiento cardíacos.

Por otra parte, todo factor que aumente la sensibilidad del sistema nervioso facilitará también la aparición del dolor.

Un sistema nervioso agotado es un sistema nervioso irritable, y aquel agotamiento resulta, en muchos casos, de constantes angustias en los negocios, de fatigas, ansiedades o insomnios repetidos.

Causas excitantes.—La causa inmediata del ataque es, de ordinario, un esfuerzo físico excesivo, como, por ejemplo, una carrera tumultuosa para coger un tren o una marcha contra un viento fuerte. Si este esfuerzo se verifica inmediatamente después de una comida, el dolor se produce aún con mayor facilidad; y por otra parte, muchos enfermos aseguran que su exposición rápida al frío les produce un dolor precordial, de este tipo.

La emoción es también un factor importante, y aunque a primera vista no pueda explicarse su verdadera patogenia, tal vez influya por el aumento del trabajo cardíaco y de la presión arterial.

La fibrilación auricular *(delirium cordis)* o un ataque de taquicardia paroxística en un corazón con menor capacidad de reserva, que aumente sus latidos y disminuya el diástole, pueden determinar un agotamiento del miocardio y la aparición de un dolor cardíaco grave que luego desaparezca al restablecerse el ritmo normal. Esta taquicardia no es una respuesta a un estímulo que obre sobre el centro regulador sinusal

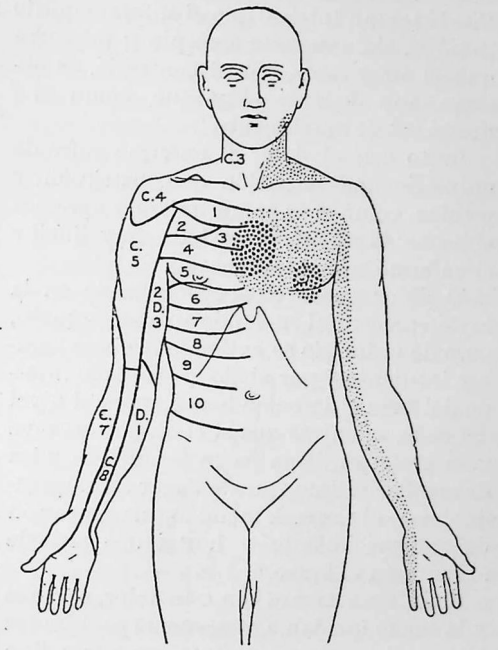


Fig. 5.—Distribución ordinaria del dolor en la angina de pecho: *a)* sobre el nivel de los pezones, con tendencia a extenderse por los brazos abajo; *b)* en los pezones y encima con tendencia a extenderse por la espalda. Indícase la distribución segmental de los nervios cervicales y dorsales.

por medio del sistema nervioso y que sea por tanto de naturaleza compensadora, sino que es más bien un aumento súbito de la frecuencia cardíaca independiente del sistema nervioso y sobre todo impuesto al corazón sin tener en cuenta el estado del resto del sistema vaso-motor, y mucho más fácil, por tanto, de determinar una alteración sensitiva.

Descripción del ataque.—Su aparición puede ser rápida e inesperada, o por el contrario, sus síntomas pueden desarrollarse de un modo gradual.

El dolor, en pleno ataque, es intenso y muy angustioso, describiéndolo los enfermos como un desgarro, una constricción, insoportable e imposible de describir. Se localiza

en la línea media o un poco hacia la izquierda, al nivel de los espacios intercostales tercero, cuarto y quinto, y puede extenderse «hacia la espalda» o por el lado del tórax hacia el omoplato izquierdo. Cuando el dodor inicial está situado encima del pezón, se extiende con mayor facilidad hacia el brazo; mientras que si es más intenso al nivel o por debajo del pezón, frecuentemente pasa alrededor del pecho hacia la espalda (fig. 5). Puede ser tan intenso que el enfermo quede inmóvil, sin atreverse a respirar; mientras que en otros casos, por el contrario, se observa, aun durante el ataque, como una necesidad de movimiento.

Junto con el dolor el enfermo sufre de ordinario una sensación de constricción y presión, como si se comprimiera y apretara el pecho; la respiración se hace muy difícil y el enfermo se siente sofocado.

El dolor puede quedar localizado en la región precordial en donde aparece primero, pero de ordinario se extiende hacia el hombro izquierdo y por abajo, por el lado interno del brazo, deteniéndose a veces al nivel del codo, mientras que si el ataque es grave y se prolonga, llega hasta la muñeca y los dedos. Por último, puede llegar a comprender los dos brazos. A menudo una sensación de entorpecimiento y hormigueo precede al dolor en el brazo.

Simultáneamente con este dolor, el brazo y la mano quedan a veces como paralizados temporalmente; y en otros casos, aquél se extiende también por el lado izquierdo del cuello y del maxilar inferior, y por la región occipital.

La descripción anterior corresponde al curso y desarrollo ordinarios de los síntomas; pero en ciertos casos la primera indicación de un ataque es un dolor o un hormigueo por encima de la cara interna del codo izquierdo o, con mayor extensión, en todo el brazo izquierdo, pasando desde éste al pecho.

El dolor cardíaco casi siempre se localiza en el lado izquierdo, pero en algunos casos, sin razón aparente, empieza a la derecha de la línea media, desde donde se extiende hacia el hombro derecho y por abajo al brazo derecho, siendo en estos casos el carácter y la intensidad del dolor y sus fenómenos asociados semejantes a los que se producen cuando aquél sigue su camino ordinario. Esta desviación no parece modificar el curso del ataque o su pronóstico.

Un ataque grave es de ordinario breve, y puede terminar súbitamente, mientras que en otros casos el dolor aumenta y disminuye, siguiéndose los ataques hasta que el enfermo, cada vez más agotado, pierde el conocimiento.

Al empezar a sentir el dolor, la cara del enfermo se vuelve pálida y desencajada, se extiende por su piel un sudor frío, y su expresión es de angustia y temor extremados. El miedo de una muerte inminente domina su espíritu y se revela en su actitud.

Durante el ataque el pulso puede permanecer casi inalterable, no presentando nunca un síntoma regular: así, mientras en unos enfermos se vuelve extremadamente débil e irregular, en otros, por el contrario, aumenta su presión arterial. A veces se oyen en el pecho estertores inspiradores y expiradores, que en algunos casos persisten después del ataque. Los vómitos son muy raros, mientras que, por el contrario, los eructos resultantes de la deglución de aire son muy frecuentes. Un hipo o un bostezo repetido constituyen a menudo un síntoma muy molesto.

Después del ataque suelen eliminarse grandes cantidades de orina, pálida, y aun cuando el restablecimiento sea completo, de ordinario, sin embargo, el enfermo se encuentra abatido y agotado, rehusando todo esfuerzo. Durante varias horas puede persistir todavía un dolor sordo en la región precordial.

Durante el ataque, y a menudo también después de él, la pared torácica es muy sensible, y particularmente en su lado izquierdo, a la presión con la mano: así, si se aprietan el esterno-cleido-mastoideo y el trapecio izquierdos, se produce dolor, que en algunos casos puede ser la causa excitante del ataque. Más raras veces, la propia piel es hiperalgésica—síntoma que se observa sobre todo en las mujeres.

Aun cuando el ataque puede producirse súbitamente, sin ningún indicio o anuncio anterior, de ordinario, sin embargo, le precede un breve período de malestar que el enfermo describe como «indigestión:» una sensación de presión o plenitud en el centro y en el tercio inferior del esternón, que se atribuye a una distensión flatulenta; si se ha producido a consecuencia de un esfuerzo, basta con hacer cesar éste para que desaparezca, mientras que, por el contrario, si no se reconoce o aprecia el verdadero significado de esta «indigestión» y por tanto se continúa el esfuerzo, el malestar aumenta y se convierte en un dolor penoso. Esta transformación puede ser muy rápida y el dolor insoportable.

La distribución y el modo de extenderse el dolor en estos casos es un buen ejemplo del dolor segmentario, referido y descrito por Head y James Mackenzie (fig. 5): los segmentos principalmente afectos son los cervicales inferiores y los dorsales superiores; los primeros son el 3.º, 4.º y 5.º dorsal, y luego pronto el 1.º y 2.º dorsal, que explican el dolor en la cara interna del brazo. Después se comprenden también los segmentos cervicales inferiores y el dolor se extiende a los dedos. El dolor en el centro de la espalda y en la región interescapular es otra prueba de la participación de las raíces dorsales 5.ª y 6.ª.

En casos raros, el dolor se siente primero en los segmentos dorsales 5.º, 6.º, 7.º y 8.º, pudiendo quedar localizado en esta zona, particularmente a la izquierda de la línea media, o por el contrario, extenderse gradualmente hacia arriba, y luego, bajando, hacia el brazo.

Este tipo de dolor es mucho más raro en las mujeres, pero como éstas sufren también arterio-esclerosis, nefritis crónica, lesiones valvulares, enfermedades aórticas y degeneración del miocardio, aun cuando con mucha menor frecuencia que el hombre, se explica como, en algunos casos, presenten las manifestaciones típicas de la angina de pecho grave. Por el contrario, una cardialgia no tan intensa es relativamente frecuente en las mujeres en una edad no muy avanzada.

Como que el elemento nervioso predomina en la mujer, cuyo sistema nervioso se altera con mayor facilidad por las contrariedades, insomnios, angustias y los esfuerzos mentales y físicos repetidos, se produce en ella más fácilmente el dolor a consecuencia de un agotamiento o un desfallecimiento ligeros del corazón. El dolor es a menudo punzante y en otros casos continuo, aumentándose por todo esfuerzo o emoción ligeros, y va acompañado frecuentemente de palpitaciones y una sensación de debilidad y agotamiento con tendencia al síncope; mientras que, por el contrario, la constricción torácica y la presión esternal, tan características de la angina de pecho grave, son muy raras en este caso. El dolor en el brazo y el hombro es también muy frecuente, pero queda claramente limitado a su cara interna, extendiéndose raras veces por todo el miembro y siendo descrito por la enferma como un dolor de neuritis o de reumatismo.

También en las mujeres es muy común encontrar una mayor hiperalgesia de la piel y una distribución más extensa de la zona dolorosa.

Durante la menopausia el dolor se produce con mayor facilidad, sobre todo si existe hipertensión.

Como indica Mackenzie, y probablemente con mucha mayor frecuencia de lo que suponemos, la intoxicación por el tabaco, el te y el café, por las toxinas de la gripe, de la angina séptica, de la septicemia crónica, y los estados intestinales patológicos, pueden ser causa de un dolor cardíaco grave de un tipo análogo al descrito como más frecuente en la mujer.

Pronóstico.—Sólo podrá establecerse un pronóstico exacto cuando se conozcan por completo la etiología y las alteraciones patológicas subyacentes. Aun cuando difícilmente se admita un pronóstico favorable, debemos tener presente que en muchos casos el curso de la enfermedad es más benigno de lo que se supone. El hecho bien conocido de que estos enfermos pueden morir en su primero o segundo ataque, y que siempre su muerte es penosa y dramática, explica el temor con que siempre se oye el diagnóstico de angina de pecho. Por el contrario, como sabemos, muchos de estos enfermos viven todavía largos años después de sus primeros dolores.

La gravedad del primer ataque nada puede indicarnos respecto al curso ulterior de la enfermedad: así un dolor alarmante puede desaparecer por completo con un reposo absoluto; y si se regula cuidadosamente el modo de vivir del enfermo, pueden pasar muchos años sin que se repitan los síntomas. Por otra parte, una angina ligera es a veces el primer síntoma de un estado patológico progresivo, no influenciable por el tratamiento.

Cuanto más joven sea el enfermo, tanto más favorable será el pronóstico; sin embargo, en ciertas condiciones, como, por ejemplo, en un ataque grave en un hombre de edad media, en el que haya motivos para sospechar una aortitis sifilítica, el pronóstico será mucho más desfavorable.

Todos los síntomas que indican una enfermedad grave del corazón o de las arterias agravan el pronóstico. Cuando el dolor va acompañado o precedido de una disnea fácil, de accesos de asma cardíaco, de respiración de Cheyne-Stokes, de pulso alternante, o de hipertensión, puede pronosticarse una muerte inmediata.

La prueba de mayor valor práctico es el modo como el enfermo responde al tratamiento. Cuando todas las causas predisponentes y excitantes del ataque son bien definidas y conocidas, y pueden ser, por tanto, remediadas, probablemente la vida del enfermo podrá alargarse todavía durante varios años.

El pronóstico es también favorable cuando se trata de un caso cuyo sistema nervioso está agotado o su sensibilidad aumentada: al restablecer el sistema nervioso a su estado normal desaparece la propensión al dolor. Esto se observa particularmente en las mujeres.

Es también un buen síntoma cuando se observa una variación considerable en el grado del esfuerzo necesario para provocar el dolor, ya que probablemente entonces no existe una lesión irreparable del miocardio y de las coronarias; mientras que, por el contrario, si a pesar del reposo y de un tratamiento conveniente el dolor se presenta con gran facilidad, y los ataques se hacen cada vez más frecuentes y graves, es prueba de que el miocardio desfallece progresivamente y de que la muerte es inmediata.

Tratamiento. — Durante el ataque lo primero que hay que tratar es el dolor y el estado de *shock* que lo acompaña.

Se rompe una ampolla de nitrito de amilo y se hacen respirar sus vapores al enfermo, que de ordinario pronto se restablece, aun cuando, por desgracia, de un modo pasajero, pudiéndose repetir entonces la inhalación. El nitrito de amilo obra como un vaso-dilatador rápido y disminuye la presión arterial; también puede darse por la boca, por ejemplo, disolviendo una o dos gotas en un poco de cloroformo y tragándolo con un sorbo de agua.

Desgraciadamente no en todos los casos se dispone a mano de nitrito de amilo y es necesario entonces emplear otros medios.

El alcohol es también un vaso-dilatador, y de ordinario se obtienen buenos resultados con un ponche caliente de aguardiente y agua.

Una cucharadita de la siguiente poción en un vasito de agua obra como un carminativo fuerte y combate de ordinario la sensación de flatulencia:

℞. Mentol . . . . . 30 centigramos
Amoníaco aromatizado } aa. 30 grs.
Cloroformo }

En los casos graves se debe dar morfina, sola o con atropina, por inyección hipodérmica; se empezará por un centigramo y se repetirán las inyecciones si es necesario. Combinada con la atropina no produce tan frecuentemente náuseas. La cesación del dolor tan molesto disminuye la intensidad del *shock* del enfermo y de ese modo tiende a evitar el colapso. Una nefritis crónica no contraindica la aplicación de la morfina.

En ningún caso he podido observar ventaja alguna de las inyecciones hipodérmicas de estricnina aplicadas durante el ataque; de ordinario el dolor desaparece con una o dos inhalaciones de cloroformo; y un resultado análogo se obtiene con el oxígeno, que se continuará inhalando durante una hora o aún más si el agotamiento del enfermo es profundo.

Durante los días que sigan al ataque se mantendrá un reposo absoluto, y una vez que conozcamos bien las causas que lo han determinado y el grado de la enfermedad orgánica, junto con el temperamento del enfermo, indicaremos a éste cuál sea su régimen de vida más conveniente. Personalmente creo que es preferible indicarle con toda claridad que el dolor es un síntoma del desfallecimiento de su miocardio, una señal que en ningún momento, si no es a expensas de su propia vida, debe olvidar.

El ejercicio y los esfuerzos físicos se permitirán en tanto no puedan provocar en el enfermo molestia alguna, pero cesarán inmediatamente así que aquél experimente la primera sensación de constricción torácica o de disnea, no permitiéndole nunca que continúe hasta que el dolor se haga más penoso. Se organizará, por tanto, su vida a un nivel de esfuerzos—físicos y psíquicos—mucho más bajo, procurando que aquélla sea lo más fácil y cómoda posible. Si existieran causas o motivos que pudieran disminuir la estabilidad del sistema nervioso, se combatirán en lo posible, como, por ejemplo, las responsabilidades de la vida de negocios. El bromuro amónico podrá sernos muy útil para aplacar el insomnio y la irritabilidad nerviosa y favorecer el sueño; resultados análogos se obtienen con el hidrato de cloral y la cloramida.

En todos los predispuestos a la angina de pecho se regulará cuidadosamente su régimen alimenticio para evitar la flatulencia o la dispepsia.

Del mismo modo, siempre que se eleve su presión arterial, se dará al enfermo por la mañana una purga mercurial o salina para obtener por lo menos una deposición fluida durante el día.

Su dieta será simple, ligera y limitada en cantidad, tomando sólo en cada comida muy poco líquido y siendo también preferible suprimir las sopas y salsas. Después de comer se evitará todo ejercicio, o en todo caso será muy ligero.

Si se sospecha o se sabe que se trata de un caso de sífilis y el Wassermann es positivo, se instituirá un tratamiento antisifilítico.

Todos aquellos enfermos a los cuales la exposición al frío facilita la producción de los ataques, tomarán todas las precauciones posibles para evitar este riesgo; en tal sentido es muy útil masticar una tableta de trinitrina antes de salir de casa. Se prohibirán los baños fríos y la permanencia en habitaciones frías y expuestas a corrientes de aire.

En los casos de tipo arterio-escleroso se dará durante largas temporadas yoduro potásico solo o combinado con arsénico.

El dolor agudo y penoso que se presenta en algunos casos de taquicardia paroxística o de fibrilación auricular cede rápidamente a la morfina, que se empleará siempre que el dolor sea muy agudo. Cuando por la acción del tratamiento oportuno cede el ataque de taquicardia paroxística y el ritmo cardíaco se hace normal, desaparece también el dolor.

En todos los casos de angina de pecho lo más importante del tratamiento es convencer al enfermo de que dentro de las limitaciones necesarias viva una vida lo más racional y útil, combatiendo los síntomas así que se presenten.

JUAN HAY.

ANGINA DE VINCENT.—Véase AMIGDALITIS AGUDA; DIFTERIA.

ANGINA FLEMONOSA.—Absceso de los tejidos periamigdalinos.

Etiología.—Es más frecuente en los hombres que en las mujeres, y de ordinario se produce entre los 14 y los 40 años. Sus causas *predisponentes* son todas las que disminuyen la vitalidad orgánica, como un medio higiénico desfavorable y la deficiencia nutritiva. También la facilitan los estados sépticos de la boca, fosas nasales y sus cavidades accesorias, de los oídos y la hipertrofia de las amígdalas. La causa excitante es la infección por microorganismos, de los cuales el más frecuente es el *Streptococcus pyogenes.*

Anatomía patológica.—La infección empieza de ordinario en forma de una amigdalitis aguda, extendiéndose a los tejidos vecinos, en los que se inicia en otros casos. El velo del paladar y la campanilla están inflamados y edematosos, formándose pus a los pocos días, y constituyéndose un absceso que ocupa los tejidos periamigdalinos.

Sintomatología. — Los síntomas más importantes son dolor, disfagia, alteración de la voz que se hace gruesa y sorda, salivación excesiva, incapacidad de abrir francamente la boca y rigidez de los músculos del cuello. Estos síntomas suelen ir precedidos de un escalofrío con elevación de la temperatura. Por el examen se reconoce una inflamación unilateral del paladar con edema de la campanilla; la amígdala del lado afectado resalta hacia adentro, ocluyendo la luz de la faringe; la lengua está saburrosa y la salivación es abundante. El estado general del enfermo es malo.

Pronóstico. — Generalmente dura de cuatro a doce días, y después que se ha desarrollado la inflamación periamigdalina, raras veces desaparece sin que se forme un absceso, cuya ruptura y evacuación determina la mejoría.

Diagnóstico.—No es difícil, puesto que los síntomas son definidos, y por el examen se reconoce su aspecto típico.

Tratamiento. — Todas las tentativas para hacer abortar la formación del absceso son ineficaces. Se hará guardar cama al enfermo y se le darán 13-35 centigramos de calomelanos por la noche, seguido de un laxante salino a la mañana siguiente, para evacuar el intestino. Se limpiará la boca con agua oxigenada y un gargarismo de sanitas—una cucharada de te para medio vaso de agua. Internamente el dolor se aliviará con una poción de 65 centigramos de salicitato sódico, 20 centigramos de fenacetina y 15 centigramos de citrato de cafeína, tomada cada dos horas hasta cuatro o seis dosis. El sulfato de quinina, en tomas de 30 centigramos, tres veces al día, es también útil.

Cuando ya se ha formado el absceso, sólo se obtiene la mejoría por su abertura y la evacuación de su contenido. Los detalles pintorescos que dan los libros respecto a cuál sea el mejor punto para practicar la incisión sólo sirven para confundir al médico: el punto de incisión será siempre el más prominente, sobre todo por encima del lado externo de la amígdala. El error frecuente

es hacer la incisión demasiado cerca del pilar anterior, y por tanto en el interior del tejido amigdalino, en lugar de la cavidad periamigdalina distendida. El método rutinario de incisión es el siguiente: primero se cocainiza el área prominente inflamada con una solución de cocaína al 10-20 por 100, advirtiendo al enfermo que la escupa pronto; esto se repite dos o tres veces con pocos minutos de intervalo. Luego, con un bisturí de tenotomía, con la punta bien afilada, se practica una incisión de menos de un centímetro de longitud, profundamente y en el punto que más resalte del área inflamada; si el pus no sale, se ensancha la abertura con unas pinzas, con las que de ordinario se abre la cavidad del absceso. Al retirar las pinzas se separan sus ramas para dejar un buen orificio para el drenaje. El tratamiento ulterior consiste en la limpieza de la boca y faringe con agua oxigenada y gargarismos de sanitas, y la administración interna de hierro y estricnina.

J. GAY FRENCH.

ANGIOMA.—Véase NÆVUS.

ANISOMETROPÍA.—Véase REFRACCIÓN Y ACOMODACIÓN (VICIOS DE).

ANO IMPERFORADO.—Véase RECTO (VICIOS DE CONFORMACIÓN DEL).

ANOREXIA.—Véase ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

ANQUILOSTOMIASIS.—Véase GUSANOS INTESTINALES.

ANTITOXINAS.—Véase INMUNIDAD; PATOLOGÍA Y BACTERIOLOGÍA QUÍMICAS.

ANTRACOSIS.—V. NEUMOCONIOSIS.

ANTRAX.—Véase FORUNCULOSIS.

ANTROFOBIA.—Véase PSICASTENIA.

ANURIA.—Véase ORINA (VARIACIONES DE LA CANTIDAD DE LA); CÁLCULOS URINARIOS.

AORTA (ANEURISMA DE LA).—Véase ANEURISMA.

AORTA (ESTRECHEZ DE LA).—Véase LESIONES VALVULARES CRÓNICAS.

AORTA (INSUFICIENCIA DE LA).—Véase LESIONES VALVULARES CRÓNICAS.

AORTA (REFLUJO DE LA).—Véase LESIONES VALVULARES CRÓNICAS.

AORTA PULSÁTIL.—En algunos casos la pulsación de la aorta se hace muy intensa, siendo entonces reconocible con toda claridad por la vista, o directamente por el tacto en el pecho, a la derecha del esternón. Al mismo tiempo hay a veces también una pulsación en la fosa supra-esternal, mientras que las subclavias son más altas que de ordinario en el cuello y laten violentamente. Todos estos fenómenos son frecuentes en enfermos con reflujo a través de las válvulas aórticas, y sólo en algunos casos, muy raros, se producen independientemente; aun cuando en ellos, después de la muerte, la aorta presenta en la autopsia su tamaño normal, es evidente, sin embargo, que debió dilatarse durante la vida. Lo más importante de este estado es el dar margen a confundirlo y tomarlo por un aneurisma, sólo que su pulsación es mucho más difusa y que el diagnóstico de aneurisma puede ser eliminado inmediatamente por medio de los rayos X.

Esta pulsación intensa es también bastante frecuente en la aorta abdominal de mujeres jóvenes neuróticas que se quejan de dispepsia. El aneurisma es muy raro en este sexo y a esta edad, y la pulsación no presenta el carácter expansivo típico.

A. M. GOSSAGE.

AORTITIS SIFILÍTICA.—Mesaortitis localizada, debida a cambios inflamatorios de los *vasa vasorum*, acompañada de procesos también inflamatorios en la adventicia y de ordinario en la íntima; y asociada con la presencia del *Spironema pallidum*.

Patogenia.—La infección es conducida a lo largo de los *vasa vasorum*. En los casos agudos el proceso empieza en la media y rápidamente se extiende por las demás capas. Se producen engrosamientos de la íntima en forma de placas gelatinosas, al principio blandas y rosadas y luego grisáceas y duras, asociadas con un área correspondiente de periarteritis y mesarteritis; en algunos casos se observan también surcos y repliegues bajos de un color azulado. Microscópicamente se produce una infiltración perivascular de los *vasa vasorum*, una infiltración de pequeñas células en las áreas de la

íntima y de la media; y una degeneración y destrucción de las fibras musculares y elásticas. Macroscópicamente, el proceso puede ser limitado, localizándose a menudo en la raíz de la aorta, y tiende a la formación de un aneurisma agudo, una dilatación aguda, o a su ruptura.

Sintomatología.—El dolor es su síntoma más característico: puede ser sólo una sensación de constricción y opresión por debajo del esternón, o un dolor quemante o un dolor alarmante e insufrible en la base del corazón, pudiendo presentar todas las características de una angina de pecho verdadera. Es específicamente intenso cuando están afectas la raíz de la aorta y los orificios de las coronarias. Va acompañado de una disnea grave y en algunos casos puede determinar el síncope y hasta la muerte. Los ataques no guardan una relación directa e inmediata con el ejercicio o el frío, y son de duración variable; en algunos casos se observa un estado análogo al asma espasmódico. La temperatura de ordinario no se eleva, y por regla general sólo cuando coexiste una enfermedad crónica de la aorta se encuentran signos físicos, mientras que, por otra parte, en individuos que no habían presentado hasta aquel momento signo alguno de lesión arterial pueden manifestarse súbitamente dilatación e insuficiencia aórticas. En los casos crónicos los síntomas son los del ateroma.

Diagnóstico.—La coexistencia de ataques de tipo anginoso y disneico, junto con el desarrollo de signos de dilatación aórtica, sobre todo en un adulto joven que hasta aquel momento no presentó una lesión arterial crónica, indicará que se trata de un caso de aortitis aguda.

Pronóstico.—Es muy grave cuando existe insuficiencia aórtica, y particularmente si se presentan ataques del tipo de la angina de pecho.

Tratamiento.—Se aplicará inmediatamente el mercurio junto con el yoduro potásico. En los casos agudos el reposo será absoluto, y el dolor y la opresión se combatirán con una bolsa de hielo suspendida sobre el pecho o por las inyecciones de morfina.

OLIVERIO K. WILLIAMSON.

APENDICITIS.—Desde el punto de vista clínico, este término de apendicitis comprende todos los procesos inflamatorios, agudos y crónicos, del apéndice vermiforme, y además todas las inflamaciones localizadas que procedan de él, como centro formador.

Patogenia.—Dado el gran número de variedades de inflamación que han sido descritas, a primera vista parece muy difícil la patogenia de la apendicitis aguda; pero cuando se recuerda que todas aquellas supuestas variedades sólo son, en realidad, los diferentes períodos de un mismo proceso, y son además análogas a las condiciones inflamatorias que se encuentran siempre en las demás vías mucosas, todas aquellas dificultades desaparecen inmediatamente.

El primer período, en todos los casos de apendicitis, es probablemente de naturaleza catarral *(apendicitis catarral aguda)*, y en tal estado permanece en ciertos casos. La mucosa está hinchada y edematosa, y excreta una cantidad excesiva de su secreción normal; se observan todas las alteraciones vasculares que acompañan a la inflamación y hasta los vasos peritoneales pueden estar repletos. En el segundo período, que constituye la *apendicitis aguda difusa*, la inflamación ya se ha extendido a todas las vainas del apéndice, que se pone hinchado y rígido y de un color rojo obscuro. En la mucosa, particularmente en las inmediaciones de las concreciones fecales, pueden formarse úlceras que se extiendan por toda la pared y que aparecen externamente como áreas necróticas amarillentas, y a veces se perforan *(apendicitis aguda perforante)*.

La *apendicitis purulenta* es un período ulterior de la inflamación aguda difusa. En las infecciones ligeras, de ordinario, no se produce supuración; mientras que, por el contrario, si la infección es grave, el pus puede formarse en el interior de su propia cavidad, constituyendo entonces un absceso endoapendicular, o en la propia pared del apéndice. En este último caso los abscesos a veces resaltan en la superficie del apéndice, formándose por extensión un absceso peritoneal localizado o una peritonitis aguda difusa.

En la *apendicitis gangrenosa* una parte o todo el apéndice se presenta desechado del tejido vivo; el área gangrenosa aparece negra e hinchada, y blanda y friable al tacto. La gangrena puede producirse primitivamente por un repliegue del meso-apéndice, o por una flexión que impida el riego sanguíneo, pero en la mayor parte de los casos, sin embargo, resulta de una inflamación

grave que determina rápidamente una trombosis progresiva de los vasos. De ordinario va acompañada también de la obstrucción de la luz del apéndice.

La *apendicitis crónica* es siempre resultado de ataques agudos repetidos: el apéndice está engrosado y rígido, y cortándolo transversalmente, no se cierra su luz, sino que, por el contrario, queda abierta y franqueable. La mucosa a veces está sustituída parcialmente por tejido fibroso, que sobre todo se forma en abundancia alrededor de las capas musculares. En las inmediaciones de un apéndice crónicamente inflamado las adhesiones son muy frecuentes y son la causa de algunos de los síntomas.

Apendicitis obliterante.—Este nombre se aplica al período terminal de gran número de casos de apendicitis aguda y crónica. Cuando la mucosa está inflamada agudamente, se descama el epitelio, y las regiones denudadas, adhiriéndose entre sí, en ocasiones llegan a ocluir por completo la luz del apéndice, y si es en toda su longitud, la apendicitis es curable espontánea y naturalmente. En muchos casos, sin embargo, esta obliteración sólo se produce en regiones muy limitadas, y cuando aquélla se encuentra inmediatamente por encima de la punta del apéndice, su porción distal, en la que se han producido ya alteraciones inflamatorias, está expuesta a dilatarse en un quiste que contenga moco o pus. Esta variedad de apendicitis cística se convierte fácilmente en la variedad aguda perforante y se encuentra con frecuencia en la llamada *apendicitis reincidente.*

La *peritonitis* es una posible incidencia de todo ataque de apendicitis que comprenda también su revestimiento peritoneal, y puede ser *a)* localizada, o *b)* difusa.

a) En algunos casos agudos se encuentra un exudación serosa o sero-sanguinolenta, *localizada,* limitada a una región periapendicular, y no rodeada por ninguna adherencia. La extensión local más frecuente, sin embargo, es la formación de un *absceso,* cuya posición varía según la del apéndice, pero que de ordinario se encuentra en las proximidades de la fosa ilíaca derecha. Algunos de estos abscesos pélvicos son tan profundos, que no es posible reconocerlos por signo alguno al examinar la pared abdominal externa, como ocurre también con los abscesos situados entre las asas intestinales internas al ciego y en algunos abscesos retrocecales. En la mayor parte de los casos, sin embargo, en la región apendicular se reconocen sus síntomas clínicos inconfundibles. De ordinario, los abscesos periapendiculares contienen un pus que huele mal y que aloja gran cantidad de *B. coli communis.*

b) La peritonitis *difusa,* secundaria a la apendicitis, poco difiere, en su patogenia, de las otras variedades de peritonitis extensa, y por tanto no hemos de insistir en ella.

Etiología.—La apendicitis es mucho más frecuente en la primera mitad de la vida que luego más tarde, demostrándose por las estadísticas que el mayor número de casos ocurren entre los 10 y los 30 años. No debemos olvidar, con todo, que también puede presentarse en los niños pequeños, en los que quizá sea mucho más frecuente de lo que generalmente se supone, y del mismo modo, en algunos casos, en edad muy avanzada. Esta especial predisposición morbosa en los primeros años de la vida se explica probablemente por la mayor actividad del tejido linfoide en esa edad. Actualmente ya no se considera al apéndice como un órgano rudimentario, sino como un aparato linfoide muy desarrollado, de protección contra los ataques bacterianos, a los que en algunos casos sucumbe con facilidad. Con la edad este tejido linfoide, como todos los demás, se atrofiaría y disminuiría su propensión a las infecciones. La enfermedad es mucho más frecuente en los hombres que en las mujeres, a causa, sin duda, de su mayor exposición a las incidencias externas y a los errores dietéticos.

Aun cuando siempre su causa inmediata es bacteriana, hay que estudiar también, sin embargo, sus **causas predisponentes.** Durante largos años se ha considerado a los cuerpos extraños como una de las causas más importantes; y esta creencia acaba de ser justificada por observaciones recientes de las que parece desprenderse, sin embargo, que de ordinario estos cuerpos extraños se forman *in situ.* Excepto una cantidad mínima de moco, el apéndice normal no contiene nada en su interior, mientras que, por el contrario, en condiciones patológicas se encuentran con frecuencia concreciones, cuyo origen se halla en la precipitación de las sales cálcicas contenidas normalmente en el moco apendicular. Una vez formadas estas concreciones tienden a crecer por la aposición de nuevas capas de moco y de pequeñas partículas fecales. Como se comprende, estas concreciones predisponen a la inflamación del apéndice, por compresión

directa de su mucosa, por impedir su riego sanguíneo, o su vaciamiento, provocando su dilatación quística. Raras veces se encuentran verdaderos cuerpos extraños—pepitas de uva, cálculos biliares, alfileres, bolitas, parásitos intestinales y, sobre todo, *Oxiuros vermiculares,* u otros análogos—y, en todo caso, su papel patogénico es mínimo.

Algunas condiciones anatómicas graves intervienen también a veces como causas predisponentes de inflamación, por ejemplo la estrechez de la luz apendicular, su riego arterial único, o la abundancia de tejido linfoide. La frecuencia con que se observan en un mismo individuo la apendicitis y las anginas ha sido señalada a menudo y es debida probablemente a que el tejido linfoide de todo el cuerpo sufre con facilidad los ataques de ciertos microorganismos. Como indica Widal, en el caso del apéndice la infección puede llegar hasta él por vía sanguínea.

El apéndice sufre, además, en algunos casos, ciertas enfermedades febriles específicas: así—aun cuando el hecho no esté demostrado todavía por completo,—parece ser que la grippe obraría también como un factor causal. Varios clínicos consideran por su parte el reumatismo febril como una causa importante; y del mismo modo las fiebres tífica y paratífica y la disentería bacilar van acompañadas de alteraciones del tejido linfático del apéndice. A veces un traumatismo directo ha precedido a una apendicitis aguda.

Bacteriología.—El germen que se encuentra con mayor frecuencia en las apendicitis supuradas y no supuradas es el *B. coli communis,* siendo todavía objeto de discusión si constituye en realidad su causa primitiva, ya que algunos autores creen que su presencia frecuente sólo se debe a su mayor vitalidad respecto a otros organismos patógenos. En uno u otro caso, el problema no tiene gran importancia, puesto que el germen es sin duda muy virulento en la mayor parte de los casos en que existe.

Según Dudgeón y Sargent, raras veces se encuentra el estreptococo, mientras que, por el contrario, los estafilococos—tanto el *Staphylococcus albus,* cuyo papel patógenico es menor, como el *Staphylococcus aureus*—son mucho más frecuentes. También se han encontrado otros microorganismos, como el neumococo, *B. pyocyaneus* (no asociado necesariamente con un pus azul o verde) y el *B. prodigiosus.* Algunos clínicos conceden gran importancia a los anaerobios, pero, según se desprende de recientes investigaciones, no serían ni muy frecuentes ni muy importantes.

Sintomatología.—La estudiaremos en los siguientes párrafos:

1. Apendicitis aguda no complicada.
2. Apendicitis aguda con formación de un absceso localizado.
3. Apendicitis aguda con peritonitis difusa.
4. Apendicitis crónica, incluyendo la dispepsia apendicular.
5. Apendicitis de los niños.

1. **Apendicitis aguda.**—Hemos de tener siempre presente que puede existir una apendicitis muy grave, en la que, sin embargo, tanto sus síntomas generales como los signos locales sean comparativamente ligeros. De ordinario su diagnóstico es sencillo, excepto en algunos en que llega a ser imposible. Los síntomas siguientes son los que existen regularmente: *a) Dolor.* La mayor parte de los ataques empiezan súbitamente con dolor difundido en todo el abdomen, o preferentemente alrededor del ombligo. Al cabo de cierto tiempo el dolor se hace de pronto muy agudo en las proximidades de la fosa ilíaca derecha, aunque hay casos en que aumenta gradualmente. Siempre es un dolor penoso, y cuando se localiza en la fosa ilíaca derecha el enfermo se echa sobre la espalda flexionando el muslo derecho sobre el abdomen. *b) Vómitos.* A menudo acompañan la primera manifestación de los síntomas, y raras veces—excepto cuando se produce una peritonitis difusa, consecutiva a la perforación o la gangrena del apéndice—se prolongan. Al principio puede existir también una diarrea ligera, que en algunos casos—aun cuando el estreñimiento previo sea mucho más frecuente—suele preceder al dolor. Luego el estreñimiento es lo corriente, y en los casos graves se acompaña a veces de la distensión timpánica del abdomen. *c)* Una *irritación ligera de la vejiga urinaria,* que determine una poliuria y dolor durante la micción, es también frecuente. Se debe en algunos casos, cuando el apéndice se encuentra en la posición pélvica, a su proximidad inmediata a la vejiga, observándose también, sin embargo, cuando el apéndice es retrocecal. En otros casos no se presenta. *d)* También puede existir un ligero aumento de *temperatura,* de medio grado a un grado y medio por encima de la normal, no mereciendo este síntoma,

sin embargo, un gran valor diagnóstico: a pesar de observarse en la mayor parte de sus casos, es muy variable, y en muchos de los casos más graves la temperatura puede ser subnormal. Aun en aquellos casos en que se forman abscesos, o se inicia una peritonitis difusa, cabe que la temperatura permanezca normal. De ahí que para el diagnóstico y para valorar la gravedad de un caso determinado hemos de conceder siempre mucha mayor importancia a la totalidad de los síntomas, incluyendo el estado y aspecto general del enfermo, que no a un solo síntoma. *e) Pulso.* Aun cuando no sea tampoco, en todos los casos, una indicación positiva, el estado del *pulso* es siempre un síntoma importante; de ordinario se hace mucho más frecuente, y una aceleración considerable indica casi siempre que se trata de una infección grave. Un pulso rápido e irregular es síntoma de gravedad extrema. *f)* La *hipersensibilidad* al tacto es uno de los síntomas diagnósticos más importantes: así Sherren ha insistido en la importancia de la hipersensibilidad cutánea, pinchando o pellizcando la piel en el área de distribución del 11.º nervio dorsal, y por encima y debajo. Más importante todavía es la hipersensibilidad que se revela comprimiendo la piel alrededor del punto de Mc Burney, es decir, en un punto situado en la línea que une el ombligo con la espina ilíaca anterior superior derecha, a unos 3-5 centímetros de ésta. En algunos casos este dolor se hace más agudo cuando se retira rápidamente la mano que comprime (signo de Blumberg). Cuando el dolor en el punto de Mc Burney falta o es sólo muy ligero (1), entonces debe ejercerse la compresión en la espalda, en el centro de la cresta ilíaca, ya que en algunos casos de apendicitis retrocecal suele hallarse un área sensitiva en el punto en donde las ramas laterales cutáneas de los nervios dorsales inferiores se acercan a la superficie. En ningún caso se omitirá tampoco un examen del recto, por medio del cual no sólo se podrá observar, por el tacto, un apéndice hinchado o el fondo de un absceso, sino también, en sus primeros momentos, un punto sensible en la porción superior y derecha del recto. *g) Rigidez.* De ordinario existe también cierta resistencia a la presión causada por el espasmo de la porción inferior del recto derecho. Cuando existen el dolor y la hipersensibilidad, raras veces falta este síntoma, que es muy importante para el diagnóstico, y que cuando es acentuado indica de un modo casi indudable la extensión de la inflamación al peritoneo. Por el contrario, en las apendicitis pélvicas a veces es muy ligero. *h) Tumoración.* Muy raras veces se puede palpar el propio apéndice, excepto en aquellos casos en que está situado por delante y en que no existe una gran rigidez muscular. De ordinario, sin embargo, se observa una hinchazón mal definida en la fosa ilíaca derecha, producida, en parte, por la contractura del ciego y, en parte, por el edema de la pared cecal y de los tejidos periapendiculares. Por percusión se encuentra a veces—no constantemente en sus primeros períodos—algo de matidez por encima de esta hinchazón. Según Ewart, sería muy importante la percusión dorsal encima de la articulación sacro-ilíaca; y su matidez indicaría siempre que se trata de un trastorno apendicular. Aun cuando es dable obtener este signo en algunos casos, falta sin embargo en gran número de ellos.

Fuera de estos síntomas y signos ya enumerados, son bien pocos los que cabrá descubrir: la hematemesis—accidental—a veces es grave y se debe probablemente a la acción de toxinas sobre la pared de los vasos gástricos, o a la lesión de éstos al extenderse la trombosis de las venas mesentéricas. Con frecuencia se presentan escalofríos, mucho más frecuentes cuando ya se ha formado el absceso, ictericia por colangitis catarral o por una pileflebitis supurada complicada, y por último, como un síntoma precoz, se observa en algunos casos la distensión de la vena ilíaca circunfleja superficial.

Resumiendo, el dolor en la fosa ilíaca derecha, acompañado de rigidez e hipersensibilidad locales, con fiebre ligera y trastornos gástricos generales, constituyen los fenómenos principales de una apendicitis aguda no complicada. Al juzgar la gravedad de un caso determinado, se tendrán en cuenta el aspecto general del enfermo y la totalidad de sus síntomas, de los cuales algunos pueden ser engañosos o ausentes.

2. **Apendicitis aguda con absceso localizado.**—En el primer período de la apendicitis aguda es casi imposible poder determinar si a consecuencia de ella se formará o no un absceso. En los casos que terminan con una resolución favorable, los síntomas empiezan

(1) Según algunos clínicos, el punto de Clado, situado en la intersección del recto derecho y una línea que une las dos espinas ilíacas anteriores, es un guía más exacto que el punto de Mc Burney, para poder hallar la base del apéndice.

a remitir en veinticuatro a setenta y dos horas, excepto algunos que se prolongan en un estado subagudo durante una semana o más, y que luego se resuelven por completo.

Si se forma un absceso, se agravan a los pocos días los síntomas generales: sube la temperatura, el pulso continúa rápido, pueden presentarse sudores y escalofríos, al mismo tiempo que los signos locales se acentúan. Al examinar la región, se palpa una hinchazón bien distinta, mucho más circunscrita que antes, y muy dolorosa al comprimirla; puede existir fluctuación y, en los casos descuidados, edema y hasta rubicundez de la pared abdominal. Todos estos síntomas variarán, como se comprende, según la situación del absceso: si éste se encuentra entre las asas del intestino delgado, los signos físicos a menudo serán escasos, y si está en la pelvis, se reconocerá con facilidad por el examen rectal. En los casos dudosos podrá ser muy útil un examen de la sangre: en el primer período de la mayor parte de los ataques existe una leucocitosis de 15,000 a 25,000 por mm. cúbico, variando su cantidad inversamente a la gravedad de la inflamación. La única excepción a esta regla se observa en los casos más graves de apendicitis gangrenosa, en los que, sin embargo, el número de leucocitos es reducido; en ellos, no obstante, todos los demás síntomas clínicos nos permitirán un diagnóstico correcto. Si la cantidad de leucocitos se mantiene alta o aumenta progresivamente a los tres o cuatro días de empezar un ataque, puede considerarse como prueba evidente de la formación de un absceso.

Los abscesos no operados pueden reventar en varios órganos: el accidente más grave es su ruptura en la cavidad peritoneal general, hecho que se manifiesta de ordinario por un dolor abdominal súbito e intenso, y por colapso, y que va seguida de todos los síntomas de una peritonitis rápidamente progresiva y casi siempre mortal. Por el contrario, su ruptura en el ciego, el colon ascendente o un asa del intestino delgado produce a menudo una curación sin complicación alguna. Los abscesos descargan también a veces en el recto, la vejiga, la vagina y, muy raras veces, en la pared abdominal.

En algunos casos los abscesos permanecen latentes por completo, siendo relativamente frecuente, al operar después de un ataque de apendicitis aparentemente ya remitido, encontrar todavía algo de pus espeso.

3. **Apendicitis aguda con peritonitis difusa.**—La peritonitis difusa puede producirse casi inmediatamente por la extensión directa de un apéndice afectado de inflamación aguda, o, como ya lo hemos indicado en el párrafo anterior, a consecuencia de la ruptura de un absceso localizado. La probabilidad de que ocurra como un proceso primitivo es lo que da tanta importancia a la vigilancia cuidadosa, desde el principio, en todos los casos de apendicitis, y lo que impone la operación inmediata en los casos dudosos. Una vez ya bien desarrollada, la peritonitis de origen apendicular no difiere de las demás variedades de peritonitis difusa: se observan síntomas de toxemia general; la expresión de la cara es angustiosa, su color sucio, los ojos hundidos, la lengua seca y arrugada, los vómitos a menudo persistentes. El pulso es de ordinario rápido, y la temperatura alta; pero ninguno de estos dos síntomas constituye un signo infalible, ya que en los casos más graves la temperatura puede ser subnormal, y el pulso por debajo de 100, hacia el final. El enfermo descansa sobre la espalda con las piernas flexionadas, y la respiración costal; su abdomen está hinchado, dependiendo el grado de su distensión timpánica de la duración y gravedad de la inflamación. La pared abdominal está rígida como una tabla y sensible toda ella al tacto y la percusión; en algunos casos se reconoce, en los lados, una matidez movible, prueba de la existencia de líquido libre, y otras veces se descubren los signos locales en la fosa ilíaca derecha, si bien de ordinario se confunden con los signos peritoneales generales. Unas veces hay diarrea; por el contrario, otras, un estreñimiento pertinaz, y en sus últimos períodos el hipo es un síntoma molesto y fatal. Frente a este cuadro el diagnóstico es evidente, no olvidando tampoco, sin embargo, que al principio los síntomas conducen fácilmente a error.

4. **Apendicitis crónica.**—Los síntomas de la apendicitis crónica son muy variables. Así, por ejemplo, en algunos individuos no es posible descubrir síntoma alguno que implique la lesión del apéndice, y, sin embargo, al abrir el abdomen se descubren adherencias e inflamación crónica del apéndice cuya extirpación determina la desaparición de varios síntomas de trastornos gástricos. Estos casos son los que Moynihán ha denominado «dispepsia apendicular,» que es una forma caprichosa de dispepsia. Después de comer—a intervalos variables—se

siente dolor en el estómago, que se acentúa con el ejercicio y que hasta puede ir acompañado de hematemesis e hipersensibilidad epigástrica. Suelen existir también flatulencia y eructos, y de ordinario—aun cuando en algunos casos se observe hipoclorhidria—hiperclorhidria. Indudablemente, y aun siendo mucho menos frecuentes de lo que se supone, se dan casos de esta dispepsia que resulta, en parte, de una acción tóxica y, en parte, de una alteración nerviosa refleja. Otras veces se producen ataques frecuentes de un dolor ligero en la fosa ilíaca derecha, o un dolor continuo, tirante, que baja por el muslo y el escroto. Estos enfermos sufren a veces con frecuencia ataques febriles ligeros y presentan síntomas de colitis mucosa. Los ejercicios violentos, la exposición al frío, o los errores dietéticos, fácilmente agravan todas estas manifestaciones.

Asociado con síntomas de apendicitis crónica existe también el estado que hoy se designa con el nombre de *membrana de Jackson*, y en el que el peritoneo, como un velo, se extiende por delante del ciego y del colon ascendente, a una distancia variable, llegando en algunos casos a envolver la flexura hepática, y presentando a veces adherencias y otros signos de inflamación alrededor del apéndice. En ciertos casos se extiende por encima de todo el intestino como delgada telaraña, juntándose en su cara interna con el omento mayor o el peritoneo que recubre la pared abdominal posterior, y en su cara externa con el peritoneo de la pared abdominal lateral; mientras que otras veces se presenta en forma de una o varias bandas tensas, que suelen comprimir el ciego, el colon ascendente o la flexura hepática; a menudo va asociado también con la dilatación y una movilidad anormal de la cabeza del ciego. Respecto a su origen, difieren las opiniones de los clínicos, ya que, según unos, es debida a una inflamación y comparable, por tanto, a todas las demás adherencias del abdomen; y en cambio para otros es de origen congénito y constituye en realidad el borde lateral engrosado del omento, que se extiende por encima de la flexura hepática y se une con el peritoneo parietal posterior hasta el lado externo del colon ascendente; al descender el ciego, se adhiere al peritoneo que recubre la cara anterior del colon y del ciego. En todos los casos de apendicitis crónica debe buscarse siempre esta membrana; y cuando existe se procurará extirparla, ya dividiéndola a lo largo de la superficie anterior del ciego y del colon ascendente, o cortando las bandas transversas, si se presenta en esta forma. Cuando estas bandas estén muy desarrolladas podrán ligarse y en todos los casos se recubrirán las superficies vivas por medio de suturas fruncidas o de injertos del omento.

El *diagnóstico* de la apendicitis crónica es a menudo difícil, y cuando faltan los signos locales llega a ser imposible. Aun en aquellos casos en que existen signos aparentemente locales, cabe encontrar al operar un apéndice normal por completo, pudiendo explicarse aquellos síntomas por una visceroptosis o una obstrucción del peristaltismo en el colon ascendente producida por una membrana de Jackson. En otros casos, la torsión de la porción terminal del íleo es quizá la causa de las molestias que se sienten en la fosa ilíaca derecha. Bastedo ha descrito un signo que es utilizable en los casos dudosos: según él, cuando se distiende el colon insuflándolo por medio de un tubo largo introducido por el recto, se siente un dolor definido en la región apendicular si existe apendicitis crónica, o adherencias apendiculares. Puede contribuir también al diagnóstico el examen radiográfico después de la administración de una comida con bismuto o de la inyección de éste, en forma de enema, en el colon.

5. **Apendicitis en los niños.**—Sólo en estos últimos años se ha reconocido que la apendicitis era también frecuente en los niños: muy rara en la primera infancia hasta los cinco años, es, por el contrario, relativamente frecuente entre los cinco y los diez años. Según muchos clínicos, los llamados «ataques biliosos»—dolor abdominal y de cabeza, vómitos, postración y malestar—serían con gran frecuencia de origen apendicular, y, por tanto, todo caso de «ataque bilioso» nos será siempre sospechoso, manteniéndolo en una observación cuidadosa. La formación de abscesos localizados y la peritonitis extensiva son también muy frecuentes; pero, si el médico está prevenido, será siempre posible poder diagnosticar la apendicitis antes de que se manifiesten aquellas complicaciones. El dolor abdominal y los vómitos, si van acompañados de aumento de temperatura y frecuencia del pulso, constituyen ya síntomas importantes. De ordinario se observa también rigidez de la pared abdominal y la diarrea es más frecuente que en los adultos, como asimismo

la poliuria. Aun cuando en la mayor parte de estos casos nos será posible, con un examen cuidadoso, descubrir los signos locales análogos a los ya descritos en el adulto; sin embargo, su ausencia no implicará ni justificará el retardo en la operación, si los síntomas generales son graves y persistentes.

Complicaciones de la apendicitis.—Ya nos hemos referido anteriormente a las complicaciones más importantes—sobre todo la formación de abscesos locales y la peritonitis difusa—que pueden ir asociadas también con un íleo grave o la distensión abdominal. Otras complicaciones son: 1) Ictericia, por colangitis catarral o por piemia portal; en este último caso se forman abscesos piémicos en el interior del hígado y el estado general del enfermo se agrava rápidamente. 2) Trombosis de la vena porta, y más raras veces, trombosis mesentérica. 3) Trombosis de la vena ilíaca externa; esta complicación es relativamente frecuente y acostumbra a restablecerse por completo. 4) Absceso subfrénico que puede producirse por extensión directa o por encontrarse el apéndice en una situación anormal; o en el curso de una piemia general. 5) Pleuritis supurada y absceso del pulmón, como manifestación de la piemia general. 6) Salpingitis u otras inflamaciones pélvicas en las mujeres.

Diagnóstico diferencial.—Es imposible enumerar todos los estados y procesos que se han confundido con la apendicitis. En la mayor parte de los casos, un examen detenido del enfermo y un estudio atento de la historia de la enfermedad y de sus síntomas evitarán todo error, aun cuando, en ocasiones, el diagnóstico inmediato sea imposible. Antes de formar un juicio definitivo tendremos siempre en cuenta los siguientes estados:

1. *Perforación del estómago e intestino.*—En muchos casos el contenido gástrico extravasado, pasando a través de una úlcera pilórica rota, desciende hasta la fosa ilíaca derecha y produce un dolor definido y otros síntomas en el cuadrante abdominal inferior derecho. La posibilidad de que esto ocurra, la historia del caso, la producción de un colapso precoz y de una timpanitis general, contribuirán a establecer el diagnóstico exacto. En la fiebre tifoidea ambulante la perforación de la extremidad inferior del íleo podrá simular también una apendicitis aguda.

2. *Obstrucción intestinal.*—De ordinario faltarán los síntomas locales en la fosa ilíaca derecha; y la ausencia de un aumento de temperatura, a pesar de existir síntomas abdominales graves que indiquen la obstrucción, excluirá la apendicitis. En los casos de intususcepción el tumor—de forma de salchicha—y el paso de moco sanguinolento por el intestino son síntomas casi patognomónicos. Algunas veces, sin embargo, el médico deberá contentarse con diagnosticar un «abdomen agudo» que requiere una operación inmediata, en cuyo caso es mucho más fácil que se cure el enfermo que no, por el contrario, si se pierde el tiempo queriendo llegar a establecer un diagnóstico exacto.

3. *Enfermedades pélvicas de la mujer.*—Deberán tenerse siempre presentes en ésta las salpingitis sépticas, la ruptura de un embarazo tubárico, la torsión de un quiste del ovario u otras alteraciones análogas. Un examen pélvico, si es necesario con anestesia, contribuirá a menudo a establecer un juicio concluyente.

4. *Cólico intestinal.*—El dolor del cólico intestinal o de la indigestión aguda llega en algunos casos a ser muy intenso, siendo imposible a veces, sobre todo al principio, excluir la existencia de una lesión inflamatoria. Sin embargo, la falta de aumento de temperatura, el reconocimiento de una verdadera causa del cólico y la remitencia rápida de los síntomas son signos de diferenciación muy importantes. Por otra parte, en todo caso en que exista la menor duda, no se dará nunca opio: con razón se ha dicho que se conoce al médico bueno en que no da morfina en los casos no diagnosticados de dolor abdominal.

5. *Cólico hepático.*—En él el dolor se localiza de ordinario en la porción superior del abdomen, y la rigidez de la pared abdominal, si existe, comprende la porción superior del músculo recto derecho. Un ligero tinte ictérico, la presencia de bilis en la orina y la historia de ataques anteriores, contribuirán al diagnóstico.

6. *Cólico nefrítico.*—La situación y el carácter del dolor, y la presencia de sangre en la orina, son los síntomas de diferenciación más importantes. En la *ptosis renal* puede producirse a veces una obstrucción súbita del uréter acompañada de dolor intenso, pero de ordinario, en estos casos, se encuentra por el tacto un riñón hinchado y sensible, situado en el abdomen, a un nivel anormalmente bajo.

Mucho más difícil de establecer es el diagnóstico diferencial entre la ptosis renal y la apendicitis crónica, ya que ambas pueden ir acompañadas de alteraciones digestivas obscuras y dolor e hipersensibilidad en la porción inferior del abdomen. Un examen detenido del enfermo, y los buenos resultados obtenidos con el cinturón de sostén del riñón, podrán orientarnos en el diagnóstico, recordando al mismo tiempo que ambos procesos pueden coexistir en algunos casos.

7. *Pleuresía y neumonía.*—Como ya es bien sabido, la pleuresía basal o la neumonía pueden simular una enfermedad abdominal aguda, refiriendo el dolor al abdomen, en el curso de los nervios costales inferiores. Por tanto, en todo caso de dolor abdominal agudo se examinarán cuidadosamente los pulmones por delante y detrás. En estos casos la temperatura de ordinario es más alta que en la apendicitis, y la relación entre la frecuencia del pulso y la de la respiración puede estar también alterada.

El dolor de la dismenorrea grave, del cólico de plomo y el que se observa en ciertos estados de púrpura puede hacer también difícil, en algunos casos, el diagnóstico.

Tratamiento.—Según el criterio quirúrgico actual, se deberá intervenir inmediatamente en toda apendicitis aguda, llegando algunos cirujanos—fundándose en que la propia vaguedad de los síntomas constituye ya un verdadero peligro—a sostener la necesidad de la operación en los casos más ligeros y dudosos. En apoyo de esta opinión aducen que la mortalidad en las operaciones inmediatas es mucho menor que en los casos no operados en aquel momento. En algunos casos, sin embargo, el médico se encontrará en circunstancias en que carezca o sea muy difícil la ayuda quirúrgica inmediata, y en que sea necesario, por tanto, poder distinguir entre los casos ligeros y los graves. A pesar de lo que se ha dicho repetidamente en contra de la posibilidad de poder juzgar el estado del apéndice por la intensidad de los síntomas; de ordinario, sin embargo, será posible al médico experimentado decidir cuándo es prudente aguardar y contar sólo con los medios que tenga a mano.

En efecto, el tratamiento médico consiste, en su mayor parte, en una vigilancia cuidadosa: el enfermo guardará cama, limitando su régimen a líquidos, como leche diluída, leche peptonizada, agua albuminosa, caldo de gallina, limonada y bebidas análogas. Para aliviar el dolor se aplicarán paños calientes encima de la región del apéndice, procurando, sin embargo, no lesionar la piel, por si luego es necesario intervenir quirúrgicamente. Se vaciará el intestino dando un enema ordinario de agua jabonosa, con un tubo largo y un embudo, y muy lentamente, uno cada día. Como regla general no se dará medicina alguna por la boca, y si los vómitos graves, la distensión abdominal u otros síntomas agudos exigen un tratamiento inmediato, se practicará la operación.

En los casos ligeros hay que resolver dos problemas del tratamiento: 1) la administración de opio, y 2) el uso de purgantes. Aun cuando ya se haya establecido el diagnóstico, el *opio* se dará siempre con gran precaución, y no se dará nunca cuando el diagnóstico sea todavía dudoso. Muchos enfermos, en efecto, han muerto al quedar disimulados sus síntomas por la acción de aquella droga. Si el dolor es intenso, puede ser aliviado de ordinario—y por lo menos siempre parcialmente—por la aspirina y las aplicaciones locales, y si persiste, debe ser considerado como una indicación para la operación y no para la administración del opio. Los *purgantes* constituyen también, sin duda alguna, un peligro, y tengo por norma segura el admitir, como indicación de la intervención quirúrgica, la imposibilidad de obtener una evacuación intestinal después de un enema repetido tres o cuatro veces. Cuando remitan los síntomas, pueden darse purgantes muy ligeros — como, por ejemplo, una dosis de aceite de ricino o unos 10 centigramos de calomelanos,—que por el contrario será preferible evitar si persisten los síntomas agudos.

El médico deberá recordar también que, si se quiere intervenir quirúrgicamente en el período agudo, los resultados son mejores si se opera dentro de las primeras veinticuatro horas. Si se dispone de un cirujano, se le hará ver inmediatamente al enfermo para que se pueda decidir cuanto antes lo que debe hacerse. En los casos graves la intervención quirúrgica será inmediata.

Del mismo modo, si durante el curso de un caso tratado médicamente empiezan a iniciarse síntomas que indiquen la formación de un absceso, se aconsejará también la operación. Algunas veces, sin embargo, ocurre que se ve por vez primera un caso, tres o cuatro días después de la aparición de los síntomas, en un período en que es imposible resolver si existe o no un absceso. Como que la operación, en este momento, da resultados menos favorables que si se ejecuta inmediatamente o en habiendo desaparecido todos los síntomas, será muy importante en aquellos casos, por un examen detenido de la historia clínica y de los signos físicos, poder afirmar si el proceso está o no en vías de resolución. La leucocitosis indica también la operación, y del mismo modo, la persistencia, después de tres o cuatro días, de un aumento de temperatura, aun ligero, será siempre sospechosa: en caso de duda se operará inmediatamente. Todo retardo en la intervención, aguardando a que el absceso que se sospecha que existe quede circunscrito, puede determinar su ruptura y la peritonitis extensiva o el desarrollo de una toxemia grave y un íleo intestinal. Siempre que sea posible, aun en los casos de absceso, se extirpará también el apéndice.

«**Casos reincidentes.**»—Todo enfermo que haya sufrido ya un ataque de apendicitis queda propenso a contraer otros: por lo menos la mitad de los enfermos presentan luego uno o más ataques recurrentes. De ahí la importancia de tomar luego una resolución con un enfermo que ha padecido ya un ataque típico de apendicitis: como que la mortalidad de la operación, durante el reposo inflamatorio, es prácticamente nula, se aconsejará siempre la operación, a menos que el estado general del enfermo excluya ya de por sí la intervención. Como se comprende, antes de dar este consejo, el médico deberá convencerse personalmente de que en realidad el enfermo ha sufrido ya un ataque de apendicitis aguda. Por otra parte, en estos últimos tiempos se ha extirpado, sólo por mera sospecha, el apéndice en muchos individuos en los que luego, después de la operación, se alivian muchos de los síntomas que antes les aquejaban. Si el diagnóstico es exacto, sin embargo, lo más prudente para el enfermo es hacerse operar inmediatamente.

Apendicitis crónica.—En la apendicitis crónica es donde es más difícil el diagnóstico y, por tanto, el tratamiento conveniente. La ptosis renal, el cólico nefrítico, la litiasis biliar, la ovaritis crónica, el estreñimiento, las neurosis y otros distintos estados pueden producir también dolor en la fosa ilíaca derecha. Sin embargo, en todos los casos en que después de un examen completo se llegue a establecer el diagnóstico de apendicitis crónica, se aconsejará la extirpación del apéndice. Si ésta no es posible, se aconsejará regular el régimen alimenticio evitando todos los alimentos indigestos, el uso de purgantes suaves, y huir de los ejercicios violentos y sobre todo de los resfriados. Todo proceso séptico, como la caries dental o las amígdalas crónicamente hipertrofiadas, se tratarán inmediatamente; pero siempre, más o menos tarde, la aparición de un ataque agudo o subagudo hará necesaria la intervención operatoria.

T. G. MOORHEAD.

APENDICITIS GANGRENOSA.—Véase APENDICITIS.

APOPLEJÍA.—Véase ENFERMEDADES VASCULARES DEL CEREBRO.

APRAXIA.—Con el nombre de apraxia o dispraxia se comprende un estado de impotencia para ejecutar ciertos movimientos intencionales voluntarios, aun cuando no exista parálisis motora o sensitiva o ataxia, para impedir o modificar su ejecución. El enfermo puede ser capaz—y a menudo lo es—de emplear de un modo automático o involuntario los músculos correspondientes, prueba de que no existe parálisis, y a pesar de todo, serle imposible ejecutar intencionalmente un movimiento determinado, aun comprendiendo lo que debe hacer y esforzándose en ello. Este estado se ha observado ya de tiempo en hemipléjicos con afasia, incapaces de hacer salir la lengua cuando así se les pide, pero que, por el contrario, lo ejecutan involuntariamente al besar una estampa o al tomar una cucharada de mermelada.

La apraxia es en ocasiones mucho más complicada: en el simple movimiento de frotar una cerilla para encender la pipa, el apráxico, intentándolo, tal vez llega a cansarse sin conseguirlo. La apraxia sólo se revela en ciertos movimientos, mientras que los demás siguen a veces ejecutándose normalmente; así el enfermo puede ser aprá-xico sólo para los movimientos bilaterales, como en la tos, las inspiraciones profundas, el bostezo, el acto de sorber, conservándose normales los movimientos de las extremidades; o en otros casos la apraxia suele corresponder sólo a los movimientos «reflexivos,» como el apoyar la mano sobre la frente, el dedo sobre la nariz, etc., siendo correctos los movimientos automáticos. Por último, la apraxia puede ser unilateral o

bilateral—hecho muy importante. Si está limitada a un solo lado o a un brazo, a veces es localizada como la hemiplejia o la epilepsia jacksoniana.

Como se desprende de la observación detenida de estos casos, existen dos áreas cerebrales de cuyas lesiones se origina con facilidad la apraxia o dispraxia; son: 1) la región parietal, y 2) la región frontal y el cuerpo calloso. Según la hipótesis actual, existe un «centro» en el lóbulo frontal, por delante de la verdadera área motora, en el cual las series de inervaciones musculares consecutivas y necesarias para la ejecución correcta de un determinado acto son coordinadas para que se desarrollen en su orden debido. Este centro ha sido llamado «centro eupráxico» y de él formarían parte el centro del lenguaje de Broca y el supuesto centro de la escritura. Toda lesión de este centro eupráxico produciría la apraxia en el otro lado del cuerpo; y probablemente, por el predominio del hemisferio cerebral izquierdo sobre el derecho en los individuos que se valen de la mano derecha, una lesión cerebral izquierda sería también causa de apraxia de los miembros de este mismo lado. La lesión de las fibras de asociación del cuerpo calloso, que unen transversalmente los dos hemisferios, produciría el mismo efecto; y por último, toda lesión que aísle este centro eupráxico de sus vías de asociación más importantes con el resto de la corteza —en particular lesiones de la región parietal que interrumpan las fibras de asociación que desde los grandes centros parietales de asociación van hacia adelante al lóbulo frontal—producirá también apraxia.

Esta, como la afasia, no es, por tanto, una enfermedad, sino sólo un síntoma, cuyo pronóstico y tratamiento son los de la lesión patológica que la produjo.

Las causas más frecuentes de apraxia son las lesiones vasculares y los tumores cerebrales, para cuyo estudio deberán consultarse los artículos correspondientes a las LESIONES VASCULARES y los TUMORES CEREBRALES. La apraxia se observa también como un síntoma en la parálisis general de los dementes, la demencia precoz, la senil y la arteriopática, los estados confusionales postepilépticos, etc., y como se comprende, su tratamiento es entonces el de la enfermedad correspondiente.

Por otra parte, cuando ya se ha establecido la apraxia y ésta se mantiene en forma estacionaria, a consecuencia de una lesión vascular u otra análoga, debe ensayarse el tratamiento por reeducación, es decir, el entrenamiento—siempre lento y difícil—del miembro o miembros afectos, incapaces de ejecutar determinados actos. Según Collier, el simple acto de quitar y volver a poner en su sitio las clavijas de una tablilla agujereada o los dados de un rompecabezas constituyen ejercicios útiles. Si la apraxia es unilateral, se recomienda el empleo simultáneo de los grupos musculares homólogos de los dos brazos, y si el enfermo sólo es aprásico para un número limitado de movimientos, deberá ensayarse siempre la reeducación.

S. A. KINNIER WILSON.

APROSEXIA.—Véase ADENOIDES.

AQUILIA GÁSTRICA.—Véase CONTENIDO GÁSTRICO (EXAMEN DEL); ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

ARAN-DUCHENNE (PARÁLISIS DE).—Véase ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA.

ARCO SENIL (sin. GERONTOXON).—Línea grisácea alrededor y ligeramente por dentro del borde de la córnea; es más ancha por arriba y abajo y no avanza hacia el centro. Aunque más frecuente en los individuos de edad, se observa a veces en los jóvenes y hasta en los niños, y no va acompañada de síntoma alguno. En otro tiempo se creía que indicaba la degeneración adiposa del corazón, pero esto hoy ya no se admite. Es producida por una forma particular de degeneración adiposa de las células y fibrillas corneales.

FEDERICO LANGMEAD.

ARENILLAS.—Véase ORINA (EXAMEN DE LA).

ARENILLAS INTESTINALES.—Con esta expresión se designa el paso de partículas de consistencia silícea por el intestino. Hay dos variedades: la verdadera o inorgánica, en que las arenillas están formadas por fosfatos o carbonatos de calcio y magnesio; y la falsa u orgánica, producida por partículas indigeribles de comida, sobre todo las procedentes de la cutícula de las peras y otras frutas. En casos de colitis mucosa, las arenillas intestinales pueden padecerse con intermitencias por varios meses.

FEDERICO LANGMEAD.

ARGYLL-ROBERTSON (PUPILA DE).—Véase OFTALMOPLEJIA.

ARRITMIA.—Véase LATIDO CARDÍACO (ANORMALIDADES DEL).

ARRITMIA SINUSAL.—Véase LATIDO CARDÍACO (ANORMALIDADES DEL).

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

ARTERIAS (SÍFILIS DE LAS).—Véase DEGENERACIÓN ARTERIAL.

ARTERIOESCLEROSIS.—Véase DEGENERACIÓN ARTERIAL; ARTERIOESCLEROSIS CEREBRAL.

ARTERIOESCLEROSIS CEREBRAL. — Etiología.—La arterioesclerosis cerebral es producida por las mismas causas que la arterioesclerosis general; pero en algunos casos sólo están lesionadas estas arterias, manteniéndose sanas o casi sanas las del resto del cuerpo. Esencialmente es un estado en relación con la edad avanzada, y en los casos raros, en que los vasos cerebrales están lesionados en individuos jóvenes, la sífilis hereditaria y hasta el alcohol son sus causas más importantes. Las influencias hereditarias pueden también determinarla.

Anatomía patológica.—No está suficientemente explicado todavía por qué en ciertos casos la enfermedad afecta casi exclusivamente a las arterias cerebrales. Los primeros cambios vasculares empiezan en la íntima, cuyas células situadas internamente a la lámina elástica proliferan y forman engrosamientos nodulares o difusos. Se producen luego cambios degenerativos secundarios con metamorfosis adiposas o calcáreas, extendiéndose la lesión a la media. La desembocadura de muchos de los pequeños vasos en los troncos mayores se ocluyen y se producen pequeños trombos. El tejido cerebral sufre de una deficiencia nutritiva; y se aceleran y acentúan los cambios desintegrativos que acompañan a la vejez.

Sintomatología.—La arterioesclerosis puede producir los síntomas de hemorragia o trombosis cerebral descritos en el artículo de las ENFERMEDADES VASCULARES GENERALES; pero, además de estas manifestaciones más importantes, existen también muchas veces grupos característicos de síntomas que indican la existencia de una enfermedad vascular degenerativa del cerebro. Son:

1. *Síntomas resultantes indudablemente de hemorragias o trombosis pequeñas:* ataques o vértigos súbitos, vómitos, pérdida momentánea de la conciencia, o signos ligeros de lesiones focales, como afasia transitoria, entorpecimiento u hormigueo en las manos o brazos, o ligera paresia de los miembros.
2. *Ataques epileptiformes a menudo parciales y ligeros.* — En algunos casos van seguidos de hemiplejia o monoplejia ligeras.
3. *Signos de decaimiento mental*, y especialmente pérdida de la memoria para los acontecimientos más recientes, junto con falta del poder de atención. La neurastenia de los ancianos puede ser una manifestación de la enfermedad vascular cerebral.
4. *El aspecto del enfermo suele ser ya característico.*—Una expresión inmóvil, que ha sido descrita como la réplica inanimada de la cara de una persona normal. Una lentitud de movimientos y una cara pálida por la mañana, y roja o rojo-azulada por la noche; una tendencia a los ataques emotivos con risa y llanto sin sentido, no son tampoco raros. Durante el día el enfermo está soñoliento, llegando a veces a dormirse, pero por la noche sufre de insomnio.

El dolor de cabeza—raras veces grave—es uno de los síntomas más importantes; y el enfermo acostumbra a referirlo al vértex o la región occipital, describiéndolo como sordo o pulsátil y en ocasiones como tensivo. Se acentúa por el ejercicio, los pesares y las emociones.

Diagnóstico.—La edad, los síntomas de la enfermedad, y en algunos casos los síntomas evidentes de arterioesclerosis en otros puntos, indican el diagnóstico. Falta la neuritis óptica y de ordinario la parálisis definida. Un golpe en la cabeza en estos individuos puede complicar el diagnóstico. El error más frecuente es el no dar la importancia debida a síntomas comparativamente ligeros que se consideran a menudo como de «neurastenia.»

Pronóstico y tratamiento.—El pronóstico es malo; y nada puede hacerse para evitar el curso progresivo de la enfermedad.

W. B. WARRINGTON.

ARTICULACIONES (INFLAMACIÓN DE LAS).—Véase ARTRITIS; ARTRITIS REUMATOIDEA; BLENORRAGIA; SINOVITIS.

ARTRITIS BLENORRÁGICA.—Véase BLENORRAGIA.

ARTRITIS DEFORMANTE. — Véase OSTEOARTRITIS.

ARTRITIS INFECCIOSA AGUDA.—Esta forma de artritis es consecutiva a la entrada de bacterias en una articulación, a la que llegan a través de una herida por vía sanguínea, o por propagación directa de un foco inflamatorio.

La infección puede producir supuración (véase ARTRITIS SUPURADA), o bien, no progresando tanto, dar lugar a un proceso inflamatorio no supurado. Esta última forma se ve 1) como resultado de una herida punzante, en constituciones fuertes, y en que sólo llegan a la articulación escaso número de microorganismos; 2) cuando la inflamación de órganos vecinos, huesos, bolsas, ganglios o tejido celular producen una sinovitis aguda que se desarrolla cuando el foco primitivo mejora; 3) en ciertas enfermedades generales, especialmente el reumatismo, escarlatina, gonorrea, sífilis, neumonía y disentería. El grupo anterior no se trata en este artículo.

Sintomatología.—Existe fiebre moderada y la articulación afectada es muy dolorosa, está distendida por líquido, queda rígida en la posición de mayor capacidad, y la piel que la recubre es roja y caliente.

Pronóstico.—Es favorable en la mayor parte de casos si desde el principio se ha asegurado el reposo absoluto de la articulación, pero con frecuencia queda una cierta limitación temporal o permanente del movimiento.

Tratamiento.—Debe inmovilizarse cuidadosamente el miembro con férulas después de la aspiración del exudado sinovial, y si puede hacerse sin penetrar en los tejidos en supuración.

En su estado más agudo deben aplicarse fomentos calientes, y luego, al disminuir la agudez, es eficaz la hiperemia por el procedimiento de Bier. Pueden emplearse pequeñas dosis de vacuna preparada con los gérmenes infectantes. Cuando disminuye la inflamación deben practicarse movimientos activos, masaje de los músculos y movimientos pasivos para restablecer la movilidad. Más tarde puede ser necesario romper con precaución y bajo anestesia las adherencias que hayan podido formarse.

C. W. GORDON BRYAN.

ARTRITIS NEUMOCÓCICA.—La artritis neumocócica es más frecuente en la primera y segunda infancia. La infección llega a la articulación por vía sanguínea y a menudo produce una artritis «primaria,» no habiendo otros focos inflamatorios. Los microorganismos suelen penetrar por la faringe. Existe al mismo tiempo el antecedente de un ligero traumatismo, y la artritis se produce en la última etapa de uno de los exantemas, especialmente en la escarlatina, sarampión, difteria y gripe. Un foco pulmonar puede preceder a su aparición o seguirla como último episodio.

En los adultos raras veces una artritis neumocócica «secundaria» se desarrolla alrededor del noveno día en el curso de una neumonía lobular bien definida.

Anatomía patológica.—Generalmente está afectada una de las grandes articulaciones, con más frecuencia la rodilla, tobillo u hombro. En los casos ligeros la inflamación queda limitada a la membrana sinovial; pero en los casos intensos los tejidos perisinoviales están infectados, se erosiona el cartílago y se produce osteítis reticular. En la mayor parte de casos la articulación se llena de pus espeso y de color verdoso, depositándose la linfa en los intersticios; sin embargo, raras veces la colección es serosa, con copos de linfa.

Sintomatología.—Ordinariamente la reacción general es ligera, pero a veces el ataque va acompañado de un escalofrío, hay fiebre alta, toxemia y delirio. Las manifestaciones locales varían: en una forma hay exudación sinovial con ligero calor, muy poca limitación de movimientos y sensibilidad y ningún dolor; en otros casos existen todos los síntomas de una artritis supurada: rubicundez, edema, calor, sensibilidad y rigidez con gran dolor al movimiento.

Variedades clínicas.—1. La forma más frecuente es la llamada artritis neumocócica primitiva de los niños, en la cual se produce una exudación rápida en el interior de la articulación con ligero calor y rubicundez locales, malestar y fiebre; la temperatura oscila alrededor de 38°. El dolor no es un síntoma importante. La trasudación articular es considerable, pero la enfermedad es mucho menos intensa en sus síntomas y signos que la artritis estreptocócica.

2. Raras veces, en niños mayores, la artritis toma un curso crónico y simula fielmente la tuberculosis, de la cual, no obstante, se diferencia por la falta de dolor intenso, de rigidez y de marcada consunción.

3. En niños se ve a veces una forma septicémica caracterizada por toxemia intensa y acompañada ordinariamente de empiema y peritonitis generalizada.

4. La artritis neumocócica primitiva pocas veces se ve en adultos, y sus síntomas; tanto generales como locales, son intensos; la enfermedad empieza por un escalofrío y no puede distinguirse clínicamente de otras formas de artritis supurada.

5. En la forma secundaria, subsiguiente a una neumonía, la articulación se llena rápidamente de pus; hay una reacción local pequeña a pesar de una intensa toxemia.

Pronóstico.—En las dos primeras variedades es favorable, y el restablecimiento completo con movilidad articular se produce en la mayor parte de casos. En las otras corre siempre peligro la vida, y aun en caso de restablecerse debe temerse la anquilosis.

Tratamiento.—La aspiración con un trócar, repetida tan pronto como se llena de nuevo la articulación, es el método de elección para vaciar el pus. Si falta la mejoría esperada, tanto en el estado general como local, y si la articulación se llena rápidamente como sucede a veces, debe practicarse una incisión con las mayores precauciones de asepsia, lavar la articulación con solución salina y suturarla sin drenaje; puede ser necesaria alguna aspiración ulterior.

La articulación debe quedar inmovilizada rígidamente con una férula que permita fácilmente llegar a ella; la rodilla con una férula de Thomas, el hombro con un triángulo de Middeldorpf o una férula de abducción de Jones.

En estados más avanzados la posición articular debe variarse día por día, recomendando los movimientos activos, tan pronto como puedan realizarse sin dolor los movimientos pasivos, y el masaje sólo puede recomendarse cuando el proceso articular esté ya mitigado y no dé lugar a reacción local ni general.

C. W. GORDON BRYAN.

ARTRITIS REUMÁTICA.—Véase REUMATISMO AGUDO.

ARTRITIS REUMATOIDEA. — Afección articular subaguda o crónica, de etiología desconocida, más frecuente en las mujeres jóvenes, de distribución poliarticular y simétrica, y que afecta más a las pequeñas articulaciones y partes blandas, aun cuando también los huesos y el cartílago sufren cambios atróficos. Está asociada con alteraciones generales, es de curso prolongado y progresivo, y produce grandes deformidades y un estado permanente de invalidez. La osteoartritis se describe por separado y bajo su propio nombre.

Etiología.—Muchos de sus caracteres clínicos sugieren un origen infeccioso; pero a pesar del gran número de investigadores que en estos últimos veinticinco años han pretendido descubrir el microorganismo causal, falta todavía la prueba bacteriológica. Muchos clínicos, entre ellos el autor, han obtenido siempre resultados negativos por el examen bacteriológico del líquido sinovial de las articulaciones enfermas, a pesar de haber empleado todos los medios de cultivo—aerobios y anaerobios—corrientes en los laboratorios. En un caso, el autor pudo cultivar un estreptococo de una membrana sinovial excindida en vida; pero todos los demás cultivos del mismo material fueron estériles. El trabajo reciente más importante es el de Rosenow, que examinó bacteriológicamente los ganglios linfáticos excindidos e inmediatos a las articulaciones enfermas, y obtuvo resultados positivos en gran número de casos, encontrando sobre todo estreptococos, pero a veces también el *B. welchi*, el *estafilococo* o el *B. mucosus*. En algunos casos, el cultivo de un mismo ganglio dió distintas especies de microorganismos. Esta diversidad de gérmenes y su naturaleza hacen dudar que estén en relación con la etiología de esta enfermedad, que muchos autores consideran como específica.

Es también muy dudoso que los focos infecciosos crónicos, como los de las encías sépticas, las amígdalas, los oídos, etc., sean más frecuentes en los afectados de artritis reumatoidea que en los demás individuos; y es indudable que en muchos casos de aquella enfermedad, a pesar de un reconocimiento cuidadoso, no se encuentra ningún foco séptico. La piorrea y otros focos sépticos son, sin duda, la causa directa de algunos casos de poliartritis que se curan por la extracción dental o por la vacunoterapia u otro tratamiento dirigido contra aquellos focos sépticos; sin embargo, algunos de estos casos son más en realidad de «artritis séptica crónica» que de verdadera artritis reumatoidea. Esta, como otras enfermedades y también sin pruebas suficientes, se ha atribuído a la absorción séptica crónica desde el colon.

En un cierto número de casos, la enfermedad ha sido más o menos consecutiva a un parto o aborto, y a veces está asociada

con menorragia u otras alteraciones uterinas. Frecuentemente alguna infección aguda, como la gripe, parece iniciarla; y en otros casos, los enfermos la atribuyen a algún pesar o a la exposición a la humedad. Generalmente, sin embargo, la enfermedad se produce espontáneamente, sin causa excitante conocida.

Poncet y su escuela han pretendido demostrar que la artritis reumatoidea es una especie de «paratuberculosis,» admitiendo en este caso un virus tuberculoso muy atenuado y una gran resistencia por parte del enfermo, con lesiones patológicas resultantes no específicas. La evidencia en favor de esta hipótesis es mínima, aun cuando en realidad exista una poliartritis tuberculosa crónica verdadera, que en algunos casos puede ser tomada por una artritis reumatoidea.

Malloch ha investigado el metabolismo de los cuerpos purínicos en la artritis reumatoidea, y en algunos casos ha encontrado alteraciones análogas a las de la gota.

Edad.—La enfermedad puede desarrollarse en todas las edades, pero ordinariamente es más frecuente entre los veinte y los cuarenta años. Probablemente la «enfermedad de Still» es la artritis reumatoidea de la infancia.

Sexo.—Cerca del 80 por 100 de los casos son mujeres.

Herencia.—Por la confusión de la nomenclatura, la mayor parte de las estadísticas referentes a la artritis reumatoidea no son exactas, careciéndose por tanto de datos para conocer el influjo de la herencia. Algunos de los casos conocidos de repetición de esta enfermedad en una misma familia difícilmente son explicables por una simple coincidencia.

Anatomía patológica.—La enfermedad se presenta en dos tipos distintos: el *exudativo* y el *atrófico,* que en la mayor parte de los casos, pero no siempre, es el período final del primero.

En el **tipo exudativo** la hinchazón se extiende no sólo a la membrana sinovial y la cápsula articular, sino también a los tejidos periarticulares, tomando la articulación un aspecto fusiforme característico. La sinovial prolifera activamente arrugándose en numerosos repliegues y estando muy inyectada; microscópicamente, los tejidos aparecen muy vascularizados e infiltrados difusamente por leucocitos, pero el rasgo característico más acentuado es el engrosamiento de las arteriolas, y, en menor extensión, de las vénulas. Este engrosamiento afecta sobre todo a la vaina perivascular, pero la luz del vaso queda también disminuída. La consecuencia necesaria de esta oclusión vascular es, en algunos casos, la deficiencia del riego sanguíneo de los tejidos articulares, en los que se producen entonces cambios atróficos; la nutrición del cartílago queda comprometida, sufriendo cambios retrogresivos, adelgazándose progresivamente y acabando al fin por desaparecer. Pueden producirse pequeñas áreas de cartílago erosionado, pero siempre faltan la eburnación, los rebordes y los crecimientos osteofíticos, característicos de la osteoartritis; en realidad las lesiones son exclusivamente de destrucción y absorción, sin intento alguno de reparación como en la osteoartritis. Simultáneamente con la absorción del cartílago se atrofia y esclerosa la sinovial, cuyos repliegues se adhieren unos a otros y a las superficies articulares, produciéndose a la larga bandas fibrosas que cruzan la cavidad articular a la que en algunos casos obliteran por completo. Estas bandas ligamentosas pueden también osificarse, formándose entonces anquilosis fibrosas u óseas. Los procesos atróficos se extienden también al hueso subyacente, al cartílago articular, y en algunos casos hasta muy lejos de la epífisis, adelgazándose progresivamente la vaina del hueso compacto y ensanchándose las mallas del hueso esponjoso. Esta rarefacción ósea es siempre un carácter prominente de los casos avanzados; los huesos se hacen muy frágiles y se rompen fácilmente. Los verdaderos osteofitos, como los de la osteoartritis, faltan siempre en la artritis reumatoidea, pero en esta última, sobre todo en sus períodos terminales, se desarrollan espinas afiladas del hueso nuevo en las superficies óseas expuestas al exterior, por ejemplo la apófisis olécranon, la rótula, el coxis o las falanges de los dedos. Los músculos de las articulaciones afectadas se atrofian profundamente y pronto se producen contracturas; las subluxaciones articulares son también muy frecuentes. Durante los primeros períodos y los más agudos de la enfermedad crece la cantidad de líquido sinovial, siendo posible a menudo aspirar una onza o aun más. Este líquido puede ser claro, pero generalmente se presenta ligeramente turbio, en algunos casos lo suficiente para formar un depósito semipurulento por sedimentación. En los líquidos turbios dominan los leucocitos polimorfonucleares; mientras que los líquidos transparentes, además de estos leucocitos polimorfonucleares—que constituyen la mayor parte de las células,—contienen también linfocitos y células endoteliales.

El **tipo atrófico** ya lo hemos descrito como resultado terminal del tipo exudativo. Sin embargo, algunos casos ya son atróficos desde el principio, sin presentar un período preliminar de hinchazón o exudación.

Sintomatología.—Su comienzo puede ser insidioso o agudo; a veces se desarrolla tan gradualmente, que a los enfermos les es difícil establecer la fecha en que se inició, y transcurrir varios años antes de quedar afectados gravemente. No raras veces, sin embargo, empieza de un modo agudo, con fiebre de 38,5-39° C. e hinchazón de varias articulaciones, tomándosela durante cierto tiempo por un reumatismo agudo, y sólo hasta después de varias semanas en que ha resistido a la acción del salicilato se reconoce su verdadera naturaleza. En la mayor parte de los casos su comienzo es subagudo; quedan afectadas gran número de articulaciones que, sin embargo, al principio casi no están hinchadas, no descubriéndose la fiebre hasta que un día se toma la temperatura, que por la tarde sube hasta 37,5° C. Uno de los rasgos característicos de esta enfermedad es su tendencia a las exacerbaciones y remisiones que pueden alternar en un período de veinte a treinta años. Las articulaciones primeramente afectadas suelen ser las proximales de las falanges de los dedos y la mayor parte de las demás articulaciones de las manos y de los pies, incluyendo la muñeca y los tobillos. La rodilla y el codo siguen luego, enfermando por último la cadera y los hombros, aun cuando en los casos agudos pueden quedar interesadas casi simultáneamente la mayor parte de las articulaciones. A diferencia del reumatismo agudo, esta enfermedad no tiende a pasar de unas a otras articulaciones; y después que una de ellas ha enfermado ya gravemente, es muy dudosa la posibilidad de un restablecimiento funcional completo, como ocurre en el reumatismo agudo. Existe siempre una simetría más o menos visible en la distribución de las articulaciones enfermas, y las vertebrales, sobre todo las de la región cervical, la témporomaxilar y la esternoclavicular, de ordinario se ponen rígidas y dolorosas.

En el **tipo exudativo** la articulación está muy hinchada y en un grado menor los tejidos periarticulares; esto, combinado con una atrofia precoz y bien acusada de los músculos situados por encima y debajo de la articulación, le da un aspecto fusiforme característico, muy evidente en los dedos, pero a menudo también reconocible en las rodillas y el codo. La piel que recubre la articulación no está congestionada ni caliente, faltando siempre el edema de los tejidos periarticulares, aun cuando en los casos avanzados suele producirse un ligero edema de las extremidades, sobre todo de los pies; no es un edema inflamatorio, sino un «trofoedema» asociado con una circulación periférica deficiente. La hinchazón articular presenta una sensación elástica característica a la palpación, siendo entonces muy difícil poder afirmar, si no se practica la aspiración, si el líquido sinovial es o no excesivo. Aun durante los períodos agudos, las articulaciones no son sensibles a la palpación, difiriendo en este respecto de las articulaciones de la gota y el reumatismo agudos. Los intentos de movimientos activos o pasivos son muy dolorosos y la amplitud de aquéllos está siempre limitada; esto resulta, en un período ya muy precoz, de un espasmo muscular involuntario, y luego de las contracturas musculares, y eventualmente de anquilosis fibrosa y hasta ósea. En estos primeros períodos puede obtenerse también una crepitación muy fina, distinta del «chasquido» grosero de la osteoartritis; en los casos avanzados puede existir una crepitación ya más gruesa, pero a menudo es imposible de reconocer por la anquilosis parcial o completa. Las contracturas y las deformidades se manifiestan primero en las manos, pudiéndose producir distintas combinaciones de flexión e hiperextensión de las articulaciones interfalángicas, metacarpofalángicas y de los huesos del carpo; la desviación cubital de los dedos es muy característica, aunque no específica de esta enfermedad. Las muñecas quedan fijadas muy pronto y las rodillas tienden a flexionarse, produciéndose una deformidad que invariablemente el propio enfermo favorece colocando al acostarse una almohada debajo de las rodillas. A medida que se acentúa esta flexión de las rodillas, la tibia tiende a desplazarse hacia atrás y a menudo en rotación externa. La articulación del codo queda también fijada permanentemente, y los movimientos de la columna vertebral están limitados. Los ataques de espasmo clónico de los músculos del miembro inferior no son

raros, produciéndose sobre todo durante el sueño, y despertándose súbitamente el enfermo a consecuencia del dolor resultante.

El *dolor* es un síntoma variable, pudiéndose afirmar como regla general que se siente sobre todo en los movimientos activos o pasivos, y que en tanto que descansan las articulaciones no es muy intenso. Algunos de los casos más graves sólo presentan un dolor espontáneo mínimo. Estos enfermos acostumbran a predecir los cambios de tiempo, pero en general más bien se quejan de «rigidez» que de dolor. Los trastornos tróficos de la piel son constantes y ordinariamente son precoces; la piel de las manos y de los pies es delgada y «brillante,» y las palmas y las plantas transpiran en abundancia; las extremidades suelen estar frías y a menudo ligeramente cianóticas; las uñas arrugadas y muy frágiles. En algunos casos la piel presenta una pigmentación en manchas o difusa. Después del período agudo, la hinchazón articular desaparece gradualmente y al mismo tiempo se acentúan la atrofia y las contracciones musculares.

En el **tipo atrófico** (la *arthrite sèche*, de los franceses) su comienzo es muy insidioso, con parestesia y rigidez articular, pero con poco dolor. Los trastornos tróficos de la piel y de las uñas son precoces y acentuados, así como también las contracturas y deformidades. En ningún momento se produce una verdadera hinchazón articular.

Síntomas generales.—Ya nos hemos referido a la fiebre; en algunos casos existe taquicardia persistente no asociada necesariamente con la elevación de la temperatura. Durante los períodos agudos hay siempre un cierto grado de anemia y frecuentemente los enfermos suelen estar caquécticos. La dispepsia no es rara, y en algunos casos resulta de la persistencia innecesaria e inmotivada de restricciones dietéticas. Se han descrito también en esta enfermedad endocarditis y pericarditis, pero probablemente debemos considerarlas más bien, junto con las demás manifestaciones viscerales, como coincidentes. En algunos casos el bazo y los ganglios linfáticos están ligeramente hinchados, pero, según mi experiencia personal, esto sería muy raro.

Imágenes radiográficas. — Los cambios característicos son una diminución de las «hendeduras articulares» (por la absorción del cartílago articular) y el aumento de la transparencia de los huesos (por su rarefacción) (véase la lámina 29, fig. 5, en el tomo II). Faltan los rebordes y los crecimientos osteofíticos.

Diagnóstico.—Durante un período agudo el diagnóstico puede hacerse a menudo por el solo aspecto del enfermo, pero otras veces, aun en aquellos períodos y sobre todo durante los de reposo, el diagnóstico es mucho más difícil.

La artritis reumatoidea precoz puede ser muy parecida al *reumatismo agudo;* e inversamente, una forma pertinaz de reumatismo subagudo puede simular una artritis reumatoidea. Caracteres diferenciales importantes son la tendencia del reumatismo agudo a pasar de una a otra articulación, y su respuesta favorable a la medicación salicilada. La participación de las articulaciones témporo-maxilar, esterno-clavicular y vertebrales indicará más bien que se trata de una artritis reumatoidea, mientras que la existencia de una endocarditis, pleuresía o pericarditis presuponen el reumatismo agudo.

La *osteo-artritis*, cuando es monoarticular u oligoarticular, se distingue fácilmente de la artritis reumatoidea; pero los casos, relativamente raros, de osteoartritis poliarticular son mucho más difíciles de diferenciar. La cronicidad del proceso, faltando la fiebre u otros síntomas generales, y sobre todo la imagen radiográfica característica, con sus osteofitos y sus «hendeduras articulares» normales, facilitarán el diagnóstico.

Artritis séptica crónica (incluyendo la artritis blenorrágica).—Durante el período agudo las articulaciones pueden estar congestionadas y calientes, existiendo casi siempre un ligero edema en o cerca de la articulación. No se observa la misma tendencia a la simetría, y cuando ha cedido el período inicial agudo falta la evolución progresiva, con sus exacerbaciones y remisiones, tan característica de la artritis reumatoidea. Siempre se encuentra un origen infeccioso evidente, como, por ejemplo, piorrea, o un foco neumónico pulmonar.

Gota crónica poliarticular.—El diagnóstico se funda en la historia previa de la gota aguda típica y en la existencia de tofos definidos.

Como ya lo hemos indicado anteriormente, la *enfermedad de Still* es probablemente la artritis reumatoidea infantil y difiere de ésta en que en el adulto coincide con una tumefacción patológica de los ganglios linfáticos y a veces también del bazo.

Pronóstico.—Casi nunca la enfermedad es propiamente mortal, y cuando ya han remitido los síntomas agudos se compadece con un buen estado general; sin embargo, su pronóstico es siempre muy desfavorable. Aun en los períodos en que ha cedido ya el estado inicial agudo, con diminución de los síntomas generales y—a veces desaparición—de la hinchazón articular, siempre es posible y generalmente probable una nueva recaída. Tampoco puede considerarse como una guía la gravedad de los síntomas iniciales, ya que algunos de los casos más intratables y que más invalidan a los enfermos empiezan precisamente de un modo insidioso.

Tratamiento.—Durante sus períodos agudos, y en menor grado durante toda la enfermedad, el *reposo* de las articulaciones enfermas es el punto más importante del tratamiento, y por desgracia el más difícil de persuadir al enfermo, convencido invariablemente de la necesidad obligada de mover su articulación para impedir que se anquilose. Si los médicos se consagraran exclusivamente a mantener las articulaciones activamente enfermas en *reposo en una buena posición*, en lugar de aplicar a los enfermos vacunas hechas sucesivamente con los gérmenes de las encías, de la orina, de las heces y de la vagina, disminuirían mucho las invalideces y deformidades tan frecuentes en esta enfermedad. Debemos persuadir a los enfermos que es preferible obtener una articulación en reposo parcial o completamente anquilosada en una buena posición, que no una articulación activa y libremente móvil; si es necesario, se emplearán férulas para obtener un reposo adecuado, evitando cuidadosamente la flexión y la rotación de la articulación. Durante todos los períodos agudos de la enfermedad el enfermo guardará siempre cama, si es necesario durante semanas enteras.

La nutrición de los músculos se mantendrá por medio de un *masage* ligero, y se procurará aumentar la circulación de las articulaciones afectadas mediante baños de aire caliente, locales o generales, que ordinariamente son beneficiosos, sobre todo cuando ya han remitido los síntomas más agudos. Sin embargo, este tratamiento se aplicará prudentemente, ya que es un error someter un enfermo ya debilitado a un calentamiento diario agotante. Otro medio de congestionar la articulación es el tratamiento de Bier, aplicando un vendaje elástico en el lado proximal de la articulación enferma y suficientemente apretado para impedir la circulación venosa, pero no la arterial, quitándolo cuando se produce cianosis o edema en los tejidos distales. Personalmente no estoy convencido de los buenos resultados de este tratamiento.

Régimen alimenticio.—No está demostrado que las restricciones dietéticas beneficien a estos enfermos, excepto en las obligadas cuando existen trastornos gástricos o intestinales. El régimen se regulará para obtener un buen estado nutritivo sin llegar a producir obesidad, evitando todo indicio de flatulencia o de estreñimiento. La supresión del alcohol es generalmente beneficiosa.

Clima.—Un clima igual y seco es el preferible, pero bien abrigados, estos enfermos pueden tolerar un frío intenso. Aun durante sus períodos agudos, el aire libre y fresco, día y noche, suele ser también favorable.

Medicamentos.—Muchos clínicos autorizados recomiendan el carbonato de guayacol, que se da en sellos o cápsulas en dosis de 30 centigramos, aumentando gradualmente hasta 1,20 gramos, tres veces al día. La aspirina es útil porque no determina efectos desfavorables, pero no influye sobre el curso de la enfermedad. Localmente, una pomada de 3,5 gramos de salicilato de metilo con 60 centigramos de mentol para 30 gramos de lanolina es muy útil. La contrairritación con el vendaje de Scott o por un vejigatorio está indicada en los casos de derrame persistente.

El estreñimiento se tratará como de ordinario; en algunos enfermos es pertinaz, y como que en algunos casos se obtienen buenos resultados por la administración prolongada de laxantes o de enemas graduados, algunos autores sostienen que la enfermedad es producida por una toxemia alimenticia. Los antisépticos intestinales, sobre todo el kerol, siempre merecen ser ensayados. Lane y sus discípulos han recomendado la colectomía, pero muchos médicos dudan todavía en adoptar un medio tan enérgico sin poseer pruebas más evidentes de su eficacia.

Por nuestra ignorancia actual de la etiología de esta enfermedad, se examinará todo el cuerpo del enfermo buscando si existen focos sépticos y tratándolos en caso afirmativo. Piorrea, amígdalas sépticas, catarro crónico de las fosas nasales y de sus senos, otorrea, leucorrea y uretritis o cistitis son los estados patológicos incriminados. Sin embargo, en muchos casos no existe ninguno

de estos procesos y otras veces su tratamiento no influye sobre el curso de los casos verdaderos de artritis reumatoidea. Se han recomendado también mucho las vacunas; pero aun cuando la vacunoterapia sea en realidad muy favorable en las artritis sépticas crónicas, sin embargo no suele ser eficaz en la artritis reumatoidea.

El *tratamiento por las aguas minerales* suele ser favorable en los casos crónicos y avanzados. La administración interna de estas aguas probablemente no ejerce una influencia específica sobre la enfermedad, pero en algunos casos sus efectos laxantes o diuréticos pueden ser útiles. Por el contrario, las distintas clases de baños aplicados cuidadosamente y seguidos de un masage eficaz reducen las deformidades y aumentan la movilidad de las articulaciones que no están agudamente inflamadas.

El *tratamiento ortopédico* no se emplea suficientemente en los últimos períodos de esta enfermedad; las contracturas de las rodillas pueden reducirse a menudo por medio de la extensión por pesos, y si ésta es ineficaz, por una manipulación bajo anestesia. Se evitará cuidadosamente intentar toda reducción mientras exista algún signo de actividad articular, recordando que el fémur es tan frágil que se puede romper antes que las adherencias articulares. Cuando ya ha sido reducida la deformidad se deja que la articulación vuelva a anquilosarse, manteniendo la extensión por medio de una férula rígida o, en ciertos casos seleccionados, mediante una polea. En ambos casos un enfermo que de otro modo hubiera debido guardar cama puede volver a andar y los resultados obtenidos son a veces brillantes.

MAURICIO CASSIDY.

ARTRITIS SIFILÍTICA.—En la **sífilis congénita** la artritis es frecuente; en los niños, la artritis aguda supurada con una epifisitis; en los ya mayores, sinovitis subaguda. El último tipo aparece ordinariamente entre los seis y doce años como una sinovitis unilateral con derrame abundante; hay poco dolor y los movimientos quedan libres; los músculos sólo están atrofiados en los últimos estados. La enfermedad toma un curso crónico y es muy resistente al tratamiento local.

Diagnóstico. — La posibilidad de sífilis congénita debe tenerse presente, si en un caso sospechoso de tuberculosis articular el resultado de la exploración con rayos X es negativo. En la tuberculosis el dolor es un síntoma importante; hay poco líquido; la sinovial está muy adelgazada; y su curso es más rápido. El diagnóstico de sífilis queda confirmado por la historia familiar, por estigmas en otras partes del cuerpo y por el Wassermann positivo.

Tratamiento.—El tratamiento general por el mercurio es muy eficaz, y si se empieza precozmente se obtiene con facilidad la curación completa. El tratamiento local consiste en la aspiración y aplicación de la cura de Scott con masage del muslo.

Sífilis adquirida.—En el **período secundario** se desarrolla una hidropesía simétrica, generalmente de las rodillas; la cantidad de líquido varía de día en día y no hay dolor. Se aplica la cura de Scott y se da masage al muslo; la artritis sigue buen curso cuando la enfermedad general obedece al tratamiento.

En el **período terciario** se producen tres tipos de artritis:

1. *Proceso gomoso perisinovial*, en el cual con mayor frecuencia se desarrollan una o más zonas en relación con las articulaciones externa clavicular y de la rodilla; la invasión de la piel va seguida de la formación de una úlcera típica con bordes limpios cortantes y base fungosa.

2. *Proceso gomoso sinovial* caracterizado por un engrosamiento nodular de la sinovial con derrame. La rodilla es la más frecuentemente afectada. La enfermedad se parece a la tuberculosis, pero hay menos dolor y rigidez y más líquido, y la atrofia muscular no es tan manifiesta. No es necesario el apósito rígido, y para el miembro inferior se aconseja colgar un peso en la articulación con un apósito de Thomas. Deben emplearse precozmente los movimientos activos, ya que existe una gran tendencia a la anquilosis fibrosa. Si se abandona, la enfermedad tiende a progresar hacia el tipo siguiente.

3. *Condro-artritis*. Su rasgo más característico son los cambios que experimentan los cartílagos; sus células proliferan; la substancia intercelular queda fibrilada, extendiéndose la erosión que forma cavidades en los extremos de los huesos. Los síntomas son los de una artritis crónica, con aumento gradual de la rigidez; la enfermedad se parece a la osteo-artritis. En la sífilis falta el dolor, hay menos crepitación y la erosión no corresponde a los puntos de mayor presión; faltan osteofitos. Por el tratamiento general la artritis se hace inactiva; pero la anquilosis es una secuela frecuente y por ello debe entablillarse la articulación en la posición más útil. La incisión del hombro, codo o tobillo, si se han fijado en una posición inadecuada, puede ser necesaria para restablecer su función.

C. W. G. BRISAN.

ARTRITIS SUPURADA.—Artritis aguda producida por la infección con bacterias piógenas, que se manifiesta por inflamación aguda de la sinovial, ligamentos, cartílagos y hueso.

Etiología. — 1. Los organismos patógenos pueden tener acceso desde el exterior al través de una herida consecutiva a una operación, accidente o arma de fuego.

2. Pueden entrar en la articulación procedentes del torrente circulatorio en casos de piemia y septicemia, en enfermedades agudas, particularmente fiebre tifoidea, neumonía, escarlatina y blenorragia. En los casos «primitivos» no hay signos de enfermedad aguda, la infección ordinariamente pasa a la sangre por la amígdala. De ordinario se encuentran antecedentes de un esfuerzo o traumatismo ligero de la articulación.

3. La articulación puede ser infectada por difusión de un foco vecino, particularmente las articulaciones de la mano y los dedos por una supuración de la piel o de una vaina tendinosa; la rodilla por una bursitis prerrotuliana y el codo por una bursitis olecraniana; la rodilla, además, por un absceso poplíteo ganglionar, y el hombro por una adenitis o celulitis axilar, y todas las articulaciones en general por un absceso óseo, ósteomielitis u osteítis trabecular.

Los microorganismos responsables son de ordinario: el estreptococo, estafilococo, gonococo, neumococo y bacilo tífico.

Anatomía patológica. — La entrada de las bacterias produce una sinovitis aguda, formándose pronto la supuración; la infección pasa al exterior de la articulación excepto en el caso de haber intervenido con un tratamiento precoz llegando a la piel, o bien extendiéndose a lo largo de los planos musculares o las vainas tendinosas. La sinovial, al principio hinchada e hiperémica, se convierte en un tejido de granulación; los ligamentos se ponen edematosos y tensos, y pronto se produce una dislocación patológica. Los músculos quedan rígidos atrofiándose rápidamente y sufren la degeneración grasienta. Los cartílagos se erosionan, quedando descubierto el tejido óseo esponjoso y desarrollándose una osteítis; el hueso se rarifica y sus vasos se trombosan, produciendo la necrosis y a menudo la piemia; el periostio está inflamado y puede ser roto por un absceso subperióstico.

Sintomatología.—Los síntomas generales son los de una toxemia aguda con temperatura alta y pulso rápido. Un aumento de las pulsaciones indica una mayor gravedad, exigiendo tratamiento radical si quiere salvarse la vida del paciente. En los casos graves la temperatura no es superior a 38° y sirve poco de guía.

Existe dolor intenso, agotamiento por falta de sueño, y la articulación mantenida rígida está sensible, caliente, roja e hinchada, distendida por el pus, y la piel edematosa. Más tarde la supuración se extiende fuera de la articulación y se difunde a lo largo de los planos intermusculares o alcanza el tejido subcutáneo; en un miembro desnutrido un absceso intermuscular amplio puede fácilmente pasar inadvertido.

Cuando se erosionan los cartílagos existe dolor al movimiento por el roce de un hueso contra otro, cuyos extremos están muy inflamados. Todo movimiento o sacudida agudiza el dolor, determinando un espasmo muscular subido. La articulación queda en la posición en la cual su capacidad es mayor, de ordinario en semiflexión. Estando los ligamentos empapados y tensos, se hace evidente la movilidad anormal y en la cadera o en la rodilla puede seguir una dislocación patológica; el principio de la piemia se manifiesta por escalofríos, que constituyen un signo grave, que va seguido de la formación de abscesos en otras partes del cuerpo.

Diagnóstico.—En todos los casos sospechosos no debe dudarse en introducir una aguja exploradora. En los niños es una regla de prudencia, y mientras no se demuestre lo contrario, considerar todo caso de artritis monoarticular aguda acompañada de fiebre como una artritis supurada.

Pronóstico.—En todos los casos corre peligro la vida del enfermo, y el tratamiento debe ser inmediato. Con un tratamiento pronto y adecuado puede conseguirse la curación, incluso con cierto grado de movimiento en la articulación, a pesar de que la anquilosis es su resultado más frecuente. En las articulaciones del miembro superior el pronóstico es mucho más favorable que en la cadera, tobillo y especialmente en la rodilla, cuya supuración frecuentemente re-

quiere la amputación y a menudo produce la muerte. En los estados agudos aquélla es debida a la toxemia y agotamiento; el músculo cardíaco degenera, el pulso se hace rápido y súbitamente sobreviene un síncope. La muerte es producida a veces por embolia séptica, que ha sido arrastrada a los pulmones o a otros órganos vitales. Si la enfermedad se limita a la supuración subaguda con cavidades, el peligro de que se produzca la degeneración amiloide no debe olvidarse; la existencia de poliuria, albuminuria o diarrea es grave, y en tal caso debe pensarse en la amputación.

Tratamiento.—En los estados activos de la infección el reposo es absolutamente indispensable; el paciente debe quedar en cama, y la articulación fijada por un apósito que asegure la absoluta inmovilidad en la posición que permita el mejor uso funcional en caso de que sobrevenga la anquilosis. El mejor tipo de apósito es el que combina la inmovilidad con la extensión continua, como la férula de rodilla, de Thomas, que es ventajosa porque permite el acceso para la exploración y curación sin ninguna molestia. Esto tiene gran importancia y se olvida con demasiada frecuencia; se perjudica mucho al miembro si se le saca cada día de su férula con el consiguiente dolor y autoinoculación. La articulación debe vaciarse por aspiración o por drenaje. En los casos recientes se aspira el líquido y se guarda para su análisis bacteriológico, preparando una vacuna del microorganismo aislado. Después de la aspiración se ha ensayado la inyección intraarticular de diferentes medicamentos como formalina y éter; pero su beneficio es muy dudoso, y en algunos casos seguramente han perjudicado; el éter especialmente es responsable de haber producido exudación y una virulenta celulitis fungosa intermuscular. La simple aspiración es inofensiva e igualmente beneficiosa; si la articulación se vacía precozmente y si la infección no es virulenta, la mejoría en el estado tanto general como local se nota al día siguiente; la articulación generalmente se llena de nuevo, pero es menos dolorosa y sensible, y la temperatura y frecuencia de pulso son menores. En estas circunstancias se repite diariamente la aspiración y se observan los caracteres del líquido; si gradualmente se hace menos purulento, se obtendrá la curación sin drenaje. Si, por el contrario, por la primera aspiración se obtiene un pus espeso, o si el líquido es cada vez más purulento o el estado general no mejora, debe establecerse un drenaje de la articulación.

Al drenar una articulación es importante considerar la gravedad, el acceso y la textura de las partes circundantes. Deben evitarse en lo posible los tubos de goma rígidos, ya que no producen un drenaje mejor y pueden erosionar el cartílago. En muchos casos basta una incisión amplia sin introducir ninguna clase de drenaje; una cura de gasa empapada en parafina líquida que contenga un uno por ciento de yodoformo es lo mejor.

Cuando, por el contrario, la articulación no es superficial y la herida quedaría cerrada por los músculos suprayacentes, la mejor forma de drenaje es una hoja de goma delgada (lisa o rugosa) introducida en la articulación todo a lo largo de la incisión. El miembro debe disponerse de modo que el sitio de la incisión esté en declive.

Si el simple drenaje no determina una rápida mejoría, debe introducirse un tubo de Carrel en cada una de las anfractuosidades de la articulación haciendo circular eusol por el interior de cada tubo, cada dos horas, día y noche. Los tubos atraviesan el apósito, y es conveniente unirlos a un tubo más grueso que parte del frasco de la solución colgado sobre la cama; el paso del líquido a través de este tubo se comprueba mediante un grifo.

Todo absceso extraarticular debe ser contradrenado con tubos anchos.

Si a pesar de todas estas medidas la toxemia y la frecuencia de pulso aumentan, no debe retrasarse la amputación. Raras veces debe intervenirse en una artritis de la extremidad superior; pero a menudo debe hacerse hasta prematuramente en artritis de la rodilla o del tobillo, ya que es el único medio de salvar la vida del paciente. El peligro del aplazamiento es siempre injustificable, sobre todo teniendo en cuenta que una supuración grave representa una larga y dolorosa enfermedad, quedando finalmente un miembro en parte inutilizado, incluso en el caso de lograr una curación eventual; el aplazamiento puede dar lugar a que pase el estado en el cual el paciente está dispuesto a tolerar la amputación, y además los aparatos modernos de prótesis para el miembro inferior son confortables y satisfactorios en casi todos los casos. En la supuración crónica la degeneración amiloide indica también la amputación.

La herida de la amputación debe dejarse abierta para cerrarla luego por extensión y sutura secundaria. En los casos de toxemia debe usarse como anestésico el óxido de nitrógeno-oxígeno o la anestesia local (la generalmente empleada es la inyección intratecal de novocaína).

Cuando la amputación es evitable se recomienda la incisión en ciertas circunstancias, en particular en la dislocación patológica, en la anquilosis en una posición inútil y cuando la osteítis trabecular es su rasgo más saliente.

ARTICULACIONES EN PARTICULAR

El **hombro** se infecta comúnmente por una celulitis axilar o una herida penetrante; el absceso puede dirigirse por delante o detrás del deltoides o a la axila. El drenaje es necesario en la mayor parte de los casos; se incinde por delante y detrás del deltoides, introduciendo tejido de goma a lo largo de cada herida para mantener sus bordes separados; no puede emplearse el tratamiento de Carrel. El mejor apósito es el descrito por sir Roberto Jones, fijando el brazo en abducción de cincuenta grados con moderada flexión, y quedando la palma dirigida hacia la cara; puede usarse también un triángulo de Middeldorpf, pero no procura tan buena posición para la anquilosis. Sin embargo, si existe una herida axilar se aplica la extensión, y el miembro en abducción de cincuenta grados, en flexión y supinación, se suspende de un bastidor de Balkan. En sus últimos períodos a menudo se produce la supuración por debajo de la aponeurosis supraespinal y es necesario un contradrenaje. La sepsis prolongada, la osteítis de la cabeza del húmero (demostrada por los rayos X) y la anquilosis en abducción son indicaciones para la incisión, después de la cual generalmente resulta una articulación movible. En la **articulación del codo** el drenaje se obtiene por la incisión en cada lado del tendón del tríceps. El apósito de codo, de Jones, combina la inmovilidad con el fácil acceso. La articulación se flexiona en ángulo recto, con el antebrazo en supinación parcial. La excisión se practica en los casos de anquilosis viciosa, pero debe ser aplazada por algunos meses, hasta que haya desaparecido la inflamación.

La **muñeca** se inmoviliza en dorsiflexión extrema por un apósito metálico, o se fija en esta posición con un apósito de brazo, de Thomas, con extensión enérgica aplicada en la mano y dedos. Puede resultar gran inhabilidad por las adherencias de los tendones, y deben recomendarse los movimientos activos de los dedos tan pronto como haya pasado el período agudo.

La supuración de la **articulación de la cadera** procede de la osteítis de la cabeza y cuello del fémur, las heridas penetrantes y la piemia; es especialmente frecuente en la fiebre tifoidea. Los síntomas locales no son siempre agudos, y el estado se descuida fácilmente; la articulación se distiende por el pus, y la dislocación patológica es lo primero que llama la atención en este estado. En sus períodos primitivos hay dolor y rigidez, cambiando la disposición articular con abducción ocultada por la escoliosis y flexión enmascarada por la lardosis. La cabeza del fémur generalmente se necrosa y desprende. La hinchazón no se manifiesta a causa de la profundidad de la articulación, y en todos los casos en que se sospecha la infección debe explorarse inmediatamente con un trócar largo.

En los estados poco avanzados se establece un drenaje a través de una incisión anterior en el lado interno del tensor de la fascia femoral; en los casos avanzados con supuración profusa es necesario un contradrenaje en la nalga. Si la cabeza del fémur está desprendida o extensamente lesionada, debe extirparse. El miembro se fija en completa abducción, extensión y ligera rotación externa, por un peso y polea; la pelvis se fija por un apósito de Liston en el lado opuesto.

La supuración de la **articulación de la rodilla** en los adultos de ordinario proviene de una herida, mientras que la infección por vía sanguínea es frecuente en los niños; pronto determina una toxemia grave con peligro de la vida. En sus primeros períodos y durante toda la enfermedad, si se ha establecido un tratamiento cuidadoso y una fijación absoluta, sólo queda afectada la parte anterior de la articulación, resultando protegida su parte posterior por el ligamento mucoso hinchado; esto debe ayudarse comprimiendo el espacio poplíteo. La bolsa subcrural está distendida, la piel caliente y hay edema en la parte subcutánea de la tibia.

El dolor es intenso y pronto se destruye el cartílago articular. La articulación se halla flexionada, pudiendo producirse consecutivamente su dislocación patológica; la tibia está también flexionada en rotación externa y desplazada hacia afuera y atrás. Pueden

formarse abscesos extraarticulares debajo del vasto externo y en la pantorrilla, que fácilmente pasan inadvertidos.

Si el estado no remite rápidamente por el tratamiento por aspiración, la articulación debe ser drenada. La mejor incisión para drenar una artritis anterior es por encima de la rótula, estando el miembro colgado casi vertical, o bien colocado el paciente en pronación. En la artritis posterior debe establecerse un contradrenaje a través del espacio poplíteo; el tratamiento de Carrel es aplicable a esta articulación. Según otro método, se hace una amplia incisión en cada lado de la rótula, cubriendo las superficies cruentas con gasa y con tabletas de cloruro sódico.

La rodilla se inmoviliza con un apósito de rodilla, de Thomas, con extensión continua por vendaje, envolviendo la pierna y el muslo con lana para evitar los movimientos laterales; el apósito se suspende de modo que la anilla quede fuera de la cama cuando el miembro esté horizontal; si se ha establecido el drenaje de la bolsa subcrural, debe levantarse el pie hasta que el miembro quede casi vertical. Deberá confiarse en la inmovilidad y extensión para aliviar el dolor, estando contraindicada la morfina cuando exista toxemia.

La osteítis trabecular puede hacer necesaria la excisión; si el paciente empeora a pesar del tratamiento conservador, debe amputarse el miembro antes que se produzca una toxemia grave; la duda en decidirse a sacrificar estos miembros ha costado muchas vidas.

La **articulación del tobillo** frecuentemente se infecta a consecuencia de fracturas complicadas de esta región. El exudado sinovial se manifiesta en forma de hinchazón por delante de la articulación y a cada lado del tendón de Aquiles. Para el drenaje se hace una incisión en cada lado, pero en muchos casos sólo puede asegurarse un drenaje adecuado por la extirpación del astrágalo; la enfermedad empieza a menudo como una osteítis de dicho hueso, y lo que también indica la extirpación. Puede emplearse un apósito esquelético, de Jones, o un apósito de rodilla flexionado, de Thomas, en el cual se suspende el pie por un vendaje pegado a la suela. Durante toda la enfermedad debe mantenerse el tobillo en ángulo recto con el pie en ligera posición varus. En los casos de anquilosis con ligamentos y tendones adherentes que determinan una invalidez pronunciada, y en casos de toxemia grave, no debe retrasarse indebidamente la amputación a través de la mitad de la pierna.

C. W. GORDON BRYAN.

ARTRITIS TUBERCULOSA.—Se denominan así no sólo los casos de enfermedad de la cavidad sinovial, sino también aquellos en que existe una osteítis tuberculosa rarificante en una de las extremidades de los huesos que forman la articulación, aunque la cavidad sinovial no esté infectada.

Etiología.—La enfermedad generalmente afecta a los niños; la mayor parte de casos tienen lugar entre los seis y doce años, pero no es tampoco rara en los adultos jóvenes; como en todas las tuberculosis, la debilidad general es una causa predisponente. La enfermedad sigue con frecuencia a un traumatismo ligero, pero es rara como secuela de un traumatismo grave de la articulación. Probablemente *el bacilo tuberculoso* entra en el cuerpo por la amígdala, el tubo digestivo o los pulmones, pero de ordinario el foco primario no es fácil de descubrir, siendo la enfermedad articular la única lesión aparente.

Anatomía patológica.—La infección pasa a la membrana sinovial directamente de la sangre, o—lo que es más frecuente—procede de uno de los huesos de la articulación. Algunas veces se propaga desde el periostio o una bolsa adyacente. En los niños el origen óseo es el más común, estando el foco principal en la unión de la diáfisis con la línea epifisaria y produciendo síntomas que son referidos a la articulación antes que la cavidad sinovial esté realmente invadida. En los adultos la enfermedad empieza casi con la misma frecuencia en el hueso o en la membrana sinovial; si es en el hueso, el foco está situado por debajo del cartílago articular, y se infecta la articulación por la ulceración del último.

La membrana sinovial está al principio engrosada e hiperémica, conteniendo tubérculos debajo de su superficie; se forman focos caseosos que se abren dentro de la circulación, convirtiéndose la membrana sinovial en tejido de granulación, edematoso, con una zona externa fibrosa. Los ligamentos están hinchados, y en las últimas etapas los cartílagos se erosionan; los extremos óseos quedan al descubierto en la articulación, en un estado de osteítis rarefaciente. Se forma un absceso que, si llega a

alcanzar la piel, las fístulas resultantes conducen las bacterias piógenas a la articulación.

Sintomatología.—El comienzo es generalmente gradual, excepto cuando un absceso tuberculoso se abre bruscamente en la articulación, en que es agudo; esta invasión súbita es frecuente en la cadera, comenzando la enfermedad en la parte baja del cuello del fémur junto a la línea epifisaria, la cual está situada en la parte interna de la cápsula articular. Los síntomas pueden ser consecutivos a un ligero traumatismo. El dolor es un síntoma dominante, de carácter desasosegado, más intenso por la noche y después del ejercicio, aliviándose en los estados incipientes con el descanso. Cuando se han erosionado los cartílagos existen dolores nocturnos; los caracteres de este síntoma son muy definidos; mientras el paciente está despierto, la articulación queda fijada por el espasmo muscular, y las extremidades denudadas de los huesos están inmóviles; pero durante el sueño los músculos se relajan, las extremidades óseas rozan una contra otra, súbitamente se restablece el espasmo muscular y el enfermo se despierta angustioso, a menudo gritando.

Un síntoma precoz es la rigidez muscular que limita todos los movimientos de la articulación. Los músculos del miembro están atrofiados, exagerando el engrosamiento de la articulación. Esta está caliente e hinchada por el engrosamiento de la sinovial, y en algunos casos por la abundancia del derrame.

La interrupción funcional resulta del dolor y la rigidez, y en el miembro inferior la cojera es a menudo el primer síntoma. El miembro se mantiene en una posición característica para cada articulación enferma.

En estados más avanzados se forman abscesos fríos, fluctuantes, que se aproximan a la superficie y pueden abrirse dejando fístulas recubiertas de granulaciones pálidas.

La relajación de los ligamentos y las lesiones óseas permiten la dislocación patológica; en este estado la exploración bajo anestesia deja ver la movilidad anormal.

Diagnóstico.—Los caracteres importantes para el diagnóstico son la rigidez en todas direcciones y la atrofia precoz. En todos los casos sospechosos de tuberculosis de los huesos de una articulación deben usarse los rayos X, que demostrarán la rarefacción general de las trabéculas óseas, una cavidad ósea y en los últimos estados la irregularidad de las superficies articulares. En la artritis crónica de la *sífilis* congénita existe poco dolor y el exudado sinovial es muy marcado. El *proceso gomoso sinovial* de la sífilis terciaria se distingue por la falta de dolor y por los signos de la sífilis existentes en otras regiones. En la *artritis reumática* hay un pequeño engrosamiento sinovial, y generalmente varias articulaciones enferman sucesivamente. La *artritis reumatoidea* y la ósteoartritis atacan con mayor frecuencia a adultos; en la primera hay exudado, los movimientos son libres y pueden encontrarse repliegues sinoviales engrosados; en la segunda son características las grandes alteraciones óseas con roce al mover la articulación. En la *artritis infecciosa y supurada* el comienzo es agudo, el curso de la enfermedad rápido y hay leucocitosis.

Pronóstico.—En los niños sometidos a un tratamiento cuidadoso puede esperarse que la enfermedad se haga inactiva, si el miembro se mantiene inmóvil durante largo tiempo y el medio es favorable: A menudo en la pubertad se produce una curación definitiva. La anquilosis es el mejor resultado que puede esperarse en la mayor parte de los casos, si bien en otros se logra a veces el movimiento articular.

En los adultos, especialmente después de cuarenta años, el pronóstico es malo; el tratamiento conservador en el caso de la rodilla y del tobillo no debe prolongarse mucho, y frecuentemente la amputación es el único medio de devolver la actividad al paciente.

A veces se producen fístulas con supuración prolongada que pueden determinar la degeneración amiloide, y en otros casos se desarrolla tuberculosis miliar general.

Tratamiento.—El **tratamiento higiénico general** es muy importante: aire libre, reposo psíquico y un régimen abundante que contenga gran cantidad de grasas fácilmente asimilables. Las fuentes de infección séptica crónica, como la hipertrofia de las amígdalas, la caries dental y el estreñimiento, deben investigarse y tratarse. Se empleará la tuberculina, empezando por una dosis de 1 por 100,000 mg. repetida cada quince días y aumentándola luego.

Para el **tratamiento local** lo más importante es la inmovilización absoluta por el apósito más adecuado a la articulación afectada. El yeso, celuloide y los distintos apósitos de Thomas son los de uso más general.

La congestión pasiva de Bier es a veces útil aplicando el vendaje de goma con sufi-

ciente energía para producir—sin dolor—un color rojo en el miembro.

En casos raros, con exudado sinovial con grumos (como pepitas de melón), se aspira el contenido de la articulación y ésta se lava con solución salina al 1,5 por 100. Puede inyectarse también una emulsión compuesta de yodoformo 10 partes, agua 20 y glicerina 70, dejándola en la articulación. El absceso frío se trata de la misma manera; pero si invade la piel debe abrirse asépticamente vaciando su contenido y aplicando después sobre su pared BIPP (bismuto 1, yodoformo 1, parafina 2). Se sutura sin drenaje.

Para las fístulas su mejor cura es la gasa empapada en parafina líquida con un 1 por 100 de yodoformo; las inyecciones semanales de pasta de bismuto (subnitrato de bismuto, 6; calomelanos, 1; aceite de olivas, 2, y vaselina, 12) a veces favorecen su curación.

El **tratamiento operatorio** está indicado en algunos casos. Si la enfermedad está localizada, como en un pequeño foco óseo, a veces es posible extirparlo antes de que enferme la articulación. La extirpación completa de ésta a menudo no es necesaria, pero a veces puede estar indicada una operación modificadora:

1) Si la articulación está ya desorganizada, los huesos extensamente lesionados, con fístulas e infección secundaria.

2) Para evitar la anquilosis en una posición defectuosa, especialmente en el codo y en la articulación temporo-maxilar.

3) En el hombro, cuando la enfermedad toma la forma de una caries seca de la cabeza del húmero y la infección sinovial es una manifestación secundaria.

Se abre la articulación, se extirpa la sinovial enferma, se raspa la caries ósea, se sutura la herida dejando durante cuarenta y ocho horas un drenaje de tejido de goma.

La amputación es necesaria:

1. En personas de edad.
2. Cuando la enfermedad progresa a pesar de un tratamiento conservador cuidadoso y el estado general está muy decaído.
3. Cuando ha fracasado la excisión.
4. Cuando existen abscesos extensos que invaden el miembro destruyendo las partes blandas que la hacían inútil.
5. En ciertos casos de tuberculosis de dos articulaciones.

El tratamiento cuidadoso debe mantenerse en todos los casos por el tiempo mínimo de un año después que hayan desaparecido todos los signos de enfermedad activa, y durante un período mucho más largo vigilar atentamente al enfermo para evitar las recaídas.

Articulaciones en particular

La tuberculosis del **hombro,** rara en los niños, es bastante común en los adultos, empezando en la cabeza del húmero como una caries seca. El miembro está rígido en aducción y se reconoce la atrofia del deltoides y de los músculos escapulares. El absceso se desarrolla hacia delante siguiendo la vaina tendinosa del bíceps y rara vez por detrás del deltoides.

En los niños la articulación debe fijarse con yeso, en abducción, ligeramente flexionada y en rotación externa; a veces es posible, mediante la operación, extirpar el foco de la diáfisis. En los adultos la cura por medios conservadores requiere mucho tiempo, mientras que, por el contrario, la excisión da buenos resultados, obteniéndose a menudo una articulación movible; en la mayor parte de los casos es el mejor medio de tratamiento.

La tuberculosis del **codo** se desarrolla en niños mayores y en adultos jóvenes. En los niños empieza de ordinario en la articulación radio-cubital superior, extendiéndose secundariamente a la articulación del codo; en adultos empieza como una osteítis del olécranon o del cóndilo externo.

Al principio existe pérdida de los movimientos de pronación y supinación con hinchazón y sensibilidad referidos a la cabeza del radio; luego se hincha por delante y detrás del codo, apareciendo un absceso en uno u otro lado, a través del olécranon o bien en la parte interna del brazo alrededor del nervio cubital.

Se fija la articulación aproximadamente en ángulo recto (unos 70°) con apósitos laterales de yeso, con el antebrazo en una posición intermedia entre pronación y supinación; al establecerse la anquilosis en esta posición, el enfermo queda apto para vestirse, comer y escribir. Si la anquilosis resulta defectuosa, debe operarse.

En la **muñeca** la enfermedad de ordinario empieza en las vainas tendinosas, pudiendo infectarse luego los huesos del carpo o de sus articulaciones, o del radio. Es la articulación más comúnmente afectada en las personas de edad. El absceso se forma o bien dorsalmente o en relación con el flexor radial del carpo.

La articulación debe colocarse en hiperextensión mediante un apósito de vendas enyesadas; para lograr esta posición debe usarse la anestesia. Cuando la enfermedad se hace inactiva, se continúa la hiperextensión mediante un apósito, y si el miembro ha adoptado cualquier otra posición, puede resultar una ineptitud marcada.

Las lesiones de la articulación **sacro-ilíaca** son raras y suelen desarrollarse en los adultos. Hay dolor en la nalga y en la parte anterior y posterior del muslo y una sensación de debilidad que aumenta al estar de pie, y particularmente en ciertos ejercicios que requieren la contracción de la pared abdominal. El hueso ilíaco del lado enfermo se inclina tanto, que llega a dar la sensación de alargamiento del miembro correspondiente. Si la pelvis está sujeta, puede moverse pasivamente la cadera sin dolor, mientras que, por el contrario, lo producen las manipulaciones de la pelvis que la comprimen o la separan lateralmente. En estados más avanzados hay sensibilidad a la presión por la parte posterior y aparecen abscesos fríos por detrás de la región articular; lateralmente, encima de la cresta ilíaca, y por delante, encima o debajo del ligamento de Poupart o en la fosa isquiorrectal. La anquilosis consecutiva a la tuberculosis puede constituir un obstáculo para el parto.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial por las lesiones de la cadera, la ciática, la caries espinal y las neoformaciones del hueso ilíaco. Por el examen radiográfico se reconoce la rarefacción ósea de las superficies articulares.

En el tratamiento conservador se mantiene al enfermo recostado, con un apósito de yeso sobre la pelvis. Si con los rayos X se encuentran lesiones óseas localizadas del ilíaco, éste debe ser extirpado.

La **cadera** es la articulación más frecuentemente afectada en los niños; y la profundidad de la lesión y la facilidad con que pueden desarrollarse otras infecciones y traumatismos hace que su diagnóstico sea muy importante.

La enfermedad generalmente empieza por una osteítis rarificante de la parte baja del cuello del fémur, cerca de su cabeza. Cuando se desarrolla un foco de caries, en muchos casos se pone en tratamiento cuando hay ya cojera y dolor vivo. En otros casos la lesión no se manifiesta hasta que aparece una artritis resultante de la apertura del foco tuberculoso en la articulación; después de su principio agudo la artritis toma un curso crónico.

Si la enfermedad progresa, pueden distinguirse en ella tres períodos distintos. En el *primero* hay cojera y dolor localizado en la cadera, pero a menudo referida a la rodilla; el dolor en la rodilla en un niño debe ser considerado siempre como sospechoso y examinada la articulación de la cadera. Por inspección se reconoce la atrofia de los músculos del muslo; el primer grado se presenta en la nalga por desaparición del pliegue glúteo. El muslo queda flexionado en abducción y rotación externa y generalmente la flexión está enmascarada por la lordosis, que puede hacerse desaparecer flexionando completamente el muslo sano, con lo cual se pone de manifiesto el grado de flexión del lado enfermo. La abducción queda oculta por una inclinación lateral de la pelvis, dando la apariencia de alargamiento del miembro del lado enfermo; después de haber puesto los dos miembros en su posición correspondiente, se miden y se ve que no existe diferencia real de longitud. Hay una limitación de todos los movimientos, particularmente los de hiperextensión y de rotación; al principio, cuando la enfermedad está limitada al hueso, la rigidez sólo se manifiesta como una pérdida de hiperextensión comprobada en la posición prona.

En el *segundo* período de la enfermedad los cartílagos están erosionados y por la noche hay fiebre y dolores penosos; el paciente no puede andar y tiende a echarse del lado sano; el muslo enfermo toma una posición de flexión y abducción y rotación interna con un acortamiento aparente; la lordosis oculta la flexión y la escoliosis presenta una curvadura lumbar hacia el lado sano.

En el *tercer* período se produce la dislocación patológica por la laxitud de ligamentos y la destrucción de la cabeza del fémur y el borde del acetábulum. Existe un verdadero acortamiento que se comprueba por la medida y la relación del gran trocánter a la línea de Nelaton y por el triángulo de Bryant.

Los abscesos se desarrollan en el segundo y tercer períodos, y pueden abrirse a través de la cápsula y producir una inflamación fluctuante en el lado interno del tensor de la fascia femoral, o alcanzando por detrás de la articulación la nalga o el triángulo de Scarpa, puede formarse un gran absceso frío debajo de la fascia lata externa. Alguna vez la osteítis se extiende a través del acetábulum

resultando un absceso pelviano que aparece o en la fosa isquiorrectal o debajo del ligamento de Poupart.

La exploración radiográfica debe hacerse en todos los casos, no sólo como método de diagnóstico, sino también para demostrar el progreso de las lesiones óseas.

Diagnóstico. — En los casos dudosos el examen radiográfico basta para distinguir la tuberculosis de otros procesos que la simulan, especialmente la fractura del cuello del fémur y el desplazamiento de la epífisis. Una *sinovitis traumática* simple se cura por completo con el reposo en cama durante una quincena. La limitación de todos los movimientos es el signo más importante para distinguir la tuberculosis de la articulación de la cadera, de la *coxa vara*, de la *dislocación congénita*, de la *caries espinal* con espasmo del psoas y de la artritis *sacroiliaca*. En las personas de edad la *ósteo-artritis* simula la tuberculosis; la existencia de rozamiento, el engrosamiento del gran trocánter, las imágenes radiográficas y el alivio del dolor y la rigidez por el ejercicio, son características de esta enfermedad. En la *artritis supurada* y en la *ósteo-mielitis* hay temperatura alta con leucocitosis. En la *epifisitis* sifilítica se encuentran ordinariamente otros síntomas de la enfermedad general, y la reacción de Wassermann es positiva. En la *ósteo-condritis juvenil* la flexión y extensión son libres, mientras que los otros movimientos están limitados. Con los rayos X se encuentra alteración de la epífisis por delante de la cabeza y en ambos trocánteres, con ensanchamiento e irregularidad de la línea epifisaria.

Tratamiento.—Al principio del tratamiento y en todos los casos el paciente debe guardar cama, y se coloca una extensión mediante pesos para que ejerza tracción en la dirección del muslo. Cuando se ha dominado el espasmo muscular, se lleva gradualmente el miembro a la posición de abducción y extensión completas; la cama debe hacerse sobre una mesa plegable, y se consigue la inclinación de la pelvis colocando un apósito de Liston en el lado sano y se suprime la lordosis aumentando al principio la flexión de la cadera enferma. Se aplica un apósito de yeso que comprenda la totalidad del miembro, extendiéndose hasta la pared torácica y dejando una abertura para observar el aspecto que presenta la parte póstero-externa de la cadera.

Cuando la enfermedad se ha hecho latente, en los niños pequeños se usa un apósito doble de cadera, de Thomas; después de la edad de seis años puede colocarse un apósito de cadera, de Thomas, sencillo, con un cinturón pélvico, permitiendo al paciente andar con muletas llevando una suela especial en el zapato del lado sano.

La fiebre, los dolores y la formación de un absceso son indicaciones de absoluto reposo en cama, con extensión continua tal como ya la hemos descrito.

La excisión está indicada algunas veces si existen lesiones óseas extensas con infección secundaria o toxemia o bien por comienzo de caseificación. Rara vez debe recurrirse a la amputación por el método de Fourneaux-Jordan.

En la **articulación de la rodilla** la tuberculosis se origina casi siempre con igual frecuencia en la membrana sinovial y en el hueso; es bastante común en los adultos. La articulación está rígida en ligera flexión y hay marcada atrofia en los músculos del muslo y pierna, lo que hace resaltar más la hinchazón de la articulación. El borde de la sinovial engrosada es palpable, y a veces, en los primeros estados, hay un exudado sinovial manifiesto. En períodos más avanzados existe dolor, y cuando la desorganización articular está ya acentuada se produce un desplazamiento cuádruple de la tibia, estando la pierna flexionada en rotación externa y desplazada hacia atrás y afuera.

Desde el principio el paciente debe guardar cama. La flexión se vence aplicando la extensión mediante un vendaje, teniendo la rodilla sobre un almohadón; levantando el pie de la cama para que el peso del paciente supla la contraextensión. La mejor posición para la anquilosis es la extensión de la rodilla, y cuando se ha obtenido esta posición por tracción, se enyesa el miembro hasta que la enfermedad se hace latente. Después se coloca un apósito de Thomas para rodilla, transmitiendo el peso total del paciente de la tuberosidad isquiática al suelo, permitiéndole andar. En todos sus períodos debe tenerse mucho cuidado en evitar que el pie quede caído. Cuando la enfermedad está curada debe usarse durante largo tiempo una mortaja de celuloide o cuero que abarque desde el tercio superior del muslo al tercio inferior de la pierna para evitar la tendencia, gradual y creciente, a la flexión.

En los adultos a veces está indicado hacer una operación modificadora, si las lesiones óseas son extensas y hay infección secundaria. Después de los cuarenta y cinco años el pronóstico es muy desfavorable, y la mejor cura sólo podrá obtenerse después de un tratamiento de varios años con reposo funcional absoluto; por eso en la mayor parte de dichos casos debe practicarse la amputación sin retraso justificado. En la **articulación del tobillo** la enfermedad empieza a veces en una vaina tendinosa adyacente, y en otros casos en el astrágalo o en la tibia. La hinchazón resalta por delante, detrás y a cada lado del tendón de Aquiles, y la pantorrilla está muy atrofiada. La articulación queda fija en una posición de flexión plantar y se pierden los movimientos de flexión y extensión.

Tratamiento.—Se enyesa la articulación, quedando el pie en ángulo recto con la pierna en posición varus. El paciente puede andar con muletas, o bien, aunque con menos seguridad, con un apósito de Thomas para rodilla.

En las osteítis extensas la extirpación del astrágalo está a veces indicada. En los adultos el pronóstico no es bueno, y aun después de curada la tuberculosis el paciente sufre considerables molestias por la anquilosis y la fijación de los tendones con tendencia constante a los ataques de fibrositis consecutivos a esfuerzos o traumatismos ligeros. Por tanto, a no obtenerse una curación rápida con el tratamiento conservador, la amputación de Syme o en la parte media de la pierna deberán ser efectuadas. Con los aparatos de protesis moderna estas operaciones dan excelentes resultados desde el punto de vista funcional, sin que prácticamente el miembro quede impotente.

Las enfermedades de las **articulaciones del tarso** generalmente empiezan en los huesos y se extienden hacia las complicadas cavidades sinoviales. En los niños el tratamiento conservador se lleva a cabo mediante la aplicación de un apósito de yeso con el pie en una posición varus; la inutilización de un pie es el resultado más frecuente. En los adultos el mejor tratamiento, si la lesión es extensa, es la amputación de Syme.

C. W. GORDON BRYAN.

ARTRITIS VELLOSA.—Véase ARTRITIS REUMATOIDEA.

ASCARIS LUMBRICOIDES.—Véase GUSANOS INTESTINALES.

ASCITIS.—Es una acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, reconocible por la exploración clínica.

Etiología.—El desarrollo de la ascitis puede ser activo o pasivo. El flúido se acumula por trasudación a través de las delgadas paredes de los vasos abdominales lesionados, por cambios de las propiedades físicas o químicas de su contenido; o por exudación por la misma membrana peritoneal, como respuesta a una irritación de origen patológico.

La *trasudación* se produce en los casos de «remanso venoso» de la vena porta. La obstrucción puede resultar de la diminución del calibre de la vena porta o de sus tributarias, por trombosis, por presión de ganglios infartados, etc.; puede originarse en el parénquima del hígado por compresión u obliteración de los capilares venosos, como en la cirrosis hepática; o puede ser el resultado de un proceso similar actuando sobre la vena hepática o la cava inferior. Finalmente, el éxtasis venoso puede ser debido a una cardiopatía. En todos estos casos otro factor importante es un estado de degeneración de los pequeños vasos por la presencia continua de elementos nocivos. La existencia de substancias análogas de naturaleza irritante, combinada con la retención general de líquidos, explica la ascitis de las enfermedades del riñón.

En la *exudación* la actividad secretora del peritoneo puede ser estimulada mecánica o químicamente; la primera sólo se produce en los casos raros de «ascitis aguda» consecutivos a un traumatismo abdominal. Más a menudo la irritación mecánica va acompañada o queda enmascarada por la irritación química. Si ésta es grave, como en la perforación de una víscera hueca, se desarrolla una peritonitis aguda generalizada; pero cuando la irritación es menos intensa y más persistente, se produce una verdadera ascitis. Se ve especialmente en los casos que presentan un engrosamiento local o general del peritoneo y que están comprendidos en los grupos clínicos de peri-hepatitis, peri-esplenitis y poli-serositis, en los cuales el peritoneo, junto con la pleura, el pericardio y el mediastino, participa de la respuesta a un proceso irritativo crónico de naturaleza no bien determinada. Entre las demás infecciones sólo la tuberculosis produce una exudación crónica no enquistada.

Anatomía patológica.—El líquido ascítico varía mucho en su composición, pero

en cada caso sus caracteres son notablemente constantes. De ordinario es amarillo pálido, claro o ligeramente turbio; no se coagula espontáneamente al enfriarse; su peso específico oscila entre 1010 y 1045, pero generalmente es de 1020-1035. Contiene una proporción variable de albúmina y globulina, mayor en la ascitis «cardíaca» y menor en la «renal.» Existen sales análogas a las de la sangre y se encuentran células procedentes de aquélla o del peritoneo, que de ordinario son polinucleares, mononucleares y células epiteliales. A veces se encuentran células «malignas,» procedentes de tumores que invaden el peritoneo. Puede existir grasa en cantidad suficiente para dar al líquido un aspecto lechoso. Este aspecto se presenta en los tres casos de ascitis quílica, quiliforme y seudoquílica.

Ascitis quílica.—Se produce por la mezcla del líquido ascítico con el quilo por resudación de éste desde los vasos quilíferos como resultado de su obstrucción o ruptura. La obstrucción puede ser debida a la filariasis o a la presión de ganglios hipertrofiados sobre la cisterna de Pequet o el conducto torácico. La ruptura puede ser traumática o consecutiva a una ulceración. Los glóbulos de grasa son muy pequeños y se presentan en forma de emulsión.

En la *ascitis quiliforme* los glóbulos grasos son mayores y proceden de la desintegración de la grasa abdominal o de la degeneración grasienta de las células en el líquido. Estas células que contienen glóbulos grasos pueden encontrarse en el examen microscópico.

En la *ascitis seudoquílica* el aspecto turbio del líquido es debido a ciertos cuerpos de naturaleza proteica procedentes de la degeneración de las células de los tejidos que se hallan libres en el líquido. Según Mackenzie Wallis, este cuerpo es euglobulina-globulina, a la cual va asociada una pequeña cantidad de lipoides.

Diagnóstico.—Este puede ser discutido desde tres distintos puntos de vista:

1. Los signos de derrame.
2. Los casos que dan lugar a signos semejantes.
3. El diagnóstico diferencial de la causa de la ascitis.

1. **Signos de derrame.**—Cuando la cantidad es pequeña su comprobación es imposible. Signos físicos bien definidos sólo los dan los derrames medianos o grandes.

Inspección.—El abultamiento del abdomen con prominencia del ombligo es corriente. Cuando el paciente está tendido el abultamiento se manifiesta en los lados, y al medirlo se ve que la circunferencia mayor corresponde al nivel del ombligo. Si esta medida se toma estando el paciente de pie, la circunferencia máxima corresponde entonces por debajo del citado nivel si existía ptosis abdominal antes de la aparición de la ascitis. La distensión abdominal—dato muy valioso—es uniforme sin ninguna irregularidad de su contorno.

Por la *palpación* se obtiene un signo muy importante: «la fluctuación.» Para observarla se hace echar al enfermo y con una ligera percusión en un lado, con la uña, se produce una ola vibratoria que se transmite por el líquido a través del abdomen, y que puede percibirse distintamente con la palma de la mano aplicada sobre el lado opuesto. Una advertencia es necesaria: el impulso puede ser conducido por la misma pared abdominal, sobre todo en los enfermos gruesos. Para evitar esta causa de error se coloca el borde de la mano de un asistente a lo largo de la línea alba para que obre como un amortiguador de las vibraciones.

Percusión.—Cuando existe líquido, la percusión es mate; estando el paciente tendido la matidez se halla en los vacíos e hipogastrio. De ordinario la región central del abdomen está ocupada por los intestinos y da un sonido claro. A veces el mesenterio está acortado y el intestino unido a la pared posterior del abdomen; y si en estos casos existe gran cantidad de ascitis, la resonancia habitual del intestino en la parte media del abdomen puede estar enmascarada por líquido superyacente.

La *matidez desplazable* es un signo patognomónico de la existencia de líquido: se busca por percusión en un lado, en posición dorsal y otra vez en la posición lateral contraria. El límite entre las áreas mate y clara debe marcarse exactamente en cada caso, dejando transcurrir, antes de percutir en la nueva posición, un intervalo de tiempo suficiente que permita que se desplace el líquido; el cambio de lugar de la matidez o de la resonancia en el vacío debe considerarse como signo evidente de la existencia de líquido libre.

La *punción* con cánula o trócar en el área mate nos dará la prueba concluyente de la presencia o falta de líquido en los casos dudosos. El método empleado lo describimos en el tratamiento.

2. **Casos que dan lugar a signos semejantes:**

1) La *grasa* en la pared o en la cavidad abdominal puede producir matidez a la percusión y una seudo-fluctuación, como hemos dicho más arriba; sin embargo, la grasa no da el signo de la «matidez desplazable.» Cuando existe una pequeña cantidad de ascitis en un paciente grueso, a menudo es muy difícil su comprobación.

2) El *cáncer coloide* del peritoneo es un caso raro, generalmente secundario; por extensión de un proceso maligno de uno de los órganos pélvicos o abdominales, el peritoneo en parte se convierte en, y en parte se llena de, una masa semigelatinosa de tejido neoplásico que da lugar a todos los signos de líquido. Su comprobación es imposible sin la laparotomía, y su existencia frecuentemente no es sospechada.

3) *Las acumulaciones líquidas enquistadas* producen abultamiento, matidez a la percusión y resistencia. Debe observarse: *a)* que la posición de la matidez no es la típica de la ascitis; *b)* que, a pesar de que la matidez puede desplazarse con el cambio de posición del paciente, su excursión es limitada; *c)* que existe cierto abultamiento local con asimetría del abdomen.

Las colecciones de líquido que deben excluirse son: *a)* la vejiga distendida; *b)* el útero grávido con o sin hidramnios; *c)* los quistes del ovario; *d)* otros quistes intra-abdominales, por ejemplo los pancreáticos y mesentéricos; *e)* los derrames peritoneales localizados, enquistados por adherencias. La historia del caso y algunas divergencias de los signos típicos bastan de ordinario para excluir la ascitis. No debe olvidarse que la coexistencia de quistes localizados, por ejemplo ováricos, y ascitis no es rara.

3. El **reconocimiento de la causa de la ascitis** puede ser fácil por la historia del paciente, como en casos de cardiopatías importantes o enfermedad renal, sobre todo en su variedad parenquimatosa. Cuando la ascitis se ha desarrollado insidiosamente y sin signos precisos de una enfermedad general o local, su diagnóstico es más difícil y aun a veces imposible; pero las indicaciones más seguras deben derivarse de los caracteres del líquido.

Un origen pasivo lo hacen suponer: un peso específico bajo, la falta de coagulación espontánea, una pequeña cantidad de albúmina y la escasez de elementos celulares.

El origen activo, que indica peritonitis crónica, se deduce de su peso específico elevado, de su coagulación espontánea, de una elevada cantidad de albúmina y de la presencia de gran número de células. El hallazgo de células malignas típicas o bien un exceso de pequeños linfocitos son datos muy importantes, que indican un origen maligno o tuberculoso. La existencia rápida y repetida de derrame después de la paracentesis, si faltan los signos evidentes de estancamiento venoso, hace pensar en un origen peritonítico.

Tratamiento.—Aparte el tratamiento directo de su enfermedad causal, se reduce a los medios encaminados a evitar la formación del líquido o a favorecer su absorción o eliminación. El primero de estos objetivos puede favorecerse limitando la ingestión de líquido y en los casos renales por la exclusión del cloruro sódico del régimen. El segundo objetivo se logra con el empleo de medicamentos que favorezcan la eliminación o por medios operatorios. Los medicamentos más reputados en este sentido son los purgantes salinos, el mercurio por ingesta o en unciones locales y el yoduro potásico. Cuando existe la posibilidad de una infección sifilítica este último medicamento debe emplearse activamente; en la ascitis asociada con lesiones sifilíticas del hígado su acción es más eficaz, y es también muy útil en las ascitis debidas a peritonitis crónica de origen obscuro. Los purgantes drásticos sólo pueden aconsejarse como medida accidental; el áloes está contraindicado por su efecto congestivo sobre las vísceras pélvicas. Los diuréticos no son muy eficaces, si bien algunas veces es ventajoso el acetato sódico de teocina en dosis de 30 a 64 centigramos tres veces al día.

El *tratamiento operatorio* comprende desde la simple aspiración hasta las más activas medidas de laparotomía, hepatopexia, omentopexia y drenaje linfático. La aspiración debe practicarse por medio de un tubo de Southey insertado en la línea media del abdomen o en el vacío y unido por un tubo de goma delgado, lleno de solución salina o antiséptica, a un recipiente situado debajo de la cama. El trócar debe clavarse en un área mate a la percusión. La vejiga debe vaciarse antes de usar el trócar. En la línea media no se corre peligro de herir ninguna vena, y en los lados debe evitarse la línea de la arteria epigástrica profunda (del punto medio del ligamento de Poupart al ombligo). El peligro de herir el ciego es remoto. Si el

tubo de goma está lleno de solución, el líquido ascítico es aspirado haciendo sifón. Puede producirse colapso si el líquido se retira demasiado rápidamente; para evitarlo debe colocarse al enfermo en posición dorsal y emplear una faja abdominal fuerte durante el drenaje, apretándola de cuando en cuando a medida que va saliendo el líquido.

A veces una simple aspiración puede producir la curación definitiva, pero muy a menudo es necesaria su repetición precoz y frecuente.

La laparotomía simple con extracción rápida del líquido ha producido también la curación, que se obtiene aún más fácilmente si se ha procurado que se formen adherencias entre el hígado o el omento y la pared anterior del abdomen. Esto se consigue por el simple «rascado» de las superficies próximas o por el injerto del omento entre las capas de la pared abdominal. Los enfermos que más se prestan a este tratamiento son los que han sufrido ya cuatro o cinco paracentesis simples y no presentan ningún síntoma de enfermedad cardíaca, pulmonar o renal; por otra parte, sólo constituyen una pequeña minoría de los que sufren ascitis. El drenaje linfático, colocando hebras de seda desde la cavidad peritoneal al tejido subcutáneo del muslo, o por la formación de un orificio permanente en el conducto femoral, se ha intentado recientemente, pero hasta hoy su aplicación sólo ha sido parcialmente eficaz.

C. E. SUNDELL.

ASCITIS QUILOSA.—Véase ASCITIS.

ASFIXIA.—La palabra asfixia (que etimológicamente significa sin pulso) se aplica al estado en el cual se halla reducido el suministro de oxígeno a la sangre. Los síntomas de asfixia pueden ser producidos por cualquier causa que evite la oxigenación necesaria de la sangre, y la muerte sobreviene cuando la cantidad de oxígeno es inferior al mínimum necesario para el mantenimiento de la vida.

Los **síntomas** de asfixia pueden dividirse en tres grupos: en el *primer estado* aumenta la actividad respiratoria y entran en acción los músculos inspiratorios supletorios, la cara es angustiosa, los labios se vuelven cianóticos y los ojos prominentes.

El *segundo estado* es una exageración del primero, del cual no está separado por una línea de demarcación clara. Los esfuerzos respiratorios violentos se hacen convulsivos, produciéndose convulsiones generalizadas.

En el *tercer estado* la respiración es suave, irregular y entrecortada, los músculos están flácidos y las conjuntivas insensibles, las pupilas ampliamente dilatadas, hay insensibilidad, la respiración cesa y se produce la muerte. El corazón late algunos segundos después de haberse parado la respiración y con un tratamiento apropiado aún puede lograrse que el paciente vuelva en sí.

Las principales formas de muerte violenta en las cuales la asfixia es la causa próxima son: la sumersión, la sofocación, el ahorcamiento, la estrangulación, el envenenamiento por CO y CO_2 y algunos otros tóxicos gaseosos. Este mismo estado se observa frecuentemente en algunas enfermedades, como en el crup, el edema de la glotis, ciertas afecciones pulmonares y de los centros y nervios respiratorios, la embolia y trombosis de los vasos pulmonares, etc.

Hallazgos de autopsia.—En las formas violentas de muerte por asfixia no son siempre constantes y típicos.

Exterior.—Lividez pronunciada, los labios están débilmente azulados y hasta casi negros, la cara torcida y lívida, las conjuntivas congestionadas, la lengua en parte procidente, y a veces hay espuma teñida de sangre en la boca y orificios nasales. Frecuentemente, sin embargo, la cara aparece serena y plácida y el color normal, excepto cierto tinte azulado de los labios.

Interior.—La sangre es obscura y se mantiene líquida durante mucho tiempo. El sistema venoso se halla ingurgitado de sangre obscura, pero en cada caso se encuentran grandes variaciones, en particular en el estado del cerebro, meninges, los pulmones y el lado derecho del corazón, cuyo lado izquierdo está vacío. Los pulmones ingurgitados dan por el corte un líquido abundante, sanguíneo y espumoso. En la pleura se encuentran hemorragias puntiformes (manchas de Tardieu), y algunos de los alvéolos están rotos (enfisema). La mucosa de la tráquea es a menudo de color rojo cinabrio.

SUMERSIÓN

Una persona puede ahogarse sin que quede inmergido todo su cuerpo, siendo sólo necesario que el aire no pueda entrar en los pulmones por la boca y nariz, cubiertas de líquido. Algunos epilépticos e intoxicados

se han ahogado por caer de cara en un pequeño charco de agua, y un loco murió sumergiendo su cabeza en un sumidero lleno de agua.

Tiempo requerido para la muerte por sumersión.—Experimentos realizados en perros demuestran que han muerto en un minuto y medio de sumersión completa, mientras que vuelven en sí después de ser sólo privados de aire durante cuatro minutos. El que la sumersión sea más rápidamente fatal que la simple privación de aire se debe a que el líquido es aspirado dentro de los branquiolos y los alvéolos pulmonares. Un ser humano se asfixia de ordinario en menos de dos minutos de sumersión completa; pero se cita un caso de una mujer que con la práctica había adquirido la fuerza de quedar sumergida durante dos minutos y aun tres. Cuanto menor es la cantidad de líquido que ha penetrado en los pulmones y menor la espuma en los conductos aéreos, tanto mayores son las probabilidades de reaccionar; y las personas que entran en el agua, cuya respiración está prácticamente abolida (como en estado de insensibilidad), tardan más en morir que los que hacen esfuerzos respiratorios violentos aspirando agua dentro de las vías respiratorias y los pulmones. La intensidad de la sumersión, completa o parcial, debe también ser tenida en cuenta.

Tratamiento de las personas aparentemente ahogadas.—Limpiar la boca y orificios nasales del barro u otro cuerpo extraño que puedan contener; desnudar el cuerpo hasta la cintura y secarlo por frotamiento con toallas calientes, procediendo a la respiración artificial (véase RESPIRACIÓN ARTIFICIAL); aplicar calor mediante franelas calientes, mantas, botellas de agua caliente y la fricción cutánea; intentar producir movimientos inspiratorios reflejos por la aplicación de vapores de amoníaco, vinagre aromático, en las ventanas nasales. Cuando se ha restablecido la respiración, se coloca al paciente en la cama, calentando la superficie de su cuerpo. Y así que el enfermo pueda tragar, se le dan pequeñas cantidades de estimulantes (agua caliente con un poco de coñac).

Causa de la muerte y hallazgos de autopsia.—La causa próxima de la muerte en los ahogados es por asfixia. Las lesiones, tanto externas como internas, halladas en la autopsia, varían con el tiempo de permanencia en el agua y con el transcurrido desde que fué sacado de aquélla, hasta su examen, que debe practicarse tan pronto como sea posible después de hallado el cadáver, ya que los trastornos de putrefacción aparecen rápidamente y cambian su aspecto característico.

Aspecto exterior.—La superficie es fría y pálida, la piel es de aspecto ansarino o existe piel de gallina y también retracción del pene. El estado de contractura de la piel prueba que la vida molecular existía cuando el cuerpo entró en el agua y es debida a la acción del frío. La piel de la palma de las manos («manos de lavandera») y las plantas de los pies están mojadas, blanquecinas y arrugadas, siendo el resultado de su permanencia en el agua, y nada tiene que ver con la causa de la muerte. El cuerpo y los miembros generalmente se hallan relajados, pero la rigidez cadavérica aparece rápidamente, pudiendo producirse una actitud convulsiva por la rigidez instantánea, que también da lugar a la prensión de objetos—como hierbajos, ramas, guijarros, etc.,—encontrados a veces en las manos. Deben tenerse en cuenta las heridas u otros signos de violencia, recordando sin embargo que las abrasiones en las manos y dedos pueden ser resultado del roce contra un objeto. Ordinariamente la cara está pálida y tranquila, los ojos cerrados o parcialmente abiertos, con las pupilas dilatadas; generalmente la lengua es de color obscuro y a veces sobresale por fuera de la línea de los dientes, habiendo también espuma en la boca y ventanas nasales. Se observa a veces un tinte rosado en los labios y en la piel, y en las eminencias malares cuando la sumersión se ha producido en tiempo frío. Se encuentran zonas más o menos grandes decoloradas y lívidas, y las dos manifestaciones externas que más claramente indican la muerte por sumersión son: la presencia 1) de una fina espuma en la boca y nariz, y 2) de hierbajos, etc., fuertemente cogidos con las manos.

El *aspecto interior* corresponde al de la asfixia, habiendo además algunos caracteres que indican que la muerte fué debida a la sumersión. Los pulmones están completamente distendidos («pulmones de balón»), saliendo hacia delante al abrir el tórax; han perdido su elasticidad y retienen las impresiones hechas en ellos con los dedos; por la sección mana un líquido espumoso y sanguinolento, y comprimiéndolo se expulsa de los alvéolos y pequeños bronquios una espuma fina, acuosa y sanguinolenta. Una espuma semejante se encuentra también en

los bronquios y tráquea, y debido a las respiraciones violentas hechas después de haber aspirado el agua dentro de los conductos aéreos. Este aspecto es más pronunciado cuando se examina el cuerpo inmediatamente después de la muerte. El estómago suele contener líquido correspondiente al medio en el cual se ahogó el cuerpo.

¿Fué la sumersión causa de la muerte?—No todos los cadáveres recogidos del agua son de ahogados. Una persona puede morir de apoplejía y caer luego su cuerpo dentro del agua, y a veces un cuerpo es arrojado al agua para ocultar la comisión de un homicidio. Los signos indicados anteriormente pueden no coexistir todos en cada caso particular.

1. La presencia de cuerpos (relacionados con el *lugar* del suceso) cogidos con las manos o metidos en las uñas.
2. La existencia de una fina espuma en la boca y las ventanas nasales.
3. La distensión pulmonar y la salida de espuma acuosa y sanguinolenta al corte. Si el individuo estaba ya inconsciente al caer al agua y sus movimientos respiratorios fueron débiles, este aspecto puede no ser característico.
4. La presencia en el estómago de líquido de la misma naturaleza del en que ha sido sumergido el cuerpo puede existir también. Material flotante de hierbajos, etc.

¿Accidente, suicidio u homicidio?—Un *accidente* es de ordinario la causa más frecuente de la asfixia por sumersión. En caso de *suicidio* las circunstancias concomitantes, como pesos colgados del cuello, objetos pesados en los bolsillos, estado mental y motivos que justifiquen el acto, sirven de indicación. La cuestión del homicidio puede resolverse en las siguientes circunstancias:

1) La presencia de signos de lucha cerca del agua de la cual se ha extraído el cadáver; 2) el hallazgo en las manos del ahogado de cabello o de porciones de vestidos que no corresponden a los suyos; 3) la existencia de lesiones debidas a la violencia, aun cuando falten los signos de sumersión.

Cada caso debe ser dictaminado después de considerar todas sus circunstancias. Como ya hemos indicado, el aspecto característico de los pulmones no es muy distinto cuando la respiración se ha mantenido tranquila y no se han producido esfuerzos respiratorios violentos. Las señales de violencia pueden haberse producido después de la muerte; en las aguas navegables los cuerpos que flotan en ellas sufren a veces lesiones extensas con las hélices de las embarcaciones que pasan o por otros medios. La cuestión de si estas lesiones se han producido ante o post-mortem y su capacidad para causar la muerte debe determinarse en seguida (véase LESIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO-LEGAL).

SOFOCACIÓN

La sofocación es la imposibilidad en que se encuentra el aire de penetrar en los pulmones, no por constricción de la tráquea, sino por alguna causa externa que tapa la boca y ventanas nasales o impide los movimientos del pecho o alguna causa interna que obstruye las vías respiratorias. En ocasiones resulta de enfermedad natural, así como de accidente, suicidio u homicidio.

La muerte por sofocación puede ser causada por la simple privación del aire necesario para la ventilación apropiada; la «sofocación» consiste simplemente en tapar la boca y ventanas nasales de modo que se impida la respiración. Pero también se produce por la respiración de gases venenosos como CO o CO^2; fijación del pecho como resultado de una enfermedad o compresión externa, como al quedar una persona sujeta por la caída de restos de edificio o por presión en una multitud de momentos de pánico súbito; obstrucción de las vías aéreas por enfermedad, como en los tumores, procesos inflamatorios, la rotura de un absceso o aneurisma, la penetración de un cuerpo extraño en la faringe y en la laringe.

Tratamiento de la sofocación.—Si la causa ha desaparecido puede restablecerse espontáneamente la respiración, pero si ha habido privación completa de aire durante cinco minutos, sobreviene la muerte. Cuando una persona se ha atragantado por un bolo alimenticio u otro material sólido, debe practicarse inmediatamente la traqueotomía en lugar de perder tiempo en tentativas para retirar el obstáculo. Después de quitado éste, causa de la asfixia, debe hacerse la respiración artificial.

Hallazgos de autopsia.—Si la causa próxima de la muerte es la asfixia se encontrarán sus signos característicos.

Aspecto exterior.—Pueden existir manchas lívidas sobre la piel, lividez de los labios y boca; pero en muchos casos el aspecto de la cara es normal, excepto un pequeño tinte azulado que se observa en los labios y

mucosa bucal. En los niños la lividez de las uñas de las manos y pies es frecuente.

Aspecto interior.—Los signos ordinarios de la asfixia son mucho más manifiestos en los casos en que la muerte se ha producido violentamente. Su aspecto, por otra parte, no es constante y muchas veces no sugiere la causa de la muerte. Debe prestarse especial atención a la boca y vías aéreas, para descubrir si contienen algún cuerpo extraño.

En la *sofocación de los niños* existe aplanamiento de la nariz, o una mejilla está pálida y aplanada por la presión, o se reconoce la huella del brazo de la madre sobre el pecho del niño, causándole la asfixia. Además de los signos extremos de presión, existen en este caso todos los signos de asfixia con muerte por convulsiones. Estos casos suelen ocurrir en niños que duermen con su madre, con su padre u otro adulto; y la mayor parte de las veces son resultado de un accidente y no de acción criminal. Una mujer queda dormida cuando su hijo está mamando en la cama y el niño se ahoga por la presión de su pecho; o la sofocación puede resultar por quedar el niño dormido con la cabeza debajo de las ropas de la cama. Cuando faltan los signos de presión, sólo puede afirmarse que la muerte ha sido producida por asfixia, pero sin precisar el modo con que ha tenido lugar.

La cuestión de la responsabilidad criminal debe tenerse en cuenta, en los casos en que la persona que estaba en la cama con el niño se hallaba bajo la influencia del alcohol. En este caso, en la sección 13 de la «Children Act» 1908 se dice:

«Cuando se demuestra que la muerte de un niño menor de tres años de edad ha sido producida por sofocación (no siendo ésta resultante de enfermedad o de la presencia de algún cuerpo extraño en la garganta o vías respiratorias), estando el niño en la cama con otra persona mayor de diez y seis años de edad, y hallándose ésta al acostarse bajo la influencia de la bebida, debe ser procesada por haber abandonado al niño en forma de causarle fácilmente perjuicio en su salud, según el criterio de esta parte de dicha ley.»

¿Accidente, suicidio u homicidio?—Los puntos fundamentales que más deben tenerse en cuenta son la edad y circunstancias del muerto, la existencia de signos de violencia, la naturaleza del cuerpo que ha causado la muerte y la posición del muerto.

Los casos de homicidio ocurren principalmente en niños, ancianos o enfermos. La sofocación por accidente se produce cuando, por ejemplo, una persona se ahoga por la obstrucción de un bolo alimenticio, o cuando un intoxicado cae en forma que se hace imposible el acceso de aire a la boca o ventanas nasales. Los signos de violencia indican lucha; y a menos de que la persona estuviese inconsciente por enfermedad o intoxicación, debe esperarse siempre resistencia en los casos de homicidio. La obstrucción de las vías respiratorias en un niño nos harán suponer el homicidio, mientras que la existencia de piezas de prótesis o alimentos en las vías aéreas de un adulto indican accidente. La posición en la cual se encuentra el cadáver permite hacer también algunas deducciones.

AHORCAMIENTO, ESTRANGULACIÓN Y ESTRANGULACIÓN MANUAL

Ahorcar es la forma de muerte en la cual el cuerpo se suspende total o parcialmente por el cuello, produciéndose la muerte por el peso del cuerpo actuando sobre la ligadura que aprieta. En la *estrangulación* la fuerza constrictiva se aplica circularmente alrededor del cuello por cualquier otro procedimiento que no sea el peso del cuerpo de la víctima. En la *estrangulación manual* la constricción es debida a la mano o los dedos apretando la tráquea.

Ahorcamiento.—El tiempo necesario para producir la insensibilidad y la muerte depende de la situación de la ligadura y de la fuerza de la constricción (por ejemplo, si el cuerpo está o no completamente suspendido). Fleischmann, que experimentó en sí mismo, encontró que cuando la cuerda estaba colocada entre la barba y el hioides y moderadamente apretada sin que se interrumpa la respiración, la suspensión fué posible durante dos minutos. Cuando, por el contrario, la presión fué aplicada en la tráquea, el efecto fué instantáneo; y cuando se aplicaba entre el hioides y el cartílago hioides, o sobre el mismo hioides, el período durante el cual la respiración fué posible era muy corto.

La causa más frecuente de muerte en los ahorcados es la obstrucción de las vías respiratorias, pero también influyen otros factores. El éxtasis de la circulación cerebral por presión de los principales troncos venosos en el cuello es uno de los resultados de la suspensión; y un hombre a quien se practicó la traqueotomía y que se quiso suicidar

por ahorcamiento hallándose la ligadura encima del sitio de la traqueotomía, en la autopsia los vasos de la base del puente y medula se encontraron ingurgitados de sangre. En el ahorcamiento judicial y cuando el suicida se ha dado empuje a sí mismo, se producen lesiones de la columna vertebral y medula espinal.

Tratamiento.—En primer lugar debe cortarse la cuerda teniendo cuidado de sostener el cuerpo para evitar su caída, y comenzar al punto la respiración artificial empleando vapores de amoníaco, etc., como en los ahogados. Debe practicarse una sangría de unos 500 gramos para evitar el éxtasis venoso y aplicar sinapismos en la región precordial, en las pantorrillas, etc., y dar inyecciones hipodérmicas de éter y aplicaciones eléctricas en el trayecto del nervio frénico. El cuerpo debe mantenerse caliente con mantas y botellas de agua.

Hallazgos de autopsia; exterior.—Estos son muy variables, y el único signo característico es la señal producida por la ligadura. Ordinariamente la cara está pálida y plácida, los ojos están entornados o parcialmente abiertos y las pupilas dilatadas, los labios de color azulado y la lengua en posición normal o ligeramente saliente por delante de los dientes. Sólo excepcionalmente la cara es muy lívida con protusión de los ojos y de la lengua y los puños cerrados. La emisión involuntaria de materias fecales, orina y líquido seminal, han sido descritas por algunos autores, pero éstas tienen lugar en la muerte rápida y violenta, sea cual fuere su causa.

Examen especial del cuello.—La señal o señales de la ligadura deben examinarse cuidadosamente. La posición y dirección de las señales variará con el modo de suspensión; si la ligadura se ha apretado fuertemente alrededor del cuello o se ha empleado un lazo corredizo, la señal tenderá a abarcar todo el cuello; y si se ha usado un lazo fijo se encontrará en la posición más alta que permitan las relaciones anatómicas. Generalmente la señal será oblicua pasando hacia arriba y por detrás de la oreja, donde se pierde. Si el nudo está debajo de la barba, la señal puede ser circular ya que el maxilar inferior evita que la ligadura resbale hacia arriba como generalmente ocurre por detrás. La parte más honda de la señal se halla en el lado opuesto al nudo, cuya posición está indicada por un área irregular de compresión o por estar interrumpida la marca. Si la ligadura se ha pasado dos veces alrededor del cuello se encuentra una señal doble, una más o menos circular y la otra oblicua. Las señales son múltiples cuando la ligadura se compone de varios cabos de cuerda. La anchura de la señal dependerá de la naturaleza de la ligadura, pudiendo quedar porción de ella en la piel. Debe examinarse siempre la ligadura comparándola con las señales del cuello.

El color de la señal varía mucho: en algunos casos sólo existe un surco pálido; en otros es de un color azulado o pardo-rojizo, y en otros la marca del color y la consistencia del pergamino. Las señales apergaminadas son producidas por el roce de la epidermis y la desecación y sólo se forman algunas horas después de la muerte. Las equimosis, aunque no son frecuentes en el suicidio, son importantes como prueba de reacción vital.

Hallazgos de autopsia; interior.—Las equimosis, lesiones de las arterias y músculos, fractura de la laringe, del hueso hioides y de la columna vertebral son raras y sólo se encuentran cuando se ha empleado una violencia considerable. El aspecto interno general es el de la asfixia, y los vasos del cerebro generalmente están congestionados.

¿Fué debida la muerte a ahorcamiento?—Un cuerpo puede colgarse después de la muerte para simular un suicidio. Cuando se formula esta pregunta deben tenerse en cuenta todas las circunstancias del caso y es necesaria una autopsia minuciosa. Experimentalmente se ha demostrado que la señal que de ordinario se encuentra en el cuello de una persona que se ha suicidado por ahorcamiento puede ser producida en un cadáver que ha sido suspendido durante las dos horas que siguen a la muerte. Si el aspecto interno inclina a la asfixia, debe prestarse atención especial a las señales del cuello y a la ligadura por si la persona hubiese sido estrangulada y suspendido luego el cadáver. Si se encuentran señales de violencia, la posibilidad de que fueran suficientes para haber ocasionado la muerte debe también ser tenida en cuenta.

¿Accidente, suicidio u homicidio?—La mayor parte de muertes por ahorcamiento son suicidios. Sin embargo, no por ser una ley general debe abandonarse el caso; y el problema debe fijarse ateniéndose a las circunstancias. En el suicidio el cuerpo puede estar suspendido por completo sobre el suelo, o apoyarse en él la mayor parte del tronco. Una doble señal circular y oblicua no es incompatible con el suicidio, ya que la ligadura puede pasarse dos veces alrededor del cuello.

El homicidio por ahorcamiento es raro, y, excepto en el caso de un niño o un anciano insensibles, es difícil de ejecutar por una sola persona sin dejar signos de violencia. Por otra parte, un suicida puede hacerse heridas en el cuerpo o tomar un veneno antes de colgarse. Deben examinarse las manos del cadáver por si presentan heridas recibidas en defensa propia.

Estrangulación.—El **tratamiento** de las personas estranguladas es en principio el mismo del de los ahorcados.

Hallazgos de autopsia.—La señal producida por la ligadura de ordinario es circular; puede encontrarse en cualquier parte del cuello, pero está generalmente alrededor de la tráquea, por debajo de la laringe, contrastando la posición que presenta en los ahorcados por encima de la laringe. En el homicidio por estrangulación la fuerza empleada es de ordinario muy superior a la que es necesaria para causar la muerte, encontrándose señales de violencia en la piel y órganos subyacentes. Cuando se ha empleado una ligadura no muy apretada puede faltar el surco equimático, existiendo sólo en su lugar una ligera depresión de la piel.

Ambos aspectos, externo e interno, generalmente son distintos de los de los ahorcados y frecuentemente la cara está hinchada y lívida, los ojos prominentes y congestionados, la lengua hinchada, congestionada y saliente, con espuma sanguinolenta en la boca y ventanas nasales. Las manchas de Tardieu (véase página 140) se encuentran a veces debajo de la piel de la cara, del cuello y del pecho.

Los accidentes por estrangulación no son raros, y a veces el suicidio emplea este procedimiento con una ligadura alrededor del cuello, retorciéndola fuertemente con un palo. El homicidio por estrangulación es mucho más fácil de realizar que por ahorcamiento, y por lo tanto es más frecuente. Las circunstancias deben tenerse en cuenta para deducir conclusiones; en un caso particular son análogas a las indicadas para el ahorcamiento.

Estrangulación manual.—En ella las señales suelen encontrarse en las partes laterales del cuello, generalmente la huella del pulgar en un lado y las de los otros dedos en el opuesto. Basta una fuerza relativamente ligera para cerrar las cuerdas vocales, o forzar la base de la lengua contra la pared posterior de la faringe; pero los asesinos de ordinario aprietan fuertemente, ocasionando fracturas de la laringe y del hioides, y extravasaciones de sangre en el tejido subcutáneo.

A. ALLISON.

ASFIXIA DE LOS RECIÉN NACIDOS.—Es un estado en el que el recién nacido no intenta respirar inmediatamente después de su expulsión del conducto genital. Clínicamente existen dos tipos distintos, denominados, según el aspecto del niño, *asfixia azul* y *asfixia blanca.*

Etiología.—La causa más frecuente es la oxigenación defectuosa de la sangre fetal *a)* por compresión sobre el cordón, como en los partos con prolapso de cordón o cabeza última; *b)* por desprendimiento prematuro de la placenta, como en la placenta previa; *c)* por compresión sobre el tórax o cuello, después de la expulsión de la cabeza. Una causa menos frecuente es la compresión sobre la cabeza, ya sea por el fórceps, o por un paso demasiado prolongado a través de una pelvis reducida, o por hemorragia intracraneal.

Una compresión moderada, pero continua, parece ejercer una influencia más desfavorable que otra que, aun siendo más intensa, obre intermitentemente. Al parecer actúa por parálisis de los centros respiratorios del vago.

Sintomatología.—El retraso progresivo de los latidos fetales durante el parto es un signo evidente de asfixia próxima. La bradicardia pasajera es debida a una elevación de la presión arterial del feto, pero cuando es progresiva es signo de estímulo del centro del vago (cardio-inhibidor) por una oxigenación deficiente de la sangre. En otros casos, menos frecuentes, los latidos cardíacos pueden hacerse muy rápidos y débiles. Por tanto, un descenso por debajo de 110, o un aumento por encima de 160, durante el parto y entre los dolores, son síntomas evidentes de sufrimiento fetal. Otros signos son: los esfuerzos espasmódicos de inspiración durante un parto de nalgas, mientras la cabeza está aún en el conducto pélvico y la salida de meconio en presentaciones que no son de nalgas. Es muy importante conocer la inminencia de asfixia fetal antes del parto, mediante una estricta vigilancia del corazón fetal, ya que así cabe tomar las medidas necesarias para salvar

al feto. Después del nacimiento pueden producirse ambas variedades mencionadas arriba, asfixia azul y asfixia blanca.

La **asfixia azul,** el tipo más atenuado, se caracteriza por el color azulado del cuerpo y la existencia de un cierto tono muscular. La cara está azul y congestionada, y por la boca sale mucosidad. El resto del cuerpo generalmente está menos cianótico, pero de un color rojo obscuro, y los miembros no están flácidos por completo, persistiendo algunos reflejos cutáneos y de las mucosas. Los latidos cardíacos son evidentes, pero lentos, pudiendo percibirse en el cordón cerca del ombligo. Frecuentemente el niño hace boqueadas espasmódicas para respirar, las cuales suelen ser infructuosas por la existencia de mucosidades en la tráquea y bronquios. Si a consecuencia de estos esfuerzos es inspirado aire, aquéllos se hacen más frecuentes y menos espasmódicos, hasta que el niño lanza un grito y queda establecida la respiración normal.

La **asfixia blanca,** la forma grave, se caracteriza por el aspecto blanco y exangüe de todo el cuerpo, que está sin tono y flácido. El niño parece muerto, y sólo mediante una exploración minuciosa se revela la existencia de un latido cardíaco débil, lento o irregular. El cordón no late. El niño no se esfuerza para respirar ni da boqueadas; y hasta después de haber aplicado las medidas restitutivas no aparecen los reflejos. El único signo de vida latente es el latido cardíaco débil.

Tratamiento.—**Asfixia azul.**—El tratamiento debe tender a limpiar de mucosidades las vías respiratorias y a estimular el centro respiratorio. Cuélguese al niño por los tobillos para favorecer la salida de las mucosidades y péguese o frótese sobre su espina dorsal; déjense caer gotas de agua fría sobre el tronco. Si el pulso es fuerte en el cordón, no existe cuidado; pero si el niño no respira, se debe ligar y cortar el cordón y emplear el método de respiración artificial de Sylvéster (véase RESPIRACIÓN ARTIFICIAL), teniendo cuidado de limpiar la boca de mucosidades. Rápidamente se establece la respiración espontánea.

Asfixia blanca.—El síntoma que preferentemente debe ser tratado es la debilidad cardíaca; y el tratamiento debe tender a restablecer la acción cardíaca mediante la respiración artificial y la administración de estimulantes.

El estado general es el de *shock.* Primero se procura extraer las mucosidades y líquido amniótico de las vías respiratorias; después levantar suavemente al niño y llevarlo inmediatamente a un baño caliente 40°,5, y, por último, practicar la respiración artificial dentro del baño por el método de Sylvéster, para lo que es siempre necesario un ayudante. La respiración artificial debe empezarse de un modo suave e invariable, sin cambiar el método. Entre tanto, se mantiene constante la temperatura del baño mediante la adición de agua caliente, y durante la respiración artificial un ayudante frotará el pecho y encías con unas gotas de ron, o dará una inyección hipodérmica de estricnina (0,00032 gr.) o de extracto pituitario (2 gotas) cerca de la clavícula.

Si la garganta está llena de mucosidades, deben extraerse por succión mediante una sonda metálica pequeña. La insuflación directa de los pulmones es poco recomendable, ya que rara vez da resultado, cuando ha fallado la respiración artificial y existe gran peligro de lesionar la glotis o romper las vesículas pulmonares. Debe perseverarse en el tratamiento mientras se perciban los latidos cardíacos, ya que existe siempre alguna esperanza, y muchos casos responden en el espacio de 45 minutos si el corazón es bastante regular o el niño hace una boqueada espontánea. Después de esta resurrección debe vigilarse mucho durante la primera semana, en que a menudo el niño queda muy débil y muere por expansión deficiente de los pulmones *(atelectasia).*

A. W. BOURNE.

ASMA.—Trastorno respiratorio, que se manifiesta por accesos periódicos de disnea de causa refleja.

Etiología.—Como se deduce de su definición, el asma no es una enfermedad, sino un síntoma objetivo. El trastorno respiratorio se produce así: en la respiración normal, los movimientos respiratorios dependen del centro respiratorio del bulbo, y el nervio frénico y otros nervios excitan los músculos inspiradores y expiradores. En la respiración normal, el estímulo aferente no es conducido al centro por los nervios aferentes, sino por el ácido carbónico de la sangre, actuando, por tanto, independientemente de los nervios aferentes. Sin embargo, los estímulos aferentes pueden alcanzar también el centro respiratorio, y por ellos puede explicarse el ataque de asma. Pueden provenir de muchos puntos de las vías respiratorias, de la

mucosa nasal o de la de los bronquios, y también del estómago e intestinos y, sin duda, de varios otros órganos. Las influencias psíquicas son asimismo importantes.

Si se excita el vago, se contraen los músculos circulares de los bronquios; y la estimulación refleja del vago puede ser procavoda por irritación de la mucosa nasal. El estado resultante no se distinguiría del asma clínico. *El asma consiste, por tanto, en la contracción espasmódica de los músculos circulares de los bronquios, producida por irritación de alguna superficie mucosa, y transmitida por medio del vago.* Se debe admitir también que la contracción de los bronquiolos dificulta la aireación y determina la disnea, la cual, así considerada, es debida a la incoordinación de los músculos respiratorios. La disnea producida del modo corriente determina un aumento en la frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios, pero la disnea del asma queda modificada por el hecho de que el aire inspirado sólo puede alcanzar los alvéolos a través de los bronquiolos, los cuales están contraídos espasmódicamente; por tanto, la rapidez de la respiración no está aumentada, y a veces, por el contrario, está disminuída, a pesar de la angustia respiratoria. De ese modo la mayor energía de los músculos inspiradores sobre los expiradores produce determinados resultados: el paciente respira penosamente, y sus músculos inspiradores, mejor que los expiradores, pueden vencer la resistencia de los bronquiolos. En consecuencia, se produce una sobredistensión del tórax, pues los alvéolos se llenan más fácilmente que se vacían.

Además del espasmo bronquiolar, existe también una franca secreción de moco por parte de la mucosa, de una viscosidad extremada, lo cual contribuye, sin duda, a la obstrucción bronquial. Si esta secreción es debida directamente al estímulo del vago, o si resulta de la contracción del músculo, no está bien determinado todavía.

No todos los individuos están afectados de asma consecutivamente a una irritación de la mucosa respiratoria o de otras mucosas. El factor esencial de la afección, y hacia el cual será dirigido un tratamiento definido, es la irritabilidad congénita del centro respiratorio. Dada esta irritabilidad, coexisten a menudo determinadas lesiones de la mucosa respiratoria o de otras mucosas, desde las cuales parten estímulos aferentes que dan lugar al reflejo. Tales son las deformidades nasales, catarro nasal, adenoides, bronquitis, gastritis, y también, sin duda, lesiones parecidas de las vísceras abdominales y pelvianas. Hay motivos para suponer que la turgencia e hipersecreción de moco de la mucosa es de índole parecida a la urticaria.

Anatomía patológica.—Son pocos los casos registrados post-mortem de individuos fallecidos durante un paroxismo. Berkart ha reunido siete, encontrando como carácter común la dilatación de los bronquios de mediano y pequeño calibre, y su obstrucción por substancia mucosa, la infiltración del tejido peribronquial, congestión de la mucosa, enfisema alveolar y dilatación del corazón. El epitelio bronquial presentaba distintas modificaciones; en algunos casos estaba conservado, en otros degenerado y desgarrado.

Sintomatología.—El síntoma principal es la disnea espasmódica. De ordinario se presenta de noche, pero puede aparecer también a cualquier hora. A veces va precedida de prodromos de diversa índole, comparables al aura de la epilepsia, por lo cual los pacientes pueden reconocer su inminencia. El ataque, generalmente, comienza con una sensación, que a menudo se define como de opresión y que va seguida de una dificultad respiratoria progresiva, agravada frecuentemente por la alarma y los esfuerzos violentos que hace el paciente. La disnea se califica a menudo de expiratoria por ser mayor el obstáculo a la expiración que a la inspiración. El paciente no puede guardar la posición horizontal, necesitando apoyarse en la cama y a veces salirse completamente de ella. En los ataques graves toma posturas, que le permitan fijar los hombros y emplear con el mejor provecho todos los músculos accesorios de la respiración. A pesar de todos estos esfuerzos, las respiraciones no crecen en número, sino que más bien se reducen principalmente a causa de la prolongación de la expiración. El ataque dura un tiempo indeterminado; de ordinario unas dos horas, pero puede ser también mucho más largo. Generalmente termina con la expectoración de moco que contiene pequeñas bolitas grisáceas, «perlas de Laennec.» Estas, agitadas en el agua, pueden descomponerse en filamentos ensortijados conocidos por espirales de Curschmann (lám. 5); de los leucocitos contenidos en la expectoración muchos son eosinófilos. El espasmo generalmente se alivia con la expulsión de estas substancias.

Signos físicos torácicos durante el ata-

que.—El tórax está distendido y se ven actuar los músculos accesorios. Los escalenos y demás músculos del cuello pueden encontrarse contraídos. Existe algo de hipersonoridad y por la auscultación se nota en la expiración prolongada una variedad considerable de ruídos intrapulmonares con predominio general de los sibilantes de tono elevado. El asma de larga duración va asociado siempre a la bronquitis, con el consiguiente enfisema y frecuentemente con alteraciones degenerativas del corazón.

Síntomas circulatorios.—El trastorno respiratorio prolongado obstruye la circulación pulmonar y produce la cianosis consiguiente; el pulso se hace débil y rápido.

Aparato digestivo.—Durante el ataque falta el apetito, pero la sed es considerable. A veces hay salivación abundante; pueden existir náuseas y alguna vez vómitos. Berkart declara que durante la perturbación respiratoria se deglute bastante aire, el cual al ser expulsado produce algún alivio. Durante los ataques existe constipación.

Sistema nervioso.—La ansiedad y angustia respiratorias son síntomas subjetivos. La cefalalgia es frecuente, y a causa de su actuación prolongada se producen calambres y dolores en los músculos torácicos.

Sistema excretor.—Se pierde una cantidad considerable de agua por todas las vías. El saliveo ha sido mencionado; también hay sudoración profusa y con frecuencia diuresis abundante.

El **diagnóstico** no es difícil. Disnea de distintas clases se presenta a causa de la insuficiencia cardíaca, de lesiones pulmonares extensas, obstrucción de la laringe o de la tráquea y también en ciertas afecciones puramente funcionales. En todas ellas, menos en las últimas, a consecuencia de la afección sólo se produce una aireación defectuosa de los tejidos, con acumulación del ácido carbónico en la sangre y actividad compensadora del centro respiratorio. Hay una mayor frecuencia de los movimientos respiratorios y entran en acción los músculos accesorios, pero la dificultad es principalmente inspiradora, siendo relativamente fácil la expiración. En la disnea histérica las respiraciones son rápidas y no existe alteración alguna en la relación normal de inspiración y expiración. En el asma el factor esencial es la obstrucción de los bronquios pequeños, si bien puede extenderse a tubos mayores. Esta constituye un obstáculo relativamente ligero para los poderosos músculos inspiradores, de suerte que la inspiración no está muy dificultada y es breve; el obstáculo se nota principalmente en la expiración, ya que la contracción excesiva incoordinada de los bronquiolos presenta a la expiración un obstáculo que no se produce durante la inspiración. Es una disnea de expiración, y a pesar de la angustia respiratoria, el número de respiraciones está disminuído en lugar de estar aumentado.

Pronóstico.—1. **En cuanto a la repetición de los síntomas.**—En la mayoría de los casos el pronóstico es malo. El asma con frecuencia se establece en la infancia y continúa a intervalos durante toda la vida. Hay pacientes que, al parecer «pueden más que él,» pero son pocos. Puesto que este estado depende de un centro nervioso irritable, cuya susceptibilidad varía según las circunstancias que afectan a la salud general del enfermo y según las influencias psicológicas y los grados de fatiga física, la aparición de la disnea es muy variable. Además, el origen reflejo de la irritación, ora esté en la nariz, bronquios o en el estómago, varía con las condiciones muy distintas que afectan al aparato respiratorio, tales como la temperatura, la humedad, el polvo y la existencia de gérmenes que producen catarro, de suerte que los asmáticos, según las circunstancias accidentales, pueden presentar largos períodos de inmunidad o períodos continuos de sufrimiento. Como que el centro nervioso irritable y las afecciones respiratorias son de tratamiento difícil, raras veces se logra una inmunidad completa o persistente; pero cuando las indicaciones del tratamiento son evidentes y se siguen sistemáticamente, aún se puede conseguir mucho—siempre disminuirán la frecuencia y gravedad de los ataques.

2. **En cuanto a la vida.**—La muerte en pleno ataque de asma es rara, pero, según se expuso en la anatomía patológica, es bastante frecuente para haberse podido registrar siete casos, a pesar de que en la práctica privada raras veces se obtienen datos postmortem. Por tanto, debe de contarse siempre con el peligro de una terminación fatal.

La existencia del asma indudablemente acorta la vida por el desgaste general, por impedir el sueño normal y porque molesta. Está íntimamente asociado con la bronquitis, existiendo entre ambas un círculo vicioso; los asmáticos acostumbran a sufrir ya desde largo tiempo bronquitis crónicas, y, por consiguiente, las limitaciones en la actividad y el poder de resistencia de los asmáticos son las mismas que las de los bronquíticos crónicos. También están expuestos a las alteraciones cardíacas resultantes de una enfermedad pulmonar crónica, y por esto sufren a menudo fatiga de origen circulatorio, además de la disnea refleja del asma. Puede afirmarse, por tanto, que aunque el asma rara vez de por sí causa la muerte, sin embargo acorta la vida.

Tratamiento.—En el tratamiento del asma hay que atender a varios extremos, ya que el tratamiento del acceso, aunque urgente, resulta de poca importancia en comparación con lo que debe hacerse para evitarlo. Todo método racional de tratamiento exige el conocimiento de las causas, de los estados que es preciso evitar, y en el caso de que nuestros conocimientos actuales no nos lo permitan, es preciso establecer una hipótesis adecuada. La hipótesis, aquí sustentada como causa de los síntomas, permite una línea exacta de tratamiento que conduce a resultados beneficiosos, cuando pueden ser identificados y tratados los estados patológicos fundamentales.

La primera indicación consiste en buscar en las vías respiratorias las *fuentes de irritación refleja.* En la nariz hay que buscar la obstrucción ósea, rinitis y adenoides; en la garganta la hipertrofia de las amígdalas y faringitis; y en los pulmones estados infecciosos, más especialmente bronquitis crónicas. Las alteraciones patológicas de la nariz exigen un tratamiento quirúrgico. Indudablemente es imposible garantizar que la extirpación de cornetes hipertróficos o de pólipos curará el asma; pero cuando existen estos trastornos, no pueden ser despreciados en conciencia en los casos de alteración de la función respiratoria. Sin duda hay también fracasos, pero muchos casos de asma mejoran notablemente con el tratamiento quirúrgico de las deformidades nasales.

En cuanto al tratamiento del *estado bronquial* hay que tener presentes varios puntos. En el asma las secreciones son muy viscosas, por lo menos en los bronquios afectados, aunque a menudo se produzca también durante el ataque una secreción acuosa en la boca, como lo atestigua la salivación abundante que generalmente se presenta. Esta viscosidad debe ser tratada. Suponiendo que pueda disminuir retardando la coagulación de la sangre, que determina la disminución de su viscosidad, hay que separar parte del calcio que actúa en la sangre, ya que, como sabemos, la coagulación depende también de este metal. De la misma manera que es posible aumentar la fluidez de su secreción lavando una fístula con citrato sódico, también puede ser útil el uso interno del ácido cítrico para fluidificar las secreciones bronquiales viscosas. Esta acción se aumenta con el empleo del yoduro potásico.

Una prescripción útil es la siguiente:

Yoduro potásico	0,19 gr.
Acido cítrico	1,20 »
Jarabe	7 »
Agua clorofórmica, hasta . .	30 c. c.

En cuanto al tratamiento *específico* de la bronquitis puede lograrse mucho mediante las vacunas. Parece que algunos gérmenes son más eficaces que otros para producir el asma. Según mi propia experiencia, las infecciones por gérmenes del grupo *coli* se asocian con más frecuencia al asma que no las infecciones por cocos (pneumococos, estreptococos, *micrococus catarrhalis*, etc.). Estas vacunas son totalmente inútiles para hacer abortar un ataque, pero en buen número de casos su uso prolongado determina una verdadera diminución de su frecuencia y gravedad. Las vacunas pueden prepararse con los gérmenes de los propios esputos del paciente, escogiendo algunos bacilos del tipo *coli* que pueden existir en él y también los gérmenes predominantes de otros tipos. Es preferible comenzar con pequeñas dosis de 10 millones, doblándolas con intervalos de una semana hasta alcanzar una dosis de unos 50 millones. Esto, por supuesto, en términos generales, ya que pueden encontrarse pacientes en quienes pueden emplearse con provecho dosis mucho más crecidas, y otros que, en cambio, sólo pueden tomar dosis pequeñas. Al cabo de un mes, aproximadamente, de inyecciones semanales el intervalo entre dos inyecciones debe ser de dos semanas, luego de tres semanas, cuatro, y así sucesivamente.

Algunos pacientes notan que su opresión reaparece de nuevo al cabo de un mes y entonces solicitan un nuevo tratamiento. Hay casos fortuítos en los cuales el tratamiento es mantenido varios meses con curación aparente; y siempre los pacientes han permanecido completamente libres de ataque por períodos de dos o tres años. En casi todos los casos el tratamiento debe ser prolongado y apenas vale la pena de empezarlo, a menos que el paciente esté dispuesto a concederle un plazo mínimo de prueba

de tres meses. Es indispensable una verdadera perseverancia por ambas partes: por parte del médico y del paciente.

El tratamiento *climatológico* es el de la bronquitis. Los pacientes evitarán la humedad y las corrientes de aire y el peligro de infección de otras personas, y, si es posible, invernarán en climas cálidos—consejo platónico para gentes que tengan que ganarse la vida. Los asmáticos discrepan mucho en cuanto al clima que les conviene; según mi propia experiencia, la mayoría de ellos sufren cruelmente en el mar, y tengo motivos para creer que muchos son sumamente susceptibles a las atmósferas húmedas.

En cuanto al *centro nervioso irritable*, pueden obtenerse buenos resultados con el uso de medicamentos sedantes, de los cuales los más eficaces son los bromuros. En los individuos expuestos a ataques cuando están preocupados o cuando trabajan con exceso, me ha sido muy útil hacerles tomar a la hora de acostarse una dosis de bromuro sódico, bromuro potásico y bromuro amónico, 65 centigramos de cada uno.

Indagando sobre el asma en los pacientes de fuera del hospital, noté que los ataques son mucho más frecuentes en las noches del sábado y domingo, después de las comidas extraordinarias tomadas en estos días. La indicación consiste en regular el régimen y tratar los síntomas dispépticos según cada caso.

Tratamiento del paroxismo. — En este punto lo más importante es suprimir el espasmo de los bronquiolos. El método más eficaz para detener el paroxismo es la inyección de morfina, de la cual basta de ordinario un centigramo. Generalmente se dice que la morfina empleada para aliviar el asma no induce al hábito de la morfina; pero yo sé de algunos casos graves en que ha ocurrido lo contrario y me repugnaría mucho permitir que los mismos pacientes se la inyectaran. Por la misma razón debe rechazarse en absoluto la cocaína, y en cambio un medicamento no fácil de abusar y del cual muchos pacientes obtienen gran alivio es la adrenalina, de la solución al milésimo. En primer lugar deben ensayarse los medicamentos menos enérgicos. Algunos pacientes se alivian con la inhalación del humo de estramonio u otros polvos antiespasmódicos. El siguiente es un buen ejemplo de tales polvos:

Polvo de hojas estramonio Polvo de lobelia Polvo de hojas te negro Nitrato potásico	ana. 60 gr.

Media onza de estos polvos se encienden sobre una plancha de hojalata y se inhala el humo. Otros obtienen más alivio con la inhalación de trementina, éter o cloroformo. Cuando los ataques son frecuentes la adición de tintura de estramonio a la poción de ácido cítrico y yoduro antes recomendada da a veces buenos resultados.

D. W. CARMALT-JONES.

ASMA TÍMICA.—Véase LINFATISMO.

ASPIRACIÓN.—Véase ASCITIS.

ASPIRACIÓN (NEUMONÍA POR). —Véase BRONCONEUMONÍA en el artículo NEUMONÍA.

ASTASIA.—Véase HISTERISMO.

ASTENOPIA. — Véase REFRACCIÓN Y ACOMODACIÓN (VICIOS DE).

ASTEREOGNOSIA.—Aplícase este nombre a la incapacidad de reconocer la forma de los objetos por el tacto, pasando sobre ellos la mano o cualquier otra parte del cuerpo. En ocasiones también, y en un sentido más amplio, se designa con la misma denominación la impotencia para percibir otras propiedades físicas, como la consistencia, la aspereza, la suavidad, etc. La estereognosia no es un sentido elemental o sensación simple, sino el resultado de varios juicios, basados en la asociación de percepciones cutáneas y propioceptivas diversas, como el sentido de la posición y del movimiento pasivo, la localización de los estímulos cutáneos y la diferenciación de dos o más contactos simultáneos. Esta percepción compleja no sufre perturbación alguna, mientras las mencionadas cualidades sensoriales conservan su normalidad; pero se altera con la pérdida de alguna de ellas. Consiguientemente la astereognosia se produce cuando alguna enfermedad, especialmente de la corteza cerebral, de la cinta mediana o de las columnas dorsales de la medula, interesa los centros o pasos relacionados con dichas percepciones. Se presenta en la tabes, en las degeneraciones de la medula combinadas con otras afecciones, a veces también en la esclerosis en placas, y, afectando al lado paralizado, en las lesiones espinales unilaterales.

GORDON HOLMES.

ASTIGMATISMO.—Véase REFRACCIÓN Y ACOMODACIÓN (VICIOS DE).

ATAXIA.—Falta de coordinación, de la que resulta una torpeza en la ejecución de un movimiento, sin que exista parálisis de los músculos correspondientes.

Para comprender el mecanismo de las alteraciones que conducen a la ataxia es necesario recordar las coordinaciones musculares comprendidas en la ejecución de un movimiento voluntario. La ejecución de un movimiento voluntario, por sencillo que sea, requiere la participación de un gran número de músculos, además de los principalmente interesados en el desplazamiento del miembro en la dirección deseada. Pueden distinguirse tres tipos de acción muscular. En primer lugar, la contracción de los músculos directamente interesados en el movimiento de la articulación, que podemos llamar promotores. La rapidez y fuerza de su contracción se adapta al movimiento a efectuar.

El segundo tipo está representado por los músculos antagonistas, o sea, aquellos cuya contracción activa causaría, si no fuese contrarrestada, el movimiento de la articulación en la dirección opuesta. Si estos músculos estaban en un estado de contracción activa, cuando se inicia el movimiento se inhibe su contracción, y si estaban en el estado normal de contracción tónica, puede ocurrir una de dos: cuando el movimiento se mantiene contra una resistencia, como al levantar un peso, su tono se inhibe, ya que su persistencia sólo puede impedir la ejecución eficaz del movimiento; por el contrario, cuando la resistencia es mínima se aumenta su tono para ejercer una influencia conveniente sobre el movimiento y evitar una acción excesiva. En tercer lugar, para limitar el movimiento y evitar el desplazamiento de las partes contiguas del cuerpo, se fijan las articulaciones vecinas en parte por la contracción activa de los músculos sinérgicos, y en parte por un aumento adecuado del tono en los músculos concernientes a las actitudes que pueden tomarse. Por tanto, aun la ejecución del movimiento voluntario más simple depende de la contracción activa, inhibición, o aumento del tono de un gran número de músculos, y debe ser el momento de intervenir cada grupo regulado exactamente. Para asegurar una coordinación perfecta es necesario que estén intactos los arcos reflejos medulares y el sistema propioceptivo regulador del tono.

Se pueden distinguir tres tipos principales de ataxia: la ataxia producida por lesiones que afectan a los nervios aferentes de los músculos y articulaciones; la ataxia debida a lesiones del sistema cerebeloso que controla el tono; y la ataxia producida por lesiones del sistema cortical voluntario.

El primer tipo, o **ataxia sensorial,** va siempre acompañado de cierto grado de pérdida del sentido muscular. Está determinado por dos factores: primeramente, la información, dirigida al córtex, de la posición de la extremidad y del grado de contracción muscular empleada, es defectuosa o nula, y de ahí que el esfuerzo provocado no sea adecuado al movimiento a ejecutar; en segundo lugar, debido a la falta del estímulo aferente, el reflejo medular no entra en acción en el momento y grado precisos. La pérdida del sentido de posición se compensa a veces en gran parte por la atención visual; y por eso un paciente afectado de ataxia sensitiva puede ser extremadamente atáxico, con los ojos cerrados o en la obscuridad, pero cuando vigila sus movimientos será capaz de ejecutarlos con cierto grado de precisión. Así un tabético incapaz de mantenerse en pie con los ojos cerrados **(Síntoma de Romberg)** puede andar bastante bien cuando vigila sus pasos. La ataxia sensorial es el síntoma más característico de la tabes dorsal; y una ataxia parecida se produce a veces cuando los cordones posteriores de la medula están afectados por tumores medulares, por placas de esclerosis múltiple, o en la degeneración combinada de los cordones posterior y lateral. En las neuritis periféricas la pérdida de las sensaciones aferentes de los músculos puede persistir después de la reintegración de las fibras motoras y dar lugar a una pronunciada ataxia sensorial.

El segundo tipo, **ataxia motora,** es la debida a alteraciones del sistema cerebeloso, sea de la vía espino-cerebelosa, del cerebelo mismo, o de sus conexiones corticales. Esta forma no va acompañada de pérdida de la sensibilidad y por tanto no es influída por la visión. El sistema cerebeloso está afectado muy a menudo en la esclerosis diseminada; y de ahí que la ataxia de tipo motor sea uno de los síntomas más frecuentes de esta enfermedad.

El tercer tipo, **ataxia cerebral,** puede provenir de afecciones tóxicas del corte motor, como en el alcoholismo y la fatiga extrema, y a veces de grandes lesiones causadas por tumores o lesiones vasculares que no han

producido una parálisis suficiente para ocultar la incoordinación.

Por último, una *falsa ataxia* acompaña frecuentemente al histerismo, y su diagnóstico se funda en la subordinación manifiesta de la atención del paciente a sus síntomas y en la ausencia de signos de enfermedad nerviosa orgánica.

Tratamiento.—La ataxia sensorial puede ser tratada por ejercicios de reeducación; y, si el paciente se ha adiestrado en la ejecución de movimientos lentos y ordenados bajo el control de la vista, como en el método de Freukel, llegará acaso a adquirir alguna idea del grado de esfuerzo necesario para ejecutar cualquier movimiento dado (véase TABES DORSAL). Poco cabe hacer en este sentido en la ataxia no sensorial; pero cuando la lesión es estacionaria, el enfermo adquiere hasta cierto punto la facultad de dominar su incoordinación, poniendo en juego los músculos accesorios de fijación.

F. L. GOLLA.

ATAXIA HEREDITARIA.—Véase ATAXIA HEREDITARIA CEREBELOSA; ENFERMEDAD DE FRIEDREICH.

ATAXIA CEREBELOSA HEREDITARIA.—Marie, que introdujo esta denominación, la aplicó a un grupo de casos en los que el síntoma principal era la ataxia del movimiento, de causa hereditaria o familiar, y que suponía debida a una atrofia primaria del cerebelo. Los síntomas variaban considerablemente en las distintas familias en que fundamentó su descripción; y las observaciones subsiguientes han enseñado que sólo en una de ellas la enfermedad estaba limitada al cerebelo. Por consiguiente, la ataxia cerebelosa hereditaria no es ni una entidad clínica ni una entidad patológica; pero la denominación puede ser conservada con provecho como una designación clínica, hasta que, gracias a nuevos conocimientos, seamos capaces de separar estos casos en tipos, cada uno de ellos con su peculiar lesión patológica característica.

Anatomía patológica.—En algunos de los casos que han sido autopsiados la principal alteración patológica era una atrofia parenquimatosa primitiva del cerebelo; en otros este órgano ha sido lesionado por una alteración aguda o progresiva del tejido intersticial; algunos, en los cuales estaban principalmente afectadas las vías espinocerebelosas, pueden ser considerados como casos anómalos de la enfermedad de Friedreich, mientras que en muchos coexistía una lesión difusa del cerebro anterior y del cerebelo. La herencia rara vez se observa, pero es corriente encontrar dos o más casos en la misma generación de una familia.

Los **síntomas** generalmente aparecen en la primera infancia, muchas veces tan pronto como el niño empieza a andar o a servirse de sus brazos, pero a veces la aparición se difiere hasta los primeros años de la adolescencia. El síntoma más saliente es la irregularidad o ataxia de la marcha; el niño que es afectado precozmente, se retrasa en el andar y no logra nunca un equilibrio adecuado, mientras que, si la enfermedad empieza más tarde, la marcha se hace cada vez más insegura y adquiere un aire tambaleante como de borracho. También existe algo de ataxia de los brazos; son torpes e inexpertos para los movimientos y acciones que exigen precisión y a menudo presentan temblor. El temblor de la cabeza y del tronco asimismo es un síntoma corriente. La palabra puede ser espasmódica o escandina, pero las demás funciones bulbares están intactas. En algunos casos se observa nistagmus y alguna vez existe estrabismo u otra anomalía del movimiento de los ojos. El estado de los reflejos es variable; cuando la enfermedad está limitada al cerebelo los reflejos continúan normales; pero cuando el cerebro anterior o las vías piramidales se hallan afectadas, los reflejos rotulianos están exaltados y el reflejo plantar es en extensión. La sensibilidad es normal. Frecuentemente se aprecia una deficiencia o ausencia del desarrollo mental.

Tratamiento.—La mayoría de las formas de la enfermedad son progresivas y no mejoran con el tratamiento médico; pero, mediante ejercicios elegidos cuidadosamente, se puede aumentar la aptitud a la marcha. Las lesiones locales del cerebelo que puedan someterse a tratamiento quirúrgico, tales como tumores y abscesos, deben ser eliminadas; en general se las distingue por la presencia de cefalalgias, vómitos y neuritis óptica.

GORDON HOLMES.

ATAXIA LOCOMOTRIZ.—Véase TABES DORSAL.

ATELECTASIA CONGÉNITA.—En algunos casos los pulmones dejan de desplegarse de un modo adecuado después del nacimiento. A veces un pulmón entero o un lóbulo, más frecuentemente pequeñas porciones esparcidas por el pulmón, no se despliegan, conservando la estructura fetal. Generalmente las bases están más afectadas. Las porciones no desplegadas se hallan deprimidas y de color rosado y no hay señales de pleuresía ni de enfisema. El niño es endeble o prematuro, o el parto tal vez ha sido dificultoso. Los movimientos respiratorios son superficiales y débiles, y la cianosis es pronunciada, especialmente en la cara y en los dedos. La piel es fría y viscosa, la temperatura subnormal, y el pulso débil e irregular. Pueden coexistir deformidades congénitas del corazón. Como se comprenderá, en la mayoría de casos la muerte ocurre a las pocas horas, o a lo sumo en pocos días. Si la vida se prolonga más, el niño continúa enclenque y débil.

Si los síntomas se observan inmediatamente después del nacimiento, el **diagnóstico** ofrece pocas dificultades. Síntomas parecidos pueden producirse fortuitamente en niños con una hipertrofia del timo que dificulte el paso del aire, pero en tales casos los movimientos respiratorios son intensos y ruidosos.

Tratamiento.—Las fuerzas del niño se conservarán manteniéndolo caliente. Al mismo tiempo debe hacerse algún esfuerzo por la estimulación general, pegándole, pellizcándole, etc., para que el chiquillo grite y respire profundamente. Estas tentativas hay que repetirlas a intervalos. En algunos pocos casos tiene lugar la expansión de las porciones hasta entonces no desplegadas.

CHARLTON BRISCOE.

ATEROMA.—Véase DEGENERACIÓN ARTERIAL.

ATETOSIS Y TEMBLOR.—La palabra **atetosis** se emplea para indicar determinados movimientos involuntarios, principalmente de los miembros (en particular de su porción distal), y también, en ocasiones, de la cara; movimientos que son lentos, sinuosos, irregulares. Cuando alcanzan su máximum, inmovilizan frecuentemente la extremidad durante algunos momentos en una actitud espástica o espasmódica, de forma variable. Sin embargo, durante el reposo los músculos afectados raras veces, si bien alguna, están hipertónicos; pero lo más común es que estén hipotónicos. De ordinario la atetosis es unilateral y mucho más frecuentemente facio-braquial o braquial que crural.

La atetosis se observa con mucha mayor frecuencia asociada a la hemiplejia cerebral infantil que con ningún otro estado morboso; pero en teoría no hay ningún motivo para que la atetosis no pueda producirse aisladamente, es decir, sin acompañar a una lesión del sistema piramidal. No es posible, si el sistema piramidal está gravemente paralizado; por tanto, aun en casos típicos, existe siempre cierto control voluntario sobre los músculos afectados. Indudablemente la atetosis es el resultado de lesiones de la parte aferente del sistema nervioso, y hay buenas pruebas que indican que es la secuela de alteraciones de la función del sistema aferente que, partiendo del núcleo dentado del cerebelo, pasa por el pedúnculo cerebeloso superior al núcleo rojo del lado opuesto, de aquí al tálamo óptico y de éste a la corteza sensitivo-motora.

La llamada *atetosis doble* es una enfermedad perteneciente al grupo de las diplejias cerebrales (véase DIPLEJIA CEREBRAL); pero los síntomas propios de la atetosis son idénticos a los descritos antes.

Tratamiento.—Ningún sedante nervioso tiene una acción duradera ni aun transitoria sobre los movimientos involuntarios. Si éstos son ligeros, el mismo enfermo aprende poco a poco a no hacerles caso, o por lo menos, los mira con ecuanimidad. Si son fuertes, el único tratamiento que puede ser de algún valor es el quirúrgico. Horsley en un caso extirpó la corteza motora correspondiente, y de este modo, paralizando los músculos interesados, detuvo la atetosis.

Temblor se define como un movimiento involuntario que consiste en la inervación alternante de cada grupo muscular y sus antagonistas; de esto resulta un desplazamiento más o menos rítmico, regular, de un lado para otro, de un miembro o segmento de miembro. La amplitud o excursión del miembro o segmento afectado es variable, y también lo es el número de oscilaciones por segundo. Algunos temblores son breves y rápidos; otros lentos y amplios. Puede ser regular como un péndulo o sumamente irregular. Puede aumentar con los movimientos voluntarios (temblor intencional); o éstos pueden inhibir su actividad.

El número de enfermedades en las que se produce temblor, en una u otra forma, es bastante crecido, y sólo pueden enumerarse las más importantes.

Entre las de causa orgánica deben mencionarse la parálisis agitante, la esclerosis en placas, la degeneración lenticular progresiva y el bocio exoftálmico. El temblor se presenta en ciertos estados tóxicos y toxi-infecciosos, por ejemplo en la intoxicación por el plomo. Es frecuente en las neurosis (histerismo, neurastenia, etc.). Hay datos que demuestran que el temblor depende, por sus manifestaciones externas, de una alteración de la función del sistema eferente del cuerpo estriado, desde el núcleo rojo a la medula espinal vía haz rubro-espinal. También parece ser que las lesiones del sistema rubro-cerebeloso van asociadas en algunos casos de temblor más especialmente de tipo intencional. Por esto algunas lesiones del cerebro medio (tumores, reblandecimientos, etcétera) pueden presentar el síntoma temblor. También debemos mencionar los llamados temblor familiar e idiopático.

Tratamiento.—Como en el caso de la atetosis, son inútiles los sedantes nerviosos para disminuir o anular los movimientos involuntarios. Han sido probados, sin resultados notables, los bromuros, la hiosciamina, la escopolamina, los formiatos, el opio, etc. En todos los casos el médico deberá buscar la alteración patológica fundamental y tratarla de manera adecuada. De ese modo, en caso de éxito, el temblor, como uno de tantos síntomas de la enfermedad, puede aliviarse junto con los otros síntomas. En otros casos, sin embargo, continúa particularmente intratable.

S. A. KINNIER WILSON.

ATRESIA DE LA VAGINA.—Véase AMENORREA.

ATROFIA MUSCULAR (DIAGNÓSTICO DE LA).—La atrofia de los músculos puede provenir de alguna enfermedad que interese primariamente la misma fibra muscular, o de una lesión de la neurona motora que la inerva. Una importante causa adicional del deterioro de los músculos es la artritis de las principales articulaciones, como las del hombro, cadera y rodillas; y cuando ese factor interviene, presenta sus peculiares caracteres, por los que se la reconoce fácilmente. Para los fines del diagnóstico, los casos de decaimiento de los músculos por deficiencia de nutrición se clasifican en cuatro grupos principales: 1) miopatía primaria y combinada con enfermedades musculares primarias (véase MIOPATÍA; MIOTONÍA ATRÓFICA; MIOTONÍA CONGÉNITA); 2) atrofia muscular progresiva, debida a la degeneración de las neuronas motoras inferiores de la medula espinal y mesocéfalo (véase ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA); 3) atrofia muscular, consiguiente a una parálisis de origen nervioso; y finalmente, 4) atrofia, que se presenta después de una artritis local. En la primera la atrofia del músculo constituye por sí misma la enfermedad; en las demás es sólo sintomática de la enfermedad del sistema nervioso, y todos sus caracteres varían según la lesión nerviosa subyacente.

El diagnóstico diferencial de los diversos estados clínicos, en que se presentan esos tipos de atrofia muscular, dependen del modo de desarrollarse y de la topografía de la acción atrófica, de la presencia de ciertas características en los músculos afectados, de la coexistencia de otros signos de enfermedad del sistema nervioso, y de que haya o no antecedentes familiares y hereditarios.

En las enfermedades musculares primarias o miopatías primarias el adelgazamiento muscular es la lesión esencial, con la debilidad como resultado; pero no sucede siempre lo mismo en las atrofias musculares secundarias. La atrofia artrítica, por ejemplo, está en relación con la articulación afectada.

Hablando en general, la miopatía y la atrofia muscular progresiva se caracterizan por el progreso lento de la atrofia y debilidad que la acompaña; y diversamente, cuando la atrofia proviene de parálisis, hay pérdida rápida de fuerza, seguida de consunción muscular lenta. La atrofia artrítica avanza rápidamente al principio, pero se estaciona pronto. Aquí trataremos principalmente de los dos primeros grupos, cuya diferenciación se expone en los siguientes títulos:

Topografía. — Para el diagnóstico tiene suma importancia la simetría bilateral de la atrofia, que es característica de las diversas formas de miopatía primaria. En la atrofia muscular progresiva de origen medular el enflaquecimiento de los músculos, aunque bilateral, rara vez afecta simultáneamente a los dos lados desde el comienzo del ataque, presentándose de ordinario más avanzado en un miembro que en su compañero. Lo cual se verifica también en la siringomielia, que ofrece un cuadro clínico de degeneración muscular semejante a la afección precedente. La atrofia unilateral de los músculos de la mano, que no llega a hacerse

bilateral, tiene tal vez su origen en una costilla cervical. De un modo análogo, la atrofia unilateral alrededor de la articulación del hombro puede ser secuela de una artritis aguda de la misma.

No menos importante es la distribución de la atrofia en todo el sistema muscular. En general cabe decir que en la miopatía los músculos que rodean los miembros y los de sus raíces son los primeramente afectados en grado mayor y a menudo exclusivo. En cambio, los distales o de las extremidades permanecen del todo inmunes. Por otra parte, la atrofia muscular de origen medular interesa casi siempre primero y más gravemente los músculos de la mano y antebrazo, extendiéndose también a veces a los del brazo, hombro y cuello. Esta regla, sin embargo, tiene sus excepciones; porque en un cierto número de casos de atrofia muscular progresiva se observa una invasión inicial de los músculos que rodean el hombro, mientras en el tipo distal de miopatía—que es raro—la atrofia empieza debajo de las rodillas y de los codos. Para la diferenciación de estos casos excepcionales no disponemos de otros medios que los signos físicos concomitantes.

Comúnmente, también en la neuritis periférica y en las lesiones de los nervios mediano y cubital, los pequeños músculos de la mano son más profundamente afectados que los del antebrazo; pero en este caso se obtiene fácilmente la diferenciación, como anteriormente, mediante otros signos característicos, que rara vez faltan.

En la atrofia muscular progresiva, además de los músculos distales de los miembros, se hallan afectados algunos del tronco y de la cabeza, especialmente los intercostales y el diafragma, y los de la lengua y velo del paladar, junto con los de la fonación y deglución. Al contrario, en la miopatía los músculos de la respiración, deglución, fonación y los de la lengua se conservan siempre inmunes; y no aparece la sintomatología característica de la parálisis bulbar, siendo los músculos faciales afectados los orbiculares, zigomáticos y maseteros.

Fibrilación.—Es rarísima en la miopatía; de modo que podemos prescindir de considerarla. En la atrofia muscular peronea se presenta de cuando en cuando; pero donde se desarrolla de un modo especial es en la atrofia muscular progresiva. Las contracciones musculares fibrilares se presentan comúnmente; y cuando no aparecen, se las provoca fácilmente por la distensión pasiva de un músculo. Sin embargo, no es un signo constante ni peculiar de esta enfermedad, pues ciertos padecimientos debilitantes van seguidos de una fibrilación difusa («miocimia»). La irritabilidad mecánica directa disminuye desde luego y mucho en las miopatías, y también en la atrofia muscular peronea, aunque en grado menor; y, al contrario, en la atrofia muscular progresiva crece y subsiste hasta un período posterior.

Los **reflejos** tendinosos de los músculos afectados se debilitan y desaparecen por fin en la miopatía, al avanzar la atrofia, mientras que en la atrofia muscular progresiva, por existir degeneración de la columna lateral (esclerosis lateral amiotrófica), se aumentan notablemente los reflejos de la rodilla y maléolo, y hasta puede haber clonus.

La manera de **reaccionar a las excitaciones eléctricas** puede también ayudar eficazmente al diagnóstico. En las miopatías primarias la excitabilidad de los músculos por las corrientes, tanto continuas como farádicas, disminuye progresivamente y desaparece por último sin sufrir la alteración cualitativa, que se conoce con el nombre de reacción de degeneración. Al contrario, en la atrofia muscular progresiva existe a veces esa reacción durante el período de consunción activa, y también puede hallársela en la atrofia muscular consiguiente a la parálisis que procede de enfermedad de los nervios periféricos.

La atrofia de ciertos músculos, asociada al desarrollo o seudohipertrofia de otros, sólo se halla en la miopatía. En estos casos la coincidencia de ambos cambios es patognomónica de dicha enfermedad. Lo general es que en las atrofias musculares secundarias la fuerza de los músculos se halle bastante relacionada con su tamaño; mientras que en las miopatías el vigor queda muy por debajo de lo que la magnitud del músculo permite esperar.

En ambas enfermedades preséntanse **contracturas,** pero éstas son muy extensas en la miopatía, en la que se observan lordosis, curvatura de la columna vertebral y deformidades extensivas de los miembros. El llamado «pie de piña equino» es casi patognómico de la atrofia muscular peronea; y diversamente, en la atrofia muscular debida a lesiones de la expansión cervical de la medula lo corriente es la gafedad.

La **miotonía** o espasmo tónico, y la relajación tardía de los músculos al no respon-

der desde luego al esfuerzo de la voluntad, se halla sólo en ciertas enfermedades raras, como la miotonía atrófica y la enfermedad de Thomson, de las que es patognomónica.

Para distinguir las miopatías primarias de las atrofias de origen nervioso son de gran importancia los síntomas propios de las neuropatías. Así, por ejemplo, la degeneración de los cordones piramidales, manifestada clínicamente como paresia espástica de los miembros inferiores con aumento de reflejos tendinosos, y el tipo exterior de reflejo plantar indican la variedad de atrofia muscular progresiva, llamada esclerosis lateral amiotrófica; la cual a su vez debe ser distinguida de ciertas lesiones de los segmentos cervicales de la medula, como la paquimeningitis hipertrófica y la siringomielia. La primera se caracteriza por dolores vivos que parten de la región lesionada, pérdida de la sensibilidad, distribución irregular y otros signos de sífilis del sistema nervioso; mientras que las alteraciones sensoriales típicas y artropatías hacen relativamente fácil el diagnóstico de la siringomielia. En la atrofia muscular debida a enfermedades de los nervios periféricos, locales o generalizados, la evolución de los síntomas—debilidad inicial con atrofia subsiguiente, gran dolor e hipersensibilidad de los músculos y trastornos sensoriales—basta para establecer un diagnóstico diferencial.

La distribución característica, simetría bilateral y lento curso de la parálisis bulbar distinguen esta enfermedad de otras lesiones bulbares; y al mismo tiempo la atrofia y fibrilación de la lengua y la inmunidad del cordón piramidal la distinguen de la parálisis bulbar.

La atrofia muscular, secundaria a la artritis, se caracteriza por su rápido ataque y precoz tránsito a un estado estacionario, por la ausencia de fibrilación y reacción de degeneración y por el aumento de la irritabilidad refleja y mecánica.

Por último, la edad en que se ha presentado la enfermedad suministrará también valiosa información en cuanto a la naturaleza de la lesión muscular. La miopatía comienza durante la infancia o la niñez; y la atrofia muscular progresiva siempre en la edad adulta. Los antecedentes hereditarios o de familia caracterizan también la miopatía primaria; condición que no se encuentra en la atrofia muscular progresiva y en otras atrofias de origen nervioso.

F. M. R. WALSHE.

ATROFIA MUSCULAR PERONEA

(Tipo neurítico o de Charcot-Marie-Tooth). —Variedad de atrofia muscular progresiva, asociada con las atrofias musculares espinales y miopatía. Clínicamente consiste en el adelgazamiento y debilidad de los músculos distales de los miembros, mientras que anatómicamente se hallan alteraciones en la medula espinal. Es afección de familia y hereditaria que se presenta en los dos sexos y es transmitida por ambos, desarrollándose durante la niñez. A menudo sobreviene después de una enfermedad febril y aguda, como el sarampión. En el examen anatomopatológico se hallan alteraciones en las células de las astas anteriores y de las columnas de Clarke junto con esclerosis de los cordones posteriores de la medula. Las fibras nerviosas en los músculos afectados están degeneradas, y las fibras musculares atrofiadas.

Sintomatología.—El ataque se verifica de ordinario durante la primera década de la vida, pero también a veces en época posterior. La atrofia aparece primero en los pequeños músculos del pie, y después en los peroneos y extensores largos de los dedos de aquél. Esta condición de debilidad produce la deformación llamada *talipes equinovarus* o «pie de piña precoz,» que es un síntoma característico de la enfermedad. Más tarde quedan afectados los músculos del muslo y la pantorrilla. La desnutrición invade primero la porción distal de un músculo y luego se extiende por todo él en dirección proximal. Cuando se ha propagado así a los músculos del tercio inferior del muslo, el miembro toma la curiosa forma de una clava india invertida. Al cabo de algunos años se manifiesta la enfermedad en los miembros superiores, comenzando en los pequeños músculos de las manos y corriéndose después a los del antebrazo. Entonces se desarrolla la deformidad llamada mano gafa o de garra, y a veces sobreviene el colapso de la muñeca por atrofia del grupo extensor. La simetría bilateral es una condición ordinaria de la afección, aunque no ocurre constantemente.

La excitabilidad de los músculos por las corrientes continuas y farádicas disminuye progresivamente; pero la reacción de degeneración es rara. A veces hay fibrilación de los músculos, faltando el dolor y la hipersensibilidad.

Los músculos de la cabeza y cuello, así como los del tronco, permanecen inmunes,

quedando también intactos los esfínteres. En una cierta proporción de casos se alteran todas las formas de sensibilidad cutánea sobre los músculos atrofiados. Desaparecen muy luego los reflejos rotulianos, y después los de la rodilla, cuando la afección interesa los músculos grandes de la parte anterior del muslo; pero los reflejos cutáneos no sufren alteración.

La enfermedad progresa tan lentamente que los pacientes conservan la actividad hasta bien entrada la edad media; su terminación fatal es determinada por alguna afección intercurrente. No hay mejoría ni restablecimiento, siendo inútiles los remedios. El colapso del pie podrá requerir algún soporte mecánico.

F. M. R. WALSHE.

ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

(Poliomielitis crónica, Parálisis bulbar, Esclerosis lateral amiotrófica). —Enfermedad caracterizada por degeneración progresiva de las células motoras de las astas anteriores en la medula espinal y la de ciertos centros motores del mesocéfalo. De ordinario hay también degeneración descendente de los cordones piramidales, esto es, de las neuronas motoras superiores e inferiores. La extensión y condiciones en que se efectúan las alteraciones patológicas varían en los diferentes casos, modificando los caracteres clínicos de la enfermedad; de donde resultan tres tipos clínicos bien definidos. El primero es la *atrofia muscular progresiva*, en la que la degeneración está confinada a las células del asta anterior de la medula, generalmente a las de los segmentos cervicales, produciendo una atrofia lentamente progresiva y debilidad de los músculos distales de los miembros superiores (tipo Arán-Duchenne). Con frecuencia mucho menor la degeneración interesa de un modo semejante al engrosamiento lumbar de la medula originando atrofia y debilidad de los miembros inferiores. Pero una afección de tal índole, limitada a las neuronas motoras inferiores, es relativamente rara; y así se observa más a menudo el segundo tipo clínico, *esclerosis lateral amiotrófica* en que la degeneración de las células de las astas anteriores lleva consigo la de los cordones piramidales. Este tipo se caracteriza clínicamente por parálisis atrófica de los miembros superiores del tipo Arán-Duchenne con paresia espástica de los miembros inferiores. En el tercer tipo, *parálisis bulbar*, los núcleos de ciertos nervios motores craneales se hallan profunda, pero no siempre exclusivamente afectados, determinando el cuadro clínico característico de este estado, que a veces lleva asociada atrofia muscular progresiva de tipo espinal o esclerosis lateral amiotrófica. La poliomielitis crónica se estudia en el tipo, originado por la degeneración de las neuronas motoras inferiores, y no constituye una enfermedad aparte.

Aunque nos atendremos a esta clasificación, debemos hacer constar que en los tres complejos de síntomas tratamos de afecciones que esencialmente son una misma enfermedad.

Etiología.—No se conocen bien las causas, habiéndose señalado principalmente los enfriamientos, traumatismos, la exposición a la intemperie, los esfuerzos, el defecto de desarrollo, y en ciertos casos la intoxicación por el plomo y la sífilis. Esta última, a no dudarlo, ocupa un lugar definido en la etiología de un grupo de casos pertenecientes al tipo de esclerosis lateral amiotrófica, en la que una meningo-mielitis es la causa de los síntomas, presentando éstos con frecuencia caracteres clínicos que los diferencian de los casos ordinarios no sifilíticos, como la existencia de otros signos de sífilis del sistema nervioso, entre ellos el signo de Argyll-Robertson, miosis e irregularidad de las pupilas, defectos de la sensibilidad y de los esfínteres, con alteraciones del líquido céfalo-raquídeo.

La enfermedad sobreviene en la edad adulta, durante la tercera o cuarta década, atacando preferentemente al sexo masculino. No tiene los caracteres de familiar ni hereditaria.

Anatomía patológica.—La lesión esencial del sistema nervioso consiste en una intensa degeneración primaria que afecta a las células de las astas anteriores de los segmentos cervicales de la medula. Los núcleos de los nervios craneales séptimo, undécimo y duodécimo presentan también alteraciones semejantes en los casos donde se manifiestan síntomas bulbares. Durante el curso entero de la enfermedad hay—aun en los casos raros en que se desarrollan clínicamente como puras atrofias musculares progresivas—degeneración del haz piramidal, incluyendo sus células de origen en la corteza cerebral. Esta degeneración alcanza su grado máximo de intensidad y duración en los segmentos inferiores de la medula. También se observa degeneración difusa de los

cordones antero-laterales en toda su masa, pero clínicamente no se manifiesta, a no ser por los signos que acusan la afección de los haces piramidales. A estas alteraciones primarias acompaña a veces cierta proliferación neuróglica secundaria.

Sintomatología.—Atrofia muscular progresiva.—Los síntomas consisten en atrofia y debilidad de los músculos dependientes de las fibras motoras que nacen en las células afectadas de degeneración. Por regla general la atrofia se manifiesta primero en los brazos, siendo uno de ellos atacado antes que el otro. Al enflaquecimiento visible de los músculos pequeños de la mano, seguido de debilidad en los músculos palmares e interóseos, suele preceder un dolor constante. La eminencia tenar se deprime, los espacios interóseos se ahondan, quedando visibles los huesos metacarpianos debajo de la piel. La atrofia interesa sucesivamente los músculos del antebrazo y después el bíceps, tríceps y deltoides. En los casos rápidamente progresivos son afectados precozmente los músculos de la espalda y del hombro. Atrófianse la mitad inferior del trapecio, los romboides y el *dorso-espinal,* siguiendo luego los esterno-mastoideos y extensores del cuello; y de ahí resulta la rotación y oscilación del omoplato y la imposibilidad de sostener derecha la cabeza, que tiende a caer hacia adelante o hacia atrás. Con el tiempo suelen quedar afectados los intercostales, pectorales y el largo dorsal, pudiendo sobrevenir la muerte por la consiguiente dificultad respiratoria.

La atrofia llega a veces a ser extrema en los músculos afectados, quedando los miembros reducidos a la piel y a los huesos, y presentándose deformidades, como la llamada mano gafa o de garra. Menos comúnmente la afección se agrava de un modo semejante en los miembros inferiores, siendo de ordinario los glúteos y los extensores de la rodilla los que principalmente enflaquecen.

Un carácter prominente de los músculos que se atrofian es la fibrilación, pudiendo observarse extensas contracciones fibrilares espontáneas. También aumenta la irritabilidad mecánica de los músculos, la cual subsiste mientras queda substancia contráctil. En los músculos atacados de esta parálización atrófica suele notarse la reacción de degeneración, desapareciendo los reflejos tendinosos que dependen de aquéllos. No hay alteraciones sensoriales, y los esfínteres permanecen intactos. El intervalo entre la afección de los brazos varía, prolongándose en ocasiones por más de un año; asimismo varía también en rapidez y extensión el progreso de la enfermedad. En algunos casos se presenta un estacionamiento aparente antes de ser invadidos los músculos respiratorios; y, por espacio de años, la enfermedad puede limitarse a los brazos. Otras veces la propagación al cuello, tronco y músculos antes citados se efectúa con mayor rapidez, sobreviniendo quizá síntomas bulbares, y resultando la muerte a consecuencia de alguna complicación pulmonar.

Parálisis bulbar.—Esta expresión designa una degeneración de las células de los núcleos motores de los nervios craneales del bulbo, semejante a la que se halla en los segmentos cervicales del cordón en la atrofia muscular progresiva. Se presenta principalmente en individuos del sexo masculino, durante la segunda mitad de la vida. Por razón de su topografía se la conoce también con la denominación de parálisis laríngeo-gloso-labial. La invasión es gradual y de curso lento.

La lengua es la primera y más gravemente afectada. De ordinario empieza manifestándose por una pronunciación confusa, debida a la supresión de las consonantes linguales; efecto que en los primeros períodos puede manifestarse sólo en casos de fatiga. Luego se hace insuficiente la movilidad de la lengua y de los labios; aumenta la incapacidad de articular palabras y de silbar; el velo del paladar y los músculos faríngeos sufren un colapso lento, debilitándose la voz por impotencia de los órganos vocales; los líquidos regurgitan por la nariz, y se dificulta cada vez más la deglución de sólidos. Agrávanse estos signos con debilidad de los labios, que dejan escapar de la boca los alimentos y la saliva. Tarde o temprano son invadidos los músculos de la faringe; de modo que clínicamente se observa que la paralización predomina, ya en los órganos de la deglución, ya en los de la fonación. En el último caso el paciente se siente acometido de una tos ineficaz, que ocasiona la entrada de partículas de comida en la glotis, determinando una neumonía por aspiración, término frecuente de la enfermedad.

Los principales signos objetivos son la atrofia, el arrugamiento de la mucosa, la fibrilación de la lengua y el enflaquecimiento de los miembros. En los últimos períodos se pierde totalmente la facultad de articular palabras; y los pacientes sólo pueden proferir sonidos inarticulados, débiles y broncos, presentando un aspecto lastimoso, sobre todo si, habiéndose hecho imposible la deglución, dejan salir por la boca entreabierta la saliva, y permanecen como alelados, o por el contrario muestran una gran instabilidad emocional, lo que ocurre con alguna frecuencia.

Este conjunto de síntomas puede existir solo, o combinado con una atrofia muscular progresiva del tipo Arán-Duchenne. Cuando sucede lo último, la afección bulbar es a veces una complicación de otra enfermedad, o tal vez su anuncio.

De tal estado resulta una gran debilidad y emaciación general, producidas por la dificultad extrema de tomar alimento adecuado; y al mismo tiempo subsiste el riesgo de que la aspiración de partículas de comida en la laringe y tráquea determine bronquitis o neumonía. Estas complicaciones, junto con la disnea, debida a la impotencia de los músculos respiratorios, acarrean de ordinario la muerte en esta enfermedad.

En lo que dejamos expuesto se comprende todo lo relativo a la parálisis seudobulbar.

Esclerosis lateral amiotrófica.—Los caracteres clínicos de este tipo son atrofia flácida y debilidad de los miembros superiores, siguiendo la distribución descrita en la atrofia muscular progresiva pura, junto con paresia espástica de los miembros inferiores. De manera que además de la lesión de las astas anteriores ventrales, causante de la atrofia de los brazos, hay degeneración de los haces piramidales.

Esta es la forma en que se observa la enfermedad con mayor frecuencia. La esclerosis lateral, y por tanto la paresia espástica de las piernas, puede preceder a la atrofia de los brazos, o aparecer después. Probablemente la mayoría de los casos de la llamada esclerosis lateral primaria pertenecen a la primera clase.

Aunque los miembros inferiores sean los afectados con mayor gravedad y frecuencia por esta lesión de las neuronas motoras superiores; sin embargo, estando interesado todo el paso córtico-espinal, cabe observar síntomas de afección del sistema piramidal en otras partes del organismo, como, por ejemplo, en el aumento del reflejo o del clono mandibular y en las señales de paresia espástica de los miembros superiores. La de las piernas corresponde al tipo que se observa en la hemiplejia residual; de manera que hay distensión y aducción rígida de dichos miembros con aumento de los reflejos de la rodilla y tobillo, y tal vez clono. Desaparecen los reflejos abdominales y cremastéricos; y al mismo tiempo el reflejo plantar es del tipo extensor o de Babinski.

No hay síntomas sensoriales, y los esfínteres permanecen intactos.

Pronóstico.—El curso de la enfermedad en todas sus formas clínicas es constantemente progresivo. Rara vez hay estacionamiento; y, si se presenta, la enfermedad está ordinariamente tan adelantada, que el paciente se halla ya incapacitado y sin esperanzas de curación. En algunos casos la evolución y curso avanzan rápidamente desde el principio, y la enfermedad llega a los últimos períodos en seis o doce meses, sobreviniendo la muerte por alguna complicación pulmonar. Pero también puede ocurrir que la evolución sea lenta y con extensión limitada; y entonces los pacientes llegan a vivir años. No cabe esperar la curación.

Tratamiento.—Ninguna clase de tratamiento ejerce influencia apreciable en la marcha de la enfermedad. Los mejores resultados se obtienen con un cuidadoso ejercicio, activo y pasivo; este último debe consistir preferentemente en masaje y movimientos pasivos de los miembros; y el primero en paseos u otras ocupaciones de que el paciente sea capaz, evitando la fatiga. Es dudoso que el tratamiento eléctrico sea de algún valor, fuera del beneficio que produzca, en forma de suave ejercicio de los músculos. El mejor modo de aplicarlo es hacer rodar sobre los músculos un electrodo cilíndrico que suministre un galvanismo débil, y de la intensidad estrictamente necesaria para producir contracción.

También está indicado el mantenimiento del estado general mediante el uso del aceite de hígado de bacalao y de ciertos medicamentos, como el hierro y el arsénico, cuando no haya contraindicación en las condiciones del paciente. Cuando se presenten síntomas bulbares, la nutrición del enfermo requiere especial cuidado. Los alimentos semisólidos son deglutidos más fácilmente que los líquidos o sólidos. Si se pierde el poder de deglutir, cabrá hacer uso de una sonda esofágica. La alimentación rectal constituye un auxiliar valioso, pero no basta por sí sola.

Gowers recomienda, como medio de cortar los progresos de la enfermedad y producir una mejoría efectiva, la aplicación de in-

yecciones hipodérmicas de nitrato de estricnina, en dosis de un miligramo cada día; cantidad que puede aumentarse gradualmente hasta 3,2 miligramos. El tratamiento puede continuarse indefinidamente. En casos precoces de invasión rápida, cuando hay razón para sospechar el origen sifilítico de la enfermedad, se aplicará el tratamiento específico. Las fricciones mercuriales, combinadas con pequeñas dosis semanales de salvarsán por un período de seis semanas, suelen cortar de un modo sorprendente el progreso de la enfermedad y mejorar el estado del enfermo.

F. M. R. WALSHE.

ATROFIA NEUROMUSCULAR PROGRESIVA.—Véase ATROFIA MUSCULAR PERONEA.

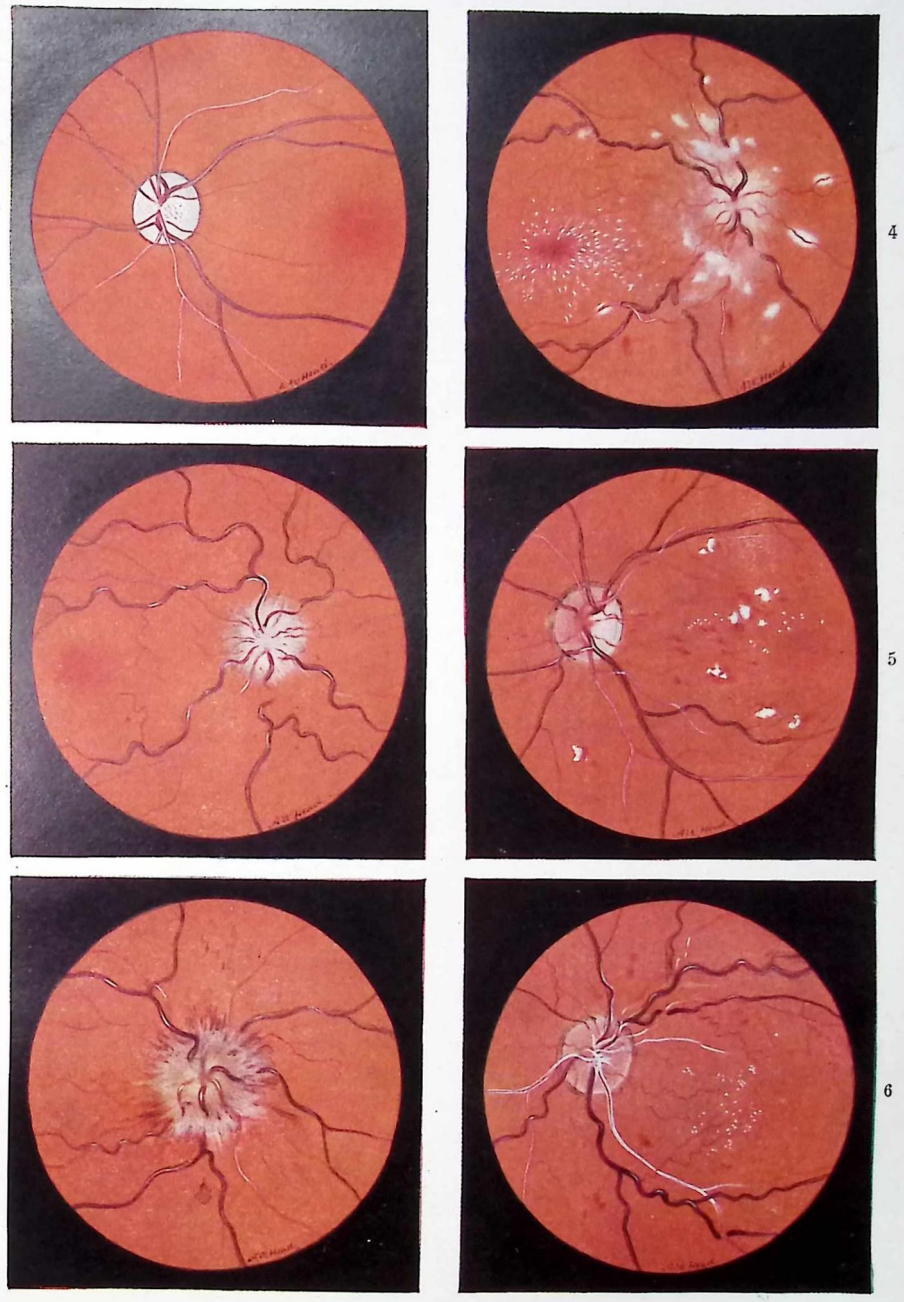
ATROFIA ÓPTICA.—El carácter esencial de la atrofia óptica es la degeneración de las fibras nerviosas en el nervio óptico, como lo demuestra la palidez creciente del disco y la diminución de las funciones visuales. En la neuritis óptica y en el edema papilar el aumento de la rojez del disco óptico se debe enteramente a hiperemia; las venas y los capilares se hallan dilatados, formándose nuevos capilares en el disco. Pero en la atrofia óptica el blanqueamiento de la papila del nervio proviene sólo en parte de haber disminuído el tamaño de los vasos; y en algunos casos su causa principal está en haber sido reemplazado el tejido nervioso normal por el neuróglico; puede haber marcada palidez del disco antes que se haya disminuído sensiblemente el riego sanguíneo.

Las atrofias ópticas se subdividen comúnmente en dos clases principales: 1) primarias, y 2) secundarias (lámina 3, figs. 1 y 2). Llámase atrofia *primaria* aquella en que los cambios atróficos aparecen en el disco óptico sin inflamación o edema preexistentes del mismo. Atrofia *secundaria* es la que sigue o es consecutiva a una inflamación o edema de la papila anteriores. Tal subdivisión puede inducir a error y debe abandonarse, si no por otra razón, porque en muchos casos de atrofia, consecutivos a edema de la papila con hinchazón y hemorragias, el disco puede no presentar después signos de la afección preexistente. Los bordes del disco están a veces contorneados nítidamente sin alteración del pigmento retiniano, la lámina cribosa tal vez se muestre claramente en el fondo del disco blanco y los vasos quizá no presenten otra alteración que una mera diminución de calibre. Además puede existir un edema de la papila y dejar vestigios después de haber remitido; y sin embargo la atrofia podrá no ser resultado del edema papilar, sino un efecto coincidente de la presión ejercida sobre la porción intracraneal del nervio por otra causa cualquiera, como un tumor pituitario. Realmente no es raro ver en tales casos el desarrollo del edema papilar en un ojo en que existe ya atrofia óptica.

Lógicamente la expresión «atrofia primaria» debería significar el estado resultante de la acción directa de algún proceso destructivo (presión, trauma o toxina) en las mismas fibras; y la de «atrofia secundaria» debería indicar que la degeneración de las fibras nerviosas es consecuencia de algún proceso anterior, como inflamación o degeneración que hayan afectado a una o varias estructuras de las que dependen las fibras nerviosas. Partiendo de esta base, las verdaderas atrofias primarias serían las que se presentan en el glaucoma, miopia extrema, tabes e intoxicación saturnina o arsenical, o cuando hay presión directa sobre el nervio en alguna porción de su trayecto. Las atrofias secundarias comprenderían las formas postneurítica y postpapiledematosa, las consecutivas a inflamaciones y degeneraciones de la retina y coroides, y las atrofias debidas a causas vasculares y retrobulbares. Sin embargo, sería mucho mejor, como he dicho, abandonar el uso de las denominaciones «primaria» y «secundaria,» y clasificar las atrofias ópticas tomando por base el lugar donde ejerce su acción la causa originaria. Con este criterio podríamos clasificarlas en cuatro clases principales.

1. Atrofia debida a causas que obran en el disco óptico.
2. Atrofia de origen intraocular (atrofia ascendente).
3. Atrofia de origen retroocular (atrofia descendente).
4. Atrofia debida a causas que obran directamente sobre las fibras nerviosas.

Tratándose de una afección como la atrofia óptica, que puede provenir de muchas causas diferentes, todo intento de ofrecer una clasificación simplificada ha de tropezar con reparos y objeciones. Sin embargo, la que acabo de indicar tiene la ventaja de permitirnos agrupar los casos relacionados entre sí por su localización.



1, Atrofia óptica primaria. 2, Edema de la papila convirtiéndose en atrofia óptica secundaria. 3. Edema de la papila con hinchazón del disco, hemorragias y exudados. 4, Neuro-retinitis albuminúrica. 5, Retinitis diabética. 6, Arterio-esclerosis de la retina.

LÁMINA 3.—EL FONDO DEL OJO EN VARIAS ENFERMEDADES

1. La primera de las atrofias mencionadas, en la que la afección se debe a **causas que obran sobre el disco mismo,** comprende los casos consecutivos a neuritis óptica y edema papilar, los casos de glaucoma y un pequeño número de otros que se presentan en la miopia muy acentuada. En la neuritis óptica y edema papilar hay hinchazón acompañada de degeneración de las fibras nerviosas; los elementos neuróglicos proliferan y se forma nuevo tejido conectivo que produce la compresión de los nervios y elementos vasculares subsistentes en el disco. En esta forma de atrofia el disco presenta un aspecto sólido opaco, y los vasos se hallan disminuídos en calibre. La hinchazón suele invadir los tejidos retinianos en una pequeña distancia alrededor del disco, con el efecto subsiguiente de dar una apariencia erosionada al pigmento retiniano en los bordes. En el glaucoma el aumento de presión intraocular obra sobre las fibras nerviosas, la lámina cribosa y los vasos sanguíneos; y al ceder la mencionada lámina produce un nuevo trastorno de las fibras nerviosas distendiéndolas sobre el borde resistente de la esclerótica. El resultado es una atrofia pura en la que hay retroceso del disco, mientras la lámina cribosa se destaca claramente en el fondo de la cavidad. En los casos de miopia extrema es raro ver la estructura del disco.

2. **Atrofia de origen intraocular (Atrofia ascendente).**—La gran mayoría de las fibras nerviosas del nervio óptico surgen de las células ganglionares de la retina. Consiguientemente las degeneraciones retinianas dan lugar a las atrofias de estas fibras. En su manifestación más típica la atrofia resultante de degeneración retiniana produce en el disco un curioso aspecto ondulado. Dichas degeneraciones retinianas pueden ser primarias, como en la retinitis pigmentaria y en la idiotez de familia amaurótica; o secundarias a inflamaciones de la retina o de la coroides, a entorpecimiento del riego sanguíneo retiniano, como en la embolia de la arteria central, arterio-esclerosis o espasmo de las arterias retinianas que ocurren, por ejemplo, en casos de intoxicación por la quinina, el helecho macho y por el plomo.

3. **Atrofia de origen retro-ocular (Atrofia descendente).**—El nervio óptico se halla expuesto a lesiones directas en cualquier parte de su trayecto, pero la forma más común de trauma es la debida a fractura de la base del cráneo con desgarro del nervio en el foramen. La rotura puede ser completa o parcial. Las pruebas de haberse roto el nervio óptico son pérdida de visión y ausencia completa de reacción de la pupila a la luz directa, conservándose no obstante la reacción consensual. Los signos manifiestos de atrofia del disco no se presentan en el espacio de varias semanas. El disco se pone blanco en toda su extensión, permaneciendo clara la lámina cribosa y conservando los vasos por el momento su calibre normal. La hemorragia en el interior de la vaina del nervio sin rotura efectiva puede causar atrofia.

La atrofia puede también producirse por *presión* en el nervio óptico, originada: *a)* por tumores de la órbita intra o extraneurales; *b)* en el foramen por engrosamiento óseo o arterio-esclerosis de la arteria oftálmica; *c)* y finalmente, por tumores intracraneales que compriman directamente el nervio. Esta última causa es la más importante. Los tumores pueden ser frontales, témporo-esfenoidales pituitarios o del tercer ventrículo. Pero los tumores intracraneales pueden producir también indirectamente presión sobre los nervios o el quiasma, conduciendo a la distensión del piso del tercer ventrículo. Un aneurisma de la carótida interna o la esclerosis de la misma suelen ser otras causas de atrofia.

Inflamación.—La atrofia del disco resulta de una inflamación que afecta al nervio en cualquier parte de su curso. Si la inflamación ataca al nervio inmediatamente detrás del bulbo, esto es, después que los vasos centrales de la retina han entrado en el nervio, hay casi siempre papilitis, la cual suele modificar las manifestaciones subsiguientes de la atrofia. La neuritis puede ser: *a)* aguda, axial o periférica, y debida a causas que obran en la órbita, el foramen o intracranealmente; o *b)* crónica, como las ambliopías tóxicas, debidas al alcohol, tabaco, etc., etc. (Dúdase bastante acerca de si ha de incluirse o no la ambliopía del tabaco entre las atrofias de origen intraocular, puesto que hay algunas pruebas de que las alteraciones primarias producidas por la intoxicación nicotínica son retinianas.) La esclerosis generalizada es una de las causas más comunes de neuritis retrobulbar, de modo que la atrofia consiguiente, y con bastante probabilidad la atrofia familiar de Leber, deberían incluirse en este grupo, si bien Físher ha presentado algunas pruebas demostrativas de que la última pertenece al grupo de las atrofias de presión y puede ser efecto de una hinchazón pituitaria.

4. **Atrofia debida a causas que obran primaria y directamente sobre las fibras nerviosas.**—En esta clase se comprenden los casos numerosísimos de atrofia tabética. La toxina de la tabes parece obrar directamente sobre las fibras nerviosas, matándolas. En estos casos el disco se pone a veces muy pálido y la pérdida de la vista llega a ser muy pronunciada, a pesar de no haber entorpecimiento de la circulación retiniana. Después, cuando la degeneración de la retina ha progresado, sigue naturalmente una merma del riego sanguíneo. El disco toma un tinte azulado en medio de su blancura y a veces presenta una ligera depresión, pudiéndose ver en toda su extensión las excavaciones de la lámina cribosa. Ciertos venenos, como los arilarsenatos, soamina, atoxil y otros preparados de arsénico y plomo, obran también directamente sobre las fibras nerviosas.

En el corto espacio de que aquí dispongo sólo he intentado bosquejar las causas más importantes de la atrofia óptica, quedando todavía un número considerable de casos en que el factor etiológico es dudoso o desconocido.

El **diagnóstico** ha de fundarse siempre no sólo en el examen oftalmoscópico y en una investigación completa de las funciones visuales, incluyendo las reacciones de la pupila, los campos para el blanco y los colores y la sensación de la luz, sino también sobre los indicios de otras alteraciones, en especial del sistema nervioso central; únicamente así podrá hacerse el pronóstico y decidir el tratamiento. Este último ha de dirigirse a combatir la afección causal.

LESLIE PATON.

ATROFIA ÓPTICA FAMILIAR *(sin.* ENFERMEDAD DE LEBER).—Esta rara enfermedad se caracteriza por una tendencia a afectar a todos los individuos de una familia, y por la rápida aparición de la ambliopía debida al deterioro de la visión central en ambos ojos. Casi invariablemente es transmitida por la mujer, aunque ataca predominantemente a los varones. Los síntomas pueden presentarse en cualquier tiempo comprendido entre la niñez y la ancianidad, pero se desarrollan con mayor frecuencia hacia los veinte años; sin embargo, abundan los casos al comenzar la pubertad y en las mujeres en la menopausia.

Síntomas.—La primera indicación de la enfermedad es de ordinario un enturbiamiento de la visión central en un ojo, que aumenta rápidamente hasta que a las pocas semanas se pierde o debilita mucho la vista. En ocasiones se afecta al mismo tiempo el otro ojo; pero lo más común es que ocurra algunos días o semanas después. En muchos casos la pérdida de la visión central es completa, permaneciendo de ordinario intacta la visión periférica, aunque a veces hay una contracción concéntrica de los campos visuales. Muy rara vez conduce a la ceguera total de un ojo. Si se examinan los fondos de los globos oculares al comenzar la enfermedad, los discos podrán aparecer hiperémicos e hinchados; después se ponen pálidos, especialmente en los lados temporales.

La enfermedad suele hacerse estacionaria y permanente en el curso de pocas semanas; pero en cierto número de casos hay un regular retorno de la visión central.

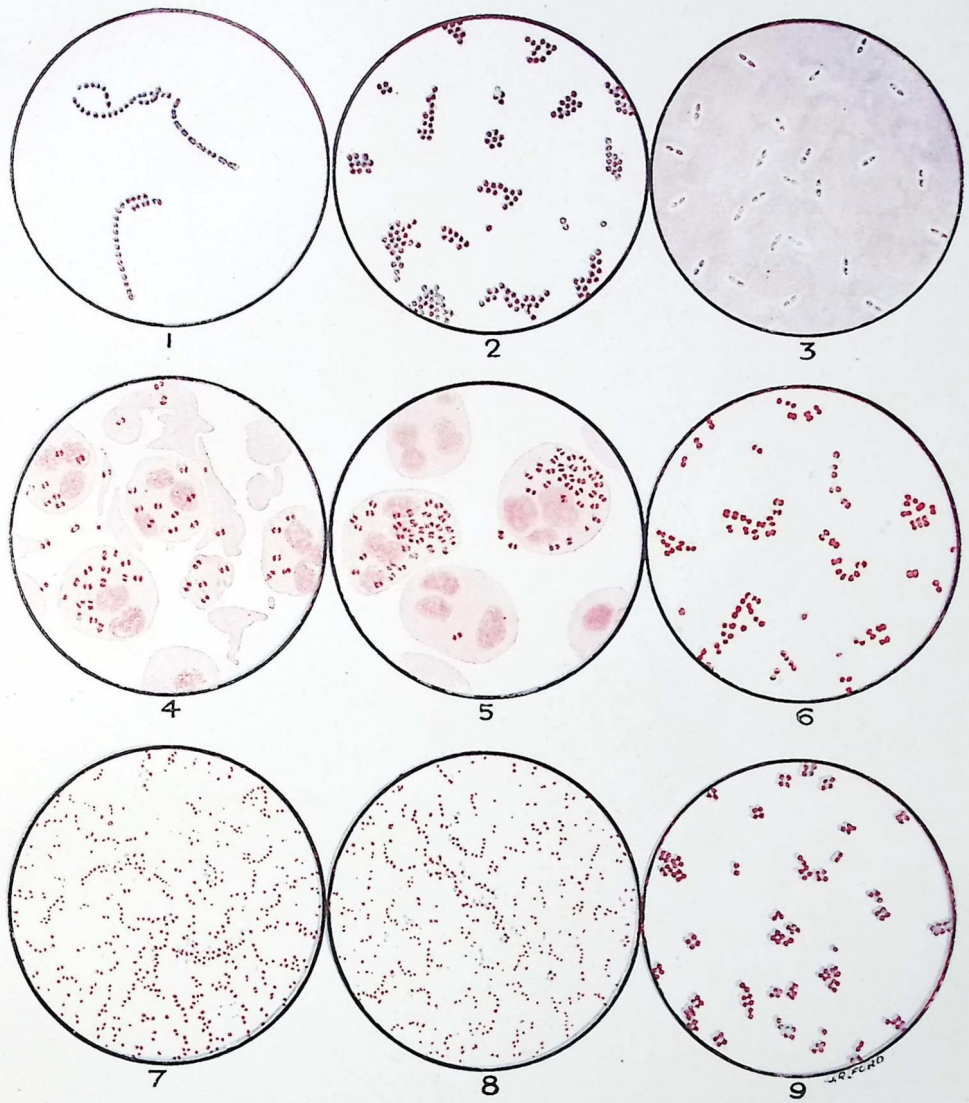
Leber reconoció que esta forma de ceguera se presenta principalmente en familias neuropáticas, si bien es muy raro que se observen indicios de trastornos nerviosos relacionados con ella; de cuando en cuando los pacientes se quejan de dolores sordos continuados o de entumecimiento o parestesia de los miembros, y en algunos casos faltan los reflejos de la rodilla y otros tendinosos.

Anatomía patológica.—Los síntomas son los de la neuritis retrobulbar bilateral, conociéndose muy poco de la verdadera y exacta anatomía patológica. Se ha afirmado que la enfermedad reconoce por causa una retinitis central, pero faltan pruebas de tal aserción. Físher ha indicado que los escotomas centrales pueden ser producidos por la opresión de una glándula pituitaria dilatada sobre el quiasma, hallándose relacionada tal vez esa dilatación con ciertos cambios de las glándulas sexuales, como los que tienen lugar en la pubertad y en la menopausia.

Tratamiento.—En algunos casos ha dado buen resultado la administración de estricnina y otros tónicos, pero no debe olvidarse que siempre queda cierta tendencia a la reproducción espontánea de los síntomas. Se ha ensayado, aunque con escaso éxito, la organoterapia con estractos tiroideos pituitarios. Durante el período de desarrollo de la enfermedad el paciente debe guardar reposo y someterse a un sistema de alimentación ligera, tomando algunos diaforéticos. Más tarde, cuando la enfermedad se ha establecido, es inútil todo tratamiento.

GORDON HOLMES.

AUDICIÓN.—Véase OIDO (EXAMEN DEL).



1, Estreptococo. 2, Estafilococo. 3, Neumococo. 4, Meningococo. 5, Gonococo. 6, Micrococo catarral. 7. Micrococo melitensis. 8, Micrococo paramelitensis. 9, Micrococo tetrágeno

LÁMINA 4.—MICROCOCOS PATÓGENOS

(Teñidos por el gram y vueltos a colorear por el rojo neutro)

BACILURIA. — Véase CISTITIS; PIELONEFRITIS Y PIELITIS.

BACTERIOLOGÍA Y ANÁLISIS CLÍNICOS.—Los estudiaremos en los siguientes párrafos:

1. ANÁLISIS DE LOS ESPUTOS.
2. MUCOSIDADES DE LA FARINGE Y DE LAS FOSAS NASALES.
3. ANÁLISIS CLÍNICO DE LA SANGRE.
4. HEMOCULTIVOS.
5. ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO.
6. ANÁLISIS DE LOS EXUDADOS.
7. ANÁLISIS DE LOS CONTENIDOS QUÍSTICOS.

1. **Análisis de los esputos.** — Al analizar los esputos, lo más importante es obtener un material conveniente. Si el enfermo es inteligente, lo mejor es darle un frasco estéril e indicarle que escupa en él cuando reconozca que el esputo procede directamente de los pulmones. En otro caso, es preferible emplear el primer esputo que se evacua por la mañana, y si es necesario, se recomendará al enfermo que la noche antes al acostarse limpie sus dientes y se lave bien la boca; de ese modo puede evitarse bastante la acción de los residuos alimenticios que siempre influyen en el análisis. La existencia de grandes cantidades de saliva y de secreción de la naso-faringe suele dificultar el análisis de los esputos.

Estos se extienden cuidadosamente sobre una placa de Petri o una lámina de vidrio (que se esterilizarán si deben hacerse cultivos) y se examinan detenidamente a simple vista y con una lente de poco aumento, distinguiéndose claramente las partículas de pus o moco-pus del resto de la saliva, mucho más acuosa, y obteniéndose fácilmente un material propio para el examen. De ese modo, también pueden recogerse las espirales de Curschmann, las porciones de tejido elástico y otros elementos anormales (lámina 5).

Los análisis corrientes suelen ser dobles: microscópicos y por cultivo. Para el *primero* se elige una porción del esputo del tamaño de medio guisante, se recoge con un asa de platino y se coloca en el centro de un portaobjetos bien limpio, sobre el que se aplica comprimiendo un segundo portaobjetos hasta que el esputo se extienda en una capa delgada. Los portaobjetos deben estar oblicuos uno al otro, casi paralelos, y se van separando gradualmente, sin levantarlos, quedando en cada uno una película delgada del esputo. A veces en los bordes de la película quedan masas gruesas del esputo, que se quitan fácilmente con un asa de platino o un poco de papel secante. Se deja que se sequen las películas del esputo; y luego una se colorea según el método de Gram, y la otra según la técnica de examen del bacilo de Koch. Antes se fijan en la llama, pasándolas tres veces, al principio lentamente, por encima de un mechero de Bunsen, hasta que el dorso del portaobjetos esté hastante caliente para empezar a quemar la piel del dorso de la mano.

1) **Método de Gram.**—La solución de Gram se hace con *a)* solución alcohólica saturada de violeta de genciana, y *b)* agua de aceite de anilina. Esta se prepara agitando algunos centímetros cúbicos de aceite de anilina en unos 100 centímetros cúbicos de agua destilada, durante unos diez minutos; la mezcla se filtra a través de dos capas de papel de filtro humedecido previamente con agua destilada, y el líquido debe estar bien claro antes de su empleo. Para preparar el colorante se toman 9 partes de esta mezcla y 1 parte de la solución alcohólica de violeta de genciana. Como que el colorante no se conserva bien, el médico debe saberlo preparar personalmente. El otro componente es la solución yódica de Gram, constituída por 1 gramo de yodo, 2 gramos de yoduro potásico y 300 centímetros cúbicos de agua; para prepararlo se coloca el yodo y el yoduro de potasio en un frasco, se añade un poco de agua — 3 ó 4 centímetros cúbicos — y se agita, completando luego con el resto del agua. Si, por el contrario, se quiere disolver el yodo en toda el agua, su disolución es mucho más lenta.

Este método comprende las siguientes partes:

a) Se colorea el esputo, ya fijado, con la solución de Gram durante unos tres minutos, se echa luego el colorante y la preparación se lava durante algunos segundos con agua.

b) Se recubre el esputo con la solución yódica y se deja que ésta obre durante un

minuto. Se vierte el líquido y se le substituye por una cantidad igual del mismo, que se deja también durante un minuto.

c) Se decolora con alcohol absoluto o alcohol metilado fuerte hasta que no se desprenda más colorante. Se lava rápidamente en agua para quitar el alcohol.

d) Se vuelve a colorear durante medio minuto con una solución acuosa al medio por ciento de rojo neutro o durante diez segundos con fenol-fuschina diluída diez veces en agua.

e) Finalmente se lava profusamente la preparación, se quita el agua adherida con papel secante, se seca y se examina con el objetivo de inmersión: algunos microbios estarán teñidos de violeta obscuro, casi negro, mientras que otros serán rojos. Este es un carácter diferencial muy importante para el reconocimiento de las distintas especies microbianas, sobre todo de las contenidas en los esputos.

CLASIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES MICROORGANISMOS PATÓGENOS SEGÚN SU PODER DE FIJACIÓN DEL GRAM (LÁMINAS 4 Y 6).

Gram positivos	*Gram negativos*
COCOS	
Estreptococo	Meningococo
Estafilococo	Gonococo
Neumococo	M. catarralis
M. tetragenus y M. paratetragenus	M melitensis
BACILOS	
B. anthracis	Los del grupo tifo-cólico incluyendo el de la disentería, etc
B. de la difteria	B. de la gripe
B de Koch (*)	B. del muermo
B. de la lepra (*)	B de la peste
B. del tétanos	B. fusiformis (de la angina de Vincent)
B. de la gangrena gaseosa	
B. perfringens	
GÉRMENES DIVERSOS	
Actinomyces	Vibrión colérico
Hongo de la tiña y otros patógenos	Espirilos o espiroquetas de la fiebre recurrente, de la sífilis y de la angina de Vincent y todos los protozoos patógenos
Levaduras	

(*) Son también «ácido-resistentes.»

2) **Coloración del bacilo de Koch (método de Ziehl-Neelsen.)**—La solución de fenol-fuschina se prepara añadiendo una parte de solución saturada de fuschina básica en alcohol, a 9 partes de una solución acuosa de ácido fénico al 1 por 20. Esta solución debe emplearse moderadamente caliente, y para ello lo mejor es hervir el colorante en un tubo de ensayo, y echarlo cuando todavía está hirviendo sobre la preparación ya fijada.

También puede colocarse la preparación bien recubierta por la solución de fenol-fuschina sobre un soporte conveniente, y calentarla con una lámpara de alcohol hasta que empiecen a desprenderse vapores. La coloración por la solución caliente de fenol-fuschina no debe durar menos de cinco minutos.

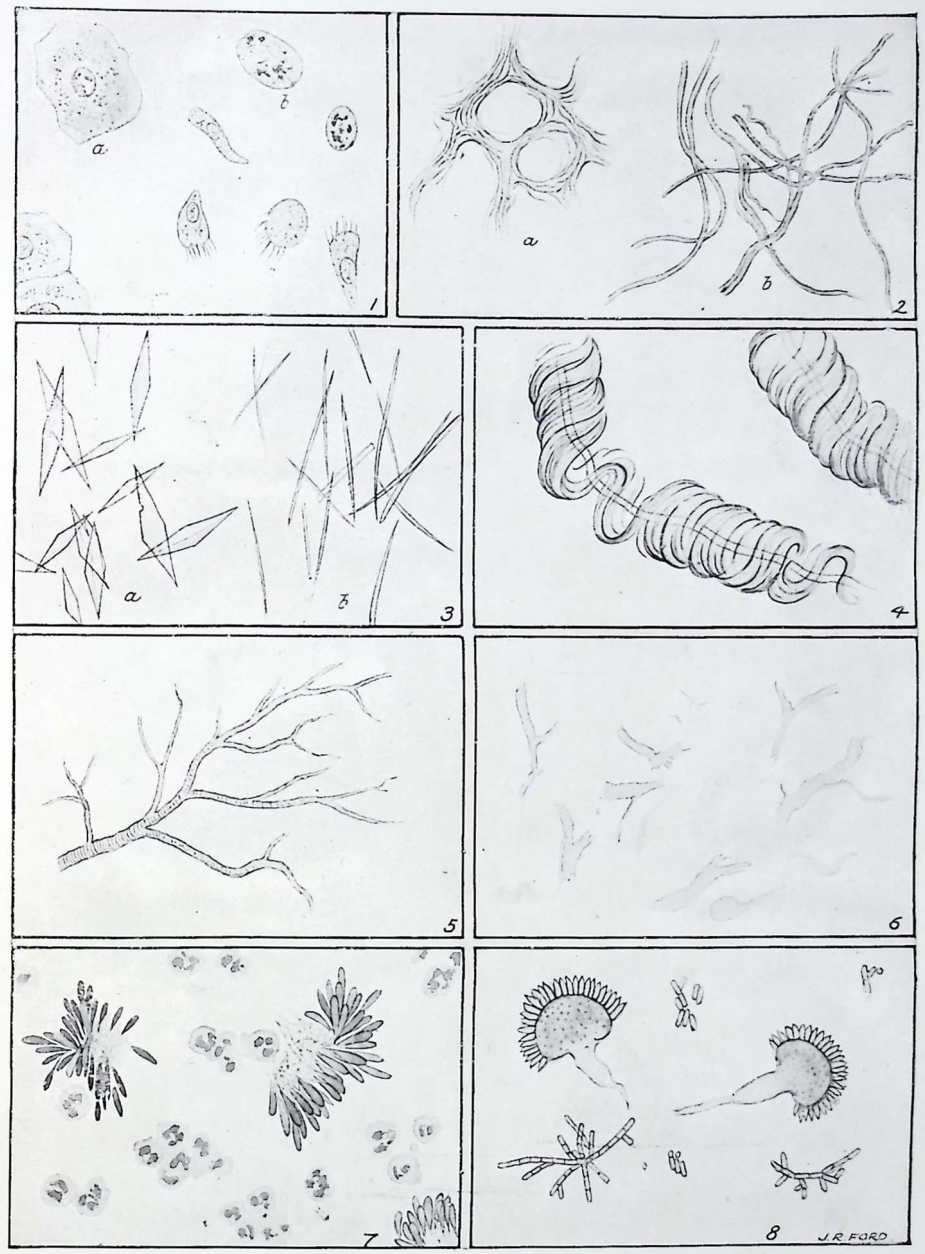
Se enjuaga luego el colorante y se decolora introduciendo toda la preparación en ácido sulfúrico—el grado exacto de la concentración importa poco,—siendo la preferible entre el 5 y el 25 por 100. Cuando la decoloración ya es completa, la preparación no recobra el color, o en todo caso sólo un tinte débil, al lavarla bajo el grifo. Si entonces la preparación vuelve a colorearse, se introduce de nuevo en el ácido. Esta parte del método de Ziehl no requiere gran precisión, ya que si el bacilo de Koch ha sido bien teñido no se decolora si se deja una hora o más en el ácido.

Después de lavar bien la preparación, se vuelve a teñir con una solución diluída de azul de metileno. Se lava, se seca y se examina como la anterior.

Con este método sólo se tiñen de rojo el bacilo de Koch, el de la lepra y el del esmegma; los demás microbios se colorean de rojo en la primera parte del proceso, pero luego se decoloran al introducir la preparación en el ácido y se vuelven a colorear con el azul de metileno. Algunos microorganismos contenidos en la manteca, la leche, etcétera, se tiñen también en rojo por este método, pero su presencia en los esputos es tan anómala que no llega a invalidar esta técnica.

2. **Mucosidades faríngeas y nasales.**—Se emplean principalmente para el reconocimiento del bacilo de la difteria y del meningococo, y en algunos casos para el diagnóstico de la angina de Vincent.

1) **Difteria.** — La membrana o la mucosidad se necesita para el diagnóstico de la enfermedad, o para determinar si el individuo es un «portador,» después de un ataque o aun faltando éstos. Para obtenerla se examina al enfermo con una buena luz, y con



1. Células epiteliales; aumento 350 diámetros: *a)* estratificadas; *b)* pulmonares; *c)* ciliadas. 2. Tejido elástico; aumento 50 diámetros; *b)* fibras elásticas; aumento 350 diámetros. 3. *a)* Cristales de Charcot-Leyden; aumento 300 diámetros; *b)* cristales de ácidos grasos; aumento 300 diámetros. 4. Espirales de Curschmann; aumento 10 diámetros. 5. Moldes bronquiales; aumento 10 diámetros. 6. Moldes de fibrina; aumento 10 diámetros. 7. Actinomices; aumento 400 diámetros. 8. Aspergillus fumigatus; aumento 350 diámetros.

LÁMINA 5.—ELEMENTOS CONTENIDOS EN LOS ESPUTOS

una gasa se comprime fuertemente contra toda lesión que pueda existir, y, si ésta falta, contra las dos amígdalas. Si se encuentra una falsa membrana, se procura retirar con la gasa una pequeña porción de ella.

Se siembra en suero sanguíneo, que es un medio de cultivo muy conveniente para el bacilo de la difteria, mientras que los otros gérmenes crecen en él con mucha lentitud. Este medio de cultivo se prepara muy fácilmente si se dispone de suero de caballo estéril o cloroformado; y como éste constituye ya hoy un artículo comercial ordinario, indicaremos su método de preparación.

Se colocan 5-6 c. c. de suero en un tubo de ensayo, limpio y estéril, y éste se calienta hasta 70° C., temperatura que se mantiene durante treinta minutos; el suero se coagula formando una masa blanca y firme a la que puede añadirse — aun cuando no es necesario y en realidad tampoco conviene para el diagnóstico de la difteria—extracto de carne o caldo concentrado. Cuando no se dispone de este medio de cultivo, las mucosidades pueden mandarse hasta un laboratorio muy distante, ya que el bacilo de la difteria no muere fácilmente fuera del cuerpo. Los cultivos pueden examinarse doce horas después de la siembra: el bacilo diftérico se habrá multiplicado activamente, mientras que el crecimiento de los demás gérmenes será mínimo. Las colonias del bacilo diftérico son pequeñas, blancas y levantadas; se recogen con una asa de platino y se emulsionan en una pequeña gota de agua, sobre un portaobjetos bien limpio, que se seca, se fija por el calor y se colorea. El *azul de metileno* es uno de los mejores colorantes y puede emplearse según la siguiente fórmula *(colorante de Manson):* azul de metileno, 2 gramos; bórax, 5 gramos; agua hasta 100 c. c. Esta solución se conserva bien y se diluye antes de su empleo en 5-10 veces su volumen de agua. Se lava la preparación, se seca y se examina con el objetivo de inmersión.

A menudo conviene hacer el diagnóstico lo más pronto posible; los caracteres del bacilo diftérico del exudado de la garganta no son los mismos que los de los bacilos de cultivo, y los cuerpos bacterianos no se reconocen con tanta claridad. Sin embargo, si se dispone de una falsa membrana y se puede obtener una raspadura de su cara inferior sobre un portaobjetos, la existencia de gran cantidad de bacilos gram-positivos es prácticamente un síntoma seguro y definitivo.

Con estos métodos simples puede reconocerse con suficiente exactitud el bacilo diftérico. En algunos casos, sin embargo, el diagnóstico es mucho más difícil, y sólo puede fijarse con exactitud por la inoculación a animales.

2) **Meningitis cerebro-espinal.** — El meningococo se encuentra con facilidad—en algunos casos prácticamente en cultivo puro—en el espacio post-nasal. Para obtenerlo lo mejor es emplear la *sonda de West* (figura 6) formada por un tubo de vidrio acodado en una de sus extremidades, lo que le permite pasar fácilmente por detrás del velo del paladar; por el interior del tubo se introduce una varilla de metal flexible, con la que se frota la mucosa y que se retira inmediatamente para que no se contamine con la saliva, etc. No siempre es fácil introducir esta sonda en un enfermo sensible, necesitándose a menudo un depresor de la lengua. La extremidad acodada del tubo de vidrio se introduce mirando hacia abajo, y luego, después de pasar el velo del paladar, se gira hacia la línea media. Cuando el tubo está ya en posición, se hace salir la varilla por la extremidad acodada y se mueve suavemente hacia los lados, por detrás de la naso-faringe; luego se vuelve a introducir la varilla en el tubo. El análisis se practica por cultivo; y es necesario emplear un medio especial formado por agar que, además de sus componentes ordinarios, contenga también sangre, suero o algún otro de los numerosos elementos cuya importancia han revelado recientes trabajos. Es éste un punto muy importante para el que hace el análisis, por dos motivos: *a)* el meningococo muere rápidamente, y la siembra y la incubación del medio de cultivo deben hacerse, dentro de

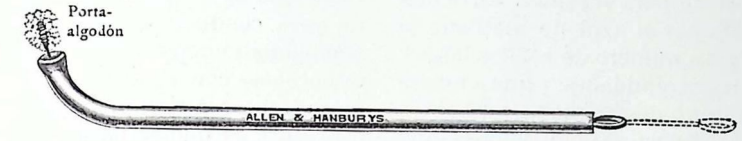


Fig. 6. – Sonda de West

la media hora siguiente a la recolección de la mucosidad. *b)* La identificación del meningococo de la garganta es difícil por existir también en ésta gérmenes no patógenos muy análogos a él, y que en muchos casos sólo pueden diferenciarse por reacciones serológicas muy complicadas.

3) **Angina de Vincent.**—Es una afección relativamente frecuente, pero suele ser tomada por difteria o sífilis; su reconocimiento es muy importante, ya que se cura fácilmente por medios simples. Se recoge el material lo más pronto posible y se extiende sobre portaobjetos, uno de los cuales se colorea con el azul de metileno, con la misma técnica indicada ya al tratar de la difteria, y el otro por el método de Gram, tal como hemos dicho para el esputo. En la preparación teñida por el azul de metileno se encontrarán gran número de bacilos largos, afilados en sus extremidades, y que a menudo contienen una o más vacuolas, y también espirilos largos, con pocas ondulaciones muy abiertas; estos últimos acostumbran a teñirse mal y su color es muy pálido con el azul de metileno. Ninguno de estos dos microorganismos toma el gram y su color será rojo. Es también conveniente examinar una preparación húmeda entre el porta- y el cubreobjetos, viéndose como ambos tipos de microorganismos se mueven rápidamente y abundan mucho.

3. **Análisis clínico de la sangre.**—El examen clínico ordinario de la sangre debe comprender: 1) Determinación de la cantidad de hemoglobina. 2) Recuento del número de hematies. 3) Estudio de la morfología de los hematies. 4) Recuento del número de leucocitos. 5) Estudio de la morfología de los leucocitos.

1) **Determinación de la cantidad de hemoglobina.**—El único medio realmente exacto es el descrito por Newcomer, que requiere el empleo de un colorímetro y un patrón de vidrio coloreado. Sin embargo, en la aplicación clínica ordinaria los métodos de Haldane y de Sahli son convenientes, suficientemente exactos y los corrientemente empleados.

Método de Haldane (fig. 7). — Se echa un poco de agua en el tubo graduado, se pincha al enfermo y se aspira la sangre hasta la señal de 20 milímetros cúbicos que lleva la pipeta; se quita de la extremidad de ésta la sangre que pueda tener adherida y se aplica sobre el fondo del agua del tubo graduado. Se sopla suavemente para hacer salir la sangre, que forma una capa unida en el fondo del tubo; se levanta ligeramente la extremidad de la pipeta, y se aspira un poco de agua que inmediatamente se vuelve a hacer salir; esto se repite dos o tres veces, quitando de ese modo toda la sangre que pueda haber quedado aún en el interior de la pipeta. Se agita entonces el tubo para mezclar la sangre y el agua, y la hemoglobina (liberada de los hematies «lacados» por el agua) se convierte en CO-hemoglobina llenando el tubo con gas del alumbrado, tapando con el dedo su extremo abierto y agitándolo suavemente; esto se repite dos o tres veces, con lo que el líquido cambia de color.

Con el aparato se entrega un tubo encorvado, que se adapta a un mechero ordinario para conducir el gas hasta el tubo del hemoglobinómetro, cuyo líquido se compara entonces con el del tubo patrón: el primero debe ser siempre más obscuro; y en otro caso, es que se ha añadido un exceso de agua. Lo mejor, entonces, es tomar otros 20 c. c. de sangre y proceder como en el primer caso, dividiendo por mitad el resultado obtenido. Si el líquido es más obscuro que el del tubo patrón, se añade agua, gota a gota, agitando después de cada una, hasta que el color del líquido sea exactamente igual que el del tubo patrón. La cantidad de hemoglobina se lee en tanto por ciento en el tubo graduado.

Hemómetro de Sahli.—El procedimiento es exactamente el mismo, excepto que la dilución se hace con una solución de ácido clorhídrico en agua al 1 por 100, que hemoliza la sangre y convierte la hemoglobina en hematina ácida, leyéndose la cantidad de hemoglobina por comparación con una solución análoga encerrada en el tubo patrón y diluyéndose la sangre con agua hasta que los dos tintes sean exactamente los mismos. El tubo patrón de este hemómetro debe conservarse en la obscuridad, ya que en otro caso palidece progresivamente.

2) **Recuento del número de hematies.**—El aparato más empleado es el hematímetro de Thoma (fig. 8), formado por una pipeta de dilución en la que se diluye rápidamente, con cualquier líquido isotónico, la sangre del enfermo al 1 por 100, y la cámara de recuento, en la que se mide el número de hematies. El líquido de dilución corrientemente empleado es el de Toisón, formado por:

Agua destilada.	30 c. c.
Sulfato sódico	8 gramos.
Cloruro sódico	1 »
Violeta de metilo	Indicios.

El método es el siguiente: después de pinchar al enfermo se aspira la sangre por la extremidad inferior de la pipeta hasta que llegue a la señal 1 (la más inmediata a su ensanchamiento), y luego, al mismo tiempo que se hace girar suavemente aquélla para que los dos líquidos se mezclen rápidamente y de ese modo se evite la coagulación de la sangre, se aspira por su misma extremidad inferior el líquido de dilución, hasta que la mezcla de éste y de la sangre llegue a la señal situada por encima del ensanchamiento de la pipeta. Se quita luego de ésta el tubo de goma, y cerrándola por sus dos extremos con el índice y el pulgar, se agita vivamente para acabar de mezclar la sangre y el líquido de dilución. La sangre queda entonces diluída al centésimo.

Se limpian entonces cuidadosamente la cámara de recuento y el cubreobjetos grueso que se aplica encima de ella, con un pañuelo de hilo blando reservado especialmente para este caso, y se sopla haciendo salir de la pipeta cerca de un tercio del líquido contenido en su ensanchamiento para acabar de arrastrar el resto del líquido de Toisón que había quedado en su porción inferior. Se echa entonces una pequeña gota de la sangre diluída en el centro de la cámara de recuento, sobre la que se aplica cuidadosamente el cubreobjetos evitando que queden incluídas burbujas de aire. El cubreobjetos se comprime luego firmemente en cada uno de sus cuatro ángulos, hasta que aparecen los anillos de Newton que indican que el cubreobjetos y la superficie sobre que se apoya están en íntimo contacto. (Mejor aún es comprimir el cubreobjetos con cuatro pinzas de Cornet aplicadas respectivamente a cada uno de sus cuatro ángulos, o con las pinzas que acompañan ya a los modelos más recientes.) Se aguarda unos cinco minutos para que se sedimenten los glóbulos de la sangre y luego se procede a su recuento.

Al examinar la porción central de la cámara, se ve que está dividida en 400 cuadrados pequeños, dispuestos en un cuadro mayor, 20 por cada lado. Cada uno de estos cuadraditos tiene de lado $\frac{1}{20}$ milímetros; y como el espacio que queda entre el fondo de la cámara y el cubreobjetos mide $\frac{1}{10}$ de mm. de altura, el volumen limitado por estas dimensiones es $\frac{1}{4{,}000}$ de mm. c. Los hematies contenidos en cada uno de estos prismas del líquido se sedimentan en la superficie de cada cuadradito; y por tanto, contando el número medio de hematies en cada uno de ellos y multiplicando por 4,000, obtendremos el número de hematies contenidos en cada milímetro cúbico del líquido

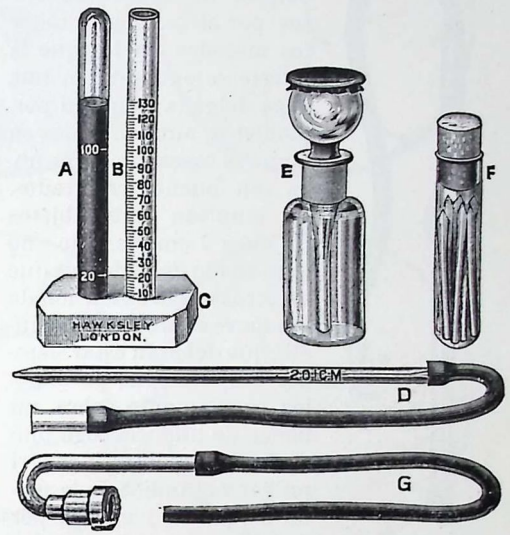


Fig. 7. – Hemoglobinómetro de Haldane

A, Dilución sanguínea patrón; B, tubo de mezcla graduado; C, basa de caucho; D, pipeta; E, botella para agua destilada; F, lancetas; G, tubo y pieza de enchufe para fijarlo al mechero de gas.

de dilución. Mas, como la sangre ha quedado diluída 100 veces, es necesario multiplicar aquel número por 100 para obtener el verdadero número de hematies que contiene 1 mm. c. de sangre no diluída. El método mejor para obtener aquel promedio es el siguiente: se cuentan tres filas de cuadraditos—una la superior, otra la inferior y tres intermedias—empezando por uno de los lados del cuadro mayor y contando los 20 cuadraditos de la fila, moviendo continuamente la cámara de recuento para que el cuadradito que en aquel momento se cuente esté en el centro del campo visual. Todos los hematies que se encuentren inmediatamente por encima de la línea superior de esta fila o sobre su línea izquierda se contarán con ella, y por el contrario no se contarán todos los hematies situados sobre sus líneas derecha o inferior; de ese modo tendremos la seguridad de que cada hematie

sólo será contado una vez. En estas cinco filas se obtendrá el número de hematies contenidos en 100 cuadraditos; su valor total dividido por 100 nos dará el promedio buscado.

3) **Morfología de los hematies** (lámina 7).—Entre los muchos métodos indicados para preparar una película delgada de sangre y examinar la morfología de sus hematies y leucocitos, el preferible es el que requiere el empleo de dos cubreobjetos; por el contrario, todos los métodos en los que la sangre se extiende en una capa delgada sobre un portaobjetos, aunque útiles en algunos casos, no dan nunca tan buenos resultados. Se emplean cubreobjetos de unos 2 cm. de lado (no demasiado delgados, ya que en otro caso la extensión de la sangre es mucho más difícil), que deberán estar siempre muy limpios, pasándolos previamente sobre un lienzo de hilo. Se coge uno de los cubreobjetos con el pulgar y el índice de la mano izquierda, y el otro por dos de sus ángulos con los mismos dedos de la mano derecha; se aplica una gotita de sangre (su tamaño sólo se llega a precisar por la propia experiencia) en el centro de la cara superior del cubreobjetos cogido con la mano izquierda y se pone en contacto con la sangre el centro del otro cubreobjetos, manteniendo a ambos bien horizontales. Se deja descansar el cubreobjetos que está encima, y si se ha tomado la cantidad justa de sangre, ésta se extenderá en una capa uniforme entre las dos caras de los dos cubreobjetos. Cuando la sangre ya se ha extendido por completo, se coge el cubreobjetos superior por los dos mismos ángulos que antes y se separan rápidamente ambos. De ese modo se obtendrán dos buenas películas de sangre, con sus hematies y leucocitos distribuídos uniformemente.

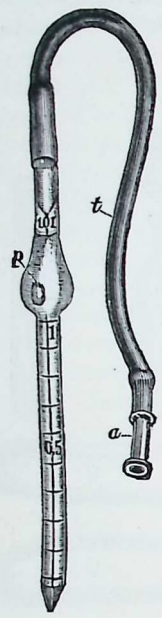


Fig. 8. – Hematímetro de Thoma

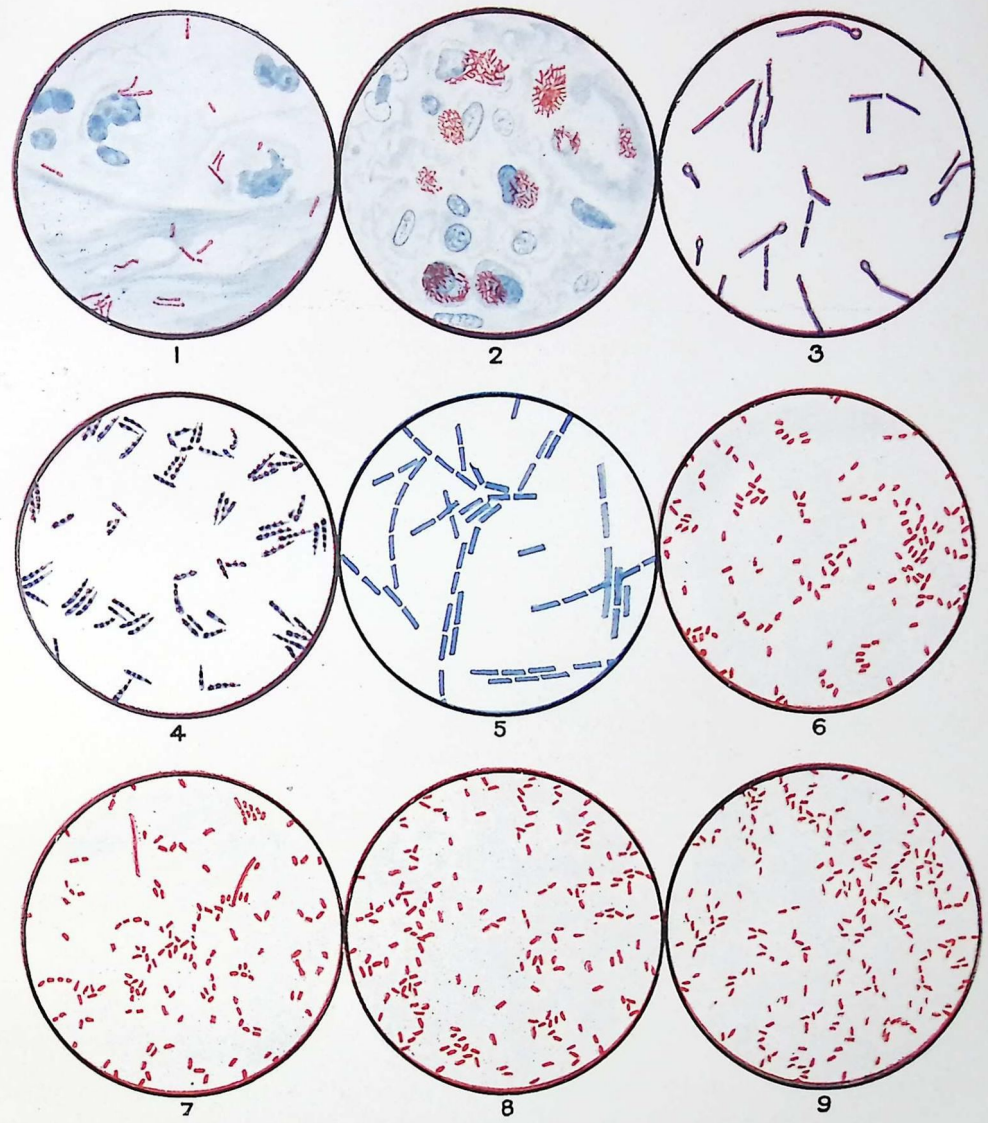
Los mejores métodos de coloración son los de Jenner y Leishman. El primero tiene ciertas ventajas en los análisis hematológicos corrientes; pero, como el de Leishman (o alguna de sus modificaciones) es esencial para el estudio de los protozoos, es preferible emplearlo siempre.

a) *Método de Jenner.*—Se coge un cubreobjetos con la capa de sangre hacia arriba con un par de pinzas de Cornet y se echa encima de él el colorante, que se deja actuar de uno a cuatro minutos (la duración necesaria para obtener una buena coloración con cada espécimen del colorante de Jenner sólo se aprende por la propia experiencia); se lava luego rápidamente con agua destilada durante un cuarto de minuto, y se seca la película de sangre entre dos hojas de papel secante o de papel de filtro, evitando borrar la preparación. Se acaba de secar pasándola rápidamente sobre una llama y se monta en bálsamo.

b) *Método de Leishman.*—La técnica es la misma que la del método de Jenner, excepto que, después de haber dejado obrar el colorante durante dos minutos, se mezcla con un volumen igual de agua destilada y se deja actuar durante otros dos o tres minutos.

En el método de Jenner los elementos activos son la eosina y el azul de metileno en proporciones equivalentes; y como ambos están disueltos en alcohol metílico, que obra como fijador, no precisa su fijación previa. El azul de metileno colorea todos los núcleos—en grados variables de intensidad—y las granulaciones de algunas células; la eosina tiñe los hematies de un color rosa, aproximadamente tanto más intenso cuanto mayor cantidad de hemoglobina contienen; colorea también las granulaciones de los leucocitos eosinófilos y en menor intensidad las de los polinucleares. La acción del colorante de Leishman es análoga, pero contiene además un tercer ingrediente que tiñe la cromatina de los protozoos, como la del hematozoario del paludismo, de un color rojo brillante; también los núcleos de los hematies se colorean de púrpura, pero en lo demás su acción es muy análoga a la del colorante Jenner.

4) **Recuento del número de leucocitos.**—El método más sencillo es utilizar la preparación ya empleada para el recuento de los hematies, no requiriéndose una pipeta especial. Como el número de leucocitos es mucho menor que el de hematies, es necesario contar un volumen mucho mayor de la mezcla de dilución—al centésimo. Para ello se han ideado gran número de «métodos de campo,» entre los cuales el siguiente es el que empleamos hace ya muchos años en nuestro laboratorio con excelentes resultados: se dispone el microscopio de modo que



1, Bacilo de Koch en los esputos (Ziehl-Neelsen). 2, Bacilo de la lepra en la piel (Ziehl-Neelsen). 3, Bacilo del tétanos con algunos esporos (gram-positivos, no vueltos a teñir). 4, Bacilo de la difteria (azul de metileno). 5, B. anthracis, sin esporos (azul de metileno). 6, Bacilo de Eberth (gram y rojo neutro). 7, B. paratífico A. 8, B. paratífico B. 9, B. paratífico C.

LÁMINA 6.—BACILOS PATÓGENOS

el borde del campo sea tangencial a dos líneas de la cámara de recuento entre las cuales medien ocho filas de cuadraditos: esto se consigue con un objetivo de 0,4 cm. y el ocular número 2, alargando el tubo del microscopio hasta obtener el aumento deseado.

5) **Recuento diferencial de los leucocitos (fórmula leucocitaria).**—Se emplea la misma preparación coloreada que sirvió para estudiar la morfología de los hematies y se examina con un objetivo de 0,4 ó 0,2 centímetros y una platina movible. Empezando en uno de los ángulos de la preparación se mueve el portaobjetos a través del campo del microscopio anotando el observador, por medio de iniciales, las diferentes clases de leucocitos (lámina 7) que vaya viendo, señalando los polinucleares por la P, los linfocitos por la L, etc. Conviene que estos números queden registrados de un modo claro para que puedan sumarse rápidamente y conocer en cada momento cuántos han sido ya contados; un buen método es disponerlos en series de 25 ó en filas de 10. Para obtener un promedio exacto no deben contarse menos de 400 a 500, pero para los análisis clínicos ordinarios bastan a menudo 250. Cuando ya se ha examinado el total necesario se suman los números parciales de cada clase de leucocitos y se calcula su tanto por ciento.

4. **Hemocultivos.**—Como los microorganismos corrientes suelen encontrarse en muy escasa cantidad en la sangre, se requiere una gran cantidad de ésta para su cultivo; nunca se emplearán menos de 10 c. c. Si es posible, la sangre se recogerá en el momento en que la temperatura del enfermo sea más alta, ya que se ha comprobado repetidas veces que es entonces cuando se obtienen mejores resultados. Así que se ha recogido ya la sangre, se mezcla con una gran cantidad de caldo estéril—no menos de 100 c. c. por cada 10 c. c. de la primera y aún es preferible una cantidad doble. Si la sangre se diluye con una cantidad muy pequeña de caldo, las substancias bacterianas que aquélla contiene bastan para destruir los microorganismos, como, por ejemplo, los del grupo tífico. En este caso puede emplearse también un medio de cultivo especial que inhiba la acción de aquellas substancias bacterianas—por ejemplo, la bilis para el bacilo de Eberth y sus análogos. Otro método consiste en añadir al caldo tripsina, que probablemente ejerce una acción doble: por los amino-ácidos y otros elementos nutritivos que contiene, y por inhibir o destruír las substancias antibacterianas. Con una pipeta estéril se añade un centímetro cúbico de una buena solución glicérica de tripsina a los matraces que contienen el caldo, y se deja éste durante veinticuatro horas antes de emplearlo. La sangre se recoge por punción venosa, adaptando una aguja estéril a una jeringa o una pipeta también estériles. Preferentemente yo empleo siempre una pipeta de unos 15 c. c. de capacidad en uno de cuyos extremos se adapta la aguja, mientras que el otro, afilado, se cierra con algodón; la pipeta se introduce en el interior de un tubo de ensayo de mayor diámetro y éste se ocluye también con algodón; todo ello se esteriliza por el calor seco. De ese modo se consigue una esterilidad completa; y el aparato puede guardarse indefinidamente, a punto siempre de emplearlo. Si se usa una jeringa, debe ser toda ella de vidrio con un émbolo que cierre bien, esterilizándola (en el interior de una caja metálica) en un autoclave. La jeringa es mucho más defectuosa, porque, aunque para extraer la sangre no se necesita la succión (que en algunos casos, colapsando las paredes de las venas en el punto de entrada de la aguja, puede impedir el flujo de sangre), por otra parte la exposición al aire, inevitable para montar la aguja, puede ser fuente de contaminación.

Técnica de la punción venosa.—Se arrolla un tubo de goma con sus extremos fijados con un par de pinzas de Spéncer Wells alrededor del brazo, lo suficientemente apretado para impedir la circulación venosa, pero no la arterial, y se dice al enfermo que cierre bien su puño, o mejor aún, que comprima un objeto blando, como, por ejemplo, un rollo de gasa de vendaje. Se examina la flexura del codo y se elige una vena que sea firme y elástica, y que no resbale fácilmente debajo del dedo; no importa que sea una poco profunda, si todavía se reconoce su firmeza y elasticidad. La piel se esteriliza con tintura de yodo y se toma la pipeta o la jeringa, y se empuja oblicuamente a través de la piel, cerca de un centímetro y medio de distancia del punto que se haya elegido para puncionar la vena y manteniendo la aguja en la misma dirección que aquélla; no importa tampoco que la aguja se disponga en el mismo sentido o en contra de la corriente sanguínea. Cuando la aguja penetra en el interior de la vena, la sangre empieza a subir por la pipeta, y si se emplea una jeringa, puede ser necesaria una ligera suc-

ción para vencer la fricción del pistón. Se deja subir la sangre hasta obtener la cantidad deseada; y entonces se afloja el tubo de goma, se retira la aguja y se echa rápidamente la sangre en el caldo empujando el pistón, si se emplea una jeringa, o inyectando aire por el otro extremo de la pipeta. Se da un ligero movimiento circular al matraz con el caldo para asegurar su mezcla rápida con la sangre y se lleva rápidamente a la estufa.

A veces, al retirar la aguja, la vena continúa sangrando; esta pequeña hemorragia se detiene comprimiendo la vena con un poco de algodón, o cesa espontáneamente si se levanta el brazo. El orificio de punción se cierra con un poco de colodión; y siempre que se pueda, se evitarán los vendajes por el peligro de una trombosis en la vena puncionada.

Cultivo de la sangre.—Inmediatamente que ésta ha sido recogida, y antes que pueda coagularse, se mezcla con el caldo. La sangre puede sembrarse también en medios de cultivo sólidos o en agar líquido, con una serie de pipetas estériles, pero en este caso el peligro de contaminación por el aire es mucho mayor. Después de veinticuatro horas de permanencia en la estufa se examina el cultivo a simple vista; la existencia de un enturbiamiento difuso o la disolución de la hemoglobina en el caldo es un indicio probable del crecimiento bacteriano, y en este caso el cultivo debe examinarse inmediatamente al microscopio: con una pipeta estéril se retira un poco del líquido, que se vuelve a sembrar en seguida en uno o dos tubos de agar; el resto del líquido que permanece en la pipeta se examina al microscopio. Como se comprende, si se reconocen colonias ya bien manifiestas, se retira una de ellas con la pipeta y en todos los casos es preferible recoger el sedimento antes que el líquido que sobrenada. El matraz se mantendrá abierto lo menos posible, e inmediatamente se volverá a la estufa. Los hemocultivos no deben considerarse negativos hasta después de cuatro días; ya que en algunos casos la sangre contiene escaso número de microorganismos que han sufrido ya la acción de las substancias defensivas y que, siendo difícilmente viables, sólo hasta los tres o cuatro días no empiezan a desarrollarse.

5. **Análisis del líquido céfalo-raquídeo.**—La cantidad de líquido céfalo-raquídeo necesaria para un análisis completo no es superior a 5 c. c., y en circunstancias ordinarias puede emplearse una cantidad menor para evitar las «cefalalgias por punción» (para su técnica de extracción véase el artículo sobre la PUNCIÓN LUMBAR). Es conveniente recoger el líquido en dos tubos, ya que su primera porción puede estar mezclada con algunos hematíes, que perturbarían el recuento de los leucocitos, para el que se emplea el segundo tubo, que no debe contener hematíes. Si el líquido sale bajo presión, es conveniente recogerlo hasta que su presión sea normal.

Técnica.—Depende de la clase de enfermedad que se sospeche. En la *meningitis aguda* (meningocócica, tuberculosa, etc.) el examen bacteriano es el más importante. Con el líquido del primer tubo se siembran los medios de cultivo convenientes, y el resto se centrifuga extendiendo el sedimento en capas sobre portaobjetos, para su coloración. Del segundo tubo se toma una pequeña porción de líquido y se echa en una cámara de recuento de Thoma, del mismo modo que se hace con la sangre diluída para el recuento de sus glóbulos; se cubre la cámara, se dejan sedimentar los glóbulos y se cuenta el número de leucocitos empleando el mismo método de campo (pág. 168). Si se cuentan 80 campos, se tiene ya el número de leucocitos sin cálculos ulteriores; de ordinario basta con contar 40 campos, multiplicando el total por 2 para obtener el número de leucocitos por milímetro cúbico de líquido. El líquido del segundo tubo se deja coagular, ya que por el método de coagulación se obtienen también datos importantes. Así, por ejemplo, el líquido de la meningitis tuberculosa se coagula lentamente, tomando el coágulo un aspecto característico de telaraña que, al agitar ligeramente el tubo, se retrae por los lados y forma un hilo muy delgado, que, si se recoge y examina, contiene a menudo bacilos de Koch que no existían en el sedimento centrifugado. En este caso, el líquido que sobrenada debe examinarse químicamente: normalmente sólo contiene indicios de albúmina y azúcar, mientras que en la meningitis está aumentada la cantidad de albúmina y falta a menudo el azúcar. Sin embargo, en la meningitis tuberculosa, aunque esté reducida la cantidad de azúcar, éste existe a menudo en ligera cantidad, y el sedimento de óxido cuproso formado por la reacción de Fehling puede tardar varias horas en aparecer.

Cuando se trata de casos *sifilíticos* o *parasifilíticos* los análisis más importantes son:

CARACTERES DEL LÍQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO EN ESTADO NORMAL Y PATOLÓGICO

	COLOR	TRANSPARENCIA	CÉLULAS	ALBÚMINA	AZÚCAR	COAGULACIÓN	PRESIÓN	WASSERMANN	REACCIÓN DE LAS GLOBULINAS	MICRO-ORGANISMOS
Normal	Incoloro	Perfecta	1 ó 2 por mm. c.	Indicios	Indicios cerca del 0,1 %	Falta; en algunos casos pocas fibrillas después de varias horas	Normal	Negativo	Negativa	Ninguno
Meningitis: Cerebro-espinal	Blanco o grisáceo; puede ser ligeramente amarillento o verdoso	Turbio u opaco	Gran número de polinucleares	+	Normal disminuído o ausente	Positiva	+	—	+	Meningococos
«Séptica»	»	»	»	+	»	»	+	—	+ ó —	Varios
Tuberculosa	Incoloro	Ligeramente disminuída	Gran número de linfocitos	+	Disminuído o ausente	Telaraña característica	+	—	+ ó —	Bacilo de Koch
Sífilis: Parálisis general	»	Perfecta	Linfocitos: 50-200 por mm c.	Ligeramente aumentada	Normal	Normal	Normal o ligeramente +	Fuertemente positivo	+	Ninguno
Tabes	»	»	(A menudo pocos)	»	»	»	Normal	De ordinario +, raras veces fuerte	+ (Generalmente)	»
Uremia (*)	»	»	En algunos casos un exceso de linfocitos	Normal o +	»	Normal o puede parecerse a la de la meningitis	A menudo +	—	Falta	»
Diabetes	»	»	Normal	Normal	+	Normal	Normal	—	—	»

(*) El dato diagnóstico más importante del líquido céfalo-raquídeo en la uremia es su exceso de urea (más de 0,04 por 100) y de cloruros (más de 0,62 por 100).

1) Determinación del número y naturaleza de las células que contiene el líquido.
2) Reacción de Wassermann.
3) Reacción de las globulinas.
4) Reacción del oro coloidal.

En orden decreciente de importancia.

1) Ya nos hemos referido anteriormente al método de *recuento* de las células. Su *naturaleza* se reconoce por el ojo, experimentado ya al hacer aquel recuento; pero para mayor seguridad es preferible obtener una preparación teñida del sedimento centrifugado. En estado sano no acostumbran a existir más de una o dos células por milímetro cúbico, mientras que en las afecciones sifilíticas su número puede llegar hasta 100 o más. Prácticamente todas estas células son linfocitos.

2) Para la *reacción de Wassermann* véase el artículo sobre el SERODIAGNÓSTICO.

3) *Reacción de las globulinas.*—La cantidad de globulinas del líquido céfalo-raquídeo suele estar aumentada en las afecciones parasifilíticas y en la meningitis sifilítica. Existen varios ensayos para reconocerlas, de los que sólo podemos indicar los más simples: se echa una pequeña cantidad (medida) de solución saturada de sulfato amónico (cerca de 1 c. c.) en un tubo de ensayo estrecho, y se añade una cantidad igual del líquido que se analiza: la formación de un anillo blanquecino en el punto de contacto de ambos líquidos, fácilmente visible a simple vista, indica una mayor cantidad de globulinas. Después que los líquidos han estado durante varios minutos en contacto, se agitan suavemente y se espera algunos minutos: el líquido céfalo-raquídeo normal da una ligera opalescencia, mientras que en las afecciones nerviosas sifilíticas la mezcla puede enturbiarse por completo. Antes de conceder un valor excesivo a esta prueba debe repetirse siempre que sea posible con líquido céfalo-raquídeo normal.

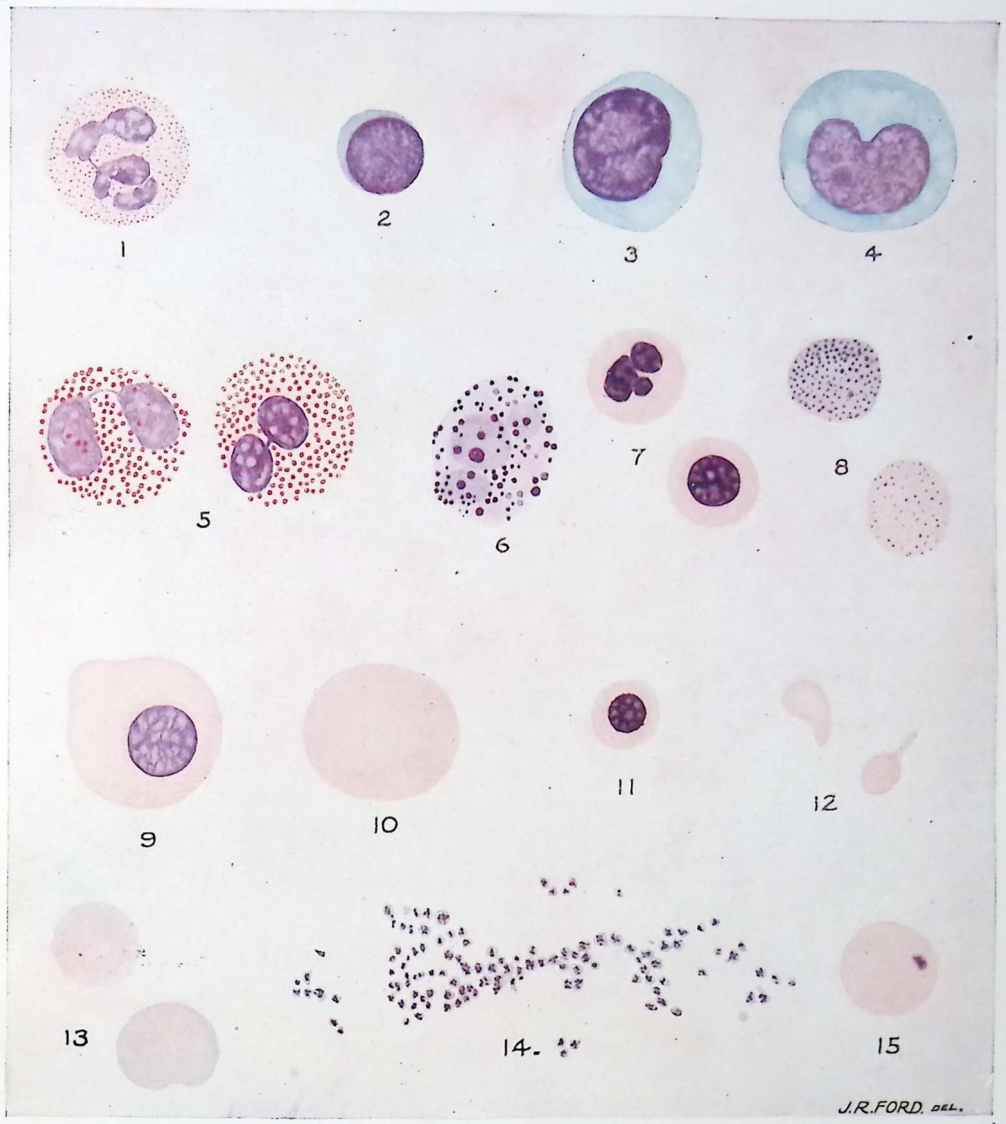
4) *Reacción del oro coloidal.*—Si las meninges están afectadas, el líquido céfalo-raquídeo precipita el oro coloidal de sus emulsiones. Según algunos autores, esta prueba constituiría la base de un método para diferenciar la meningitis sifilítica, la tabes y la parálisis general. Es una reacción siempre difícil, y para sus detalles consúltense las obras especiales.

Existencia de sangre en el líquido céfalo-raquídeo.—La sangre contenida en el líquido céfalo-raquídeo puede proceder de una hemorragia del encéfalo, de la medula, de las meninges, de los huesos de revestimiento o de una lesión producida por la aguja al practicar la punción. En otros casos el pico de la aguja puede penetrar en parte en una pequeña vena y en parte en el conducto raquídeo, recogiéndose entonces una mezcla de sangre recién salida de los vasos y de líquido céfalo-raquídeo. Como se comprende, es muy importante diferenciar todos estos estados, ya que la existencia de sangre en el líquido céfalo-raquídeo, en el interior del cuerpo, indica una hemorragia y constituye un dato diagnóstico muy importante.

La sangre, que sale durante la punción lumbar, no suele mezclarse uniformemente con el líquido céfalo-raquídeo; puede faltar o existir sólo en muy escasa cantidad en la última porción del líquido y ser por el contrario muy abundante en la primera, o viceversa. Los leucocitos y hematíes, y los distintos tipos de los primeros existen en las mismas proporciones que en la sangre circulante, y el líquido que se recoge es análogo a la mezcla de la sangre del enfermo con una solución salina. Por último, acaba coagulándose, aun cuando en algunos casos este proceso es muy lento e imperfecto.

Cuando la sangre procede de una hemorragia, sobre todo de una hemorragia cerebral profunda o de una lesión que sólo haya durado pocos días, estos caracteres de ordinario están muy cambiados: el líquido raras veces se coagula, y en caso contrario indica que la hemorragia es muy reciente o que es en realidad una mezcla con sangre retirada durante la punción. La sangre está uniformemente mezclada con el líquido, y no se observa diferencia alguna entre la que contiene la primera y la segunda porción. Además, algunas horas después que se haya producido la hemorragia, existe un exceso de leucocitos, sobre todo de polinucleares, y después de algunos días aparecen los *macrófagos*—células de gran tamaño que ingieren los hematies, a los que a menudo contienen en gran número. Finalmente, al desaparecer la sangre el líquido claro toma un color amarillento. Con todos estos datos de ordinario podrá establecerse un diagnóstico exacto.

6. **Análisis de los exudados (líquido pleural, etc.).**—El examen bacteriológico y citológico de estos líquidos suministra a menudo datos importantes respecto a la naturaleza de estos exudados patológicos. Su análisis químico es menos importante, pero en algunos casos puede ser tam-



1, Leucocito polinuclear. 2, 3, Linfocitos de pequeño y gran tamaño. 4, Gran mononuclear (gran hialino). 5, Eosinófilos. 6, Célula cebada (mast-zelle). 7, Normoblasto. 8, Basiofilos punteados, uno con policromasia. 9, Megaloblasto. 10, Megalocito. 11, Microcito. 12, Poiquilocito. 13, Hematies con policromasia. 14, Plaquetas. 15, Plaqueta en el interior de un hematie.

LÁMINA 7.—GLÓBULOS SANGUÍNEOS, NORMALES Y PATOLÓGICOS

bién útil (véase QUÍMICA CLÍNICA). Estos líquidos suelen coagularse al extraerlos del cuerpo, dificultando su examen microscópico subsiguiente; esta coagulación se evita añadiéndoles una pequeña cantidad de citrato potásico o sódico inmediatamente después de extraídos, y por tanto, siempre que el médico deba practicar una de estas punciones exploradoras, llevará consigo un tubo que contenga una pequeña cantidad (medio centímetro cúbico) de una solución saturada de una de aquellas sales. Se emplearán también tubos de cultivo que se sembrarán inmediatamente, evitando toda posibilidad de contaminación por el tubo que contiene el citrato, que sólo se usará para el examen microscópico.

La técnica a seguir dependerá en gran parte del aspecto del líquido y de su supuesta causa de producción: así un líquido claro o casi claro indicará que se trata de tuberculosis, enfermedad renal, etc., mientras que un líquido turbio más bien hará suponer una infección aguda neumocócica o estreptocócica. En el primer caso, el examen citológico es el más importante; y en el segundo, los cultivos y la investigación microscópica de los gérmenes.

Si el exudado es claro o casi claro, se centrifuga, se deja sedimentar, se decanta el líquido claro que sobrenada, y se examina una porción del sedimento, húmedo, entre un porta- y un cubreobjetos, con un objetivo de 0,4 centímetros de foco. Los linfocitos se reconocen fácilmente como células redondas, pequeñas, y suelen ser muy abundantes en los exudados tuberculosos. Las células endoteliales son mucho mayores y tienen núcleos voluminosos; en algunos casos son redondas, y en otros de forma irregular, uniéndose unas con otras y formando pequeñas capas. En este último caso se han descamado directamente del endotelio de revestimiento de la cavidad serosa, mientras que en el primero proceden por proliferación del endotelio que ha permanecido *in situ*. La existencia de estas células en número considerable indica una enfermedad renal o un exudado pasivo por éxtasis. Pueden existir también algunos leucocitos polinucleares: si son escasos, no significan nada, pero cuando su número es considerable pueden indicar un empiema precoz, siendo entonces muy importante el examen bacteriológico y el cultivo del exudado.

El examen citológico se facilita añadiendo una pequeña gota de azul de metileno en uno de los bordes del cubreobjetos y dejando empapar la preparación. De ese modo se colorean las células y se hace más evidente su naturaleza.

Otra preparación del sedimento se colorea con los mismos métodos indicados para los esputos (pág. 164). Debe tenerse siempre presente que los bacilos de Koch son de ordinario muy escasos en estos exudados, y que cuando se encuentran suele ser después de un examen detenido. Siempre que se sospeche que se trata de un caso tuberculoso, el único medio exacto de diagnosticar la naturaleza del exudado es la inoculación de parte del sedimento a un cobayo. Por la gran importancia que tiene en estos casos un diagnóstico precoz, siempre es conveniente aquella inoculación. Un líquido turbio suele indicar una infección neumocócica o estreptocócica; el empiema puede ser producido también por otros gérmenes, pero es muy raro. El empiema tuberculoso es bastante frecuente, y en él suele encontrarse mucho más fácilmente el bacilo de Koch que en los exudados claros. Los cultivos hechos al extraer el líquido se guardarán en la estufa durante veinticuatro horas y luego se examinarán. Las preparaciones se hacen del mismo modo que en los hemocultivos (pág. 169), o si el material es grueso y purulento, del modo recomendado para los esputos. La naturaleza de la infección se reconoce a menudo por el examen microscópico. Se recordará que el pronóstico del empiema neumocócico es tanto mejor cuanto menor es el número de gérmenes, sobre todo cuando éstos se hallan fuera de los leucocitos polinucleares que forman la mayor parte de las células del pus. Los exudados de las neoplasias malignas de ordinario contienen sangre, pero ésta no constituye un indicio diagnóstico; el único medio de establecer éste con exactitud es el hallazgo de pequeñas masas de células malignas conservando intacta su disposición alveolar. Las propias células no son características y personalmente me confieso incapaz de diferenciarlas de algunas formas de células endoteliales.

7. **Análisis del contenido quístico.** — Hoy ya no se suelen puncionar los quistes para establecer su naturaleza. En algunos casos, sin embargo, debe hacerse así, y entonces es muy importante y útil el reconocimiento de la naturaleza de su contenido.

1) **Quistes hidatídicos.** — Normalmente

el líquido es claro y acuoso y contiene sales (sobre todo cloruros), pero no albúmina o azúcar. Los elementos más importantes para el diagnóstico son los ganchos característicos, que faltan en algunos casos, pero que suelen encontrarse en el sedimento obtenido por centrifugación. Otras veces se encuentran *scolex,* o el líquido sale turbio, o puede complicarse con supuración. Los ganchos son muy resistentes y casi siempre se encuentran después de un examen detenido.

2) **Quistes dermoides.**—El contenido de estos quistes suele ser a menudo demasiado consistente para pasar por un pequeño trócar. Debe recordarse que contienen elementos de naturaleza grasa, y que el examen en frío de sus materiales da una falsa impresión de su consistencia durante la vida. Ambas clases de quistes dermoides, los epidermoides y los teratomatosos contienen materiales grasos, colesterina y epitelio descamado, que retiene el gram. Los quistes teratomatosos contienen además pelos, cuyos fragmentos se encuentran también en el líquido.

3) **Quistes ováricos.**—Los quistes adenomatosos ordinarios del ovario contienen seudo-mucina y para-albúmina, substancias de consistencia gelatinosa o viscosa y que a menudo se llaman también coloides. Además, frecuentemente existen células epiteliales descamadas (de ordinario en columnas), leucocitos, grasa y cristales de colesterina. En los quistes con un sistema papilar bien desarrollado (quisto-adenoma seroso) el líquido es ligero y acuoso y contiene gran cantidad de albúmina. El contenido de los quistes para-ováricos es variable, pudiendo ser seroso o viscoso por contener mucina o para-albúmina. Cuando existen células, suelen ser epiteliales ciliadas, constituyendo un indicio diagnóstico muy importante.

4) **Quistes pancreáticos.**—El análisis del líquido de estos quistes suele ser muy importante: su rasgo más característico es la existencia de tripsina, que se reconoce dejando en contacto algo del líquido a 45° C. con pedazos de fibrina teñida por el carmín: si existe tripsina, digiere a la fibrina y el colorante se disuelve en el líquido. En esta reacción deben guardarse algunas precauciones necesarias: *a)* la incubación en la estufa no debe hacerse a menor temperatura de la indicada, ya que en otro caso la acción bacteriana modificaría el resultado; *b)* la tripsina o fermentos análogos pueden ser liberados por los leucocitos polinucleares, y por tanto debe tenerse esto presente si los contiene el líquido que se examina.

Los fermentos pueden faltar en los quistes pancreáticos viejos, que contienen sangre alterada, colesterina, grasa o ácidos grasos.

5) **Quistes urinarios.**—Al examinar los quistes inmediatos a los riñones, etc., a veces es necesario reconocer si comunican con las vías urinarias. La existencia de urea es el dato diagnóstico más importante, pero como que otros cuerpos desprenden también gases, con el hipobromito sódico se investigará por el método de la soya (ureasa).

W. D'Este Emery.

BALANITIS.—Inflamación del glande del pene y del saco prepucial.

Etiología.—Puede ser de origen venéreo y entonces es aguda, resultante de un chancro blando, o duro, o de una blenorragia. La balanitis no venérea, a menudo subaguda o crónica, es debida a la descomposición del esmegma retenido, al herpes del prepucio, al cáncer del pene, a una infección producida por una leucorrea femenina o a la irritación determinada por una orina diabética. La forma crónica a veces se presenta asociada también con la gota y el fimosis predispone a todas ellas.

Síntomas.—El glande es doloroso y está irritado, y se le siente hinchado y sensible debajo del prepucio, sobre todo en el borde de la corona. Si se puede retraer la piel, también hinchada, que lo recubre, se reconoce a menudo su lesión causal. La superficie interna del prepucio y la del glande son rojas, excoriadas y «rezumantes.»

Tratamiento.—En la forma *aguda,* si se puede retraer el prepucio, se hace varias veces al día, y se lava la región con una solución de permanganato potásico al 1 por 5,000. Si, por el contrario, existe fimosis y la retracción es imposible, lo mejor es incindir la piel del prepucio, reconociendo la causa de la inflamación y estableciendo un drenaje, lo que permite tratar convenientemente el proceso. La circuncisión no debe practicarse en aquel momento, sino más tarde, si así lo desea el enfermo. En la forma crónica, pero no asociada a la diabetes, la circuncisión está indicada después de haber curado, en lo posible, este estado por la aplicación de una loción plúmbica. La circuncisión es necesaria para evitar los ataques ulteriores que predisponen al carcinoma del pene. En la diabetes está indicado el tratamiento general con la aplicación de una pomada de cinc para prevenir la irritación constante de esta región por la orina.

C. A. Pannett.

BALNEOTERAPIA.—Véase Hidroterapia, Aguas minerales.

BALZ (ENFERMEDAD DE).—Véase Labios (Afecciones de los).

BANTI (ENFERMEDAD DE).—Véase Anemia.

BAÑOS.—Véase Hidroterapia, Aguas minerales.

BARLOW (ENFERMEDAD DE).—Véase Escorbuto.

BASEDOW (ENFERMEDAD DE).—Véase Bocio exoftálmico.

BAZIN (ENFERMEDAD DE).—Véase Eritema; Tuberculides.

BAZO (DEGENERACIÓN AMILOIDE DEL).—Véase Enfermedad amiloide.

BAZO (RUPTURA DEL).—Véase Lesiones abdominales.

BAZO (TUMEFACCIÓN DEL).—El bazo se encuentra en el hipocondrio izquierdo, y en estado normal no es palpable, en los adultos, por debajo del borde costal. En los niños pequeños su borde inferior puede sentirse durante las inspiraciones profundas, o cuando el diámetro inferior del tórax está muy ensanchado, como ocurre en algunos casos de raquitismo, a pesar de no existir una tumefacción esplénica.

En clínica es muy raro confundir la tumefacción del bazo con alguna otra tumoración, si aquél no es movible o ha sido desplazado a otra región de la cavidad abdominal. Por el contrario, con mucha frecuencia, otros tumores se diagnostican como tumefacciones del bazo. El error más común es confundir un tumor renal con la tumefacción esplénica, y en muchos casos aquel error es no sólo perdonable, sino casi inevitable encontrándose el tumor en el hipocondrio izquierdo con un borde entallado dirigido hacia el ombligo. Los puntos de distinción se recordarán cuidadosamente:

1. Un tumor renal puede llenar toda la región lumbar, lo que muy raras veces ocurre con una tumoración esplénica.

2. Los tumores esplénicos suelen aumentar hacia arriba la zona de matidez esplénica, por encima de la novena costilla en la línea axilar posterior, ocupando el espacio semilunar de Traube, de resonancia timpánica. Ambos casos son muy raros en los tumores renales.

3. El colon descendente puede encontrarse por delante de un tumor renal, nunca por delante del bazo.

4. La superficie de los tumores renales suele ser rugosa, mientras que la del bazo es de ordinario lisa.

Otra enfermedad en que también se diagnostica erróneamente una tumefacción esplénica es la peritonitis tuberculosa, en la que a veces el omento, enrollándose hacia arriba, forma una masa que se toma por el bazo.

Las **causas** de la tumefacción esplénica son tan numerosas, que es muy difícil poder establecer una clasificación bastante comprensiva. La siguiente comprende todas las corrientemente reconocidas:

1. Tumefacción debida a **infecciones generales agudas.**
   - Fiebre tifoidea.
   - Endocarditis infecciosa.
   - Septicemia piógena.
   - Fiebre de Malta.
   - Eventualmente otras fiebres infecciosas.
2. Tumefacción debida a **procesos infecciosos crónicos.**
   - Tuberculosis.
   - Sífilis.
   - Linfoadenoma.
3. Tumefacción debida a **infecciones por protozoos.**
   - Paludismo.
   - Kala-azar.
   - Probablemente algunas otras, como, por ejemplo, la esplenomegalia egipcia.
4. Tumefacción producida por una **obstrucción mecánica.**
   - Cirrosis portal hepática.
   - Trombosis de la vena esplénica.
   - Enfermedades cardíacas no compensadas.
5. Tumefacción producida por **neoplasias.**
   - Quistes parasitarios y no parasitarios.
   - Neoplasias malignas.
   - Endotelioma (tipo de Gaucher de la anemia esplénica).
   - Degeneración amiloide.
6. Tumefacción asociada con **alteraciones hemáticas.**

Anemia perniciosa idiopática.
Leucemia.
Anemia seudoleucémica de v. Jaksch.
Ictericia acolúrica congénita y adquirida.
7. Tumefacción primitiva.
Anemia esplénica.
Anemia esplénica con cirrosis hepática (enfermedad de Banti).
Cirrosis esplenomegálica.

Un pequeño comentario de esta lista explicará las principales dificultades **diagnósticas:** en las fiebres infecciosas agudas y en el paludismo el diagnóstico suele ser sencillo; las reacciones de aglutinación, los hemocultivos y el examen de las preparaciones de sangre dan las indicaciones necesarias. Del mismo modo la leucemia, la anemia de Jaksch y la anemia perniciosa pueden diagnosticarse con exactitud por el examen de la sangre; y, en la ictericia acolúrica con esplenomegalia, la fragilidad de los hematies es suficientemente característica.

En la mayor parte de los casos el diagnóstico sólo es difícil en las tumefacciones de curso más crónico. Entre ellas la tuberculosis, la sífilis, el linfoadenoma y la anemia esplénica son las enfermedades más difíciles de distinguir. En las tres primeras, la tumefacción del bazo suele ir acompañada de hipertrofia de los ganglios linfáticos, y no raras veces la sección y el examen microscópico de uno de aquellos ganglios aclarará inmediatamente el diagnóstico. En ocasiones la reacción de Wassermann es también útil, pero sólo indica la existencia de una infección sifilítica, y no que la tumoración esplénica sea su consecuencia obligada. La mayor dificultad se presenta en la anemia esplénica, porque, primero, no se ha llegado todavía a la unificación del concepto de esta enfermedad, tendiendo los médicos a dar este nombre a todas las tumefacciones esplénicas cuya causa no es evidente; y, segundo, porque no es tampoco posible, todavía, establecer un diagnóstico diferencial exacto entre esta enfermedad y algunas otras tumefacciones esplénicas que probablemente pertenecen a una categoría distinta. Así, por ejemplo, es difícil, y en algunos casos imposible, poder afirmar si un tumor esplénico con cirrosis del hígado corresponde a la enfermedad de Banti, o es sólo una tumefacción puramente secundaria, resultante de la obstrucción mecánica de la vena porta en un hígado cirrósico. El examen de la sangre podrá ser útil en este caso, ya que no debe considerarse como de anemia esplénica ningún caso de tumor esplénico en que falte la leucopenia. Nunca se insistirá bastante en que el mejor modo para evitar un error diagnóstico en los casos de tumores esplénicos es el análisis completo y detenido de la sangre.

Respecto a las formas más raras de tumores esplénicos—quistes y neoplasias—basta con indicar en este artículo que sólo muy raras veces simulan las demás formas de tumefacción esplénica.

Dos observaciones antes de terminar: la primera, que en un tercio de todos los casos de anemia perniciosa el bazo está aumentado de volumen, a veces considerablemente; y la segunda que, cuando en un caso de raquitismo el bazo es palpable, más bien es a causa de su desplazamiento que no de un verdadero aumento de volumen, y que verosímilmente el raquitismo no determina de por sí la tumefacción esplénica. En estos enfermos debe buscarse otra explicación distinta de la esplenomegalia.

HUGO THURSFIELD.

BEDNAR (AFTAS DE).—Véase ESTOMATITIS Y GLOSITIS.

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

BELL (PARÁLISIS DE).—Véase PARÁLISIS FACIAL.

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

BERGONIÉ (TRATAMIENTO DE).—Véase OBESIDAD.

BERIBERI.—Enfermedad o grupo de enfermedades de los climas tropicales o subtropicales, caracterizada por neuritis de distinta naturaleza, trastornos cardíacos y gástricos y edemas. Puede existir endémica o epidémicamente.

Etiología.—El nombre de beriberi, aunque aplicado indistintamente a muchas de las formas de neuritis periférica múltiple que se producen en los trópicos, probablemente comprende un grupo de enfermedades producidas por causas análogas aunque distintas. A este grupo pertenecen el beriberi naval, el de las tropas de la India, el del Brasil y de Sudamérica, y la hidropesía epidémica de Calcuta. Estas formas de beriberi, aunque más o menos parecidas clínicamente al beriberi de Oriente, no son como éste, según ha demostrado Braddon, producidas por el arroz. Según las observaciones de este último autor, el beriberi oriental sólo se desarrolla en los individuos que comen arroz decorticado, no siendo por tanto, como se ha demostrado luego, el arroz *per se* el productor de la enfermedad, sino su separación, por el *polissage*, de una substancia —probablemente del grupo de la piramidina—contenida en las capas del subpericarpio. Funk incluyó esta substancia en el grupo de las «vitaminas,» y según su clasificación, el beriberi, la polineuritis de los pájaros, la hidropesía epidémica, el beriberi naval, el escorbuto ordinario, el experimental y el infantil, pertenecen a las enfermedades por «carencia,» a las que deben añadirse el retraso del crecimiento y posiblemente el raquitismo. La vitamina o factor accesorio correspondiente al beriberi se llama «soluble en agua, B.»

Una carencia suficiente de vitaminas en un régimen no necesariamente de arroz puede producir, por tanto, una serie de síntomas análogos: neuritis periférica múltiple, edema, etc., y en el beriberi de la península malaya y del Extremo Oriente su dependencia del uso de arroz muy decorticado parece estar ya bien demostrada. En todos los puntos en que existía la enfermedad en pleno desarrollo ha bastado un simple cambio de régimen, sustituyendo el arroz decorticado por el arroz sin pulir, para detenerla inmediatamente, no apareciendo nunca cuando sólo se emplea esta última forma de arroz. Sin embargo, aun cuando el beriberi clásico sea, por tanto, una enfermedad por carencia, existen también algunas formas de neuritis periférica, además de las resultantes de causas tan conocidas como el alcohol, el arsénico, etc.; no dependen de una deficiencia alimenticia y pueden ser de origen infeccioso. Estos casos se han observado en la India, Sudamérica y Mesopotamia (Balfour).

Anatomía patológica.—Las lesiones patológicas que se encuentran en enfermos muertos de beriberi varían según la forma de la enfermedad: «húmeda» o «seca.» En la primera, en la que se produce un edema considerable, se encuentra líquido en la cavidad pleural, en el pericardio y, más raras veces, en la cavidad peritoneal. Los tejidos subcutáneos de las piernas y la espalda son también blandos y laxos por el líquido que los infiltra. Los pulmones suelen estar edematosos en sus bases y pueden encontrarse congestionados. Respecto al corazón, en los casos agudos su lado derecho está muy dilatado, y ambas cavidades, sobre todo la aurícula, están llenas de sangre obscura, en parte coagulada y en parte semiflúida; este éstasis se extiende por las grandes venas del tórax y cuello. En algunos casos el lado izquierdo está también ligeramente dilatado; y en los casos crónicos puede añadirse algo de hipertrofia a la dilatación. El miocardio presenta signos de degeneración adiposa y acostumbra a ser friable. Las demás vísceras—hígado, bazo y riñones—ofrecen las lesiones asociadas ordinariamente con la congestión venosa crónica, que es muy variable según los casos. La mucosa del estómago y duodeno es hiperémica, presentando a menudo pequeñas hemorragias.

En los casos secos o atróficos el cerebro y otras vísceras no ofrecen lesiones macroscópicas importantes, mientras que es muy aparente la atrofia muscular. Faltan los derrames serosos; y el corazón no presenta la congestión extrema que existe en las formas agudas. Las lesiones macroscópicas de los nervios han sido estudiadas principalmente por Wright; el núcleo bulbar del vago parece estar alterado, y las células de los ganglios raquídeos y del asta anterior de la medula, también degeneradas. Los nervios periféricos, aunque macroscópicamente normales, examinados al microscopio muestran lesiones degenerativas características, muy análogas a las de la neuritis alcohólica y otras formas de neuritis periféricas, siendo los nervios más frecuentemente afectados el neumogástrico y los de las piernas. Las lesiones pueden presentar distintos grados, desapareciendo por completo en los casos avanzados la vaina de mielina y el cilindroeje. Los nervios sensitivos y vasomotores son también atacados y las lesiones de estos últimos serían la causa más importante del edema, que luego se acentúa por el desfallecimiento del corazón.

Las fibras musculares, sobre todo en la forma atrófica «seca,» están muy atrofiadas, perdiendo su estriación y tomando finalmente un aspecto coloide.

Las lesiones del beriberi son producidas, por tanto, por la degeneración nerviosa, siendo producidos los síntomas cardíacos por la participación especial de sus nervios; la parálisis de las piernas por las lesiones del ciático y de sus ramas, y el edema por las de los vasomotores.

Sintomatología.—Clínicamente, el be-

riberi se ha dividido en «beriberi húmedo» (beriberi con edema), «beriberi seco» (beriberi con atrofia y ausencia de edema) y «formas mixtas;» pero como éstos no son más que distintos períodos o fases de la misma enfermedad, actualmente ésta acostumbra a estudiarse en sus diferentes tipos. Por otra parte, éstos se funden también gradualmente unos en otros, no siendo posible, en muchos casos, diferenciarlos distintamente. Nosotros adoptamos la siguiente clasificación:

1. Formas larvadas o rudimentarias.
2. Formas ordinarias—*a)* graves; *b)* ligeras.
3. Formas agudas malignas.

1. **Formas larvadas.**—Son relativamente frecuentes y a menudo suelen pasar inadvertidas, ya que el enfermo acostumbra a no sufrir o en todo caso muy ligeramente. De ordinario gran número de casos son enviados al hospital, aquí en Inglaterra, procedentes de vapores que navegan por Oriente; algunos de estos casos son típicos de beriberi, mientras que en otros sólo existe un poco de debilidad y entorpecimiento o dolores en los miembros, estando aumentado a menudo el reflejo rotuliano. Sin embargo, si se observan cuidadosamente, el reflejo rotuliano disminuye, acabando por desaparecer, manifestándose luego síntomas evidentes de parálisis. La explicación es sencilla: la enfermedad está en sus comienzos y la irritación de los nervios precede a las lesiones degenerativas que se encuentran luego y es la causa del aumento de los reflejos. La enfermedad puede seguir entonces dos caminos distintos: o el enfermo persiste en su régimen deficiente en vitaminas y llega a producirse un verdadero ataque; o, sometiéndolo a un régimen apropiado, se restablece pronto. Esto se demuestra experimentalmente en la polineuritis de las aves: en los palomos alimentados con arroz decorticado pronto se manifiestan los síntomas, curando, por el contrario, rápidamente así que se les dan vitaminas. Si éstas vuelven a retirarse del régimen, los palomos se agravan progresivamente y acaban por morir.

2. **Formas ordinarias.** *a)* GRAVES. — El comienzo de la enfermedad es de ordinario insidioso, quejándose el enfermo, durante cierto tiempo y antes de que se produzca el ataque, de los síntomas premonitorios: sensación de fatiga, disnea ligera, trastornos digestivos, entorpecimiento en los pies. En otros casos la parálisis se manifiesta súbitamente: el enfermo continuaba trabajando, aun sintiéndose mal, hasta que un día se encontró hinchado y no pudo mover sus miembros. Por el examen causal de estos casos se reconoce que la respiración es penosa y existe edema, a veces sólo en las piernas y en el sacro, o por el contrario tan extenso que todo el cuerpo aparece repleto de líquido; generalmente falta el reflejo rotuliano. Subjetivamente el enfermo puede sentir una ligera dificultad respiratoria, malestar epigástrico, contracturas en las pantorrillas, sensaciones candentes y de hormigueo en los pies y piernas, y por lo común también zonas de embotamiento en distintas partes de las piernas. Si se examinan en detalle los distintos sistemas orgánicos, con frecuencia se hallan otros datos interesantes.

Tubo digestivo.—La lengua no presenta ninguna lesión importante, pero se ha descrito una congestión de las fauces. De ordinario falta el apetito, y si el enfermo come mucho aumenta el malestar epigástrico y cardíaco; pueden manifestarse también los síntomas dispépticos que se observan corrientemente en los catarros gástricos. El vómito, cuando existe, es un síntoma muy grave, ya que indica la participación de las ramas del neumogástrico que enervan el estómago; los casos en que el vómito es frecuente invariablemente terminan por la muerte. A menudo hay estreñimiento; y en otros casos las deposiciones son casi normales.

Aparato circulatorio.—Palpitaciones, dolor precordial y disnea cardíaca aparecen en grado variable; el latido del corazón es difuso, y por la percusión se encuentra muy dilatado hacia la derecha. Por la auscultación se oye de ordinario un soplo sistólico en el foco mitral; el segundo ruído está duplicado en la base, y los silencios—pequeño y largo—entre los dos ruídos vienen a ser casi de la misma duración, produciendo lo que se ha llamado equidistancia de los ruídos, característica del corazón del beriberi. Existe taquicardia y el ritmo acostumbra a ser regular; el pulso se caracteriza por su rapidez y baja tensión. Con un corazón en este estado, sobre todo si el enfermo intenta moverse, o tiene que hacer algún ejercicio, puede producirse fácilmente un desfallecimiento súbito.

Aparato respiratorio.—Existe matidez en la base de los pulmones, por detrás, en los casos en que se produce un derrame pleural, que debe vigilarse para evitar que se haga excesivo. En la mayor parte de la zona pulmonar se pueden oir estertores crepitantes y secos, que aumentan al acentuarse el edema y la congestión.

Aparato urinario.—Cuando la hidropesía es considerable, la secreción de la orina —de color obscuro—está muy disminuída. Aun entonces, sin embargo, acostumbra a faltar la albúmina, cuya presencia coincide de ordinario con una enfermedad de los riñones. Al empezar a ceder la hidropesía bajo la acción de los diuréticos y otros tratamientos, aumenta rápidamente la cantidad de orina, que puede ser excesiva durante cierto tiempo. La urea y los cloruros comúnmente están disminuídos.

Sistema hemopoyético. — La sangre no presenta cambio alguno o, en todo caso, es mínimo. Los hematíes, leucocitos y hemoglobina presentan sus valores normales o con diferencias muy ligeras. Si existe anemia o una alteración notable de la cantidad de hematíes, son producidas por enfermedades coincidentes como el paludismo, la anquilostomiasis, etc. Por el contrario, la fórmula leucocitaria es normal.

Piel.—El síntoma más importante es el edema, que empieza en los miembros inferiores, por encima de los tobillos y a lo largo de la tibia, extendiéndose luego a los pies y gradualmente por encima, comprendiendo el tronco, los brazos y la cara. Puede ser excesivo, dando al enfermo un aspecto característico, hinchado. Cuando no es tan intenso, los puntos en donde mejor se reconoce son la tibia, el sacro y el esternón. Es consistente, y no se deprime tan fácilmente como el de las enfermedades renales o cardíacas ordinarias; ni tampoco, como en éstas, se extiende tanto por los genitales. Luego que empieza a reabsorberse, puede desaparecer muy rápidamente, quedando la piel arrugada y descamándose de ordinario sus capas más externas; entonces empieza tal vez a manifestarse la atrofia de los músculos.

Sistema nervioso.—Los centros nerviosos superiores quedan indemnes, manteniéndose también activas hasta el final las facultades psíquicas y las percepciones sensoriales: vista, oído, gusto y olfato. Faltan asimismo las lesiones tróficas. Los trastornos sensitivos que se producen en los miembros y en las demás regiones del cuerpo son anestesia, hiperestesia y parestesia. La primera varía mucho en su distribución: puede estar limitada a la cara anterior de las piernas, mientras que en otros casos existen zonas de anestesia en los brazos, pecho y abdomen; una zona anular alrededor de la boca ha sido observada por los japoneses. A veces existe hiperestesia cutánea, pero es muy rara, produciéndose siempre, por el contrario, en los músculos afectos, siendo entonces un síntoma muy grave. Si se estimula comprimiendo firmemente sobre estos músculos—en los de la pantorrilla, por ejemplo, —el enfermo grita. Las sensaciones candentes, las agujetas, la comezón y el hormigueo son las formas más corrientes de parestesia.

Funciones motoras.—La intensidad de la paresia y de la parálisis depende de cuáles sean los nervios especialmente afectados. El tibial anterior y el peroneo son con frecuencia los primeros atacados, manifestándose la parálisis en los músculos que inervan; las contracturas pueden ser molestas antes de hacerse intensas. Luego, a medida que las lesiones se extienden a otros nervios, se va generalizando la parálisis: después de las piernas se interesan los brazos y hasta, a veces, los músculos del tronco—éstos sólo en casos muy raros. Si los intercostales y el diafragma quedan también paralizados, puede producirse la muerte por insuficiencia respiratoria. La pérdida súbita de la voz indica la participación de los nervios laríngeos. En los primeros períodos de la enfermedad el reflejo rotuliano puede estar exagerado, aboliéndose luego por completo. Los reflejos superficiales, en unos casos se conservan y en otros desaparecen pronto. Los músculos se adelgazan rápidamente y en las formas atróficas pueden llegar a hacerse casi invisibles; entonces los movimientos son ya imposibles, y el enfermo se ve obligado a permanecer en cama. Existe la reacción de degeneración y a menudo también el enfermo arrastra los pies; la marcha por lo común es característica: como los dedos del pie rozan sobre el suelo, el enfermo para evitarlo levanta aquél.

Temperatura.—Permanece normal; y si se eleva, es a causa del paludismo o cualquier otra complicación.

b) FORMAS LIGERAS. — En ellas sus distintos síntomas son mucho menos intensos que los descritos anteriormente. Aunque el corazón está excitable, sobre todo después del ejercicio, no está dilatado ni hay tampoco disnea. El edema suele también ser ligero, a veces limitado sólo a la cara anterior de la tibia, y la parálisis es a veces insignificante e insuficiente para impedir que el enfermo se valga de sus miembros y pueda andar. Generalmente falta el reflejo

rotuliano, y si se examina la potencia muscular se ve que está bastante disminuída.

3. **Formas agudas malignas.**—A esta forma mortal se le ha llamado también «fulminante.» Se desarrollan súbitamente la disnea, la opresión cardíaca, la taquicardia y todos los síntomas de insuficiencia cardíaca rápida. El enfermo se halla anhelante, cianótico, con sus venas cervicales llenas de sangre y al cabo de pocos días está ya *in extremis* y muere rápidamente. Tal proceso se explica porque las lesiones afectan particularmente a los neumogástricos, que a veces quedan destruídos por completo.

Diagnóstico.—Los trastornos cardíacos, el edema y la abolición del reflejo rotuliano son los tres principales síntomas en que puede fundarse el diagnóstico del beriberi. Las demás formas de neuritis periférica presentan otros síntomas especiales que sirven para diferenciarlas—por ejemplo, el temblor de la lengua en la alcohólica, la diarrea y la pigmentación en la arsenical, la línea azul de las encías y el cólico en la saturnina, y el estado de la garganta en la diftérica. El beriberi debe distinguirse, además, de todas las otras enfermedades en que también existe edema: en la nefritis la orina contiene albúmina y cilindros, y falta la neuritis, mientras que en las cardiopatías se reconocen los soplos característicos y falta también la neuritis. En los casos con signos de neuritis, falta del reflejo rotuliano y dolor al comprimir las pantorrillas, si hay además albuminuria, el diagnóstico puede ser difícil. En los enfermos del corazón y de los riñones puede también desarrollarse luego el beriberi, no siendo entonces fácil un diagnóstico exacto. En conjunto, sin embargo, si se examina detalladamente el caso, no suele ser difícil poder afirmar si es o no de beriberi.

Pronóstico.—Depende sobre todo de si el enfermo es tratado o no en el hospital; si se le deja suelto y no se le vigila, la muerte se produce muy fácilmente. Por el contrario, los casos admitidos en el Albert Dock Hospital de Londres, si sobreviven a los tres primeros días, casi siempre curan. Los casos agudos fulminantes y aquellos en que el vómito es un síntoma prominente, mueren, sea cual sea el tratamiento. La pérdida de la voz, que indica la parálisis de los músculos laríngeos, es también un síntoma grave.

Tratamiento.—Profilácticamente el arroz decorticado no debe constituir nunca el único alimento; en teoría esta parece ser una regla simple, pero en la práctica no lo es, porque muchos indígenas rechazan el arroz no decorticado y no quieren comerlo. Sin duda alguna, las generaciones futuras serán ya educadas en este sentido, pero en la actualidad es necesario añadir substancias ricas en vitaminas al arroz decorticado o a otros regímenes deficientes. Para ello Coóper recomienda la yema de huevo, el músculo cardíaco, el hígado, las nueces, la cebada y las lentejas, y según este autor el corazón y el hígado contendrían gran cantidad de substancia antineurítica. Se han recomendado también los extractos de corteza de arroz, de levadura (dos onzas al día), de habas (katjangidjo) y «Marmite,» en una dosis, dos veces al día, como alternante de la levadura seca.

Después de producida ya la enfermedad, el enfermo deberá guardar cama; y si está grave se evitará que se siente o se mueva súbitamente. Este reposo absoluto en cama, junto con el cambio de régimen, a menudo es todo lo que debe hacerse. Si la disnea y los trastornos cardíacos están acentuados y se presenta dilatación del corazón derecho, debe practicarse una sangría. El nitrito de amilo puede servir también para aliviar la opresión, y cuando hayan remitido los síntomas urgentes, puede darse digital en pequeñas dosis. Un régimen seco es necesario en los casos de edema, y a él se añaden corteza de arroz, levadura o katjangidjo. Luego, en habiendo desaparecido el período agudo, deben tratarse la parálisis y la atrofia de los músculos, preferentemente por el masaje y la electricidad, y cuando el corazón vuelve a la normalidad, puede permitirse al enfermo que se levante, vigilándolo cuidadosamente hasta que hayan desaparecido todos los síntomas de parálisis. Siempre debe advertirse al enfermo que cambie su régimen alimenticio, ya que con el primitivo volvería a producirse el ataque.

G. C. Low.

BICROMATO POTÁSICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase Venenos y Envenenamiento.

BIER (TRATAMIENTO DE) (*Sin.* Hiperemia pasiva artificial).—Método que produce congestión pasiva por medios mecánicos, imitando así la hiperemia y la exudación serosas que resultan de la inflamación. Se aplica especialmente a las afecciones de los miembros, pero puede emplearse también para combatir distintas lesiones inflamatorias en otras regiones. En el tratamiento de la celulitis, artritis (purulenta, reumática o tuberculosa), panadizos y otras afecciones inflamatorias de los miembros, se pone una banda ancha y suave de goma alrededor del miembro afectado, del lado proximal de la lesión, bastante prieta para que produzca rubicundez y entumecimiento por debajo, pero bastante floja para que no se produzca cianosis ni dolor, ni se impida la transmisión del pulso arterial. Al principio se suelen dejar la banda aplicada por un corto período de tiempo (de media a una hora) hasta comprobar la intensidad de las molestias y el efecto resultante; pero, tomando las precauciones necesarias, puede dejarse aplicada durante la mayor parte de las veinticuatro horas. Es preferible la renovación del tratamiento en intervalos cortos a una aplicación larga. Para el tratamiento de procesos inflamatorios del tronco, cabeza o cuello se han ideado ventosas especiales. El método es análogo, en principio, al de la solución salina de Wright, con la cual puede combinarse.

Federico Langmead.

BILHARZIASIS.—Véase Esquistosomiasis.

BILIS (ATAQUES DE).—La expresión «ataque de bilis,» de un significado más bien popular que científico, corresponde a un grupo de síntomas bastante definido. El enfermo está como apagado, lánguido, irritable y frecuentemente deprimido; hay gran repugnancia para los alimentos, generalmente acompañada de sed, náuseas, dolor de cabeza y, en los casos graves, vómitos, al principio de alimentos; más adelante los vómitos pueden consistir principalmente en bilis y moco. Algunas veces al vomitar se alivian rápidamente las molestias, pero no siempre sucede así. La lengua está saburrosa, y huele mal el aliento. De ordinario existe estreñimiento, pero éste suele estar sustituído o ir seguido de diarrea. Se observa a menudo un tinte ictérico en la conjuntiva, y la orina es escasa, muy pigmentada y cargada de uratos. Este trastorno es frecuente en los niños y en individuos artríticos. Muchas veces reconoce por causa un error dietético conocido, como una comida indigesta o una comida demasiado abundante o demasiado fuerte, o tal vez un exceso alcohólico; en estos casos la expresión «ataque de bilis» es prácticamente sinónima de «dispepsia aguda.» Algunos individuos presentan una idiosincrasia para ciertas clases de alimentos, y sufren un ataque si quebrantan determinadas reglas dietéticas que sólo rigen para ellos. En otros casos se trataría de un proceso de acumulación; no se recuerda ningún exceso dietético; y sin embargo, eliminando una determinada clase de alimento, se llega a impedir la repetición de los ataques, o a disminuir su frecuencia.

Los ataques pueden ser también debidos a defectos de acomodación o de refracción no corregidos. Frecuentemente serían producidos por astigmatismos ligerísimos e insospechados.

En ciertos casos intervienen también trastornos psíquicos; en algunas personas cualquier excitación anormal provoca un ataque. Existe además una relación estrecha entre los ataques de bilis y la jaqueca: no sólo el ataque de bilis forma parte del cuadro clínico de la jaqueca, sino que, en ciertos individuos, estos ataques, observados durante la infancia, son sustituídos en la pubertad por la jaqueca. Con frecuencia es imposible diferenciar estos ataques y los vómitos cíclicos, aun cuando éstos no guardan relación alguna con la alimentación y el grado de toxemia puede ser mucho más profundo (véase Vómitos cíclicos).

Debe recordarse también que la apendicitis crónica y subaguda suele manifestarse clínicamente en forma de «ataques biliares.»

Tratamiento.—No puede señalarse ningún método preciso que permita evitar el ataque; y en cada caso debe procurarse reconocer su verdadera causa. Se regularán la alimentación y los hábitos del paciente, se asegurará la evacuación diaria de los intestinos y se corregirá cualquier defecto de refracción o acomodación. Muchas veces la administración regular de álcalis después de las comidas disminuirá la frecuencia de los ataques. En los individuos artríticos una píldora laxante después de las comidas y un laxante salino por las mañanas constituyen una medida preventiva eficaz. Para combatir el ataque, el enfermo debe permanecer en la cama, sin tomar alimento alguno; el medicamento más eficaz es el calomel u otro purgante mercurial, seguido de laxantes salinos. Al volver el apetito, se dará alimento, pero al principio en ligera cantidad; de ordinario son mejor tolerados los alimentos sólidos que la leche. Deben evitarse las grasas, excepto en forma de mantequilla, hasta que esté bien establecida la convalecencia.

Federico Langmead.

BISMUTO (COMIDA DE).—Véase RAYOS X (USOS DIAGNÓSTICOS DE LOS).

BLEFARITIS.—Véase PÁRPADOS (AFECCIONES DE LOS).

BLEFAROSPASMO.—Véase PÁRPADOS (AFECCIONES DE LOS).

BLENORRAGIA.—Infección del tramo génito-urinario, debida a la invasión de un microorganismo específico, el gonococo. La infección puede propagarse por continuidad a los anejos del aparato génito-urinario, tales como la próstata, vesículas seminales y epidídimo en el hombre, y el útero, trompas de Falopio y ovarios en la mujer. También se propaga con frecuencia a otras partes del cuerpo: *a)* a una articulación infectada, o *b)* a través de la corriente sanguínea. Generalmente sucede que la infección gonocócica es en un principio de tipo purulento, y tiende a ir seguida de la formación de tejido conjuntivo, lo cual trastorna o impide las funciones de la parte afectada.

Etiología.—La infección casi siempre proviene de relaciones sexuales, pero puede (rara vez en el hombre, más a menudo en mujeres y con mucha mayor frecuencia en niñas) ser debida al contacto de objetos infectados, como asientos de retretes, paños higiénicos, toallas, etc.

En los casos de relaciones sexuales del hombre con una mujer infectada, sobreviene la blenorragia sólo en una reducida proporción de casos (probablemente no más del 3 a 4 por 100); la gran frecuencia de exposición al contagio es lo que explica la difusión de esta enfermedad. En la mujer es mucho más fácil que siga al coito infectante, debido a la implantación del virus en un lugar protegido.

Anatomía patológica.—El agente productor descubierto por Néisser es un diplococo, cuyos dos elementos tienen forma de riñón o grano de café, con sus caras cóncavas o planas una contra otra (lámina 4, fig. 5). Su tamaño es aproximadamente 1 μ, o algo inferior al del estafilococo ordinario. En las preparaciones de secreción blenorrágica se presentan de un modo muy característico dentro de los leucocitos, en los que se hallan en número mayor o menor: la mayor parte de leucocitos de la secreción blenorrágica no contienen ningún gonococo; algunos, pocos pares; y los menos se encuentran llenos de microorganismos, y entonces la célula aparece como si se hubiese espolvoreado con perdigones (fig. 9). Para el diagnóstico las preparaciones deben teñirse por el método de Gram, pues el gonococo se distingue de otros organismos morfológicamente parecidos, por no retener el colorante violeta aplicado en primer término, mientras que son teñidos por el pardo o rojo del colorante de contraste del método de Gram. El gonococo, sin embargo, no puede ser distinguido, morfológicamente ni por coloración, de dos microorganismos, el *Micrococcus catarrhalis* y el meningococo. Aparte el hecho de que ni uno ni otro residen en el aparato génito-urinario, el *M. catarrhalis* puede distinguirse del gonococo por su facilidad de crecimiento en los medios de cultivo ordinarios, mientras que el gonococo requiere un medio en que existan los componentes de la sangre sin haber sido sometidos a la acción del calor. Un detalle de importancia práctica es la escasa vitalidad del gonococo, que no puede resistir la completa desecación, la exposición a una temperatura de 40° durante seis horas o la aplicación de antisépticos relativamente débiles.

Cuando se implanta en una mucosa apropiada, tal como la de la uretra o cuello uterino, el gonococo rápidamente encuentra camino hacia los tejidos profundos, invadiendo las glándulas que se abren en la mucosa. Su toxina es irritante y erosiva; y la invasión va rápidamente seguida de abundante descamación epitelial, que deja grandes áreas de tejido submucoso denudado; de exudación serosa y leucocitos que constituye la secreción purulenta, manifestación típica de la enfermedad; y de infiltración de los tejidos profundos por células redondas que pueden formar tejido cicatricial dando lugar a la estrechez del conducto infectado.

La infección tiende a propagarse a lo largo de las mucosas y de los conductos que desembocan en ellas, dando lugar a inflamaciones de órganos alejados del foco primitivo, como el conducto deferente y epidídimo en el hombre, y el útero, trompa de Falopio o peritoneo pélvico en la mujer. La invasión de estos órganos va seguida de una reacción inflamatoria semejante a la que se origina en la mucosa primitivamente afectada. Como consecuencia, la desaparición del tejido conjuntivo alrededor del conducto determina la perturbación de la función que le está encomendada; de la epididimitis doble y de la salpingitis doble resulta la esterilidad en el hombre y mujer respectivamente. El material inflamatorio comprendido en una trompa infectada llega en algunos casos a ser suficientemente abundante para dar lugar a un amplio quiste inflamatorio (pio-salpinx), con riesgo de romperse en la cavidad abdominal. En el hombre la epididimitis acaso no se declara durante varios meses, y luego se manifiesta a consecuencia de cualquier esfuerzo o traumatismo ligero.

La formación de pus en el epidídimo rara vez es tan grande que llegue a abrirse en la superficie exterior; el tejido inflamatorio es absorbido gradualmente, y los sitios donde existía la inflamación más intensa—notablemente la cola del epidídimo—son ocupados por uno o más nódulos de tejido cicatricial que pueden ser descubiertos por palpación, incluso mucho tiempo después del ataque. La gran dificultad del tratamiento de la blenorragia es debida a la invasión de numerosos folículos que se abren en la superficie de la mucosa en el aparato génito-urinario. Muchos de éstos se convierten en quistes inflamatorios con el material infectado retenido, sin que le alcancen los antisépticos aplicados en la superficie. La invasión de los folículos da ocasión a que el gonococo inflame la profundidad del tejido cavernoso, y el tejido conjuntivo resultante a menudo produce torsión o estrechez del conducto uretral. Tiempo después, cuando la mucosa prácticamente está curada, continúa a veces siendo expulsado a intervalos en la superficie el contenido de los folículos infectados, y dan lugar a nuevas expulsiones de secreción inflamatoria. A veces el material infectado sale de los límites de la glándula formándose un absceso en los tejidos circundantes. Así se ve en los abscesos periuretrales, abscesos próstaticos y cowperitis en el hombre y bartolinitis en la mujer.

Es probable que el gonococo invada el torrente circulatorio en la mayor parte de las blenorragias, pero sólo en una minoría—2 ó 3 por 100—halla medio apropiado en otros tejidos, como articulaciones, vainas tendinosas, bolsas serosas, el iris y el endocardio, siendo los primeros los más frecuentemente afectados, y muy rara vez el último. La invasión de estos órganos va seguida de profusa exudación de células polinucleares y suero, y—hecho de gran importancia para el tratamiento—de neoformación de tejido conjuntivo dentro y alrededor de la parte afectada, que tiende luego a la formación de adherencias.

Sintomatología en el hombre.—Tanto los síntomas como las complicaciones son algo distintos en ambos sexos a causa de las diferencias anatómicas. En el hombre, en la forma ordinaria subsiguiente al período de incubación—que comúnmente es de unos tres días (pudiendo ser de ocho, diez y muy rara vez hasta de 40 días),—hay ligero prurito o irritación en el meato, que presenta un color rojo superior al normal y sus labios pegados uno a otro por una ligera

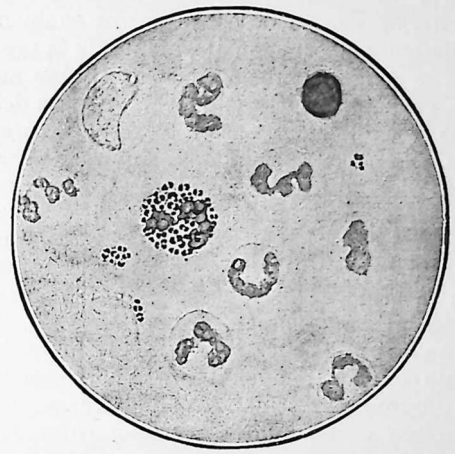


Fig. 9.—Pus en la blenorragia aguda. × 1,000
(Leedham-Green)

secreción mucosa; el examen de ésta muestra la presencia de células epiteliales cubiertas de gonococos y escasos leucocitos. Este es el período de la enfermedad en que es menester que empiece el tratamiento; si el paciente se presentara entonces al médico, y éste le prescribiera remedios adecuados inmediatamente, la gonococia sería una enfermedad relativamente fácil de tratar y el ejército de portadores de gonococos se disolvería fácilmente. Pero la mayoría de los enfermos o se resisten a creer que hayan contraído blenorragia, o vacilan en declararse al médico por temor al estigma social resultante de haber contraído una enfermedad venérea. Aguardan unos días más hasta que el aumento de síntomas les convence, y para entonces la inestimable oportunidad de hacer abortar la enfermedad ha pasado.

En los dos días que siguen a la invasión los síntomas aumentan rápidamente; la secreción se hace cremosa, abundante y aun sanguinolenta; existe generalmente considerable quemazón y dolor a la micción y son frecuentes por la noche especialmente erecciones dolorosas o encordamiento en

que el pene rígido está dirigido hacia arriba formando curva. En gran proporción de casos la uretra posterior es invadida en la segunda o tercera semana y el progreso de la enfermedad hacia atrás se señala por el gran aumento de los síntomas dolorosos, la frecuencia de las micciones, estangurria y quizá la salida de algunas gotas de sangre al final de la micción. Sería un error, sin embargo, suponer que sin estos síntomas no existe uretritis posterior, ya que en la mayoría de casos la infección de la uretra posterior sólo se descubre por el examen objetivo. La secreción purulenta de la uretra se conoce también en la orina, que en los primeros períodos es turbia a causa del pus recogido en su paso a través de la uretra. Más tarde, cuando la supuración ha decrecido tanto que no puede ser exprimida por el meato, suele aparecer en la orina en forma de filamentos. Por lo mismo es un medio de gran valor diagnóstico el examen de la orina en la gonococia, como se dirá luego más minuciosamente.

En los casos no tratados la secreción purulenta continúa siendo un síntoma prominente durante seis semanas o más, antes que empiece a disminuir. La mayor parte de los casos son tratados con anterioridad; y generalmente al final de la 2.ª o 3.ª semana toda molestia ha desaparecido y la secreción es insignificante. En condiciones favorables los pacientes pueden quedar libres de todos los síntomas en unas seis semanas próximamente, pero en muchos permanecen focos de infección que prolongan la dolencia durante meses y aun años. En éstos la secreción («gota militar») se manifiesta por una ligera gota grisácea al despertar de mañana o por estar pegados los labios del meato, o simplemente por grumos purulentos o filamentos en la orina. En algunos casos sólo la próstata queda infectada; y la única manifestación de la enfermedad es la presencia de pus en la secreción prostática. A menudo en tales condiciones, a causa de la infección de la próstata, el paciente se queja de peso vago o dolor en el periné y de varios síntomas neurasténicos. No se sabe en qué proporción de casos crónicos de uretritis, originada por blenorragia, el gonococo persiste en la uretra. La mayoría de las veces se produce relativamente pronto una infección secundaria por otros microorganismos: estafilococo, estreptococo y diftérico, y son éstos los que se hallan en casi todos los enfermos crónicos. Indudablemente puede haber ejemplos de persistencia del gonococo durante años, pero son una minoría, y lo corriente es no hallar huella del gonococo a pesar de más cuidadosa investigación microscópica, cultural o serológica. El gonococo es, por otra parte, manifiestamente difícil de cultivar cuando procede de secreciones que contienen diversos microorganismos; y las consecuencias de transmitir la infección a otros son tan serias, que en la práctica es lo más seguro considerar al paciente como enfermo de blenorragia, incluso cuando todos los síntomas de uretritis han desaparecido.

Complicaciones locales en el hombre.—La **balanitis,** por irritación procedente de las secreciones inflamatorias, es muy común, especialmente cuando existe un prepucio largo.

La **infiltración periuretral** en algún grado ocurre tan a menudo, que puede considerarse como uno de los signos habituales de la enfermedad, pero con frecuencia no es fácilmente perceptible por palpación. En ciertos pacientes se forma una tumoración globular en algún punto del conducto uretral, la cual llega a alcanzar a veces el tamaño de un guisante, una judía y aun de una mandarina. El absceso puede abrirse hacia fuera o requerir su incisión; casi siempre el tamaño se reduce al de un grano de mijo y puede ser reconocido por palpación sobre una sonda muchos meses después del ataque. Estas infiltraciones propenden a ir seguidas de estrechez a no tener buen cuidado de dilatar completamente el conducto antes de dar de alta al enfermo. En muchísimos casos queda dentro del folículo un pequeño residuo de infección, siendo la causa de que persista la dolencia o de recaídas. En éstas suelen desaparecer todos los síntomas durante semanas y meses, para reaparecer luego con una secreción purulenta, que termina su período en pocos días por haber descargado el folículo en la superficie su contenido y haberse cerrado de nuevo.

La **cowperitis** es una complicación relativamente rara. Se la diagnostica frecuentemente por prostatitis a causa de acompañarse de dolor en la región anal, dolor en la defecación, estangurria y hasta retención de orina. Distínguese fácilmente de la prostatitis palpando la zona, agudamente sensible e hinchada, mediante la introducción de un dedo dentro del orificio anal y aplicando el pulgar junto al borde. Ordinariamente el absceso se abre fuera espontáneamente; y cuando no, se le incinde. Rara vez revienta en la uretra membranosa.

La **prostatitis,** más o menos grave, es tan común en la blenorragia, que se la debe considerar como parte de la enfermedad corriente; pero este es el tipo que sólo puede descubrirse por la exploración que detallamos más adelante. En una pequeña proporción de casos se forma un absceso y da lugar a dolor intenso en la región perineal, dolor en la defecación, frecuencia de micción, estangurria y a menudo, hacia el cuarto día, retención de orina.

La exploración rectal revela una próstata sumamente sensible e hinchada. Se obtiene un alivio al reventar el absceso en la uretra profunda alrededor del séptimo día, en que la secreción, que suele haber cesado casi, de repente se halla enormemente aumentada.

Los síntomas pueden repetirse después de una semana próximamente debido a la reproducción del absceso, si no ha sido practicado el masaje prostático para favorecer la descarga de pus dentro de la uretra. A veces los abscesos prostáticos se abren en el recto, siendo raro que lo hagan en lugares alejados de la próstata.

La **vesiculitis** no suele dar lugar a síntomas apreciables. En casos de artritis u otras manifestaciones metastásicas se encuentra con frecuencia la infección de una o ambas vesículas, y entonces la afectada es fácilmente palpable y dolorosa.

La **epididimitis** es una complicación relativamente común: uno de los testículos se halla afectado en un 17 por 100 de los casos; y ambos en 1 por 100 próximamente. Es una complicación muy evitable, por lo que no debe sobrevenir en más de 1 o 2 por 100 de los casos. Las causas etiológicas son ligeros traumatismos, como los que pueden resultar de no disminuir el ejercicio físico ni suspender debidamente el testículo, y de la irritación de la uretra por el uso inadecuado de medicamentos o instrumentos o por una presión excesiva en los lavados.

El ataque generalmente empieza con una brusca elevación de temperatura y paro o reducción de la secreción uretral. Hay a menudo dolor y sensibilidad en el anillo inguinal; y si es el derecho el testículo afectado, puede haber dolor en la fosa ilíaca, lo cual más de una vez ha conducido a la extirpación del apéndice. El epidídimo inflamado presenta una gran tumefacción y puede ser palpado como una almohadilla sensible al lado del testículo, que está también hinchado moderadamente. También se observa con frecuencia un hidrocele inflamatorio y los tejidos escrotales aparecen tumefactos y rojos. En poquísimos casos se forma un absceso y se abre al exterior. La fase aguda del ataque ordinariamente dura de 10 a 15 días, antes que los tejidos inflamados empiecen a dar signos claros de remisión, pudiendo quedar uno o más nódulos duros, particularmente en la cola del epidídimo, durante meses y años. (Véase también EPIDIDIMITIS.)

Diagnóstico en el hombre.—En la blenorragia aguda el diagnóstico es fácil, puesto que todo lo que hay que hacer es examinar al microscopio la secreción del meato y demostrar la presencia del gonococo. No es fácil determinar la extensión de la enfermedad dentro de la uretra a pesar de que el procedimiento de Thompson de separación de orina en dos vasos ayuda mucho a este objeto. El paciente echa una pequeña porción de la orina de la mañana en un vaso y el resto en otro. Si la primera muestra contiene pus, y la segunda no, se diagnostica uretritis anterior; si lo contienen ambas, uretritis anterior y posterior. La prueba no revela una uretritis posterior muy precoz, puesto que entonces no se ha formado suficiente secreción en la uretra para que sea forzada a pasar dentro de la vejiga y mezclarse con la orina, y a veces basta la primera orina para limpiar lo mismo la uretra posterior que la anterior. Un método más corto es lavar la uretra anterior antes de dejar orinar al enfermo. Si se halla algún elemento patológico, tiene que haber venido de la uretra de detrás de la barrera formada por el compresor uretral. En la práctica corriente, en vista del tiempo que cuesta lavar la uretra anterior separadamente, es más seguro y expeditivo tratar todos los casos agudos como si estuviese atacada toda la uretra, porque así puede hacerse abortar una uretritis posterior muy reciente.

En los casos crónicos, y cuando es necesario determinar si queda infección o no, la labor diagnóstica puede ser muy difícil y complicada, y el examen ha de prolongarse generalmente durante varias sesiones. Es necesario determinar, primero, si persiste o no el gonococo, y segundo, el lugar de los residuos. La marcha del reconocimiento es la siguiente:

1. Lavar la uretra anterior irrigando con una buena cánula de doble corriente hasta

que el líquido del lavado salga completamente claro. Este se examina al microscopio. El primero puede ser turbio, y por centrifugación muestra un sedimento o pus, en el que se encuentran microorganismos. Puede haber filamentos de diversos tipos: largos y pesados, los cuales se hunden rápidamente y contienen pus; o ligeros, en su mayor parte mucosos, con un poco de pus y epitelio, que indican un ligero trastorno, o partículas que, si son pocas, no tienen gran significación.

Los elementos patológicos de estas muestras indican una uretritis anterior; y la naturaleza de los microorganismos, su causa real.

2. Hágase orinar al enfermo en una serie de vasos hasta que el contenido de un vaso aparezca completamente claro y libre de filamentos. Si después el paciente tiene aún orina en la vejiga, déjese en ella; si no hay, irríguese toda la uretra con agua estéril o solución salina, dejando alguna cantidad en la vejiga.

La orina se examina en la forma indicada más arriba. Puede contener filamentos largos y pesados de secreción de la superficie, o también cortos en forma de vírgula, los cuales son grumos de secreción exprimidos de las bocas de los conductos prostáticos.

3. Examínese la próstata para determinar si uno o ambos lóbulos son anormalmente grandes, nodulares o de consistencia pastosa; hágase masaje prostático, con moderada presión, de la periferia a la línea media. Esta maniobra generalmente da lugar a la aparición de secreción prostática en el meato: ésta es recogida y examinada. El paciente vacía su vejiga en un vaso limpio; y si no se ha recogido una buena muestra en el meato, se centrifuga para obtener el sedimento. La secreción prostática normal es opalescente y contiene corpúsculos redondos de lecitina, cuerpos amiloideos que más bien parecen gránulos de almidón, epitelio y escasos leucocitos. La secreción patológica es mucho más turbia, se hunde pesadamente en el fondo del vaso de orina y contiene pus a menudo en grumos. Por último, se practica un examen detenido para encontrar los microorganismos.

4. Ordinariamente las vesículas seminales se exploran al mismo tiempo que la próstata, exprimiendo su contenido. Las vesículas normales son difíciles de palpar con un dedo enguantado, tanto que, cuando una vesícula puede encontrarse fácilmente, es muy sospechosa de enfermedad.

La exploración, llevada hasta aquí, no mostrará generalmente en qué puntos se halla la afección—uretra anterior, uretra posterior, próstata, vesículas o todas ellas. —La exploración ulterior determina la naturaleza de la enfermedad.

5. La mayor bujía de punta de bellota que quepa en el meato se introduce en el bulbo. Normalmente no se para después de pasar el cuello de la fosa navicular hasta que alcanza el ligamento triangular. Puede ser detenida por la infiltración o pasar con dificultad. La impresión de anormalidad se confirma porque el enfermo se queja de dolor en aquel punto y porque cuando el acodamiento de la bujía ha pasado la obstrucción, tropieza con ella al tirar hacia atrás.

6. Se introduce en la uretra una sonda recta metálica y se palpa sobre ella para descubrir los puntos de inflamaciones o engrosamientos anormales de la uretra.

7. Una sonda metálica curva, la más ancha que pueda pasar por la uretra anterior, se introduce suavemente en la vejiga. Si encuentra resistencia en la uretra posterior o sangra, indica la persistencia de la enfermedad.

8. Comúnmente se practica la uretroscopia en la uretra anterior, ya que la uretroscopia posterior es generalmente aplazada por la considerable molestia que causa al paciente. Las lesiones encontradas son: *a)* inflamación general subaguda; *b)* infiltraciones blandas o duras que deforman el contorno normal de la uretra; *c)* foliculitis; *d)* zonas granulosas o particularmente en la uretra posterior pólipos bien definidos.

9. La reacción de fijación del complemento con el gonococo, en manos expertas, a menudo da buenos resultados en casos antiguos. Si es positiva, induce a nuevas investigaciones del gonococo, que no ha sido descubierto en los exámenes detallados anteriormente; si es negativa, y no se halla el gonococo, ayuda a confirmar la impresión de que éste no es la causa de la persistencia de los síntomas.

10. *Después* de haber tomado una muestra de sangre para la reacción de la fijación del complemento, y cuando los trastornos locales, consecutivos a la exploración instrumental antes expuesta, han remitido, puede darse una gran dosis, o sea unos 150 millones de emulsión ordinaria o una dosis de la vacuna especial reactivante preparada por Genatosan, Ltd. La agudización de los síntomas uretrales subsiguiente a la inyección induce a pensar en la persistencia de infección gonocócica.

11. Conviene recoger siempre muestras de la secreción uretral el día siguiente a una exploración instrumental como la que hemos descrito y buscar el gonococo. Como estimulantes adicionales mencionaremos la inyección uretral de nitrato de plata (0,30-0,60 gramos por 30 c. c. de agua) o cloruro magnésico 1/500, y el uso de alcohol, picantes, especias y salsas. Después del uso de tales estimulantes pueden hallarse gonococos en la secreción que se produce.

12. El cultivo de las secreciones, llevado a cabo por el procedimiento mencionado, tiene valor, ya que se han descubierto gonococos en ocasiones en que habían pasado inadvertidos por el examen microscópico.

El diagnóstico de las distintas complicaciones locales no es difícil ordinariamente. La epididimitis puede ser debida a otros microorganismos como el tuberculoso y el *B. coli*. En la tuberculosis el proceso es más crónico, el epidídimo más nodular, habiendo mucha más tendencia a la formación de fístulas múltiples. La epididimitis debida al *B. coli* se distingue por la ausencia de uretritis aguda y por la presencia de cistitis causada por dicho microorganismo.

Síntomas de la blenorragia en la mujer.—En ésta la enfermedad es con frecuencia tan atenuada que puede pasar inadvertida por la paciente. Los principales sitios de la infección son la uretra, los conductos de las glándulas de Bartolino, la vulva y la vagina, y el cuello uterino, que es el más atacado en las mujeres. La uretritis aguda presenta los mismos síntomas que en el hombre—secreción uretral y escozor quemante en la micción.—El conducto es normal; y en la mayor parte de casos la infección desaparece rápidamente con el tratamiento, pero puede persistir en varios folículos y conductos, especialmente en el conducto de Skene que se abre junto al meato.

La **bartolinitis** ocurre con poca frecuencia. La infección queda a veces reducida al conducto, cuyo único síntoma es un orificio rojizo del cual puede exprimirse pus. En la mayor parte de los casos la glándula se abre hacia dentro con formación de un absceso. En los casos crónicos deben inspeccionarse cuidadosamente los conductos de las glándulas de Bartolino, ya que sin tratamiento la infección suele quedar allí largo tiempo después que ha sido combatida en otros lugares.

La **vulvo-vaginitis** gonorreica no es el tipo sobresaliente en adultas, pero es la forma principal en que ataca la enfermedad a las niñas contaminadas por agentes externos, como toallas y paños higiénicos. Hay abundante secreción con dolor y escozor de las partes; síntomas que decrecen en pocas semanas convirtiéndose en una inflamación crónica que puede persistir durante meses.

La **cervicitis** es la manifestación más común de la blenorragia en adultas y puede ser el punto de partida del contagio al cuerpo del útero, trompas, ovarios y peritoneo pélvico. Una secreción abundante rezuma del orificio uterino, que está ordinariamente rojizo y escoriado. La paciente tal vez no se queja de otra molestia que la debida a la secreción, o de malestar y dolor de estiramiento y sensación de peso en las regiones lumbar y pélvica. La leucorrea persiste durante meses, probablemente gracias a la profunda penetración del gonococo en las glándulas cervicales y a la dificultad de quitarlo. No es segura la proporción de casos en que se transmite la infección al cuerpo uterino; pero en muchos la intratabilidad de la infección puede ser debida a que el endometrio ha sido infectado, a pesar de que no haya habido marcado aumento de síntomas. En cierto número de casos la extensión ascendente de la enfermedad se manifiesta por un aumento de los síntomas pélvicos y generales, que retienen a la enferma en la cama por algunos días. En los estados de cronicidad hay constante dolor lumbar, peso en la pelvis y trastornos menstruales. El útero está aumentado de volumen, pastoso y distintamente sensible a la palpación. Debe notarse, en relación con los síntomas subjetivos, que su ausencia no indica la falta de infección. Los casos típicos son los que influyen en las descripciones de los libros, aunque muchas gonococias en la mujer no dan síntomas relativamente, o la enfermedad no es tan persistente en la mujer como podríamos pensar, juzgando por lo que ocurre en el hombre.

La **salpingitis,** debida a la extensión de la afección a una o ambas trompas de Falopio, da por resultado un aislamiento total o parcial de la trompa, siendo una de las causas más comunes de embarazo ectópico y de piosalpinx. Como extensión del proceso se produce en ocasiones la pelviperitonitis, pudiendo resultar por abrirse un piosalpinx o por expulsión del material infectado por la extremidad fimbriada de la trompa. Del

mismo modo se produce la ovaritis por la entrada del gonococo al través de un folículo de Graaf roto. Los síntomas son trastornos serios del estado general, dolor pélvico y aumento de volumen y sensibilidad de los órganos afectos.

Diagnóstico de la blenorragia en la mujer.—Se examina por turno cada una de las partes que puede ser fácilmente afectada, y al tomar muestras debe excluirse cuidadosamente el contagio por secreción, procedente de otras partes. La paciente no debe haber orinado. Después de desinfectar el vestíbulo y la vulva, se exprime la uretra contra la pared vaginal anterior y se toma una muestra. Al mismo tiempo la región próxima de alrededor del orificio se inspecciona cuidadosamente por si hay folículos infectados. Entonces se hace orinar y se examinan el pus y microorganismos; luego los orificios de las glándulas de Bartolino, exprimiendo las glándulas para ver si sale algo de pus. Pálpanse el útero, trompas y ovarios para observar su tamaño y sensibilidad, y se inspecciona el cuello mediante un espéculo de Fergusson. Se toman muestras de secreción vaginal; éstas generalmente contienen gran variedad de microorganismos, en los que es difícil descubrir el gonococo, pero el examen es útil para mostrar aproximadamente la cantidad de pus recogida por la secreción en la vagina. Conviene siempre hacer cultivos de las diversas secreciones, ya que éstos a veces son positivos, cuando no se han encontrado gonococos en las preparaciones microscópicas. Debe también recordarse que el gonococo es particularmente difícil de encontrar, incluso en casos en que hechos posteriores han probado que se trataba de una blenorragia; así pues, el no encontrar estos microorganismos en algún caso no permite anticipar seguridades de curación; se obtienen mejores resultados inmediatamente antes o después de la menstruación o después de la aplicación de glicerina o un irritante como el nitrato de plata en el conducto cervical.

Las **complicaciones comunes a ambos sexos** debidas a contaminación por objetos infectados son la oftalmia y la prostitis; de la primera se trata en el artículo CONJUNTIVITIS. La prostitis gonorreica es más frecuente en la mujer, dada la gran facilidad de infección. Va acompañada de secreción anal y tenesmo. En último término, las formaciones inflamatorias pueden conducir a una estenosis.

Las **complicaciones metastásicas** más importantes son las siguientes: artritis, bursitis, tenosinovitis e iritis, que tienen lugar en un 2 por 100 de los casos; la endo y pericarditis y pleuresía, que son muy raras, y la queratodermia. Debe recordarse que en casi todos los casos hay prostatitis o vesiculitis, o ambas.

La **artritis gonocócica** puede ser mono o poliarticular y atacar todas las articulaciones con la frecuencia aproximada del orden en que se citan: rodilla, tobillo, muñeca, tarso, dedos y codo; la artritis témporo-maxilar no es rara. La afección puede ser aguda desde el principio o empezar insidiosamente. En el primer caso la articulación afectada presenta todos los síntomas de una artritis.

A pesar de que en el estado agudo el líquido articular es purulento, no hay tendencia a la destrucción de la articulación como en la artritis séptica. Un hecho de gran importancia diagnóstica es que, a pesar de que la afección interesa a una serie de articulaciones una después de otra, la inflamación no abandona tan completamente una articulación como en la fiebre reumática. El estado agudo va comúnmente seguido de uno crónico en el cual las articulaciones afectadas se hallan distendidas por líquido, o muestran caracteres de una forma seca de artritis reumática. Aparte la limitación de movimientos debida al dolor, existe siempre el gran peligro de la anquilosis permanente a causa de las adherencias. (Véase también ARTRITIS SUPURADA.) Las bursitis y tenosinovitis comúnmente afectan a las vainas y bolsas alrededor de las articulaciones infectadas, a pesar de que pueden tener lugar separadamente. Rara vez llega a supurar una vaina tendinosa, pero hay el peligro de que se inutilice por adherencias.

La **iritis** comúnmente se diagnostica, así como la oftalmia, a causa de la rubicundez de la conjuntiva y la coincidencia de la blenorragia. Aquí la propensión a las adherencias debe ser tenida en cuenta.

La **endocarditis gonocócica** es una complicación fatal. Los signos y síntomas son los de la variedad conocida por endocarditis maligna.

La **queratodermia blenorrágica** es una complicación rara, caracterizada por la formación de nódulos córneos pardo-obscuros en la piel. Las plantas de los pies son las más comúnmente afectadas, pero las manos e incluso todo el cuerpo pueden ser atacados. A menudo se desprende y cae entera la

piel de la planta del pie y de la palma de la mano. Va siempre asociada a la artritis que suele ser intensa; los casos de queratodermia resisten a todo tratamiento.

Tratamiento.—No es de eficacia absoluta, como lo prueba la multitud de medicamentos empleados por los diferentes médicos. Unicamente podremos dar una pauta de los principios básicos. El tratamiento debe ser general y local, siendo el primero prácticamente el mismo en ambos sexos. El **tratamiento general** tiende a evitar todas las causas de irritación, ayudar el proceso de eliminación y aumentar la resistencia del paciente. Por regla general lo primero se consigue mediante el mayor reposo posible durante el período agudo y sosteniendo el testículo. La orina se diluye en cuanto quepa, dando la mayor cantidad de bebidas suaves, que también, al aumentar la cantidad de orina, favorecen la eliminación de toxinas que permanecen dentro de la uretra. Han de proscribirse el uso del alcohol, especias, embutidos, alimentos condimentados y café, restringiendo a la vez la cantidad de carne. Al principio se administrará un purgante, y seguidamente ha de mantenerse un drenaje intestinal mediante salinos. Luego se prescribirá una poción diurética sedante de citrato, carbonato o acetato potásico con belladona. Algunos médicos dan esencia de sándalo, cubebas, copaiba o todas ellas, tomándolas por específicos de la blenorragia, cuando en realidad sólo son útiles como sedantes y producen trastornos en el estómago y riñones. Las vacunas son útiles desde el principio, pero no tienen tanta eficacia como en algunas otras afecciones microbianas. Se hacen ordinariamente con emulsiones no calentadas de gonococos, y se administran en dosis semanales empezando por unos 25 millones y aumentando gradualmente según la reacción.

Las vacunas destoxicadas, que dan resultados superiores a las emulsiones ordinarias, son administradas en dosis mucho mayores, empezando por 2,500 millones y aumentando gradualmente las dosis semanales hasta 10,000 millones.

Tratamiento local de la blenorragia aguda en el hombre.—El tratamiento local se divide según lo que puede hacerse: *a)* para hacer abortar la enfermedad, siguiéndolo sólo en los dos primeros días; *b)* para el estado agudo bien desarrollado; y *c)* para el estado crónico. El tratamiento abortivo que ha dado mejores resultados en mis manos es la irrigación de toda la uretra, tal como se ha descrito más arriba, dos veces diarias durante 10 días, aplicando después a cada irrigación durante los cinco primeros días una inyección de protasil al 5 por 100 ó una preparación de plata orgánica similar. En los estados agudos bien desarrollados se han usado muchos preparados para tratar la uretra. Los más comunes son protargol, 0,1-1,0 por 100; protasil, 5 por 100; nitrato de plata, 1 por 10,000; acriflavine, 1 por 5,000, y permanganato potásico, 1 por 8,000-1 por 4,000. El mejor de todos es el permanganato potásico. La solución puede ser inyectada con un jeringa de unos 15 centímetros cúbicos tres o cuatro veces al día; pero el método no es suficiente desde el punto de vista de la limpieza, y tiene ciertos inconvenientes, como el peligro de propagar la infección hacia atrás al interior de la uretra posterior. Por tanto sólo debe usarse cuando el enfermo no puede practicar por sí mismo las irrigaciones. Los mejores resultados se obtienen indudablemente por la irrigación de la uretra dos veces al día con un litro de solución. El irrigador debe estar hecho para este objeto, y a falta de él se usará un jarro ordinario, del cual se saca la solución por sifón. Se le colocará a la altura de un metro sobre el pene, cuando se use un tubo de goma de un centímetro. Conviene emplear una boquilla achatada, que puede ser simple o de doble corriente. Cuando la uretra anterior ha sido distendida varias veces por la solución, muchos médicos se abstienen de proseguir si no hay síntomas de uretritis posterior. Tengo fundados motivos para creer que conviene permitir la entrada de la solución en la vejiga tan pronto como se logre la relajación del esfínter. Con este objeto se hace que el paciente respire profundamente y que pruebe a orinar dentro de la boquilla, que se aprieta firmemente contra el meato, y en breve una ligera sensación de corriente líquida percibida por el dedo que aguanta el pene anuncia que se ha reanudado la corriente de solución, interrumpida temporalmente cuando la uretra anterior estaba distendida.

La operación se repite unas tres veces, expulsando la solución cada vez que el paciente siente fuerte necesidad de vaciar la vejiga. Con este tratamiento la afección puede desaparecer completamente en pocas semanas, continuando las irrigaciones una semana después de haber cesado todos los síntomas. Una importante proporción de

casos requieren luego el tratamiento apropiado a la blenorragia crónica. Este no se instituye nunca hasta que la inflamación ha remitido en gran parte y la orina es prácticamente clara.

El **tratamiento de la blenorragia crónica en el hombre** es mucho más individual y complicado que el de la aguda. Los remedios que se empleen dependerán mucho de lo que se haya descubierto como resultado de la exploración, detallada en el epígrafe «diagnóstico.» En los residuos uretrales *anteriores* hay que recurrir principalmente a la dilatación con sondas y después con el dilatador de Kollmann; pero, mediante el metroscopio, es posible destruir por cauterización los folículos enfermos y tocar las placas granulosas con un cáustico fundente como prueba. La uretritis *posterior* se trata mediante el paso de sondas curvas y el empleo de los dilatadores de Frank y de Kollmann, unas dos veces por semana; por aplicaciones tópicas con el uretroscopio, como en la uretritis anterior, y por instilaciones de nitrato de plata 0,25-3 por 100, sulfato de cobre 0,2-2 por 100, o protargol a 2,5 por 100, una de las cuales es depositada gota a gota a lo largo del canal con una jeringa de Ultzmann o de Guyón.

Si la acción irritante cede rápidamente y el enfermo presenta una mejoría constante, las instilaciones se practicarán dos veces semanales durante algunas semanas, aumentando por grados la concentración de la solución. Las instilaciones pueden ser útiles en casos de catarro superficial, pero si se aplican con exceso causan más daño que provecho. La forma de tratamiento más comúnmente empleada en la blenorragia crónica que afecta a la uretra posterior es el masaje de la próstata para vaciar los folículos infectados. Mediante presión suave ejercida desde la periferia al centro, se vacían cada uno de los lóbulos por turno dos veces por semana. Las irrigaciones se continúan durante todo el tratamiento. La solución empleada puede ser permanganato potásico o de cinc, o el primero con sulfato de cinc que quede en la proporción de uno por mil. Comúnmente en estos casos se encuentra una infección mixta, y entonces se emplea el oxicianuro de mercurio al 1 por 4.000. Debe tenerse muy en cuenta el estado general del enfermo, punto esencial en el tratamiento de la blenorragia crónica; y, después de dos o tres meses de tratamiento instrumental, tal como se ha dicho antes, conviene dar al enfermo un descanso de dos o tres meses, en el cual debe estar tanto como sea posible al aire libre.

Tratamiento de las complicaciones locales en el hombre.—Los *abscesos periuretrales* con tendencia a abrirse al exterior deben ser aspirados e inyectados con electrargol o bien incindidos. El mismo tratamiento es aplicable a los *abscesos de la glándula de Cowper*. Los *abscesos prostáticos* generalmente requieren el reposo en cama, purgantes ligeros, baños de asiento calientes y un supositorio de atropina (0,0005) mañana y noche. La retención se aliviará mediante el paso de un catéter blando durante algunos días. Cuando el absceso se ha abierto, se recomienda el masaje suave de la próstata cada día hasta que se logre mantener patente la abertura dentro de la uretra. La *epididimitis* puede ser dominada con rapidez poniendo de manifiesto el epidídimo y puncionando las bolsas de pus mediante un tenotomo. Una operación más sencilla, que ordinariamente procura un rápido alivio, es la punción del epidídimo, introduciendo a lo largo de la cala una aguja intramuscular bastante gruesa y aspirando, mediante una jeringa adaptada a la misma. Algunos médicos inyectan un centímetro cúbico de electrargol después de la aspiración, lo cual produce un dolor bastante agudo durante unos minutos, pero los resultados son buenos. La inmersión en agua, tan caliente como pueda aguantarse, y las aplicaciones de glicerina y belladona, son utilísimas. Si el paciente no puede estar en cama, debe usarse el vendaje suspensorio bien adaptado como el de Jullién.

Tratamiento de las complicaciones metastásicas.—La *artritis, teno-sinovitis* y *bursitis* requieren reposo al principio y sedantes. Pero tan pronto como el paciente pueda tolerarlo, deben instituirse los movimientos pasivos para evitar las adherencias. Tienen valor la irrigación con iones de cloro o yodo, y el calor radiante. (Véase también ARTRITIS SUPURADA.) En ésta, como en todas las metástasis, no debe olvidarse el tratamiento de la uretra posterior, próstata y vesículas, ya que es ordinariamente donde se elaboran nuevas cantidades de microbios que se vierten en las partes afectadas. Las vacunas antigonocócicas tienen valor en todas las complicaciones, así como la terapéutica, denominada «diatermia» o la «proteínoterapia.» Esta consiste en la inyección de proteínas exógenas, a fin de determinar una reacción general. Un remedio útil es el empleo de la vacuna antitífica, unos 120 a 200 millones (contenidos en 1 c. c. de solución salina), en inyecciones intravenosas cada tres o cuatro días. La leche estéril, inyectada en la cantidad de 5-10 c. c. en los músculos glúteos, da los mismos resultados, como sucede con otras substancias que producen una reacción febril general al ser inyectadas. La *iritis* necesita fomentos calientes o sanguijuelas en las sienes, y gotas de atropina para prevenir la formación de sinequias.

En la *queratodermia* los remedios que deben emplearse son los descritos concretamente en el tratamiento de la artritis. En un caso grave de queratodermia en el Hospital Rochester Row se obtuvo un brillante resultado con una serie de inyecciones de novarsenobillón. El tratamiento fué seguido por el profesor Bolam, que había experimentado un efecto semejante en un caso suyo muy grave.

El **tratamiento local de la blenorragia en la mujer** depende de la parte o partes afectadas. Para la *uretritis* convienen las inyecciones de protosil al 5-15 por 100, protargol 1-5 por 100 o nitrato de plata 0,25-1 por 100, pero prefiero, a pesar de todo, las irrigaciones de permanganato potásico al 1 por 8.000 ó 1 por 4.000 una o dos veces al día. Los residuos de infección en los conductos de Skene se tratan por la aplicación de nitrato de plata al 5 por 100 con una jeringa, mediante una aguja roma. Los folículos infectados se destruyen con cáusticos o cauterio por medio del uretroscopio. La *bartolinitis* con formación de absceso ordinariamente requiere una amplia incisión. La infección crónica del conducto, si no cede a inyecciones de nitrato de plata concentradas, podrá exigir la extirpación de la totalidad de la glándula y su conducto.

La *cervicitis* se halla tratada, entre los diferentes médicos, por gran número de métodos, de los cuales sólo cabe mencionar unos pocos. Generalmente todos consideran necesario un lavado vaginal diario, que se logra con irrigaciones (de permanganato potásico 1 por 8.000, biyoduro de mercurio 1 por 2.000 u otro antiséptico a una concentración adecuada) o por lavado con agua oxigenada seguida del secado cuidadoso del conducto. Muchos médicos se contentan con las irrigaciones, pero se obtienen mejores resultados haciendo después de los lavados aplicaciones en el conducto cervical y vagina. Entre los numerosos tópicos cabe mencionar el embadurnamiento del conducto y de la vagina con nitrato de plata al 10 por 100, ácido pícrico en glicerina 50 por 100, tintura de yodo en glicerina (1 por 8) y tintura de yodo aplicada cada tres o cuatro días. La aplicación de fenol yodado (yodo 2,50 gramos por 30 de ácido fénico líquido) en el conducto cervical cada quince días es recomendada por muchos, y la colocación durante seis horas de una gasa empapada en glicerina yodada (tintura yodo 1, glicerina 8). Después de probar la mayor parte de estos tópicos con variables resultados, muchos de ellos nulos, prefiero en el momento actual evitar los cáusticos enérgicos y seguir una línea de conducta que, sin aumentar las lesiones producidas por el gonococo y favoreciendo en lo posible la expulsión de la serosidad de los tejidos profundos, produce una franca exudación y favorece la eliminación de los gonococos muy internados. Después de una cuidadosa limpieza de la vulva y vestíbulo se coloca un espéculum de Fergusson y se lava el conducto vaginal con agua oxigenada hasta que cesa la espuma. El exceso de humedad se quita con un copo de algodón seco y se coloca una cala de Playfair empapada en glicerina ictiolada al 10 por 100 dentro del conducto cervical. Esta se renueva después de unos minutos, y luego de retirar la cala, se tapona la vagina con gasa de 5 cm. de ancho, cuyos 20 centímetros primeros están empapados de glicerina ictiolada, y los restantes se desenrollan a través del espéculum hasta que se llena la vagina. La cura se aplica cada día o en días alternos, quitándose siempre la gasa a las 24 horas.

En los casos de *uretritis aguda* son necesarios el reposo en cama y las irrigaciones calientes seguidas de la colocación de tapones de ictiol en la vagina.

En la *uretritis crónica*, cuando otros medios fallen, se emplea el raspado del útero seguido de un toque de tintura de yodo; pero este remedio anda algo desacreditado por causar salpingitis. Una medida más suave consiste en dilatar el cuello bajo anestesia general y hacer toques intrauterinos de glicerina pícrica o tintura de yodo. El doctor Hobbs (Kensington Infirmary) ha obtenido excelentes resultados mediante la dilatación con el Hegar número 7, seguido de instilación uterina con solución débil de yodo y taponamiento durante seis horas con una tira de gasa de 4 cm. de ancho, empapada de glicerina 8 partes y tintura de yodo 1.

Este tratamiento se repite mensualmente.

Las *vulvo-vaginitis de las niñas*, debidas a infección accidental, son molestas y difíciles de tratar por la pequeñez de las partes y la presencia del himen. (Véase *Vulvo-vaginitis de las niñas* en VAGINITIS.) Muchos autores recomiendan ahora insistentemente limpieza externa y tratamiento por vacunas.

En las clínicas de niños debe tenerse siempre gran cuidado para evitar las transmisiones de infección. De igual modo las madres afectadas de blenorragia deben proceder siempre con el mayor cuidado para no contagiar a sus niños con los dedos sucios, toallas, paños higiénicos y aun con agua del baño, contaminados.

L. W. HARRISON.

BLOQUEO CARDÍACO.—El bloqueo puede ser parcial o completo, y resulta de un trastorno en la conducción de los estímulos de la aurícula al ventrículo al través del fascículo aurículo-ventricular. El sindrome de Stokes-Adams es debido a la asociación de crisis periódicas, sincopales o convulsivas, con lentitud del pulso, causadas por un bloqueo cardíaco parcial o completo.

Etiología.—El bloqueo cardíaco puede presentarse en todas las edades; pero se observa más a menudo en los adultos y en los ancianos que en los niños, siendo afectado el hombre con mayor frecuencia que la mujer.

El bloqueo cardíaco agudo puede seguir a un ataque de reumatismo de igual carácter; y en 50 observaciones de esta afección lo hemos visto instaurarse en grados de varia intensidad en 15 (30 por 100). También se ha observado en la difteria, gripe y en otras infecciones agudas, y en general en las de tipo septicémico con endocarditis séptica grave.

El bloqueo cardíaco *crónico*, especialmente si es completo, puede ser secuela de una antigua infección sifilítica del corazón. El reumatismo agudo, la corea, son enfermedades que pueden dar lugar a bloqueo cardíaco de forma ligera o moderada. De etiología menos definida son los casos que proceden de lesiones patológicas locales consecutivas a enfermedades arteriales u otros cambios degenerativos debidos a la edad.

Anatomía patológica.—Por experimentos efectuados en perros se ha podido establecer que lesionando gradualmente el fascículo aurículo-ventricular se produce bloqueo cardíaco en un grado proporcional a la cuantía de la lesión; la sección completa del haz principal da por resultado invariable la disociación aurículo-ventricular.

Lo que en el hombre ha descubierto la anatomía patológica confirma estos resultados experimentales. Aunque la enfermedad puede invadir lentamente parte del fascículo sin producir bloqueo; sin embargo, no se ha registrado caso alguno en que la conducción dejara de estar afectada, después de haber sido destruída la continuidad del fascículo por alguna lesión.

Recíprocamente el examen histológico del corazón de pacientes afectados de bloqueo cardíaco en vida, ha patentizado la existencia de lesiones del tejido de conducción aurículo-ventricular.

Como causa del bloqueo *agudo* se ha hallado una miocarditis también aguda que interesa el fascículo enclavado en el espesor del miocardio. En los casos de bloqueo *crónico* se tropieza generalmente con gomas, infiltraciones sifilíticas difusas o fibrosis. Independientemente de la sífilis, fibrosis, degeneración calcárea u otros cambios degenerativos localizados, pueden interesar el fascículo aurículo-ventricular cambios frecuentemente debidos a una diminución u oclusión de la red vascular de las finas ramitas de las arterias coronarias.

La excitación del neumogástrico, ejerciendo presión en el cuello, en ocasiones da lugar a la aparición de un bloqueo transitorio, efecto del estímulo transmitido al sistema de conducción mediante las fibras inhibidoras de dicho nervio; y la estimulación de estas fibras por la digital puede producir temporalmente un bloqueo o acentuar el ya existente.

Sintomatología.—El bloqueo cardíaco es con frecuencia un hallazgo clínico en ausencia de otros síntomas atribuíbles a él. En realidad, debe ser considerado en su significación como un signo que no va acompañado de síntomas especiales, excepto en los casos poco frecuentes en que es la causa de crisis sincopales graves asociadas a bradicardia; sindrome descrito por primera vez por Adams y Stokes; son pocos los casos en los que se pone de manifiesto la existencia de un bloqueo por la aparición de tales síntomas.

Sindrome de Stokes-Adams.—Cuando el bloqueo es muy acentuado o completo, y pocos de los latidos auriculares se transmiten al ventrículo, puede producirse un estado de muerte aparente, hasta que el mismo ventrículo inicia sus contracciones; estas contracciones independientes del ventrículo son de ordinario lentas (30-40 por minuto), y hasta que no se han establecido, el número de pulsaciones puede seguir bajando y exponer al paciente a crisis de anemia cerebral, caracterizadas por vahidos, síncopes, convulsiones, coma y aun la muerte, según la duración de la paralización del ventrículo. En casos poco frecuentes las crisis están constituídas por cortos períodos de taquicardia ventricular, con un pulso casi imperceptible, igualmente incapaz de subvenir a las necesidades de la circulación cerebral. Los pacientes, de ordinario hombres, son de edad avanzada, con achaques y síntomas de enfermedades de las arterias o del miocardio; pueden presentar respiración anhelosa con el ejercicio, pero con frecuencia sufren disnea, dolor precordial, palpitaciones, insomnio y vahidos. Sin que exista motivo justificado, estos síntomas de insuficiencia cardíaca crónica van seguidos de crisis sincopales, repetidas en condiciones alarmantes.

Estas crisis son de intensidad variable, desde la pérdida momentánea del conocimiento a las convulsiones y al coma, pudiéndose alternar estos estados. La cara se presenta pálida o cianótica, la respiración estertorosa o del tipo Cheyne-Stokes, las extremidades se enfrían, el pulso es notable y persistentemente lento (30-40 por minuto), algunas veces menos aún, pero por debajo de 10 a 20; lo mismo que, si el corazón para unos segundos, hay pérdida del conocimiento. Las pulsaciones radiales corresponden a otras tantas contracciones del ventrículo, lo que puede observarse auscultando los ruidos de la punta del corazón. Sin embargo, en el cuello son perceptibles de ordinario contracciones más frecuentes que parten de las aurículas, las cuales se contraen con entera independencia. Las arterias se palpan duras y tortuosas, la presión arterial sistólica es generalmente elevada (150 a 250 mm. hg) fuera de los ataques.

Con frecuencia se observa hipertrofia cardíaca, y generalmente no son oídos distintamente los ruidos del corazón, excepto los producidos por las contracciones auriculares, que ya se perciben entre dos contracciones ventriculares sucesivas o bien coincidiendo con los latidos ventriculares. La cantidad de orina está disminuída y puede contener albúmina.

Enfermedades del miocardio y bloqueo cardíaco.—Los notables síntomas del sindrome de Stokes-Adams pueden considerarse bajo la dependencia de un grave o completo bloqueo, si bien hay casos en que, a pesar de existir el bloqueo, no se presenta el sindrome anteriormente descrito. Las formas ligeras y moderadas de bloqueo son las más comunes y pueden no presentar los síntomas característicos, si bien como signo físico tiene considerable importancia, siendo en ocasiones el bloqueo el único síntoma directo de la enfermedad del miocardio. Tal vez haya síntomas, y graves, que sin embargo sólo indican debilidad del músculo cardíaco y sean expresión de la enfermedad del miocardio.

Entre ellos son observables la disnea de esfuerzo, el dolor precordial, las palpitaciones y la debilidad general. También puede producirse bloqueo en cierto número de casos de estenosis mitral o de otras afecciones valvulares de origen reumatoideo. La intensidad del bloqueo cardíaco no nos ha de servir de norma para establecer el pronóstico de la lesión del miocardio. Por el contrario, el curso de la cardiopatía influye de ordinario en la marcha del bloqueo.

Formas del bloqueo cardíaco.—1) La dificultad en la conducción, o el *bloqueo cardíaco ligero*, sólo es diagnosticable por el registro gráfico. 2) El bloqueo cardíaco parcial, en el cual ciertas contracciones auriculares no se transmiten a los ventrículos, dando lugar en este caso al falso paso *(dropped beat)* observable en la exploración del pulso radial (fig. 10). Si estas pausas se presentan periódicamente (1 : 3 ó 1 : 2), corresponderá un pulso radial lento (40-50). Otras veces estas proporciones están alteradas. 3) El bloqueo cardíaco es completo cuando la contracción no es conducida de la aurícula al ventrículo. En este caso las contracciones auriculares conservan su frecuencia normal alrededor de 70, siendo las del ventrículo mucho más lentas (30-40 por minuto) (fig 11). En determinadas ocasiones la disociación puede producir un aumento en la frecuencia de los sístoles ventriculares.

Bloqueo cardíaco neumogástrico.—Además de los bloqueos consecutivos a infecciones agudas, pueden presentarse otros de mucha intensidad, pero pasajeros. En estos casos podemos averiguar su origen neumogástrico por su abolición con el uso de la atropina.

Diagnóstico.—En los sujetos arterioesclerosos de edad algo avanzada las crisis repetidas de pérdida del conocimiento, aso-

ciadas a una lentitud persistente del pulso alrededor de 40 pulsaciones por minuto, nos deben hacer pensar en el sindrome de Stokes-Adams. En cualquier paciente, preséntense o no las crisis sincopales, una lentitud permanente del pulso inducirá a suponer un bloqueo cardíaco completo. Una simple bradicardia da 50 a 60 pulsaciones por minuto, especialmente en las personas de edad; pero

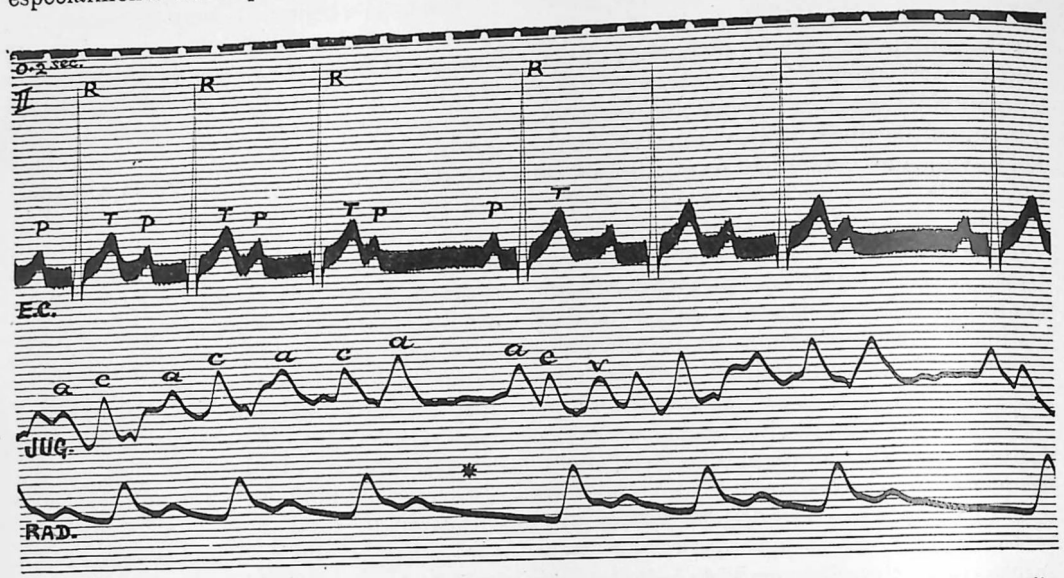


Fig. 10. – Bloqueo cardíaco parcial.—Registro triple.—El intervalo entre la contracción auricular (*P* en el electrocardiograma y *a* del trazado yugular) y la contracción ventricular (*R* del electrocardiograma y *c* del trazado yugular) es mayor que la normal, y este intervalo *P-R* o *a-c* aumenta gradualmente hasta que se produce una contracción auricular faltando la contracción ventricular, lo que corresponde con la pausa del pulso radial (*).

el ejercicio aumenta el número de éstas, y en tales casos la exploración gráfica probará la inexistencia de un bloqueo.

El bloqueo cardíaco parcial puede producir intermitencia en el pulso radial (a veces en grupos de dos o tres), dando una frecuencia de 40 ó 50 pulsaciones por minuto. En estos casos el diagnóstico diferencial del bloqueo se funda en el silencio o la auscultación de la punta durante la intermitencia, distinguiéndose de las intermitencias debidas a extrasístoles, porque en este último caso se percibe por auscultación el latido del sístole prematuro durante la pausa del pulso radial.

Métodos gráficos.—La forma de bloqueo cardíaco puede ser determinada exactamente con el auxilio del polígrafo o del electrocardiógrafo.

En el trazado yugular del poligrama, cuando sólo se ven dos ondas, corresponden la *a* a la contracción auricular, la *c* indica la contracción del ventrículo, el intervalo normal entre *a* y *c* es aproximadamente de 1/5 de segundo; cuando este intervalo es de mayor duración hay que sospechar un defecto en la conducción, bloqueo cardíaco ligero. En los casos en que ciertas ondas *a* no vayan seguidas de las ondas *c* correspondientes a los sístoles ventriculares, se puede notar la falta de una pulsación en el trazado radial (fig. 10). En el bloqueo parcial (2 : 1), durante la pausa registrada en la curva radial se pone de manifiesto en el trazado yugular la presencia de una contracción auricular. Cuando en la curva yugular se observan ondas *a* equidistantes, y en relación irregular con las ondas *c*, las dos cavidades laten disociadamente, el pulso es lento (30-40) y regular, puede afirmarse la existencia de un bloqueo cardíaco completo (fig. 11).

En el electrocardiograma la variación eléctrica que corresponde a la contracción auricular se llama P y la que corresponde a la variación propia de la contracción ventricular se designa con la letra R. De otro modo las indicaciones del bloqueo cardíaco son las mismas que las descritas con las ondas *a c* del trazado yugular respectivamente (figs. 10-11).

Pronóstico.—En los pacientes afectos del sindrome de Stokes-Adams la palidez y los desvanecimientos son lo bastante para hacer un pronóstico grave, y aunque puede

suceder, es raro que el paciente sucumba durante la primera crisis. En muchos casos el restablecimiento después de las crisis es absoluto. En los casos con convulsiones y coma, y ataques repetidos en días sucesivos, el paciente puede sobrevivir y volver a sus actividades durante meses y años, sin nuevas recaídas y en estado de perfecta salud. Por supuesto, con raras excepciones el bloqueo cardíaco persiste y con él la afección cardiovascular de que es un síntoma local; en estos casos el pronóstico depende del estado del miocardio para mantener eficazmente la circulación; no obstante, para determinar esta capacidad funcional no nos guiaremos por el síntoma bloqueo. Mejor índice es la determinación de la capacidad para el esfuerzo sin producir gran abatimiento, teniendo en cuenta la edad y otras condiciones especiales. La consideración de tales síntomas puede auxiliarnos para establecer el pronóstico. De los síntomas físicos la hipertrofia cardíaca exagerada, la arterioesclerosis muy avanzada o la insuficiencia renal secundaria son los más graves. El edema de las extremidades inferiores puede ser el primer aviso de una insuficiencia cardíaca próxima.

La mayor parte de los casos de bloqueo cardíaco asociado a una enfermedad del miocardio tienen un término fatal en espacio de pocos años.

El bloqueo cardíaco agudo que sobreviene en el curso de un reumatismo de igual carácter y de otras infecciones es siempre pasajero; no obstante, de persistir la causa, puede degenerar con el tiempo en una forma de bloqueo crónico benigno.

Tratamiento.—1) **Sindrome de Stokes-Adams.**—Durante la crisis colocaremos al enfermo con la cabeza inclinada hacia abajo y las piernas elevadas o sujetas con un ven-

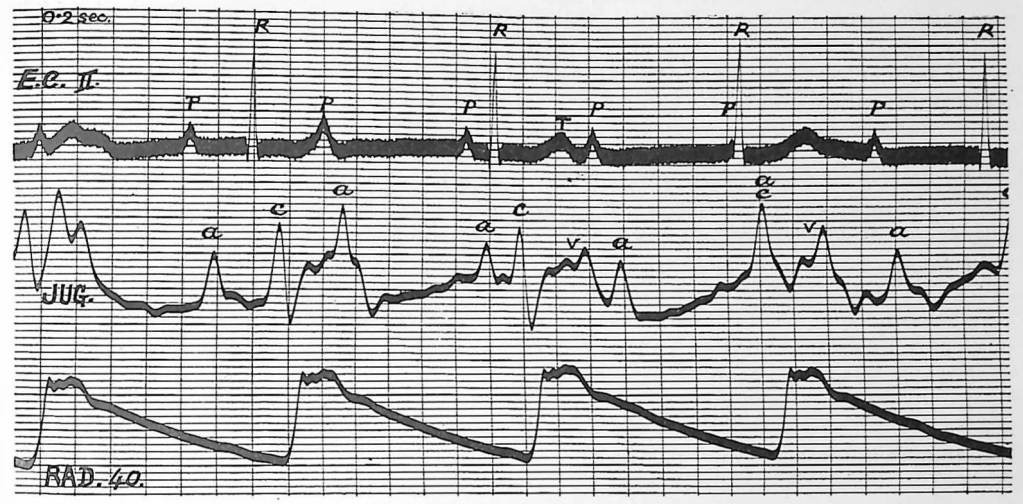


Fig. 11.—Bloqueo cardíaco completo.—Registro triple.—Las contracciones auriculares representadas por *P* del electrocardiograma y *a* del trazado yugular se ven completamente disociadas de las contracciones ventriculares, que se corresponden con la *R* (o *R-T*) del electrocardiograma, *c* del trazado yugular, y las pulsaciones radiales en número de 40 por minuto.

daje apretado. Abrigaremos muy bien al enfermo con abundante ropa y botellas calientes. El oxígeno puede administrarse cuando veamos aparecer la cianosis; para anular la acción del neumogástrico recurriremos a la inyección subcutánea de 0,0015 gramos de sulfato de atropina, que en ciertos casos puede intensificar la actividad de los ventrículos, pudiéndose repetir la inyección caso de haberse notado algún efecto favorable. Prescribiremos digital cuando se observen signos de insuficiencia cardíaca, siempre que no contribuya a aumentar la lentitud del pulso.

En los casos con antecedentes sifilíticos y Wassermann positivo emplearemos el tratamiento específico con fricciones de ungüento mercurial 3 a 4 gramos diarios, practicadas durante seis semanas.

Los yoduros pueden darse durante muchos meses a la dosis de 1 1/2 a 3 gramos en poción, pero teniendo en cuenta la posibilidad del yodismo, a fin de evitarlo.

El tratamiento por el salvarsán está con-

traindicado con frecuencia en los pacientes arterioesclerosos; sin embargo, puede intentarse empezando por dosis débiles inyectadas por vía intravenosa (0,30 gramos), seguidas de cuatro dosis de 0,60 gramos separadas unas de otras por intervalos de una semana.

2) **Bloqueo cardíaco agudo.**—La aparición del bloqueo durante el reumatismo agudo, la difteria u otras infecciones, debe tenerse como síntoma de una miocarditis aguda concomitante, necesitando reposo prolongado en cama y vuelta a la actividad física muy lenta y gradualmente.

3) **Bloqueo cardíaco crónico.**—No teniendo esta forma síntomas especiales, a no ser que se presente con el sindrome de Stokes-Adams, el tratamiento debe ser dirigido a la causa etiológica, enfermedad vascular o del miocardio; la sífilis se tratará como ya indicamos anteriormente. En la arterioesclerosis generalizada pueden darse yoduros a la dosis de 1 a 2 gramos diarios, con períodos de descanso. Si aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca, especialmente si hay edema, recurriremos a la digital, siempre que no aumente la intensidad del bloqueo.

JUAN PARKINSON.

BOCA (ENFERMEDADES DE LA). —Véase ESTOMATITIS Y GLOSITIS.

BOCA (RESPIRACIÓN POR LA). —Véase DIENTES (AFECCIONES DE LOS); OBSTRUCCIÓN NASOFARÍNGEA.

BOCIO.—El término bocio se usa con alguna amplitud para describir cualquier forma de aumento de volumen del tiroides. Puede dividirse en tres grandes grupos:

1. Bocio inflamatorio.
2. Tumores localizados.
3. Desarrollo difuso de la glándula.

En el primer grupo se incluyen casos raros, tales como gomas, abscesos localizados e hidátides. Se ha observado, aunque muy pocas veces, una dilatación inflamatoria, conocida como una tiroiditis aguda (enfermedad de Riedel); es más frecuente en el hombre, se caracteriza por un rápido crecimiento del tiroides, que se adhiere a los tejidos vecinos comprimiéndolos, y puede dar lugar a gran disnea.

Los dos últimos grupos comprenden la mayor parte de los casos de excesivo desarrollo del tiroides y pueden dividirse como sigue:

BENIGNOS:
- *a) Localizados:*
  - Adenoma.
  - Cisto-adenoma.
  - Fibro-adenoma.
- *b) Difusos:*
  - Parenquimatosos.
  - Adeno-parenquimatosos.
  - Bocio exoftálmico (enfermedad de Graves).

MALIGNOS.
- Carcinoma.

En la práctica la distinción entre estas variedades no es clara. Así se halla frecuentemente asociada la hipertrofia parenquimatosa con la adenomatosa. Además de eso, se ven todos los grados de hipertiroidismo, desde el bocio parenquimatoso simple hasta el verdadero bocio exoftálmico. (Esta variedad está tratada en BOCIO EXOFTÁLMICO).

ADENOMAS

Estos tumores son próximamente diez veces más frecuentes en la mujer que en el hombre. Excepto cuando hay propensión a que el tiroides adquiera un desarrollo general, no muestran tendencia a ser endémicos. Es más frecuente entre los 20 y 40 años.

Anatomía patológica.—En los primeros períodos hay uno o más adenomas puros, apareciendo como masas encapsuladas pequeñas y redondeadas, que a menudo tienen una apariencia sólida granulosa. En otros casos se ven áreas brillantes de substancia coloidea. Al paso que el tumor crece, la membrana se engruesa y se hace más definida, mientras el centro tiende a deshacerse a causa de una acumulación de substancia coloidea o por hemorragia. De este modo se forma un cisto-adenoma, y es raro encontrar grandes tumores exclusivamente sólidos. En muchos casos resulta casi un quiste puro. Microscópicamente el tumor semeja mucho al tiroides normal. En las variedades sólidas las vesículas pueden encontrarse llenas de procesos papilares de epitelio proliferante, el llamado adenoma fetal, y en tales casos puede haber un ligero hipertiroidismo. Otras veces la proliferación es moderada, presentándose vesículas bien definidas. Las vesículas pueden estar agrandadas y llenas de substancia coloidea, formando pequeños quistes.

En casos antiguos de adenomas múltiples se produce a veces abundante tejido fibroso, dando lugar al llamado fibro-adenoma.

Sintomatología.—La frecuencia de un tumor que forma una masa redondeada en la substancia del tiroides es a menudo el único signo de un pequeño adenoma único. El tumor es blando y semifluctuante y sigue los movimientos de la tráquea con la respiración. Si está en el lóbulo lateral, se hallará en parte debajo del músculo esterno-mastoideo. Si ocupa el istmo, puede confundirse con un absceso tuberculoso, siendo éste menos globular y más concretamente fluctuante. Si es quístico, el tumor aparece tenso y puede no fluctuar; los tumores sólidos, por tanto, suelen presentarse más flúidos y blandos que los quistes. Si son múltiples, existe un crecimiento irregular del tiroides. Además de la presencia del tumor, el síntoma más común es la compresión. La tráquea es el primer órgano comprimido; el paciente tiene disnea, que se exagera con el ejercicio. Este síntoma es más marcado, si el tumor ha crecido en el borde inferior del tiroides y se fija en la entrada de la caja torácica, constituyendo el llamado bocio infraesternal. En ocasiones hay disnea aguda si sobreviene una súbita hemorragia dentro del quiste. Se dan casos de haber compresión de las venas y también del nervio recurrente laríngeo; y, según se acaba de indicar, puede también haber un cierto grado de hipertiroidismo, rara vez suficiente para poderle llamar bocio exoftálmico. Se observa que el tumor aumenta de tamaño durante las reglas y el embarazo.

Pronóstico.—Si no se trata el tumor, tiende invariablemente a aumentar de tamaño, dando lugar a mayores síntomas de compresión. Rara vez es asiento de degeneración maligna.

Tratamiento.—Teniendo en cuenta que tal deformidad lleva consigo el peligro de la compresión y el de ocasionar una neoplasia maligna, debe practicarse la extirpación. Siempre que sea posible, la neoplasia debe disecarse de su cápsula. En casos de disnea aguda, puede hacerse necesaria la traqueotomía.

BOCIO PARENQUIMATOSO.

Esta variedad, a menudo conocida como bocio simple o coloide, probablemente incluye dos subdivisiones: la endémica y la esporádica, que dependen hasta cierto punto de los mismos factores etiológicos.

Etiología.—Sexo.—La mujer es más comúnmente atacada que el hombre. En los casos esporádicos la proporción puede llegar a 20 por 1, pero en los endémicos la relación se aproxima a la igualdad. En la variedad esporádica especialmente parece haber una íntima relación entre la actividad de los órganos genitales femeninos y el desarrollo del tiroides. En muchas mujeres normales se manifiesta un mayor desarrollo de la glándula durante la menstruación y el embarazo, y el mismo aumento se patentiza con frecuencia en glándulas que son asiento de un desarrollo patológico.

Edad.—Esta lesión aparece en la edad de la pubertad; pero las variedades endémicas pueden producirse en cualquier período de la vida. A veces se presenta en el nacimiento, estando afectados de la misma lesión varios hijos de la misma familia. Es más común en áreas endémicas.

Infección.—Las pruebas en favor de la infección como factor causal aumentan constantemente. Existen ciertas regiones, como Derbyshire, Suiza y partes de la India, en las cuales el bocio es muy frecuente. En el valle de Gilgib el 20 por 100 de los habitantes padecen esta afección; y en algunas partes del cantón de Berna un 80 por 100 de los reclutas son rechazados por razón de la misma enfermedad (1). Todas estas regiones endémicas se parecen en que son montañosas con una temperatura o clima subtropical. Desde hace tiempo se ha conocido la relación que existe entre el agua de bebida y la presencia del bocio; y cuando se cambia el agua usada tiene lugar una rápida diminución del número de casos. Mc Carrison ha expuesto pruebas de gran valor para probar que no existe relación entre la estructura geológica del suelo y la presencia del bocio, sino que éste, tanto en el hombre como en los animales, puede ser producido por la bebida de ciertas aguas, perdiendo esta propiedad cuando son esterilizadas por el calor. El agente infectivo es llevado con el agua al tracto intestinal de los pacientes afectados de esta enfermedad. Partiendo de tal supuesto, el citado médico pudo producirse a sí mismo y a otros un bocio simple. Esta experiencia demuestra que la enfermedad no es efecto de una infección específica, sino una reacción de uno o más órganos diferentes. El trabajo de Farrant sobre las modificaciones

(1) En España existen zonas bociógenas en los valles pirenaicos y en los de los macizos asturianos; también en las Hurdes. – *(N. del T.)*

encontradas en el tiroides en las infecciones crónicas o agudas confirma este modo de ver.

Anatomía patológica.—Hay al principio un aumento difuso de la glándula, manteniéndose el límite normal. La cápsula muestra engrosamiento de muchas venas con las paredes adelgazadas; y la sección presenta numerosas vesículas llenas de substancia coloidea, las cuales parecen al principio granos de sagú. Luego, al crecer las vesículas, ofrecen un aspecto de panal o quistes limitados. Puede haber hemorragias dentro del parénquima o en los quistes. En ciertos casos, además del aumento general, hay adenomas encapsulados bien definidos que suelen ser ricos en células, dándole el aspecto granuloso. Cuando clínicamente hay hipertiroidismo, existe a menudo poca substancia coloidea. La variedad endémica muestra en los primeros períodos los mismos caracteres que los casos esporádicos. Los quistes son, sin embargo, más frecuentes, y el contorno de la glándula se hace irregular. Los mismos quistes se abren al través de las paredes que los separan y se hacen multiloculares. En los casos que datan de largo tiempo puede existir una considerable sobreproducción de tejido fibroso.

El microscopio permite descubrir, además del aplanamiento del epitelio lineal, un aumento de proliferación en algunos sitios.

Sintomatología.—En los casos esporádicos lo primero que se nota es un engrosamiento del cuello, más comúnmente en el período de la pubertad, y que se descubre por algún accidente. Aumenta en las épocas menstruales y durante el embarazo, es indoloro, liso, y conserva los límites de un tiroides normal. La tumoración aparece adherida a la tráquea, se mueve durante la deglución y está situada entre los músculos esternocleidomastoideos. A veces existe una ligera sensación de tirantez en el cuello, y las venas superficiales suelen estar un poco dilatadas. Próximamente en un tercio de los casos no se observan otros síntomas, si bien la tumoración puede ir creciendo constantemente de tamaño y dar lugar por esta causa a una notable molestia. En los casos restantes existen signos de compresión sobre la tráquea, presentándose disnea al fatigarse. Luego hay dificultad en la respiración en la posición supina, y puede presentarse un estertor. Este síntoma es más marcado en los bocios fibroso y retroesternal. Rara vez hay compresión del esófago, y en ocasiones la presión sobre el nervio recurrente laríngeo ocasiona afonía. Pueden presentarse de noche exacerbaciones agudas paroxísticas de la disnea, con riesgo de un desenlace fatal. Los casos endémicos son generalmente más irregulares y afectan a miembros de una misma familia. La prole de tales pacientes suele tener tendencia al bocio o al cretinismo. Los bocios parenquimatosos se distinguen de las variedades malignas por la lentitud en su crecimiento y por su movilidad.

Pronóstico.—Las variedades esporádicas que se presentan en muchachas jóvenes tienden a curar espontáneamente, a pesar de que pueden persistir durante varios años. La tumoración, sin embargo, a veces crece en tamaño y se hace quística, fibrosa y de contorno irregular. En tales casos el peligro inmediato es la presencia de disnea, que, si no se alivia, ofrece grave peligro. Después de meses y años puede aparecer el hipertiroidismo y progresar continuamente hasta la verdadera enfermedad de Graves. En otros casos, especialmente en los fibroquísticos, la substancia glandular normal propende a atrofiarse, y entonces se desarrollan en el paciente síntomas de mixedema. En el tipo endémico la lesión fácilmente progresa de una manera constante, aun sacando al paciente de la región infectada. Uno y otro tipos pueden dar origen a una degeneración maligna.

Tratamiento.—En los primeros períodos de la variedad esporádica sólo debe intentarse el tratamiento paliativo. Muchos médicos prescriben algún compuesto de yodo para uso externo o interno, pero hay gran peligro de que provoque síntomas de hipertiroidismo, y por esta razón no convienen ni los yoduros ni los extractos tiroideos. En los primeros períodos debe prestarse gran atención al estado general y buscar todo foco de infección, especialmente del aparato digestivo. Para este último, Mc Carrison recomienda el timol en dosis mayores de 0,60 gramos. En los casos progresivos cabrá ensayar los rayos X o las inoculaciones hechas con vacunas preparadas con el contenido del conducto intestinal de los pacientes, procedimiento usado por Mc Carrison para las variedades endémicas. En éstas los pacientes, en cuanto sea posible, deben ser alejados de la región infectada y sometidos al tratamiento terapéutico indicado más arriba. Si el abultamiento ha persistido durante años y por sus dimensiones constituye una deformidad antiestética, o si hay alguna manifestación de compresión, especialmente de la tráquea, debe recurrirse al tratamiento quirúrgico. En los casos de disnea aguda es necesario operar sin demora. A veces se obtendrá algún alivio mediante la sección del istmo o la extirpación de un lóbulo, pero en ocasiones la tráquea está tan comprimida que precisa además hacer la traqueotomía. Esta operación debe, sin embargo, evitarse en lo posible, por el riesgo de que resulte una infección de la herida tiroidectómica.

Bocio maligno

Esta forma es mucho menos común que la variedad simple, dándose sólo en 1 por 30 ó 40 de todos los casos. Puede presentarse en una glándula en apariencia previamente sana, o como degeneración de uno de los tipos simples. En el primer caso, la lesión causal es a menudo pequeña, debiendo dirigirse la atención a las lesiones secundarias que se producen fácilmente en los huesos. Por regla general el bocio maligno aparece en edad más avanzada que las variedades simples; el período de la vida en que ocurre con mayor frecuencia es entre los 30 y 50 años.

Anatomía patológica.—En los casos primitivos sólo se ve un pequeño nódulo de tejido carcinomatoso, incluso cuando sobreviene la muerte ocasionada por múltiples focos metastásicos. El nódulo presenta el aspecto de un adenoma localizado, en el que no hay cápsula manifiesta. Se presenta sólido, con poca o ninguna substancia coloidea, diferenciándose en esto del tejido normal. Si el tumor ha crecido localmente, el tiroides puede estar considerablemente aumentado de volumen e irregular. Es duro y en muchos casos se rompe la cápsula glandular, a través de la cual invade los tejidos vecinos. Puede erosionar la tráquea o el esternón sobrepuesto. En los casos secundarios, el carcinoma se ve a veces sólo en una zona de la glándula, pero desde allí puede haber invadido los órganos vecinos. En todas las variedades hay localizaciones secundarias, especialmente en los huesos.

Microscópicamente la formación es rica en células y muestra diseminados en toda su substancia pequeños alvéolos mal definidos, llenos de substancia coloidal.

Síntomas.—En ocasiones no hay síntomas en la glándula tiroides, siendo sólo manifiestos los focos metastásicos. Otras veces hay una rápida formación que en breve se hace adherente a las estructuras vecinas. Existen precoces muestras de presión e infiltración, estando a menudo afectado el nervio recurrente laríngeo. El tumor es extremadamente vascular, viéndose amplias venas en la superficie, y la piel de su superficie se pone obscura y manchada. El dolor es intenso, la disnea y la disfagia aparecen precozmente; y, cuando la neoplasia ha rebasado los límites de la cápsula, hay metástasis en los ganglios linfáticos. La tumoración puede erosionar el esófago y la tráquea, dando lugar a hematemesis y hemoptisis.

Pronóstico.—Desgraciadamente no suele hacerse un diagnóstico seguro hasta que el tumor ha perforado la cápsula e invadido los tejidos circundantes. Si hay modo de hacer un diagnóstico precoz, o si se encuentra el carcinoma después de la extirpación de un tumor aparentemente benigno, el pronóstico es más favorable, pero aun en estos casos pueden aparecer formaciones en huesos muy lejanos del tiroides.

Tratamiento.—El tratamiento quirúrgico es el único eficaz. La glándula entera debe extirparse y prevenir el mixedema mediante la administración de extracto tiroideo. Si la neoplasia está demasiado avanzada para la extirpación, la traqueotomía puede producir alivio.

ALBERTO J. WALTON.

BOCIO EXOFTÁLMICO *(sin.* ENFERMEDAD DE GRAVES; ENFERMEDAD DE BASEDOW). — Afección debida a una actividad anormal de la glándula tiroides, cuya causa es desconocida.

Etiología. — Causas determinantes. — Hasta hoy no se conoce la verdadera causa de la enfermedad de Graves, pero no cabe dudar de que en su desarrollo influyen poderosamente las emociones fuertes. En muchos casos, poco antes de la aparición de los síntomas, ha intervenido un accidente o sobresalto repentino, o un período de esfuerzo o ansiedad mental. Las congojosas inquietudes de la guerra son un factor importante así entre los soldados como entre la población civil, según prueban los numerosos casos ocurridos en Alsacia y Lorena después de la guerra franco-prusiana de 1870. Durante la Gran Guerra última he tenido ocasión de observar la aparición de la dolencia que me ocupa en varios soldados asistidos por mí en los hospitales militares, habiendo

sacado la convicción de que la causa principal no estaba en las heridas, sino en las violentas condiciones del servicio activo.

Causas predisponentes.—*Edad.* Esta afección es rara en la niñez y en la ancianidad. La gran mayoría de casos ocurre entre los quince y cincuenta años, y especialmente entre los veinte y treinta.—*Sexo.* Las mujeres tienen una propensión diez veces mayor que los hombres a padecer de bocio exoftálmico.—*Herencia.* Puede presentarse en dos generaciones sucesivas. No es muy raro observarlo en dos o más hermanas, mientras otros miembros de la familia se manifiestan afectados de enfermedad tiroidea en diferentes formas.

Anatomía patológica. — En la glándula tiroides se notan ciertas alteraciones características. El número de alvéolos se halla aumentado a causa del agrandamiento de la glándula, y también la superficie secretora de muchos de ellos se hace mayor al formarse pliegues en sus paredes. Las células que tapizan los acinos de la glándula son columnares en vez de cúbicas, y la secreción coloide muda de aspecto en reacciones colorantes. Las alteraciones indican que existe hipersecreción. En casos de larga duración se halla a veces una considerable cantidad de fibrosis superficial. Se aumenta la producción total de hormonas tiroideas, pero puede ocurrir que no lleguen a la proporción propia del estado de salud. Sin embargo, el contraste clínico entre la enfermedad de Graves y el mixedema, en el que las hormonas faltan, confirma la opinión de que los síntomas de la primera reconocen por causa la acción de un exceso de dichos factores tiroideos. Además, la prueba directa de ello nos la ofrecen, de una parte, el desarrollo de la enfermedad de Graves después de ingerir cantidades excesivas de extracto tiroideo, y de otra, la desaparición de la enfermedad en habiendo reducido la hipersecreción por la extirpación o atrofia de la glándula. Los efectos estimulantes del exceso de hormonas tiroideas pueden elevar el metabolismo basal hasta en un 50 por 100. La exoftalmía es producida por una acumulación de grasa detrás del globo ocular; y, aunque también se han indicado como causas la dilatación vascular y contracción espasmódica del músculo de Müller, no está comprobado por hechos bastante demostrativos.

Sintomatología.—**Invasión.**—De ordinario los síntomas se desarrollan con lentitud, pudiendo transcurrir algunas semanas o meses de regular salud antes de manifestarse claramente la naturaleza de la enfermedad. A veces precede a la aparición de síntomas algo definidos un período de lasitud y propensión a la fatiga. También puede presentarse desde luego una pérdida progresiva de peso acompañada de aumento de apetito. No es frecuente que el ataque se presente de pronto o en forma aguda, apareciendo los síntomas característicos en el curso de pocas horas o días. En muchos casos, el síntoma definido de que primero se queja el paciente son palpitaciones continuadas o intermitentes; pero el aumento de la glándula tiroides precede a toda otra manifestación en algunos casos primarios y en todos aquellos en que la enfermedad es secundaria a un simple bocio preexistente, variedad de la misma afección que se ha considerado como adenoma tóxico con hipertiroidismo.

La glándula tiroides. — Casi siempre su tamaño aumenta gradualmente durante un período de varias semanas o meses. De ordinario puede observarse a simple vista, pero hay casos en que sólo se descubre mediante una cuidadosa palpación. Por regla general, el aumento se efectúa moderada y uniformemente aun en los períodos en que la enfermedad está en pleno desarrollo. En algunos pacientes, poco numerosos, el bocio alcanza un tamaño considerable, pero rara vez produce síntomas de compresión mecánica sobre la tráquea o el esófago. Cuando la enfermedad se ha desarrollado del todo, la glándula conserva el desarrollo adquirido con sólo algunas ligeras variaciones a veces, durante el período menstrual. La pulsación de la glándula suele ser visible y se transmite desde la arteria carótida, aunque cabe que sea de índole expansil. En ocasiones se siente un thrill sistólico, y con el estetoscopio puede percibirse un murmullo sobre la glándula en casos graves. Si la afección es relativamente benigna, en sus últimos períodos el bocio se encoge y consolida.

Síntomas oculares. — La *exoftalmía* es uno de los síntomas más notables de la enfermedad en un 80 por 100 de casos aproximadamente (fig. 12); y varía desde una ligerísima salida del globo ocular hasta su extremada proyección fuera de las órbitas. En casos bien marcados, la exoftalmía es tan exagerada, que la esclerótica se hace en gran parte visible todo alrededor del margen de

la córnea y los párpados se retraen e inmovilizan dando al rostro una expresión de sobrecogimiento y espanto; también hay a menudo conjuntivitis crónica. El *signo de Stellwag* es el nombre dado al ensanchamiento de la abertura palpebral, producido por una retracción espasmódica de los párpados superiores. A veces precede a toda exoftalmía propiamente dicha, y en el primer período suele manifestarse únicamente cuando el paciente mira con gran atención a un lado. El *signo de Graefe* consiste en el retraso a descender el párpado superior, de modo que cuando el paciente mira hacia abajo dicho párpado permanece levantado por un breve período, dejando al descubierto la esclerótica entre aquél y el margen superior de la córnea. También hay a veces debilidad de convergencia, consiguiente a la general de los músculos del ojo; y en casos raros, oftalmoplejia general externa con ptosis. La visión, por regla general, se conserva intacta, realizándose normalmente las reacciones de la pupila.



Fig. 12.—Bocio exoftálmico, caso del *Dr. Murray*

Sistema circulatorio.—La taquicardia es un síntoma constante, que puede ser el primero en aparecer. La frecuencia del pulso, cuando el paciente está en reposo, varía de 90 en los casos benignos hasta 140 ó 160 en los graves, siendo 120 las pulsaciones usuales en la mayoría. El corazón se halla en tal estado de excitabilidad, que el más ligero esfuerzo o emoción puede anmentar en 20 ó 30 el número de sus latidos. Con frecuencia los pacientes se quejan de sentir martilleo en la carótida y en la arteria abdominal. Crecen el área e intensidad del impulso cardíaco, dando a veces la impresión de estar dilatado el corazón. Sin embargo, sólo en períodos avanzados de la enfermedad se hallan hipertrofia y dilatación efectivas del corazón. El primer ruído es acentuado, y perceptible en ocasiones a varios centímetros de distancia de la pared del pecho. Sobre el área pulmonar se oye en muchos casos un áspero soplo sistólico. Con frecuencia a la dilatación del ventrículo izquierdo acompaña un soplo sistólico mitral,

pudiendo haber en los últimos períodos edema de las piernas y otros signos de insuficiencia cardíaca.

Sistema nervioso.—En casi todos los casos hay un estado de continua agitación y nerviosidad, siendo en algunos muy marcada la inquietud. Muchos pacientes se enojan por cualquier menudencia y se apuran por las cosas más insignificantes. No son raros los períodos de depresión, pudiendo desarrollarse una demencia efectiva en forma de melancolía o manía. En todos los casos se observa más o menos un débil temblor regular de las manos extendidas, a razón de unos ocho movimientos por segundo; síntoma que en algunos pacientes, cortos en número, se presenta con brusca irregularidad y en forma espasmódica. Sobrevienen, además, otros desórdenes funcionales, como el colapso repentino de las piernas y la astasia-abasia.

Sistema cutáneo. — Preséntase a menudo en la piel la pigmentación de Brown, especialmente en los párpados, parte posterior del cuello, las axilas, aréolas de los pezones y superficies flexoras de las articulaciones. La piel está caliente y húmeda, no siendo raro un sudor excesivo local o general. Desaparece la propensión a padecer sabañones, pero reaparece con la mejoría de los pacientes. Estos suelen gozar de una inmunidad notable en cuanto a «resfriados ordinarios;» la cual, como en el caso anterior, disminuye al aliviarse la principal dolencia. A causa de la humedad de la piel, disminuye su resistencia eléctrica. En ciertos casos se presentan hinchazones subcutáneas irregulares, cuya verdadera naturaleza se desconoce. El cabello se cae a menudo en los primeros períodos de la enfermedad, pudiendo llegar a la alopecia completa, si bien esto último ocurre excepcionalmente.

Sistema digestivo.—En los comienzos de la enfermedad el apetito suele aumentarse y aun haber un ansia constante de tomar alimento. Frecuentemente aumenta también el número de defecaciones hasta tres o cuatro al día, sin haber diarrea. A veces se presentan crisis intestinales periódicas, caracterizadas por repentinos ataques de diarrea indolora que dura uno o dos días y cesa bruscamente. Las crisis gástricas de vómitos incoercibles, que se presentan en los casos graves, son muy peligrosas, porque no hay modo de cortarlos, muriendo los pacientes por agotamiento.

Sistema génito-urinario.—La orina es generalmente normal, si bien se observa de cuando en cuando una ligera albuminuria intermitente. Con frecuencia se ha notado glicosuria, que puede degenerar en diabetes efectiva. La menstruación se hace a menudo irregular, y la amenorrea puede persistir por varios meses seguidos. El apetito sexual se sobreexcita en ocasiones.

Diagnóstico.—Cuando la enfermedad se ha desarrollado por completo, el diagnóstico no ofrece dificultad. En los casos muy benignos, o en los primeros períodos de la afección, es más fácil no acertar con la verdadera naturaleza de la misma, puesto que la pérdida de peso, la fatiga precoz, las palpitaciones y las diversas impresiones subjetivas pueden ser atribuídas a otras causas. Siempre que haya taquicardia creciente y tenaz, sin fiebre ni enfermedad cardíaca manifiesta, se deberán buscar otros síntomas de la enfermedad de Graves, tales como el temblor de las manos y un aumento en el tamaño de la glándula tiroides. Conviene, además, tener presente que en un caso de cada cuatro o cinco faltan todos los signos oculares. Según queda dicho, no siempre se manifiesta ostensiblemente la dilatación de la glándula tiroides, pudiendo sólo descubrirse mediante una palpación cuidadosa; son contadísimos los casos en que no hay dilatación apreciable por el tacto. En los casos dudosos un aumento del metabolismo basal indica que los síntomas proceden de hipertiroidismo.

Complicaciones y secuelas.—Hállase en algunos casos glicosuria alimenticia, indicadora de una escasa tolerancia de azúcar; y al mismo tiempo puede presentarse una diabetes grave, o como complicación, o siguiendo al restablecimiento de la enfermedad de Graves. La dilatación cardíaca con hidropesía sólo se observa en los últimos períodos de algunos casos crónicos que terminan por insuficiencia cardíaca repentina o gradual. Las exacerbaciones agudas de todos los síntomas o crisis llevan consigo gran peligro. Las pulsaciones se elevan a veces hasta 200 ó más; hay sudor abundante, y pueden sobrevenir vómitos, diarrea, gran inquietud y hasta delirio. Alguno o varios de los síntomas mencionados suelen predominar; así, por ejemplo, las crisis gástricas con vómitos persistentes determinan a veces la muerte por agotamiento, y en otros casos la taquicardia con más de 200 pulsaciones puede constituir el síntoma predominante y conducir al colapso cardíaco. En algunos casos, raros, a causa de la atrofia progresiva de la glándula tiroides, el restablecimiento va seguido de desarrollo de mixedema.

Pronóstico.—El curso de la enfermedad varía mucho; pero, hablando en general, en la mitad de los casos o los pacientes se restablecen o los síntomas se atenúan hasta perder toda importancia en el espacio de pocos años. Cerca de una cuarta parte de los atacados de esta clase de bocio sucumben a la enfermedad o alguna de sus complicaciones. En los casos restantes la enfermedad es crónica, y los síntomas pueden persistir por cierto número de años. Las exacerbaciones agudas y crisis ya mencionadas son de mal agüero. Una taquicardia muy elevada, de 150 a 200 pulsaciones, indica el grave peligro de que se ha hecho mención. En los casos crónicos la dilatación gradual del corazón con edema de las piernas es asimismo síntoma de insuficiencia cardíaca y termina de ordinario fatalmente.

Tratamiento (1).—**General.**—En los casos graves el enfermo debe ponerse en cama, descansando en ella hasta que se presente una mejoría bien definida. En los benignos puede recomendarse un reposo de doce horas en cama por la noche, y de otras dos más en un canapé por la tarde. A ser posible, la mayor parte del día deberá pasarla el paciente en algún abrigo al aire libre. En cuanto al clima deberá preferirse el que reúna las condiciones de continental, seco y fortificante, ya que en muchos casos la residencia en sitios de la costa ha resultado perjudicial. Podrá permitirse a los pacientes un paseo moderado, que se regulará atendiendo al estado del pulso y al estado general del paciente, pero todas las formas de ejercicio que requiera esfuerzo deben prohibirse. Si se ha presentado la emaciación con notable pérdida de peso, se prescribirá leche, como alimento adicional, en cantidad de dos a cinco cuartillos en las veinticuatro horas hasta recobrar el peso normal. La alimentación ha de componerse principalmente de hidrocarbonatos y grasas, excepto mantequilla. Las carnes rojas, sopa y el pescado deberán suprimirse o darlos en corta cantidad.

Radioterapia.—Se ha intentado mediante los rayos X y el radio inhibir o destruir en la glándula tiroides las células hipersecretoras y provocar el desarrollo de una fibrosis interalveolar a fin de disminuir la excesiva actividad funcional de la glándula.

El tratamiento por los rayos X en muchos de mis casos ha sido practicado por el doctor A. E. Barclay, que emplea la mayor dosis que puede administrarse sin lesionar la piel. Como quiera que sólo se necesitan los rayos β y γ, los rayos se filtran haciéndolos pasar por una lámina de 3 mm. de aluminio y otra de cobre aplicadas a la piel. La dosis actual es de una a una y media unidades Sabourand, medidas sobre el lado tubular del filtro, usando al efecto un tubo muy duro. La aplicación se hace dos veces por semana durante un mes, luego una vez por semana y después en intervalos cada vez más distantes. Aunque todos los síntomas hayan remitido, conviene administrar tres o cuatro dosis más de mes en mes, o de dos en dos meses, para combatir toda tendencia a la recaída. El peligro de reducir la actividad funcional de la glándula tiroides por debajo del nivel normal, ocasionando mixedema, si se prolonga demasiado el tratamiento, es bastante remoto. Cada quince días o cada mes se procurará apreciar la intensidad del metabolismo basal; lo que suministrará valiosas indicaciones sobre el progreso de la afección. La piel ha de ser vigilada cuidadosamente, pues si así no se hace, podrá quedar permanentemente desfigurada por telangiectasis.

El tratamiento por el *radio* en mis casos ha sido efectuado en el Instituto del Radio de Mánchester por el Dr. A. Burrows, mediante la aplicación de planchas de una fuerza de 2,5 miligramos o milicurias al centímetro cuadrado sobre la glándula tiroides dilatada. El tamaño de las planchas era tal, que cada vez se aplicaron 45,0 a 76,5 miligramos al través de una cubierta de plomo de 1,5 mm. La aplicación se hizo durante veinticuatro horas y se repitió cada seis semanas poco más o menos. Como el efecto primario puede ser estimular la secreción, el radio es inconveniente y aun peligroso en casos agudos.

El tratamiento radiumterápico puede continuarse hasta doce meses y aun dos años. En muchos casos se han obtenido buenos resultados con ambos sistemas de tratamiento, y demuestran que en la mayoría de casos la mejora y la curación son aceleradas por la radiumterapia.

---

(1) Para regular el tratamiento del bocio exoftálmico es de una gran importancia la determinación del metabolismo basal de los pacientes, siendo a este propósito muy notable la contribución que sobre este punto han prestado Means J. H. y Aub J. C. de Boston, *Archives of Internal Medicine*, 1919, vol. XXIV; págs. 645, 677, y 404, 418. —*(N. del T.)*

Electroterapia.—Cuando el tratamiento radiumterápico no es posible, en su lugar puede utilizarse una corriente farádica débil. Se aplican dos electrodos flexibles de 4 pulgadas por 2, delante y detrás del cuello, fijados por medio de correas. Se hace pasar una débil corriente farádica, bastante fuerte para producir una sensación de hormigueo en la piel, a través del bocio, desde el circuito secundario a una batería de pilas secas, durante una o dos horas por la noche y por la mañana. Puede continuarse el tratamiento durante un año o más con ventaja.

Tratamiento medicamentoso.—Se han empleado muchos medicamentos, pero solamente unos cuantos merecen citarse como de verdadera eficacia. El arsénico es a menudo útil, pero debe darse en pequeñas dosis durante períodos largos; III a V gotas de licor de Fowler pueden darse tres veces al día después de las comidas. Si se interrumpe el arsénico durante una semana cada mes, puede continuarse durante seis meses. La belladona ha dado buenos resultados en ocasiones. El fosfato sódico neutro, 15-60 gramos tres veces al día, también se ha empleado con provecho. El suero, la sangre y la leche desecada de animales tiroidectomizados se han empleado muchísimo bajo los nombres de «antitiroidina,» «tiroidectina» y «rodagen,» respectivamente, pero sin obtener un alivio positivo de la enfermedad. En Inglaterra, de todas estas clases de preparados, el que ha procurado los mejores éxitos ha sido la leche fresca de cabra tiroidectomizada. También se ha logrado combatir la afección con extractos de timo y glándula suprarrenal en forma de tabletas de 5 gramos tres veces al día. Sin embargo, a excepción del arsénico, no he hallado que ninguno de estos remedios fuera constante en sus efectos. Cuando existe anemia debe combinarse el hierro con el arsénico. La tintura de convalaria, X a XV gotas, tres veces al día, es útil en algunos casos con taquicardia pronunciada, pero otros tónicos cardíacos no son útiles a no ser que hubiera indicios de insuficiencia cardíaca con dilatación de los ventrículos: entonces es la ocasión de utilizar la digital y el estrofanto. Cuando el desasosiego y la agitación nerviosa sean pronunciados, los bromuros dan alivio. Debe evitarse el extracto tiroideo y todos los preparados que contengan yodo, pues sólo agravan los síntomas.

Ciertos síntomas o crisis alarmantes requieren un tratamiento inmediato. En las crisis gástricas los vómitos persistentes deben ser tratados por el descanso en la cama, dándose cada cuatro horas inyecciones rectales de medio cuartillo de agua tibia en que se haya disuelto cuatro gramos de bicarbonato de sosa. Cada ocho horas se debe dar una inyección hipodérmica de $^1/_4$ centigramo de morfina. En algunos casos la administración hipodérmica de pituitrina ha sido seguida por la cesación de los vómitos. Durante los ataques repentinos de diarrea solamente debe permitirse tomar leche, y cada cuatro horas se puede dar una mezcla que contenga tintura de opio V gotas, con ácido sulfúrico diluido XV gotas. Los ataques fuertes de palpitaciones se alivian con la aplicación de un saco con hielo, o una compresa empapada con un líquido evaporable.

Tratamiento quirúrgico. — En casos de enfermedad de Graves secundaria, o de adenoma tóxico en que hay indicios de presión sobre la tráquea, debe efectuarse la tiroidectomía parcial sin demora. En estos casos, aun cuando no existen indicios de presión, se necesita con frecuencia recurrir al tratamiento quirúrgico. En casos del mal de Graves primario, el tratamiento quirúrgico es raras veces conveniente hasta que se haya hecho una prueba completa, durante seis a doce meses, del tratamiento médico ya descrito. Si entonces no hay una mejoría marcada, debe pensarse en la intervención quirúrgica. Dos operaciones han demostrado ser eficaces: ligadura de las arterias tiroides superiores y la tiroidectomía parcial. La primera de estas operaciones va seguida de gran mejoría, pero raras veces de curación completa; de manera que muchos cirujanos prefieren efectuar una tiroidectomía parcial desde luego. Para lograr resultados satisfactorios debe extirparse por lo menos tres cuartas partes de la glándula agrandada. Esto puede efectuarse en dos etapas, extirpándose un lóbulo en la primera operación y parte del otro lóbulo después de un intervalo de algunos meses. En casos benignos o incipientes no conviene operar. En casos graves, por lo general, no debe efectuarse una operación si existen señales de insuficiencia cardíaca o de trastorno mental, o durante la ocurrencia de crisis agudas. Una operación acertada va seguida a menudo de una curación completa. Sin embargo, el mal a veces repite después de un año de operarse. Aun en las circunstancias más favorables, la mortalidad por insuficiencia cardíaca o hipertiroidismo no es menor de un 5 por 100.

JORGE R. MURRAY.

BOCKHART (IMPÉTIGO DE).—Véase IMPÉTIGO CONTAGIOSO.

BOLSAS SINOVIALES (TUMEFACCIÓN DE LAS).—Puede producirse a consecuencia de: 1) contusiones, 2) sinovitis aguda, 3) sinovitis crónica.

1) Las *contusiones* de las bolsas son especialmente frecuentes en las bolsas olecraniana y prerrotuliana, a consecuencia de una caída. Se produce una tumefacción súbita del saco, que se llena de sangre (hematoma sinovial). Muchas veces la absorción de la sangre es incompleta, engrosándose su pared por organización del coágulo que la tapiza; puede producirse supuración, sobre todo si hay alguna erosión en la piel suprayacente. El tratamiento consiste en la aplicación de una presión elástica (véase CONTUSIONES) y de frío; más tarde puede acelerarse la absorción por la aplicación de calor y por medio del masaje. 2) La *sinovitis aguda* resulta de la infección de la bolsa, ya sea directamente por una herida, ya por extensión de un foco séptico vecino, o por propagación sanguínea (reumatismo, blenorragia, sífilis). En los casos en que la infección procede de la sangre o de un foco séptico poco grave, y en los casos de gota, se produce un derrame seroso agudo, mientras que en las infecciones piógenas más graves se desarrolla una sinovitis supurada aguda. La pared se convierte en tejido granuloso y la bolsa se llena de pus, el cual se abre paso a los tejidos circundantes, produciendo una celulitis. 3) La *sinovitis crónica* resulta de pequeñas lesiones repetidas, siendo ejemplos bien conocidos la sinovitis prerrotuliana de las criadas de servicio, la del olécranon de los mineros y la de las bolsas isquiáticas de los tejedores. La exudación es de color de paja, la pared de la bolsa está engrosada y fibrosa, algunas veces calcificada, y de ordinario presenta vellosidades. A veces se forman bolsas adventicias sobre puntos óseos que están sujetos a compresión; estas bolsas pueden inflamarse. El ejemplo mejor conocido es el de la bolsa que se forma sobre la cabeza de los huesos metatarsianos en casos de *hallux valgus*. Existe una sinovitis tuberculosa, la cual va asociada de ordinario con una lesión tuberculosa de la articulación o el hueso vecinos; la sífilis puede producir un engrosamiento gomoso. En este lugar nos limitamos a indicar estas dos formas.

Sintomatología.—La tumefacción corresponde a la forma y a la situación de la bolsa: la prerrotuliana se halla frente a la mitad inferior de la rótula, la olecraniana sobre la punta del codo, y la isquiática forma una tumefacción sobre las tuberosidades isquiáticas. Cuando está afectada la bolsa subacromial, hay sensación de plenitud por debajo del deltoides y la tumefacción se proyecta desde la parte baja del borde anterior del músculo. Está limitado el movimiento de abducción; pero no hay obstáculo a la rotación con el brazo al costado. La bolsa íleo-psoica forma una tumefacción en la parte superior y externa del triángulo de Scarpa. La flexión y la rotación interna de la articulación de la cadera quedan libres; pero los otros movimientos se hallan restringidos. La bolsa del semimembranoso se proyecta hacia atrás desde el espacio poplíteo, junto a la parte externa del tendón del músculo. Se pone tensa durante la extensión de la rodilla, y a veces durante la flexión puede ser reducida al interior de la articulación.

En la sinovitis *aguda* la tumefacción aparece rápidamente, hay hipersensibilidad y la piel suprayacente se presenta enrojecida. Pueden encontrarse síntomas de la enfermedad causal (blenorragia, reumatismo). Cuando existe supuración, la temperatura es elevada, el dolor se hace más intenso y la piel está edematosa. En la de forma *crónica* la tumefacción es lenta y no hay dolor.

Tratamiento.—En la sinovitis *aguda* es esencial el reposo; se empleará una tablilla posterior para la sinovitis prerrotuliana, un cabestrillo para la olecraniana, y, cuando está afectada la bolsa subacromial, se fijará el brazo al costado mediante un vendaje. Para la sinovitis de la bolsa del psoas es también necesario el reposo en cama. La aspiración del derrame, seguida de una compresión elástica mediante algodón y un vendaje, constituye un buen tratamiento, debiendo combatirse asimismo cualquier enfermedad que pueda ser causa de la sinovitis. Cuando existe supuración, se practicará la incisión, pero nunca se abrirá sin necesidad una bolsa sinovial (véase ABSCESO PRERROTULIANO).

En la sinovitis *crónica* se prescribirá también el reposo del modo ya indicado, prohibiendo todo aquello que pueda irritar

la bolsa afectada, por ejemplo arrodillarse en los casos de sinovitis prerrotuliana. La aplicación de un vendaje compresivo por encima de un lienzo untado con pomada de Scott favorece la absorción, y es particularmente eficaz, combinada con la aspiración del líquido exudado. La revulsión mediante tintura de yodo, combinada con compresión, es menos eficaz. Cuando la tumefacción persiste a pesar del tratamiento, se recomienda la extirpación.

Las bolsas prerrotuliana y olecraniana se ponen al descubierto echando hacia la parte inferior el colgajo resultante de una incisión convexa hacia arriba; la bolsa debe extirparse intacta. La operación es sencilla. La extirpación de la bolsa del semimembranoso exige una disección más difícil, y sólo se debe practicar cuando es posible prevenir la infección, ya que muy frecuentemente esta bolsa comunica con la articulación de la rodilla. La bolsa subacromial es asequible mediante una incisión practicada a través de las fibras anteriores del deltoides, y en el caso de que deba extirparse esta bolsa se recordará que algunas veces la afección primaria de que depende la sinovitis es una lesión del tendón infraespinoso, que puede requerir una sutura. La extirpación de la bolsa del psoas sólo muy raras veces es necesaria: se llega a ella mediante una incisión vertical en la parte superior del muslo, entre la arteria femoral por dentro y el nervio crural anterior por fuera. La inyección de irritantes en el interior de la bolsa es dolorosa y de resultados inconstantes, y ha sido abandonada en el tratamiento de la sinovitis. Cuando la bolsa sinovial asociada a un *hallux valgus* se inflama agudamente, se seguirá el mismo tratamiento que en cualquier otra sinovitis, hasta que haya cesado el proceso agudo; y entonces podrá pensarse en ulteriores medidas operatorias. Es inútil la extirpación de esta bolsa si al mismo tiempo no se corrige la deformidad (véase HALLUX VALGUS).

C. A. PANNET.

BOTÓN DE ORIENTE *(sin.* BOTÓN DE ALEPO, GRANO DE DELHI, «SCINDE SORE,» «FRONTIER SORE,» UCHUT, YALCK, etc., en el Antiguo Continente; ESPUNDIA, UTA, BUBA, etc., en Sudamérica).—Enfermedad cutánea producida por la invasión de las capas superficiales de la piel por un flagelado, el *Leishmania trópica*, análogo al que produce el kalaazar.

Etiología.—El germen es de forma ovoide, de 2-3 μ de longitud; contiene dos núcleos—un trofonúcleo grande, y un bastón más pequeño y que se tiñe más intensamente, el quinetonúcleo.—En algunos casos se encuentran formas alargadas o redondas. Cultivado en agar-sangre (medio N. N. N.), se desarrolla un organismo alargado con un solo flagelo anterior largo.

Probablemente la enfermedad se transmite por la picadura de alguna mosca, y según se desprende de los últimos trabajos, el agente transmisor sería el *Phlebotomus* (mosca de los arenales).

Distribución.—En Oriente la enfermedad existe en Egipto, Sudán, litoral del Mediterráneo, Africa del Norte, Noroeste de la India, Persia, Caucasia, Turquía, Mesopotamia y Arabia; y en América en México y en la mitad septentrional de Sudamérica.

Curso clínico.—El período de incubación varía desde diez días hasta seis meses o más. La primera lesión perceptible es una pequeña pápula, generalmente en una superficie expuesta al viento, como la cara, las manos o los pies. De ordinario se considera como una picadura de insecto, pero en lugar de desaparecer aumenta progresivamente de tamaño, se hace más prominente, toma un color rojo obscuro y se recubre de una epidermis escamosa delgada. Alcanza un diámetro de doce a venticinco milímetros, y entonces se encoge y seca gradualmente hasta quedar sólo una costra. Si se quita ésta antes de que cure por completo, se produce una úlcera baja con granulaciones pálidas y sangrantes. Si, por el contrario, no se toca la costra, ésta cae, dejando una cicatriz delgada y superficial que en algunos casos se vuelve blanca. El tejido cicatricial tiene poca tendencia a producir deformidades por contracción. Las cicatrices son muy frecuentes en la cara de los individuos que viven en las áreas endémicas, como Bagdad o Alepo, recibiendo distintos nombres locales, como «marca de fecha» *(date mark)* en Mesopotamia. Este tipo de botón, llamado a veces variedad masculina por los indígenas, es la forma no ulcerada. Con mayor frecuencia la pápula empieza a ulcerarse por el desprendimiento del epitelio superficial (variedad femenina). Se produce luego una infección bacteriana secundaria, resultando una úlcera con la piel roja y levantada a su alrededor (fig. 13), que tiende a formar una costra recubierta de una exudación purulenta. Las variedades ulcerantes son más extensas y dejan más cicatrices que las formas no ulceradas. No se adhieren a los planos profundos y suelen ser indoloros, excepto cuando están en una región como el codo, en que la piel se halla distendida sobre el hueso. Por lo común hay prurito, y el humor exudado es fétido, probablemente por la infección bacteriana secundaria. Casi siempre faltan los síntomas generales; y abandonada a su curso natural, la enfermedad suele durar de 6 a 18 meses. Frecuentemente el botón es único, pero en ciertos casos existen dos o tres o un número mayor—hasta dos docenas, sólo en la cara, o distribuídos por todo el cuerpo.

En Sudamérica (raras veces en el Antiguo Continente) estas lesiones benignas de la piel van seguidas en algunos casos de la invasión del revestimiento mucoso de la boca y de la nariz, produciéndose entonces erosiones extensas e hipertrofias de las partes blandas, que, persistiendo durante varios años, reducen al enfermo a un estado de caquexia profunda.

Diagnóstico.—Al establecer el diagnóstico son importantes la historia del paciente y la localidad en que vive. Un signo inequívoco es el descubrimiento del germen causal, que se encuentra examinando el material procedente de raspar el botón, o mejor aún, para evitar las bacterias secundarias, el que se obtiene mediante una punción profunda, efectuada con una pipeta delgada de vidrio, en la piel roja y levantada que rodea la úlcera. Las preparaciones se colorean con el Leishman o con una modificación del método de Romanowsky. Si no se encuentra el parásito, el diagnóstico es difícil, ya que puede confundirse con la sífilis, el epitelioma, el lupus, la forunculosis, el botón de Natal, el grano del Nilo y otras ulceraciones crónicas. En algunos casos, en que había sido negativo el examen directo del material de la úlcera, el parásito se ha encontrado por cultivo. Puede existir tumefacción de los ganglios de la región correspondiente, encontrándose en ellos el parásito.

Tratamiento.—El antiguo método de excisión está ya casi abandonado, porque, a no ser que se extirpe gran parte de la piel sana inmediata a la úlcera, quedan siempre los parásitos y las recaídas son casi obligadas. Además la excisión aumenta también la cicatriz, lo que asimismo ocurre con el tratamiento por medio de los escaróticos, como el permanganato potásico aplicado en polvo, los ácidos nítrico y fénico y los agentes análogos. Se ha empleado también la nieve carbónica en pincelaciones. Las pomadas de tártaro emético (2 por 100) o de azul de metileno (partes iguales de azul de metileno, de lanolina y de vaselina) son menos irritantes, pero la cicatrización no se inicia hasta



Fig. 13.—Botón de Oriente, según *Wenyon*.—De fotografía de *R. Mckay*

El botón de la frente es del tipo granulomatoso, y el inmediato al ángulo exterior del ojo, del horadado

que después de una quincena de aplicación diaria se suspende su uso.

El mejor tratamiento lo constituyen, sin duda alguna, las inyecciones intravenosas de tártaro emético (tartrato antimónico potásico) o de su correspondiente sal sódica. Se emplea una solución al centésimo inyectando 10 c. c. una, dos y hasta tres veces por semana, bastando de ordinario dos o tres semanas de tratamiento. Los 10 c. c. de la solución al centésimo pueden diluirse hasta 50 ó 100 c. c. antes de la inyección.

Se han obtenido también buenos resultados con la ionización: se aplican encima del botón diez dobleces de hilo, empapados en una solución al 1 por 1,000 hasta el 1 por 500 de percloruro de mercurio, y se emplea el

polo positivo de una corriente de 10-150 miliamperios. Bastan dos exposiciones de quince minutos cada una. Se ha empleado también con buenos resultados la ionización por el cloro.

Dejado sin tratar, pero protegido de toda irritación o lesión, el botón cicatriza espontáneamente en el término de un año, quedando inmunizado el individuo para los ataques ulteriores.

C. M. WENYON.

BOTULISMO.—Es una forma de intoxicación alimenticia, producida por el *bacillus botulinus*. Al principio se describió como consecutiva a la ingestión de embutidos o jamón, crudos o insuficientemente cocidos; pero se han observado varios casos, especialmente en los Estados Unidos, en que la víctima había comido fruta o verduras en conserva. Es importante el hecho de que en todos los casos el alimento conservado no había sido cocido de nuevo antes de ser consumido en la mesa: precaución con la que, como se ha demostrado experimentalmente, se excluye todo peligro de infección por el bacilo del botulismo.

Anatomía patológica.—Las principales lesiones se han encontrado después de la muerte en el sistema nervioso central: congestión meníngea, trombosis y forma hemorrágica de la poliencefalitis, afectando especialmente las paredes del tercer ventrículo, la substancia gris que rodea el acueducto de Silvio, y el suelo del cuarto ventrículo. Se observan también congestión visceral e infarto pulmonar.

Los **síntomas** son de ordinario gastro-intestinales y nerviosos, estos últimos los más pronunciados. Unas veinticuatro horas después de la ingestión del alimento tóxico se producen náuseas, mareos, vómitos y diarrea, acompañados algunas veces de fiebre. A veces existen dolores, como de calambre, en las piernas, pero de ordinario falta el dolor abdominal. En este período los síntomas nerviosos pueden ser muy ligeros o faltar por completo, pero a las pocas horas dominan todo el cuadro. Estos síntomas resultan, principalmente, de la participación de los núcleos de los nervios craneales situados en los pedúnculos, puente de Varolio y medula oblongada. Muchas veces el tercer par es afectado precozmente, combinándose la dilatación pupilar, la sequedad de fauces y el delirio activo, que simulan el sindrome de la intoxicación por la belladona. Pueden presentarse simultáneamente o en sucesión rápida parálisis facial, sordera y parálisis del vago. Estos trastornos, junto con otras parálisis oculares y paresia o parálisis de las extremidades, constituyen los síntomas principales. Otros casos ofrecen una mayor semejanza con la parálisis bulbar aguda; en lugar de delirio, puede mantenerse normal el estado psíquico o, por el contrario, estar el enfermo soñoliento, siendo la enfermedad a veces mortal en un plazo de pocos días; y en otros casos el enfermo puede restablecerse después de un período de mucha gravedad.

Diagnóstico.—Ha de diferenciársele de la intoxicación por la belladona, de la encefalitis letárgica, a la cual se parece mucho, y de otras formas de encefalitis.

El **tratamiento** debe ser, principalmente, profiláctico, por la cocción previa y eficaz de todas las frutas y verduras en conserva, así como embutidos y jamón. Cuando ya se ha manifestado la enfermedad, la indicación más importante es la evacuación intestinal para impedir la intoxicación ulterior; pero muchas veces el mal ya es entonces irreparable.

FEDERICO LANGMEAD.

BRADICARDIA.—Véase LATIDOS CARDÍACOS (ANORMALIDADES DE LOS); BLOQUEO CARDÍACO.

BRIGHT (ENFERMEDAD DE).—Véase NEFRITIS.

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

BROMISMO.—Véase EXANTEMAS MEDICAMENTOSOS.

BRONCOCELE.—Véase BOCIO.

BRONCONEUMONÍA.—Véase NEUMONÍA.

BRONQUIECTASIA (incluyendo BRONQUIOLECTASIA).—La dilatación de los bronquios, que constituye la bronquiectasia, puede ser local o universal, de forma cilíndrica o sacciforme. La bronquiolectasia es una afección semejante de las ramas más finas del árbol bronquial.

Etiología.—Se produce en todas las edades y en ambos sexos, pero es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

De ordinario existen antecedentes de una infección anterior, como neumonía, bronconeumonía o pleuresía, en que el pulmón está comprimido. La bronquiectasia parece producirse con mayor frecuencia después de una bronconeumonía asociada con el sarampión que después de las que acompañan a otras infecciones. En algunos, pocos, casos no es posible descubrir antecedente alguno. Un cuerpo extraño, tal como un diente o un huesecillo, inhalado ocasiona a veces una ulceración en el punto en que se fija, y, si no es rápidamente mortal, quizá dé lugar a una bronquiectasia. Asimismo puede ser producida por el material infeccioso inhalado durante una operación, por ejemplo en el antro maxilar.

Anatomía patológica.—Anteriormente se creía que la bronquiectasia era producida por la contracción del tejido fibroso, entre el bronquio y la pleura. Esta explicación se basaba en el supuesto de que la pleura visceral está siempre adherida a la parietal, pero en realidad no es así. La formación de estas dilataciones está siempre asociada con una tos o con alguna afección que determina la inflamación del tejido pulmonar. El aumento de la presión intrapulmonar, producido por la tos, es suficiente para explicar la dilatación bronquial en un área en la cual la inflamación determina una destrucción de la fuerza de resistencia de la pared bronquial y una solidificación de los alvéolos. Pueden existir una o más cavidades de forma irregular. Cuando la dilatación es uniforme, resulta una «bronquiectasia cilíndrica,» y en este caso la dilatación es fusiforme. Cuando la dilatación parte únicamente de una sola cara de los bronquios, se forma una cavidad infundibuliforme; la boca del saco puede ser relativamente grande o pequeña, la existencia de trabéculas fibrosas en las paredes puede determinar una lobulación. La superficie de la cavidad es lisa. Cuando las cavidades son pocas en número, suelen ser de grandes dimensiones. Existen variedades intermedias entre este tipo y aquel otro en que las cavidades pequeñas son también muy numerosas, resultando el pulmón en «colmena.» Ambas formas pueden hallarse en los lóbulos superiores o en los inferiores, pero estos últimos constituyen la localización preferente de la bronquiectasia. Los elementos que forman normalmente la pared bronquial desaparecen y son reemplazados por tejido fibroso, cuya superficie está tapizada por epitelio plano.

Sintomatología. — *Primer período.* Cuando la dilatación radica en uno de los tubos bronquiales de mayor calibre pueden faltar los síntomas. En este caso la cavidad está seca y no existe secreción. El paciente generalmente se queja de que, cuando se resfría, se desarrolla rápidamente tos con expectoración abundante, al principio purulenta y, posteriormente, de tipo más bien mucoso. Decrece gradualmente en el decurso de algunas semanas y puede llegar a desaparecer. En el *segundo período* se produce constantemente una cierta cantidad de expectoración mucosa que de cuando en cuando, sobre todo después de un resfriado, se hace purulenta. Este carácter purulento desaparece con mayor dificultad que en el primer período, pero, después de algunos meses, la expectoración puede llegar a faltar casi por completo. En el *tercer período* existe constantemente expectoración purulenta, que en los casos más avanzados es muy abundante y presenta caracteres que son típicos. Si se la deja reposar se forman tres capas: la superior es espumosa, la media está constituída por un flúido opalescente, y la inferior tiene un color verdoso y está formada, en gran parte, por partículas sólidas. El acto de la expectoración tiene lugar de una manera muy característica: después de inspiraciones y expiraciones forzadas, como se producen al realizar un ejercicio, o al cantar o reir, o después de un cambio de posición del eje del tronco, como al inclinarse hacia adelante o recostarse, se experimenta una sensación de algo extraño en la garganta y se expectora una gran cantidad de materia. Esto se explica porque la cavidad que contiene la secreción está tapizada por mucosa insensible; pero, cuando el contenido sale de ella, se pone en contacto con mucosa sana, normalmente sensible a la presencia de material extraño, y se produce tos. Una vez vaciada la cavidad, la tos se calma por algún tiempo.

Cuando la dilatación está limitada a los bronquios de menor diámetro no prevalece esta expulsión característica del contenido. Nunca llegan a vaciarse por completo y simultáneamente todas las cavidades, por lo que la tos y la expectoración de un flúido purulento son más continuos. La tos puede perturbar el sueño en ambas formas, y por la mañana es muy intensa por la acumulación nocturna.

A veces no existen otros síntomas que la tos y la expectoración molesta. El enfermo

puede estar bien nutrido y ser capaz de realizar una cierta cantidad de trabajo, pero de ordinario existe algo de opresión respiratoria y una anemia ligera, con los síntomas correspondientes. Faltan la elevación de la temperatura vespertina y los sudores nocturnos, y son normales las funciones generales del organismo. Cuando la infección se propaga al pulmón adyacente, produciendo una forma de bronconeumonía, se observan los síntomas de esta afección, pero siempre menos prominentes de lo que lo serían en un individuo que por lo demás fuese normal, tal vez porque el organismo se ha acostumbrado a la presencia de esta infección permanente. Cuando la supuración es abundante y constante pueden observarse glóbulos grasientos. En conjunto, siempre son muy ligeros los síntomas generales de la enfermedad, aun cuando su lesión sea muy extensa.

Diagnóstico.—Una bronquiectasia que afecte a uno de los grandes bronquios, o un bronquio situado cerca del centro del pulmón, puede ser imposible de diagnosticar, y si es poco activa, ni siquiera ser sospechada. Cuando existe una sola cavidad, y es activa, produce una expectoración, típica en su constitución y en la manera de ser evacuada, tal como se ha descrito anteriormente. Cuando una cavidad está vacía pueden percibirse todos los signos característicos de una caverna, que por el contrario faltan cuando está llena; estos signos no distinguen una bronquiectasia de una *cavidad de otra naturaleza*. Aunque las bronquiectasias se observan generalmente en la porción inferior de los lóbulos inferiores, mientras que otras cavidades, especialmente las tuberculosas, suelen hallarse en los vértices, el diagnóstico lo decide en último término el examen de los esputos. La ausencia del bacilo tuberculoso y la presencia de una flora mixta constituyen un valioso indicio de bronquiectasia. El estado general del bronquiectásico es bueno, al paso que los síntomas, si fueran debidos a una afección tuberculosa, corresponderían a un caso muy avanzado.

Cuando están afectados los bronquios de menor diámetro, resultando un pulmón en «colmena,» las cavidades no se vacían del modo ya descrito. En estos casos el esputo es de ordinario nummular, y generalmente contiene microorganismos de un solo tipo; la tos es más persistente, y la lesión se halla casi siempre en la base del pulmón, en su plano posterior o en la proximidad de la axila. Pueden producirse síntomas muy semejantes en una *bronconeumonía en resolución;* pero un nuevo examen, practicado una semana después, aclarará esta duda siempre posible. Un *empiema que se abre en el pulmón* determina la evacuación súbita de una gran cantidad de esputo purulento, mientras que en la bronquiectasia la cantidad aumenta en los días sucesivos y, cualitativamente, la materia expectorada no tiene un aspecto tan manifiesto de pus. Además, en el empiema abierto, la evacuación tiende a producirse cada dos o tres días, y en la bronquiectasia es un fenómeno diario. Un *quiste hidatídico* se reconoce por el carácter de la expectoración, que contiene ganchos o fragmentos de la pared de aquél. El esputo de la *actinomicosis* es a su vez característico. Los *tumores malignos* del pulmón pueden producir también bronquiectasia, pero en este caso el enfermo se desnutre rápidamente y su estado general es mucho peor que en la bronquiectasia simple. El pus puede acumularse en algún otro punto del aparato respiratorio fuera de los pulmones, por ejemplo en un fondo de saco supratonsilar; en este caso una expectoración análoga puede motivar una confusión y diagnosticarse erróneamente una pequeña bronquiectasia. Esto se evita mediante exámenes de la garganta repetidos y cuidadosos.

En conjunto puede decirse que un enfermo con tos y expectoración copiosa, con un gran número de síntomas locales, pero con un buen estado general, es muy probable que sufra bronquiectasia. Si coexiste una infección tuberculosa, a veces puede ser muy difícil encontrar el bacilo tuberculoso.

Debe recordarse siempre el peligro de las exploraciones torácicas en los casos de bronquiectasia; con gran facilidad se puede producir entonces un absceso cerebral.

Pronóstico.—Es siempre un problema difícil. Cuando la cavidad es única y de pequeñas dimensiones, no se acorta considerablemente la duración de la vida. Pero debemos añadir que toda cavidad, que está produciendo pus activamente, puede infectar el otro pulmón y dar lugar a una bronconeumonía; sin embargo, es muy notable la resistencia de los enfermos que sufren una infección crónica del pulmón y sólo muy raras veces se producen hemorragias suficientes para causar la muerte. Existe una cierta tendencia a la formación de abscesos metastásicos, especialmente en el cerebro, y del mismo modo pueden sobrevenir degeneración lardácea o tuberculosis.

Puede dilatarse el corazón, produciéndose este trastorno proporcionalmente a la cantidad de pulmón inutilizado y a la disnea resultante de ello. La muerte por insuficiencia del corazón derecho constituye un modo común de terminación de la enfermedad.

Tratamiento.—El tratamiento tiende a prevenir la secreción de las cavidades y a mejorar el trastorno cuando aquéllas se han hecho activas. Se tomarán las mayores precauciones para evitar que el enfermo pueda adquirir una infección, por ligera que sea, de los individuos que lo rodean, aislándolo por tanto de cualquiera que presente síntomas de haber adquirido un resfriado, la gripe, etcétera, cosa bastante difícil en la práctica. Debe hacerse todo lo posible para conservar el buen estado general; si no hay disnea manifiesta, se tolera bien la vida al aire libre. En todos los casos se investigará con el mayor cuidado la existencia de posibles focos sépticos en las encías, amígdalas, fosas nasales, etc., eliminándolos inmediatamente. No existe ninguna indicación especial por lo que respecta a la alimentación.

Se estudiarán y precisarán las posiciones en las cuales las cavidades tienden a vaciarse, con objeto de que el enfermo las adopte varias veces al día, favoreciendo así la evacuación del material purulento. Se obtienen buenos resultados cuando las cavidades son pocas y de grandes dimensiones, pero son, por el contrario, muy desalentadores en la bronquiolectasia. Cuando las cavidades se hacen activas durante los meses de invierno, deben adoptarse además otras medidas profilácticas: por la mañana y por la noche debe aplicarse al enfermo durante una hora un inhalador de Burney Yeo, en cuya esponja se echan unas gotas de la siguiente mezcla: creosota, 12 gr.; timol, 12 gr.; ácido fénico, 4 gr.; espíritu de cloroformo, hasta 30 c. c. La mejor manera de echar el líquido en la esponja es poniendo unas pocas gotas cada vez, mediante un palillo o un portaplumas de madera. Si es necesario, puede llevarse aplicado el inhalador de Burney Yeo durante períodos aún más largos y aun llevarlo siempre puesto. El inhalador estará hecho de cinc perforado, y, hasta tanto que el enfermo se haya acostumbrado a poner en la esponja la cantidad exacta de líquido, se untará la cara con vaselina en el área sobre que descansan los bordes de la máscara, pues de otra manera puede quemarse la piel. Desde fin de septiembre hasta principios de abril se darán al enfermo 1 gota de creosota en 5 gr. de aceite de hígado de bacalao tres veces al día, después de tomar alimento. Al primer síntoma de infección, como un resfriado o un ataque febril, el enfermo guardará cama, permaneciendo en ella hasta que el médico crea que ha desaparecido todo peligro. Nunca se permitirá que el enfermo abandone precozmente la cama. Después de una exacerbación aguda serán muy útiles los tónicos, sobre todo la administración de grandes dosis de tintura de percloruro de hierro, hasta 30 gotas tres veces al día, durante un período de una semana.

Las vacunas ejercen una acción muy eficaz sobre el estado general, pero, si se espera de su empleo reducir inmediatamente la tos y la expectoración, el resultado será muy desalentador, a no ser que se pueda obtener la evacuación por los medios indicados. De todas maneras vale la pena de ensayarlas. Las inhalaciones antisépticas ordinariamente disminuyen la variedad de microorganismos existentes. Cuando el examen de los esputos demuestra que las especies de microorganismos son constantes, se recomienda el empleo de vacunas preparadas con cultivos virulentos procedentes de otros casos de la misma infección en lugar de vacunas autógenas.

Si sobrevienen bronconeumonía, hemorragia, etc., se instituirá el tratamiento apropiado a la complicación, sin dejar de seguir, en cuanto sea posible, el tratamiento arriba indicado.

Algunas veces se han obtenido buenos resultados con intervenciones quirúrgicas, pero siempre son muy peligrosas y nunca debe recurrirse a ellas ligeramente.

CHARLTON BRISCOE.

BRONQUITIS. — La inflamación de la mucosa bronquial puede ser aguda o crónica; en la bronquitis crónica la expectoración es en ocasiones tan abundante que da lugar a broncorrea. Cuando el esputo despide un hedor repugnante constituye la bronquitis «fétida.»

1. BRONQUITIS AGUDA

Etiología.—La bronquitis aguda suele ir precedida por una faringitis, y generalmente existe, en grado ligero, en los resfriados ordinarios, habiéndose propagado la in-

flamación por la laringe y la tráquea. Puede desarrollarse también en el curso de cualquier enfermedad aguda, por ejemplo en la tifoidea, y es especialmente frecuente en el sarampión y en la tos ferina.

Anatomía patológica. — Las alteraciones que se observan en la mucosa son: en el primer período, hiperemia; en el segundo, congestión e infiltración leucocitaria, y descamación del epitelio ciliado, y, finalmente, resolución. Con la resolución desaparecen las alteraciones inflamatorias y se regenera la membrana. Por regla general el ataque desaparece; pero puede hacerse crónico, produciéndose entonces exacerbaciones. Todos los bronquios, cualquiera que sea su diámetro, son accesibles a la afección, y cuando ésta alcanza a los más finos, hay riesgo de que sobrevenga bronconeumonía. Cuando la bronquitis se repite con frecuencia, el tejido conjuntivo submucoso se hiperplasia, mientras que el epitelio tiende a adelgazarse y hacerse menos estratificado, siendo sustituído por células de epitelio pavimentoso. Queda permanentemente un estado de congestión, semejante al que se observa hacia el final de un ataque agudo.

Ordinariamente se encuentra el neumococo, solo o asociado a otros microorganismos. En otros casos sólo aparecen micrococos catarrales, bacilos de la gripe, estreptococos y estafilococos, pero de ordinario estos microbios están asociados a los neumococos. Alguna vez se halla el microbio de la difteria; en este caso se formarán membranas, que serán fibrosas en los bronquios de mayor diámetro y más purulentas si los bronquios afectados son los de menor calibre.

Sintomatología. — El principio puede ser insidioso o agudo. Cuando se desarrolla en el curso de otra infección es insidioso; pero, cuando constituye una afección primaria, el comienzo puede ser tan agudo que se manifieste por escalofríos o vómitos. Al principio suelen existir dolores en la espalda y en las extremidades, y, durante el curso de la enfermedad, puede presentarse disfagia por laringitis o infarto de ganglios mediastínicos que comprimen el esófago. Generalmente existe fiebre moderada, que a veces persiste durante unos días o algunas semanas. El enfermo se quejará tal vez de disnea, que a veces raya en asma, de molestia. que es referida a la porción superior del esternón o al espacio comprendido entre las dos escápulas, de una sensación general de opresión torácica y de que el aire inspirado produce una sensación de aspereza en la porción superior del tórax. Durante el primer período, cuando la mucosa está inflamada y congestionada, existe una tos irritante y seca, causada por la secreción de un moco viscoso. En el período siguiente el esputo se hace menos viscoso y más amarillento por la adición de leucocitos y suero, y por eso la tos es menos irritante y más blanda. Después de cuatro o cinco días el esputo se hace amarillo o verdoso, más líquido y es expectorado fácilmente: contiene mayor cantidad de leucocitos y suero. Cuando sobreviene la resolución y desaparece la inflamación de los tubos bronquiales, el esputo pierde su carácter purulento, queda flúido, vuelve a ser mucoso, es expectorado fácilmente y disminuye poco a poco en cantidad. En un ataque ligero aumenta la frecuencia del pulso; pero cuando la bronquitis es grave puede existir una verdadera taquicardia. La respiración está acelerada, siempre en proporción menor al grado de obstrucción correspondiente. Durante los primeros días suele haber insomnio, debido en gran parte a la tos continua. Frecuentemente existe también catarro nasal, laringitis y traqueítis. La cantidad de expectoración puede ser desproporcionada a los esfuerzos de la tos, y en algunos casos aquélla es escasa y difícil de arrancar; en otros casos es copiosa y se evacua fácilmente. El hedor resulta del desarrollo de microorganismos de la putrefacción y frecuentemente no es percibido por el propio enfermo. Si éste ha descansado toda la noche, la tos es muy intensa por las mañanas; pero comúnmente perturba el sueño durante la noche. Pueden producirse paroxismos repentinos de disnea, que sólo se alivian cuando es expectorado el material que los motiva.

Diagnóstico. — Por regla general no ofrece ninguna dificultad, ya que los síntomas son característicos. Los signos físicos pueden ser muy indefinidos, pero ordinariamente siempre se perciben algunos estertores roncos y sibilantes dentro de las primeras cuarenta y ocho horas. En las bases de los pulmones suelen percibirse estertores húmedos o crepitantes durante algún momento del ataque. A veces llega a ser difícil el distinguir entre los casos de bronquitis aguda y los de *presión sobre los bronquios;* pero los antecedentes del enfermo o el descubrimiento de una causa de compresión bronquial resolverán fácilmente la dificultad: al principio la disnea puede ser tan intensa, que dé motivo a sospechar un verdadero ataque de *asma*. Su distinción es difícil, pero en este período no es tampoco importante. En muchos casos la bronquitis está asociada al principio con espasmo, y, por otra parte, a menudo va precedida de un ataque de asma. Debe recordarse también que un estado de debilidad, resultante de *enfermedades consuntivas*, se complica a menudo con la bronquitis, y que ésta puede ser el síntoma predominante de infecciones tales como la *tifoidea* y el *sarampión*. Siempre que una persona débil acuda al médico para que le trate una bronquitis debe investigarse cuál es su causa primaria.

Pronóstico. —Los casos sencillos de bronquitis aguda, en sujetos por otra parte sanos, en su mayor parte se resuelven favorablemente, mientras que en individuos de edad avanzada, en niños de corta edad y en adultos débiles el pronóstico puede ser grave. La afección es peligrosa cuando empieza en los bronquios más finos o cuando los invade por propagación, ya que entonces es de temer la bronconeumonía. La asociación de otras enfermedades, tales como el sarampión, coqueluche, etc., tiende a aumentar la gravedad de la afección. Muchas veces la bronquitis puede ser la causa determinante de la muerte en enfermedades tales como el enfisema, la diabetes, la nefritis crónica y la cirrosis del hígado: en estos casos debe reservarse el pronóstico, aun cuando el estado de los pulmones no sea aparentemente grave.

Tratamiento.—En todos los casos el enfermo guardará cama. La habitación debe ser espaciosa y susceptible de ser ventilada, y su temperatura regulada entre 16° y 19° C. La cama debe hallarse situada de modo que no esté expuesta directamente a una corriente de aire, ni se halle en un rincón donde aquél no se renueve. Desde el primer momento se dará un purgante y para el mayor bienestar del enfermo conviene que el aire sea tibio y húmedo. Si la atmósfera no reúne estas condiciones, se encenderá lumbre haciendo hervir agua en un recipiente adecuado proyectando vapor en la habitación. El pote del agua hirviendo no estará nunca demasiado cerca del enfermo, para que éste, especialmente si se trata de un niño, no corra el peligro de quemarse la mano. Como que la humedad excesiva es también perjudicial, el pote no hervirá continuamente, sino por períodos de tres cuartos de hora a una hora separados por intervalos análogos. Una cataplasma aplicada sobre la parte superior del esternón y entre las escápulas proporciona un alivio considerable; se graduará según el estado del individuo, y si se coloca sobre el esternón debe ser ligera. La primera cataplasma puede contener un poco de mostaza, y las siguientes han de cambiarse cada dos horas. Si las cataplasmas no son eficaces, puede aplicarse una hoja de mostaza o bien fomentos calientes salpicados con un poco de trementina, retirándolos a los cinco o diez minutos, cuando el enfermo se queje de una molestia intensa, para evitar que se produzcan excoriaciones. Es también recomendable el uso de chalecos de lana, y al prepararlos debe tenerse en cuenta que es posible que convenga cambiarlos a intervalos muy cortos si el enfermo suda abundantemente. Se permitirá que éste adopte la posición que le sea más cómoda.

Se obtendrá un alivio muy considerable con el empleo de un inhalador en cuyo interior se echa agua caliente, haciendo que el enfermo inhale el vapor. Existen muchos tipos de inhaladores; pero más importante que el modelo de inhalador es instruir al enfermo para que durante la inhalación respire reposadamente. La inhalación es muy útil cuando están afectadas la laringe y la tráquea. Puede añadirse al agua caliente bálsamo de Friar, algún aceite volátil, y aun trementina, en la proporción de una cucharadilla de café por medio litro de agua; ésta debe estar a una temperatura de 60° C.

Aun cuando durante este período la alimentación debe ser muy limitada, siempre se ingerirá una gran cantidad de líquido, tal como limonada caliente o agua de cebada. Son también muy útiles los alcalinos, por lo que puede añadirse bicarbonato sódico a la bebida en la proporción de unos dos gramos por cuarto de litro. Un adulto puede ingerir fácilmente de dos a dos y medio litros de limonada durante las veinticuatro horas. Se recomendará el reposo al principio del ataque, cuando la tos es seca y son muy escasos los signos torácicos. Pueden prescribirse un gramo de polvos de Dóver, o comprimidos de morfina e ipecacuana; éstas últimas tienen la ventaja de que pueden administrarse una cada cuarto de hora hasta obtener el resultado apetecido. Si el enfermo se queja de dolores intensos en el tronco y las extremidades, puede prescribirse aspirina o un baño caliente antes de meterse en cama.

Se han recomendado muchos medicamentos contra la bronquitis. Si el enfermo

es un joven adulto, pueden darse pequeñas dosis (15 gotas) de tártaro emético, cada dos horas, hasta seis dosis; si se trata de enfermos débiles, es mejor evitar el tártaro emético. Los medicamentos más útiles en este período son los alcalinos y los estimulantes. Los expectorantes, prescritos al principio, se administrarán cada hora o cada dos horas, mientras el enfermo está despierto, hasta que la expectoración se haga fácil, y sólo se suspenderán si producen disnea. La base del tratamiento medicamentoso puede ser una preparación tal como la siguiente:

D/. Licor de acetato amónico. .	4	gr.
Citrato sódico	0,60	»
Bicarbonato sódico	0,60	»
Licor amoniacal anisado . .	gotas	X
Jarabe de Tolú	gotas	X
Agua, hasta	15	c. c.

Esta poción debe darse con un vasito de agua cada hora durante veinticuatro horas, y luego cada cuatro horas. Es útil la adición (3 gotas) de vino de ipecacuana, que a veces produce náuseas, y si existe mucho espasmo, puede añadirse tintura de belladona o tintura de estramonio (5 gotas), de los que se prescindirá si producen depresión, vómitos o síntomas tóxicos. Si precisa una acción estimulante se puede añadir éter, o alcohol rectificado, y si existe depresión o colapso, serán útiles las inyecciones hipodérmicas de estricnina (0,002 gr.) o de éter (10 gotas). Si se trata de personas de edad avanzada, se insistirá en el alimento, que consistirá en caldos, consomé, leche caliente diluída, huevos pasados por agua, alimentos de Benger o de Allenbury, o alguna de las preparaciones secas a base de leche. Puede ser necesaria la administración de estimulantes, y no debe suspenderse la cantidad que de los mismos tome habitualmente el enfermo. Se recomendará que durante alguna parte del día el enfermo esté sentado en la cama, o incorporado con la ayuda de almohadas. A los individuos de edad y niños se les prodigará una asistencia lo más asidua posible.

Este régimen se continuará hasta que se alivien las molestias respiratorias y la expectoración se haga más fácil, y entonces se podrá ampliar la dieta, añadiendo pescado, aves, frutas, pan tostado, lacticinios, etcétera. Podrá disminuirse la frecuencia de administración de la poción expectorante, y suspenderse la ipecacuana, la belladona o el estramonio. Debe insistirse en que el enfermo expectore en un recipiente adecuado, y en que de ningún modo degluta el esputo.

Hacia el séptimo o décimo día, cuando el esputo se fluidifica y la temperatura ha descendido hasta la normal, puede aumentarse la alimentación. La poción expectorante se sustituirá por tónicos que contengan estricnina y arsénico, y si el enfermo tiene menos de 50 años, también hierro. Si faltan los síntomas digestivos, la administración de grandes dosis de hierro (20 gotas), tintura de percloruro de hierro, producirá frecuentemente una mejoría considerable. La tintura a esta dosis no se sostendrá por más de una semana. También son útiles los estimulantes en forma de preparados alcohólicos o vino de Oporto. Para los individuos jóvenes el aceite de hígado de bacalao a la dosis de 5 a 10 gr. tiene un valor especial. Es preferible que, antes de recogerse el enfermo por la noche, se le administre una toma de la receta precedente, y que se le haga respirar profundamente para vaciar los tubos bronquiales de cualquier secreción que pudieran contener. La ingestión de un vaso de limonada caliente al acostarse facilitará la evacuación de la expectoración que pueda producirse durante la noche. Una taza grande de te caliente, al despertar, ejercerá el mismo efecto por la mañana, y en cuanto sea posible, el enfermo debería permanecer quieto durante media hora después de tomarlo.

De cuatro o cinco días a una semana después que han cesado la tos y la expectoración, puede permitirse al enfermo que se levante de la cama, permaneciendo en la habitación; y dos o tres días más tarde podrá pasar a una habitación vecina, en la cual se encenderá lumbre tres o cuatro horas antes que el enfermo pase a ella. Durante los días siguientes se irán ampliando los movimientos del enfermo, siempre con precaución, hasta que, gradualmente, llegue a salir a la calle y vuelva a su vida normal. Para la mayoría de los enfermos, exceptuando los niños, será recomendable una estancia en la orilla del mar; también deben exceptuarse los individuos de más de cincuenta años, los que presenten una respiración poco profunda y los que ofrezcan síntomas cardíacos; para estos casos será más beneficioso el campo. También es preciso elegir con discreción el punto a que se envíe al convaleciente; en Inglaterra, durante los meses de invierno, la costa occidental y la meridional son preferibles a la oriental.

Una secuela muy frecuente y molesta es la persistencia de una tos seca y dura, especialmente al andar y después de tomar alimento. Esta tos ordinariamente se alivia por el empleo de duchas nasales alcalinas y la limitación temporal de los hidratos de carbono de la alimentación. Si la tos y la expectoración persisten, pueden obtenerse buenos resultados con el empleo de vacunas. La vacunación requiere un examen del esputo, y quizá un cultivo, para determinar los microorganismos, que en este período suelen ser los neumococos y los micrococos catarrales. Si se trata de un enfermo en el que probablemente repetirán los ataques, se tomarán medidas profilácticas. Puede elegirse entre la administración de 1 gota de creosota en 30 c. c. de aceite de hígado de bacalao, tres veces al día, desde mediados de octubre hasta mediados de abril, o la inyección profiláctica de una vacuna, a intervalos, durante el invierno. La vacuna más útil es la que contenga neumococos, el micrococo catarral y el bacilo de la gripe. Si se sabe que el enfermo posee una predisposición especial a ser infectado por otro microbio, por ejemplo el estreptococo, éste debe añadirse a la vacuna. Las inyecciones se practicarán cada tres o cinco semanas. Cualquiera de estos dos métodos, si se continúa durante dos o tres años, probablemente vencerá la predisposición a la bronquitis. Antes de adoptar cualquiera de ellos se practicará un examen cuidadoso para excluir la existencia de un foco séptico en el canal respiratorio, la nasofaringe, las amígdalas, o los senos craneales. Debe excluirse también la existencia de piorrea en el mismo enfermo o en cualquiera de las personas que habitan en el mismo domicilio.

2. Bronquitis crónica

Etiología.—La bronquitis crónica puede manifestarse en forma de una serie de ataques recurrentes, o como un ataque prolongado con sólo ligeras mejorías Ordinariamente existe algún otro trastorno, como enfisema, dilatación bronquial, afección cardíaca, infección crónica del árbol respiratorio, o mal estado general persistente, asociado con tuberculosis, neoplasias malignas, nefritis, cirrosis del hígado, etc. En algunos casos la bronquitis está asociada con ataques recurrentes de espasmo bronquial.

Anatomía patológica. — La mucosa de los tubos bronquiales está enrojecida, congestionada y cubierta de exudado, que puede ser mucoso o semipurulento. La inflamación tiende a propagarse a las partes más finas del sistema bronquial. El tejido conjuntivo submucoso está hiperplasiado, son más numerosos los vasos sanguíneos, el músculo y el cartílago de la pared bronquial pueden ser absorbidos, y el epitelio ciliado que tapiza el tubo hallarse sustituído por epitelio cúbico. La mucosa contiene menos capas de células que la normal. El microorganismo dominante en los esputos es el neumococo, pero pueden encontrarse también micrococos catarrales, estreptococos y otras bacterias menos bien conocidas. A estas últimas se debe el olor repugnante que algunas veces acompaña a esta afección.

Sintomatología.—Los síntomas característicos son tos y expectoración frecuente, y, fuera de la molestia causada por la tos y la limitación de la amplitud respiratoria, el estado general suele ser satisfactorio. Alguna vez existen sudores nocturnos y dispepsia; esta última probablemente es debida a la deglución de moco infectado que determina una infección subaguda del estómago.

Diagnóstico. — Ofrece pocas dificultades. Debe diferenciarse de la *bronquiectasia* y de la *tuberculosis;* por regla general la bronquiectasia se diagnostica por la forma característica de la expectoración. En todos los casos de bronquitis crónica se examinará cuidadosamente el esputo, teniendo en cuenta la asociación siempre posible de la tuberculosis. Muchos casos, diagnosticados de bronquitis crónica, son en realidad de *faringitis crónica;* y nunca debe olvidarse la posibilidad de que otro estado patológico pueda minar la salud del enfermo, convirtiéndole en terreno adecuado para una infección prolongada.

Pronóstico.—La bronquitis crónica de un joven puede curar al llegar a la edad adulta, para no reaparecer nunca; pero en general los que han enfermado al principio de su vida están más expuestos a sufrir nuevamente esta afección después de los cuarenta años. En la edad avanzada y siempre que no haya otra lesión subyacente, la bronquitis crónica no es grave, ya que la mayoría de las personas de edad la sufren en mayor o menor grado. En algunos casos, sin embargo, puede terminar con la vida del enfermo, de ordinario complicándose con una bronconeumonía. En la edad media el pronóstico no es grave, si no se complica enfisema, que fácilmente determina trastornos

cardíacos. Un enfermo de bronquitis crónica suele sufrir de tos frecuente y limitación de la amplitud respiratoria, sobre todo si la bronquitis está asociada con espasmo. Cualquier afección, como, por ejemplo, un resfriado ordinario, puede influir desfavorablemente, produciendo ataques breves de bronconeumonía.

Tratamiento.—Siempre que sea posible, se mandará al enfermo durante los meses de invierno a un lugar de clima conveniente. Para los que expectoran en abundancia se elegirá un clima seco, tal como el de Egipto; y si el síntoma más molesto es la tos, se recomendará un clima algo más húmedo, como el de la Riviera, Argelia o las Islas Canarias. En Inglaterra el mejor clima es el de la costa meridional y occidental. Con los enfermos que no pueden dejar sus ocupaciones, y, por tanto, cambiar de residencia, se tomarán las medidas necesarias para evitar, en lo posible, toda infección y para que, en el caso de que se produzca un resfriado, estén en condiciones de abandonar temporalmente sus negocios. El enfermo evitará sobre todo la humedad en sus ropas y calzado; éste deberá estar provisto de una buena suela y bien impermeabilizado; tendrá siempre un par de botas y calcetines o medias de repuesto en el lugar donde trabaje y dispondrá de un buen sobretodo o impermeable. Se investigará cuidadosamente la existencia de cualquier foco de infección, y si se encuentra alguno se eliminará, tratando al mismo tiempo toda otra afección concomitante, como, por ejemplo, una nefritis. La cura de aire es tan importante como en la tuberculosis, y, siempre que la disnea no sea intensa, se recomendará insistentemente. La dieta exige pocas restricciones, pero se eliminarán los alimentos que puedan producir flatulencia o indigestión, limitando especialmente la cantidad de alimentos feculentos; los estimulantes en ligera cantidad son beneficiosos. El tratamiento directo para detener la afección consiste en el uso de tónicos, como aceite de hígado de bacalao, al cual puede añadirse creosota, e inhalaciones semejantes a las recomendadas para la bronquiectasia (véase esta palabra). Cuando se produce una ligera exacerbación, es muy beneficioso el uso del yoduro potásico. La vacunoterapia es también útil, pero debe emplearse más bien como medida profiláctica que curativa. Se prestará también atención a los intestinos y, cuando se produzcan exacerbaciones, se tratarán del modo ya descrito para la bronquitis aguda. Además de la creosota se han recomendado otros antisépticos como el ajo, el aceite de alilo, la cubeba, etc., dignos de ensayo.

CHARLTON BRISCOE.

BRONQUITIS CAPILAR.—Véase *Neumonía lobular* en NEUMONÍA.

BRONQUITIS FIBRINOSA.—Véase BRONQUITIS.

BROWN-SEQUARD (SINDROME DE).—Véase MEDULA ESPINAL (LESIONES LOCALES DE LA).

BUBÓN.—Inflamación supurada de los ganglios de la ingle. Estos ganglios se disponen en dos grupos: uno paralelo al ligamento de Poupart, al que converge la linfa de la pared abdominal por debajo del nivel del ombligo, las nalgas, la región anal, el peritoneo y los genitales; y otro dispuesto verticalmente y que recibe la linfa de la extremidad inferior. Un foco séptico en cualquiera de estas regiones puede constituír un punto de partida desde el cual lleguen a los ganglios microorganismos piógenos. Las causas más frecuentes son blenorragia, un chancro blando, un foco séptico del miembro inferior y las afecciones del ano.

Síntomas.—Dolor en la ingle, rigidez, imposibilidad de extender completamente el muslo, y tumefacción dura y sensible. Cuando el proceso infeccioso, rompiendo la cápsula ganglionar, se propaga a los tejidos interganglionares, la tumefacción, que al principio era redondeada, se hace más difusa y mal definida. La piel se edematiza y enrojece y aparece fluctuación; la temperatura se eleva.

Diagnóstico.—A veces puede ser difícil distinguir entre un ganglio supurado que esté sobre el conducto crural y una hernia femoral estrangulada, sobre todo cuando el saco sólo contiene el omento. De ordinario el hallazgo del foco de infección y la falta de dolor abdominal y de síntomas de obstrucción intestinal bastan para aclarar el diagnóstico.

Tratamiento.—Se tratará la afección causal ordenando el reposo en cama y aplicando fomentos boricados a la parte afectada. Muchas veces se hace necesaria la incisión, que se practica verticalmente sobre la parte más prominente de la tumefacción, dejando colocado un tubo de drenaje durante cuarenta y ocho horas. No es recomendable la escisión de los ganglios, que podría exigir una disección difícil.

C. A. PANNETT.

BÜHL (ENFERMEDAD DE).—Véase ICTERICIA.

BULIMIA.—Véase ESTÓMAGO (TRASTORNOS FUNCIONALES DEL).

BULBO (LESIONES DEL).—Véase SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (LESIONES LOCALES DEL).

BUFTALMOS.—Véase GLAUCOMA.

BUZOS (PARÁLISIS DE LOS) *(Sin.* ENFERMEDAD POR CAMBIOS BRUSCOS DE LA PRESIÓN DEL AIRE). — Los individuos que trabajan en aire comprimido están expuestos a sufrir ciertos trastornos durante o poco después de la decompresión del aire. El aumento de la presión de éste en la escafandra no ofrece ningún peligro para el buzo; y ésta puede llevarse a cabo a la velocidad de una o dos atmósferas por minuto. El síntoma más molesto resulta de la presión sobre la membrana del tímpano, la cual puede llegar a romperse en el caso de que la trompa de Eustaquio no esté bastante permeable para hacer posible que la presión en el interior del oído medio se iguale pronto a la presión exterior. Algunas veces los buzos están expuestos a una presión de cinco o seis atmósferas (25 brazas de agua de mar); en las escafandras la presión muy raras veces alcanza a más de tres atmósferas.

Durante la compresión los tejidos, a través de los pulmones, se saturan de los gases del aire; mientras que al descomprimir se produce el fenómeno inverso, quedando libre un exceso de gas que escapa de la sangre y los pulmones. Si estos gases salen demasiado rápidamente de los tejidos, se forman burbujas gaseosas en la sangre y en los humores orgánicos, que pueden dar lugar a diversos trastornos. Como se comprende, el peligro varía según el grado de saturación y la rapidez de la decompresión; también depende de la actividad circulatoria: cuanto más activa es la circulación, tanto menor es el riesgo. Como algunos tejidos, por ejemplo el adiposo, absorben fácilmente el nitrógeno, el peligro es mayor para los individuos corpulentos. La decompresión desde una presión (absoluta) de dos atmósferas no ofrece ningún peligro.

Puede producirse disnea y aun la muerte como resultado de una extensa embolia gaseosa en los capilares del pulmón. Las molestias más frecuentes son dolores en los miembros y articulaciones, que se atribuyen a la producción de burbujas en los líquidos sinoviales. Los síntomas más importantes y duraderos están producidos por las burbujas, que forman embolias en los capilares del encéfalo y de la medula espinal. Algunas veces se presentan dolor de cabeza, vértigo, vómitos y colapso, y pueden desarrollarse parálisis sensitivas y motoras por lesiones del encéfalo o de la medula espinal.

El **pronóstico,** en cuanto a la curación, depende de la gravedad de los síntomas. Muchas veces, aun cuando los síntomas hayan sido muy graves, se obtiene en pocos días una curación completa. Si los síntomas se estabilizan, el cuadro clínico es el de una afección nerviosa focal.

El único **tratamiento** específico es la recompresión, que ha de practicarse a raíz de producirse los síntomas, y debe ir seguida de una decompresión más gradual. Si esto no es posible, se darán grandes dosis de ergotina.

FRANK C. PURSER.

CABECEO ESPASMÓDICO DE LOS NIÑOS.—Véase ESPASMO NUTANTE.

CABELLO (PÉRDIDA DEL).—Véase ALOPECIA.

CABEZA (ÁREAS NEURÁLGICAS DE LA).—Véase NEURALGIA.

CABEZA (LESIONES DE LA).—Las lesiones de la cabeza deben su principal importancia a los efectos que pueden producirse en el cerebro, ya directamente, ya de un modo secundario por razón del daño causado a los vasos sanguíneos intracraneales. Cuando existe una herida, o cuando una fractura interesa los huesos de la nariz u oído en condiciones de producir una comunicación entre la superficie del cráneo y su contenido interno, hay que contar con el factor adicional de una posible invasión microbiana del cerebro y sus membranas. De

ahí que toda fractura complicada del cráneo pueda determinar meningo-encefalitis, absceso o trombosis séptica de los senos.

Siguiendo la costumbre tradicional, suelen agruparse los efectos de las lesiones craneales bajo de las denominaciones de conmoción, contusión y compresión: estados que naturalmente tienden a interferir unos con otros. A veces desaparecen muy luego los síntomas iniciales de la conmoción, siendo seguidos de los de la contusión y compresión.

La **conmoción** es una afección definida, fácil de reconocer. Sobre su patología se ha discutido mucho; y los síntomas, según los diversos tratadistas, han sido achacados a un trastorno molecular, a hemorragias puntiformes múltiples, a una alteración repentina en la presión del líquido céfalo-raquídeo y a anemia cerebral. Hoy en día se acepta generalmente que los síntomas resultan de anemia cerebral, producida bruscamente por la deformación momentánea del cráneo. En los casos más leves sólo se perturba en ocasiones la función superior del sentido íntimo o conciencia; en otros algo graves sufren también la motilidad y facultades sensitivas; y en las lesiones de mayor gravedad se afectan los centros medulares, a veces en grado tal que no se obtiene el restablecimiento.

Los síntomas clínicos varían considerablemente desde la pérdida momentánea del conocimiento hasta los más profundos trastornos de los mecanismos cardíacos y vasomotores.

La pérdida del conocimiento es el síntoma primero e invariable de la conmoción, y puede durar muy pocos segundos o muchas horas. En casos de moderada gravedad los miembros se ponen flácidos, la piel pálida y fría, la respiración es superficial, el pulso pequeño y lento, y las pupilas se dilatan. Al paso que sobreviene el restablecimiento, a los síntomas de este estado inicial suceden otros no menos definidos. El paciente recobra el conocimiento, pero no recuerda los acontecimientos que precedieron al accidente; se restablecen la actividad muscular, la plenitud del pulso, la respiración normal y la contracción de las pupilas; y a menudo se presentan vómitos y cefalalgia.

Si, además de la conmoción, el cerebro ha sido **contusionado** o lacerado, habiendo desgarro de algún vaso bastante importante para producir una hemorragia seria, entonces aparecen otros síntomas. Los efectos de la conmoción pueden combinarse seguidamente con los de otras lesiones de mayor gravedad; y también a veces transcurre un período intermedio entre el restablecimiento de aquélla y la aparición de ulteriores síntomas. El dolor de cabeza persistente, la irritabilidad, la falta de apetito y el insomnio se cuentan entre los síntomas generales que indican laceración del cerebro. Fuera de eso, en ciertos casos hay síntomas focales relacionados con la contusión o laceración de alguna área especial de la corteza cerebral; pero de ordinario las partes que suelen quedar afectadas de ese modo en las lesiones corrientes de la cabeza ocurridas en la vida civil son los polos temporales y frontales, cuyas lesiones causan síntomas nerviosos de escasa importancia.

La **compresión** cerebral se caracteriza por síntomas precisos y con frecuencia persistentes. El cerebro tolera la compresión en grado considerable, mientras el aumento se efectúe con mucha lentitud; pero si tiene lugar rápidamente, como sucede en caso de hemorragia, los síntomas se producen con rapidez. Estos síntomas son también generales y locales. Si a consecuencia de una laceración de los vasos meníngeos medios sobreviene hematoma en el sitio más común —esto es, en la región anterior témporo-parietal—se desarrolla hemiplejia contralateral progresiva, en un principio con rigidez. Al mismo tiempo se afecta progresivamente la conciencia, pasando el paciente por las diversas fases de estupor desde la somnolencia al completo coma. Al elevarse la presión, el rostro se torna cianótico a causa de la éxtasis venosa, y los mismos fenómenos pueden observarse en los discos ópticos, ingurgitándose las venas y apareciendo sus bordes obscurecidos por el edema. Los centros medulares responden característicamente a la creciente presión intracraneal. El pulso se hace lento; la presión sanguínea se eleva para procurar compensación a la dificultad cada vez mayor de suministrar a la medula una cantidad de sangre adecuada, y la respiración se hace lenta y profunda. Si no se procura el alivio, dicho mecanismo compensador deja de funcionar muy luego, se suspende la acción de los centros cardíaco, vasomotor y respiratorio por falta del conveniente riego sanguíneo, y sobreviene la muerte. Esta interrupción de la acción medular se anuncia por la irregularidad del ritmo cardíaco y por la respiración Cheyne-Stokes. Durante el aumento de la presión intracraneal obsérvase desigualdad pupilar, hecho que reconoce por causa la desigual presión que sufren los dos lados de la hoz del cerebro. Finalmente las pupilas se dilatan exageradamente presentando falta absoluta de reacción a la luz.

Hemorragia traumática

La sangre extravasada puede ser extradural, intradural o intracerebral. La **hemorragia extradural** tiende a limitarse en términos de formar un hematoma más o menos localizado. Su origen más común es la arteria meníngea media, que puede desgarrarse en cualquier punto de su trayecto desde su entrada en el cráneo. Cuando este vaso se rompe cerca del foramen espinoso, la hemorragia resultante es basal, y la duramadre se denuda gradualmente desde el hueso. Al paso que progresa la hemorragia, crece el hematoma hacia dentro y hacia afuera, y luego en dirección ascendente, siguiendo la fosa media hasta aparecer debajo de la porción escamosa del temporal. De esta suerte resulta comprimido directamente el lóbulo temporal. En otros casos se desgarra la arteria cerca de su punto de bifurcación, hallándose entonces el hematoma en el sitio clásico.

La **hemorragia intradural** se distingue de la anterior en que la sangre se extiende en una gran área sobre la superficie cerebral, mezclándose libremente con el líquido céfalo-raquídeo. Dando salida a éste mediante la punción lumbar, se le encuentra a veces tan teñido de rojo, que parece sangre pura. En ocasiones la hemorragia subdural se localiza dentro de límites precisos. El hematoma así formado puede manifestarse por síntomas que progresan muy lentamente y que a veces no se reconocen hasta después de algunas semanas y aun meses a contar de la fecha en que ocurrió la lesión. Un hematoma de esta clase toma la forma de un extenso quiste aplanado, de pared fibrinosa y lleno de un líquido pardusco. Los síntomas lentamente progresivos de lesión cortical se acompañan de cefalalgia creciente, letargia y edema de la papila, pudiendo coexistir debilidad contralateral, pérdida sensorial de tipo cortical y hemianopia. Casos de esta índole deben operarse sin demora. Hay que abrir el cráneo y la duramadre y extirpar el quiste.

La **hemorragia intracerebral subcortical** puede resultar de una herida incisa, cuando el instrumento, dejando intactos los vasos meníngeos y corticales, ha acertado a herir una arteria situada a mayor profundidad. Se han registrado casos de esta naturaleza, consiguientes a heridas penetrantes hechas con instrumentos agudos. En las heridas de bala son raras las hemorragias muy abundantes.

La hemorragia intracerebral puede sobrevenir casi en cualquier tiempo después de haber sufrido una lesión cerebral; en algunos casos, probablemente como resultado de ceder un vaso sanguíneo, privado de su apoyo por el reblandecimiento traumático del cerebro lesionado, y en otros por la rotura de un pequeño aneurisma traumático. Los síntomas se parecen mucho a los de la apoplejía de origen patológico.

Tratamiento.—A un paciente que sufra simple *conmoción* debe ponérsele desde luego en cama y procurar que esté abrigado y caliente. Los casos leves no requieren tratamiento especial; en los más graves, un pulso pequeño, débil y rápido indicará la prescripción de estimulantes; contra la cefalalgia se administrarán fenacetina y cafeína; si hay alguna irritabilidad, se darán bromuros; debe evacuarse el tubo digestivo mediante una purga suave y prescribirse una dieta ligera. Se prescribirá un período de reposo completo, graduando su duración según la gravedad del caso, el estado mental y las ocupaciones habituales del enfermo. Un hombre de negocios sobre quien pesen graves responsabilidades necesita un descanso más prolongado que un rudo obrero manual.

Todos los casos de conmoción deben ser vigilados cuidadosamente por si aparecen síntomas de *compresión*. Casi todos los casos de alguna gravedad presentan signos de haberse aumentado la presión intracraneal durante algunos días—dolor de cabeza, somnolencia, pulso lento y éxtasis de las venas retinianas. Pueden aliviarse estos síntomas mediante una punción lumbar, pero de ordinario no se requiere tratamiento especial. Sin embargo, cuando tales síntomas de presión son graves, persistentes y progresivos, y sobre todo si se manifiestan signos nerviosos que indiquen un aumento de la alteración local, se debe procurar aliviarlos con la operación. El lugar por donde debe practicarse la trepanación del cráneo dependerá de los signos locales; pero si no los hay, se efectuará la decompresión subtemporal del lado derecho.

Fracturas del cráneo

1. **Fracturas fisuradas.**—Los resultados antes mencionados de una lesión de la cabeza sobre el cerebro pueden ir o no acompañados de fractura de los huesos del cráneo. Las fracturas fisuradas, sean de la base o de la bóveda, carecen en sí mismas de importancia. Las de la bóveda de ordinario pueden descubrirse por el examen radioscópico, y en el primer período por cierta hinchazón y sensibilidad a lo largo de la línea de fisura. Cuando ésta interesa la base del cráneo pasando por la fosa anterior, la hemorragia puede tener lugar por la nariz o dentro de la faringe, y el líquido céfalo-raquídeo puede salir con sangre y continúa fluyendo mucho después de haber cesado el derrame sanguíneo. Rara vez sobreviene una rinorrea céfalo-raquídea prolongada. La fractura del techo orbitario se manifiesta por hemorragia en la órbita y equimosis conjuntival. Cuando la fisura pasa por los huesos temporales, la sangre y el líquido céfalo-raquídeo pueden salir por los oídos; la fractura en el interior de la fosa posterior presenta como síntoma la equimosis subcutánea que aparece sobre las apófisis mastoideas pocos días después del traumatismo.

2. **Fractura contusa.**—Cuando el cráneo recibe un golpe violento con un instrumento de superficie achatada, o cuando el paciente ha caído dando con la cabeza contra un objeto de forma redondeada como una piedra, la lesión podrá ser una fractura conminuta localizada con depresión de los fragmentos. Una fractura de esta clase tal vez interese principalmente y aun en su totalidad la masa interior, pudiendo, por tanto, existir una depresión sin ninguna deformidad visible o palpable. Aunque el hueso quede al descubierto por el desprendimiento de un colgajo de cuero cabelludo, tal vez no exista irregularidad comprobable, si bien el sitio de la lesión podrá estar indicado por una decoloración azulada. Tales lesiones son de importancia por la probabilidad de que la corteza subyacente haya sido contusionada y de que subsiguientemente puedan desarrollarse síntomas.

3. **Fracturas por punción.** — Los objetos puntiagudos que penetran en el cráneo producen las lesiones más peligrosas de todas, por la circunstancia de ser sépticas y de introducir a menudo en la substancia cerebral pequeños fragmentos óseos. Tales lesiones son de un tipo parecido al de las heridas de fusil, en las que el proyectil ha penetrado en el cráneo, pero no ha quedado en él.

Tratamiento.—Las fracturas fisuradas que tan frecuentemente acompañan a los trastornos cerebrales resultantes de una lesión grave de la cabeza no requieren tratamiento especial. Pero las fracturas conminutas localizadas con desplazamiento de fragmentos exigen la aplicación diligente y pronta de remedios adecuados. Cuando se trata de heridas complicadas, la necesidad de operar es urgente e imperativa, a fin de reducir a un mínimo el peligro de infección intracraneal. Lo cual se verifica especialmente en caso de haber sido lesionada la duramadre. Las fracturas contusas simples piden también en la mayoría de los casos, cuando no en todos, el tratamiento operatorio; porque, de otro modo, la presión local continuada podrá retardar el restablecimiento de la porción subyacente de lesión cerebral. En todos los casos, las fracturas, simples o complicadas, que son siempre conminutas, deben ser puestas al descubierto extensamente, levantando y volviendo una ancha tira de cuero cabelludo. Con el trépano se practicará un agujero cerca del borde de la fractura, y se extirpará el hueso lesionado hasta que el operador se cerciore bien de que no quedan fragmentos incrustados en la masa encefálica. La operación de volver a colocar piezas de hueso es de dudoso valor, y nunca deberá hacerse en casos de fractura complicada. A veces hay en la duramadre pequeñas laceraciones, cubiertas por una delgada capa muscular o aponeurótica suprayacente. Cuando exista una herida del cuero cabelludo es necesario cerrarla completamente suturándola después de la excisión de sus bordes. (Véase Heridas del cuero cabelludo, Tratamiento de las).

Lesiones de los nervios craneales

En las fracturas de la base del cráneo están expuestos a ser lesionados ciertos nervios craneales, o en sus forámines de salida o en alguna otra parte de su curso. Esas lesiones pueden tomar la forma de contusión o laceración con resultados temporales o permanentes. Por fortuna son, por regla general, curables. Los nervios olfatorios suelen ser lesionados cuando la fractura interesa la lámina cribriforme.

De los demás nervios, el tercero, sexto, séptimo y octavo pares son los más comúnmente afectados.

Sobre este punto importa advertir que la glándula pituitaria resulta a veces lesionada en caso de una fractura que interese la silla turca, pudiendo esta lesión determinar glicosuria.

Lesiones de los senos venosos

El *seno cavernoso* puede sufrir en ocasiones trombosis a consecuencia de la lesión con la consiguiente proptosis y parálisis óculo-motora; esta proptosis no debe ser confundida con la producida por una hemorragia orbitaria. Debido a una lesión concomitante del seno cavernoso y de la arteria carótida, se llega a establecer una comunicación arterio-venosa; accidente que se manifiesta por la aparición de un «exoftalmos pulsátil.»

A veces la lesión afecta directamente al *seno longitudinal*, sobre todo en las heridas de fusil del vértice del cráneo, o sufren desgarro las venas corticales entrantes. Estas lesiones originan un grupo característico de síntomas, contándose entre los principales los siguientes: *a)* debilidad espástica de las piernas y a veces también de los brazos; la primera se presenta más pronunciada en las articulaciones periféricas, y la segunda en las proximales; *b)* trastornos sensitivos de tipo cortical. Los mencionados síntomas tienden a desaparecer espontáneamente y no requieren tratamiento activo, a no ser que los síntomas de presión intracraneal creciente indiquen la coexistencia de una hemorragia.

Secuelas de las lesiones cráneo-cerebrales

1. Una de las que ocurren comúnmente es *cefalalgia persistente*. En muchos casos juntamente con otros síntomas nerviosos; pero también se la observa aislada. Su verdadera causa no es conocida con toda certeza, pero el alivio, que es dable obtener en cierto número de casos mediante una sencilla operación dirigida a disminuir la presión intracraneal, induce a creer que la persistencia y aumento de ésta influyen eficazmente en la producción de la cefalalgia. A muchos pacientes que la sufren no se les instituyó después de sufrir la lesión un tratamiento adecuado, permitiéndoles andar libremente y entregarse antes de tiempo a ciertas ocupaciones. Para aliviarlos o curarlos se les debe prescribir reposo completo en cama por algunas semanas, administrándoles al mismo tiempo bromuros y un régimen dietético que favorezca su estado general de salud.

2. *Epilepsia.*—En un corto número de individuos que han sufrido lesiones en la cabeza se presentan ataques. Algunos de ellos, sin duda, tienen predisposición hereditaria a padecer epilepsia. Abundan los pacientes en que existe una lesión precisa de cierta naturaleza, como una fractura con depresión, esquirlas o algún cuerpo extraño incrustados en la masa encefálica, adherencias resultantes de infección séptica o un hematoma; pero evidentemente los ataques post-traumáticos no pueden ser atribuídos únicamente a tales lesiones, puesto que hay otros pacientes en condiciones idénticas o muy parecidas, y, sin embargo, enteramente libres de achaques epilépticos. Además, en muchos casos de epilepsia que se atribuyen a traumatismo no es posible hallar ninguna lesión de gran importancia.

La conexión causal efectiva entre una lesión y la epilepsia no se comprende bien, pero lo cierto es que a menudo existe una grave lesión traumática, situada en la región cerebral, en que tienen su origen los ataques cuando éstos son de tipo jacksoniano. Podría esperarse, por tanto, que la supresión de la causa fuera seguida de curación, pero desgraciadamente la experiencia no confirma tan halagüeña presunción. Con todo, la operación modifica casi siempre el carácter y frecuencia de los ataques, suprimiéndolos a veces completamente durante meses y aun años. No obstante, la recaída sobreviene con seguridad tarde o temprano, sobre todo si se permite al paciente volver a la vida activa muy poco después de la operación. Si los que sufren ataques, después de suprimirles el supuesto foco epileptógeno, se abstienen de todo esfuerzo o ejercicio violento, así físico como mental, llevan una vida enteramente tranquila al aire libre, evitan el alcohol y toda clase de excesos y toman regularmente dosis de bromuro por largo tiempo, el resultado puede ser muy satisfactorio. La operación sola no cura la epilepsia traumática, pero ocupa un lugar importante en el tratamiento.

3. *Neurastenia.*—Todo un cortejo de síntomas neurasténicos pueden seguir a una lesión cerebral, sobre todo en pacientes que no hayan sido debidamente atendidos y tratados después del accidente.

4. *Demencia.* — Las lesiones cerebrales

rara vez originan trastornos graves de carácter psíquico; pero cuando los lóbulos frontales han sido afectados seriamente, suelen presentarse síntomas de poca importancia, con frecuencia sólo pasajeros, como depresión, irritabilidad y otras alteraciones del carácter. Sin embargo, fuera del caso de las lesiones más graves, es dudoso el papel que desempeña el trauma en la producción de la insania, independientemente de toda tara hereditaria, del alcohol y de la sífilis.

5. *Encefalitis.*—Cuando los microbios invaden el trayecto de una herida cerebral, el resultado podrá ser una encefalitis de cualquier grado, desde la difusa que ocasiona la rápida propagación de un reblandecimiento séptico, hasta un absceso encapsulado, que tal vez permanezca latente por espacio de años. En los casos más agudos la porción de cerebro reblandecida es empujada por la herida resaltando sobre ella en forma de un hongo; al mismo tiempo el líquido céfalo-raquídeo se hace purulento, y la muerte ocurre por compresión cerebral. En otros casos no tan graves, cuando existe una abertura en el cráneo y en la duramadre, se forma una hernia del cerebro que persiste mientras la presión intracraneal se mantenga superior a la normal. De modo que una hernia del cerebro no es sino un indicio de aumento en la presión intracraneal, y por sus variaciones en tamaño y tensión constituye un guía para precisar si la infección se difunde o remite. La hernia en sí misma no requiere otro tratamiento que limpiarla con el mayor esmero y protegerla cuidadosamente; pero la causa etiológica tal vez exija intervención quirúrgica de algún género, como drenaje o extracción de cuerpos extraños. Para el alivio de la presión intracraneal se emplea a veces con ventaja la punción lumbar o una operación que disminuya aquélla. Las últimas secuelas de las heridas de fusil en todos sus caracteres esenciales se parecen a las procedentes de otra clase de heridas y demandan un tratamiento análogo.

PERCY SARGENT.

CALAMBRE.—Es un espasmo doloroso con pérdida temporal de la función de los músculos voluntarios. Su causa no es bien conocida. En muchos casos la mejor explicación parece radicar en el desequilibrio entre el trabajo ejecutado por el grupo de músculos afectados y su riego sanguíneo. Esto es lo que sucede en la claudicación intermitente o *angina cruris*, en que los vasos de la región están parcialmente ocluídos. En el reposo la cantidad de sangre que llega a los músculos es suficiente; pero el aporte compensador que exige el trabajo no es suministrado y de ahí el dolor característico y la impotencia funcional (véase también DEGENERACIÓN ARTERIAL). A veces precede al calambre, en estos casos, un espasmo de los vasa-vasorum, el cual, tal vez, es el origen de otros casos similares para los que no se ha encontrado otra base patogénica.

El agotamiento de un grupo determinado de músculos es un antecedente clínico cuya relación con el sindrome puede explicarse de la misma manera. El frío parece ser una causa predisponente. En el calambre, bien conocido y peligroso, de los músculos torácicos de los nadadores existe una asociación de frío, cansancio y ejercicio fatigoso de los músculos, en malas condiciones, pues los músculos intercostales tienen que soportar la presión ejercida por el agua además de la presión atmosférica, mientras los músculos accesorios de la respiración están ocupados activamente en la natación.

En algunas personas se producen los calambres con mucha facilidad, tendiéndose o sentándose en posiciones algo violentas, durmiendo sobre un brazo, etc. De ordinario despiertan al paciente por la noche. El calambre que sobreviene por sentarse sobre una superficie dura, como el borde agudo de una silla, por ejemplo, indica que en algunos casos la causa excitante es la compresión de nervios (en este caso el ciático). Un resultado parecido lo producen un vendaje apretado en exceso, férulas mal colocadas y el uso de muletas.

Una forma muy dolorosa, que interesa a menudo los músculos abdominales y dura veinticuatro o más horas, ha sido observada en individuos que trabajan a temperaturas altas, fogoneros, fundidores de hierro, etcétera.

En el cólera y otras diarreas graves, los calambres periféricos pueden también ser atribuídos a una circulación deficiente consecutiva al aumento de la viscosidad de la sangre.

Otras causas de los calambres son: la gota crónica, nefritis intersticial crónica, anemia, enfermedad de Raynaud, tetania, tétanos, intoxicación por la estricnina y el grupo de las paraplejias dolorosas. Los calambres de los escribientes y otros profesionales se estudiarán en el capítulo de NEUROSIS PROFESIONALES.

Tratamiento.—El tratamiento de las formas cuyo origen aparece claro es el de sus causas. Los calambres que se producen en personas sanas, consecutivos a un agotamiento muscular, a dormir en mala posición o que aparecen espontáneamente, son, por regla general, de muy corta duración. Si dan tiempo, el masaje, un baño caliente o una friega con un linimento rubefaciente procurarán una rápida curación. Los calambres recurrentes nocturnos pueden prevenirse, frecuentemente, con el empleo de botellas de agua caliente. En casos más rebeldes pueden darse unos 0,60 gramos de antipirina.

FEDERICO LANGMEAD.

CALAMBRES PROFESIONALES.—Véase NEUROSIS PROFESIONALES.

CALCINOSIS.—Afección muy rara, cuya característica esencial es la calcificación del tejido subcutáneo, y que se observa en los niños y adultos. Se perciben al tacto, por debajo de la piel, nódulos pequeños, duros y dolorosos, que muchas veces están dispuestos en líneas, pero que pueden estar esparcidos sin orden alguno por el tronco y las extremidades. La aparición de los nódulos puede ir precedida de un trastorno esclerodérmico de la piel con una coloración rojo purpúrea, y tal vez exista algo de rigidez en las articulaciones. Los nódulos al principio son movibles, pero después se hacen fijos; la piel que los recubre puede inflamarse y ulcerarse, resultando una pequeña cavidad que descarga pus y cal. Se sabe muy poco sobre el curso ulterior de estos casos; en algunos de los pocos que se han descrito el trastorno ha ido progresando lentamente, pero también ha habido mejorías. No se ha encontrado ningún tratamiento especial que sea eficaz.

FEDERICO LANGMEAD.

CÁLCULOS.—Véanse CÁLCULOS BILIARES; CÁLCULOS PANCREÁTICOS; CÁLCULOS SALIVALES; CÁLCULOS URINARIOS.

CÁLCULOS BILIARES (LITIASIS BILIAR; COLELITIASIS).—Esta afección consiste en la presencia de cálculos biliares en la vejiga biliar o en los conductos biliares.

Etiología.—Dos series de factores podemos señalar en la producción de cálculos biliares: 1) causas locales primitivas, 2) causas predisponentes.

1. **Causas locales primitivas.**—La causa inmediata de la formación de dichos cálculos es la infección local del sistema biliar. El estancamiento o condensación de la bilis, por sí solas, no determinan las precipitaciones de colesterina y de bilirrubinato cálcico. La inflamación de los conductos biliares produce un exudado albuminoso que da lugar a un precipitado de bilirrubinato cálcico formando el cálculo a expensas de las substancias que se hallan normalmente en los conductillos hepáticos en estado flúido.

La mayor parte de los cálculos formados en la vejiga biliar están compuestos casi exclusivamente de colesterina, la cual es excretada en exceso por las células del epitelio de la mucosa inflamada; una parte de la colesterina sanguínea se halla combinada con el radical oleico y es excretada en la vejiga biliar en forma de oleato colestérico. El radical oleico se separa y absorbe, quedando la colesterina en la bilis. La cantidad de colesterina formada localmente es mucho más importante que la excretada en la vejiga.

La infección que produce la formación de cálculos biliares generalmente es de débil virulencia y los microbios que producen principalmente la inflamación catarral son el *B. coli*, bacilo de Eberth y los del grupo paratifoideo; estos microorganismos son los que constantemente se hallan en el núcleo ya de los cálculos recientes, ya de los viejos. El *B. coli* penetra en la vejiga biliar por la vena porta y no por la infección ascendente de los conductos biliares. En la tifoidea y en las paratifoideas, las cuales son siempre generalizadas por la infección concomitante de la sangre, la infección de la vejiga se efectúa con gran frecuencia por la arteria hepática, si bien en algunos casos con lesiones de la mucosa intestinal pueden llegar por la vena porta.

2. **Causas predisponentes.**—Todas aquellas que dificulten el vaciamiento de la vejiga biliar favorecen la formación de cálculos, porque evitan con ello el vaciamiento de bacterias y de los precipitados de colesterina y de bilirrubinato de cal; a pesar de eso, si no sobreviene una infección intercurrente, puede perdurar el obstáculo durante años sin que sea causa de litiasis biliar.

Esta afección es más frecuente entre los sujetos de vida sedentaria que entre los dedicados a labores manuales, y en la mujer

es cuatro veces más frecuente que en el hombre.

La debilidad de los músculos de la pared del abdomen, así como de los del diafragma, contribuye a la estancación de bilis en la vejiga biliar. Están predispuestos a la litiasis los obesos, las embarazadas, los afectados de tumores abdominales, ascitis y enfermedades crónicas del corazón y pulmones; la infección crónica del aparato digestivo tiene gran importancia, especialmente el catarro gastro-intestinal, asociado con constipación y alcoholismo; la apendicitis se halla estrechamente relacionada con la colelitiasis y puede ser causa de formación de cálculos; también dan un alto tanto por ciento los casos de visceroptosis asociados con colelitiasis; el prolapso de las vísceras abdominales arrastra consigo al conducto cístico y produce su oclusión parcial.

La hipercolesterinemia, como causa de litiasis biliar, no resiste una crítica severa; el aumento de la colesterinemia en la época menstrual puede explicar en parte la mayor frecuencia de la litiasis en la mujer que en el hombre; sin embargo, el uso del corsé, la obesidad, el embarazo y la vida sedentaria de muchas mujeres, son probablemente suficientes para explicar la diferencia en el número de los afectados de ambos sexos.

La litiasis biliar no es enfermedad de la infancia, pero puede presentarse alguna vez antes de los veinte años, si bien la edad más frecuente es alrededor de los cuarenta. Se da con más frecuencia en los países templados que en los climas tropicales. La enfermedad es muy común, como lo demuestra el que en el 7 por 100 de las necropsias se encuentren cálculos biliares.

Anatomía patológica.—Los cálculos pueden clasificarse según que se compongan de:

1. Colesterina y bilirrubinato cálcico.
2. Bilirrubinato cálcico.
3. Colesterina.
4. Carbonato cálcico.

1. *Cálculos mixtos de colesterina y bilirrubinato cálcico*. Son los más comunes, y se les halla aislados o únicos y múltiples. Los primeros son alargados y ovales; los segundos, pequeños y con gran número de facetas; unos y otros presentan generalmente color moreno obscuro, a veces algo claro, o, por el contrario, negro, y su consistencia es pastosa y grasienta al tacto.

2. *Los cálculos de bilirrubinato cálcico puros* proceden de los conductos biliares, tienen un tamaño que varía desde el de un grano de arena al de un guisante. Los hay pardos y rugosos, y también negros y lisos.

3. *Los cálculos de colesterina puros* son únicos y se forman lentamente en la vejiga biliar, consecutivamente a una obstrucción del conducto cístico; son blancos, amarillos o translúcidos; algunos contienen pequeñas cantidades de biliverdina, o bilirrubina y calcio, pudiendo cambiar su color blanco en verdoso o pardusco. Su formación, como ya hemos indicado, es tributaria de una obstrucción parcial del conducto cístico, y su contenido de colesterina varía del 70 al 90 por ciento.

4. *Los cálculos de carbonato cálcico* son muy raros y tienen la propiedad de ser opacos a los rayos X; se presentan en corto número o en grande, contándose a veces por millares, y en este último caso su núcleo está constituído por una reunión de microbios, y muy rara vez por cuerpos extraños. La mayor parte de estos cálculos se forman en la vejiga biliar o en los conductillos intrahepáticos, y de cualquier otra procedencia se los halla accidentalmente en el conducto cístico o en el colédoco. Cuando el número de cálculos es considerable la bilis toma una consistencia muy espesa y alguna vez semisólida. Las paredes de la vejiga biliar se engruesan más de lo normal, pudiendo ulcerarse y dar lugar a la formación de adherencias; en caso de oclusión completa del conducto cístico se distienden las paredes vesicales, adelgazándose considerablemente.

Sintomatología.—Con alguna frecuencia muchos casos de litiasis biliar no producen síntoma alguno, siendo en ocasiones hallazgos de la autopsia y que por otra parte no produjeron trastorno alguno en vida. En la mayoría de casos hay probablemente síntomas, pero son frecuentemente mal interpretados. Así, por ejemplo, la eventualidad de la presencia de cálculos en la vejiga biliar, sin ninguna otra complicación, da lugar a una sintomatología poco precisa y desorientadora.

A veces se presentan síntomas dispépticos, especialmente flatulencia, sensación de plenitud y a la palpación un dolor sordo en el epigastrio después de las comidas. Algunas veces este dolor vago puede localizarse en la región lumbar o debajo de la escápula derecha y en el costado derecho del tórax. Cefalalgias, somnolencia y ligeros escalofríos, a veces, pueden ser síntomas de una colecistitis ligera.

Los síntomas más característicos son producidos únicamente por la inflamación o la obstrucción, y por esto aparecen en una débil proporción de casos. Otros síntomas son cólico hepático, vómitos, escalofríos y colapso, amén de los signos de tumor, ictericia y presencia de cálculos en las heces.

Cólico biliar o cólico hepático.—La mayor parte de los ataques graves de cólico hepático son debidos al paso de los cálculos a través de los conductos biliares; sin embargo, han sido determinados ataques típicos de cólico hepático por la presencia de cálculos en la vejiga biliar. También pueden ser causa de cólico hepático la condensación de moco o pigmentos biliares en los conductos, y la colecistitis, con ausencia de cálculos.

El comienzo del ataque puede ser repentino o ir precedido de escalofríos, náuseas o vómitos, los cuales tienen probablemente su origen en una colecistitis concomitante, estado que favorece el paso de los cálculos a lo largo del cístico.

El dolor es agudísimo y hace lanzar al paciente gritos desgarradores; la crisis dura en ocasiones algunas horas y desaparece repentinamente con la causa productora, al pasar el cálculo al interior del duodeno, o se prolonga por varios días alternando los paroxismos dolorosos con períodos de relativa calma. La repetición de las crisis de dolor va asociada generalmente con expulsión de cálculos en el interior del intestino. Los ataques pueden tener lugar a cualquier hora del día, pero ocurren con mucha mayor frecuencia durante la noche: y la localización del dolor más agudo corresponde al hipocondrio derecho, pudiendo irradiarse hacia el epigastrio y hacia las regiones umbilical e hipogástrica. Otras veces la propagación es hacia los hombros a través de los brazos, o bien hacia los muslos; y en ocasiones a todo lo largo de la espalda en la parte derecha de la región dorsal.

Los vómitos reflejos que acompañan a los períodos de crisis son vómitos biliosos, seguramente de la bilis estancada. Durante las crisis hay constipación y anorexia, escalofríos y un copioso sudor.

En la mitad de los casos se presenta fiebre, debida a la colecistitis; la leucocitosis y albuminuria no son raras. El abdomen está rígido por la contractura de los músculos de la región y extremadamente sensible en el epicondrio derecho; algunas veces puede observarse tos seca e hipo. Con gran frecuencia y acompañando al ataque se observa aumento de volumen de la vejiga biliar, del hígado y del bazo; pero puede estar dificultado su diagnóstico por la hipersensibilidad y la contractura muscular del abdomen. Se han descrito convulsiones epileptiformes consecutivas al ataque de cólico hepático, y algunos seguidos de muerte. El pulso es débil, pero el ritmo se conserva normal y aun a veces acelerado; puede también presentarse un soplo sistólico anorgánico en la región de la punta. Después del ataque el enfermo queda postradísimo, amodorrado, y a veces con trastornos dispépticos durante algunos días; la región vesical persiste muy sensible durante bastante tiempo.

La ictericia subsigue en el 50 al 75 por ciento de casos, siendo muchas veces muy ligera; puede aparecer a las pocas horas, o hasta dos días después del ataque. Muchos de los casos ligeros son debidos a angiocolitis descendente y no a obstrucción calculosa del colédoco.

Una complicación poco frecuente del cólico hepático es el vólvulo intestinal, que produce principalmente la obstrucción intestinal aguda con gran distensión del intestino y puede proceder del íleo por atonía del mismo; la ruptura de la vejiga biliar o de los conductos biliares es rarísima.

El primer ataque de cólico hepático es el peor, porque los cambios que subsiguen al paso de los cálculos por los conductos y las modificaciones inflamatorias facilitan la migración de los cálculos sucesivos, siendo por lo tanto el dolor menos intenso. Puede suceder que el cálculo no sea evacuado al duodeno y que se enclave en el conducto cístico o en la ampolla de Váter: este último caso podría dar lugar a la fiebre intermitente de origen hepático, complicación que será descrita más adelante.

Diagnóstico.—La variada sintomatología de los cálculos de la vejiga biliar hace muy difícil el diagnóstico. En ocasiones se nota un aumento o volumen de la vejiga, que alguna vez, llena de cálculos, puede crepitar espontáneamente. Los síntomas dispépticos rebeldes al tratamiento en individuos sanos y de media edad, especialmente mujeres, son debidos con frecuencia a la presencia de cálculos en la vejiga. Si la comida de prueba nos da un jugo gástrico normal, y la papilla de bismuto para el estudio de la motilidad es también normal, la probabilidad de una colelitiasis adquiere visos

de verosimilitud; sin embargo, hemos de tener presente que pueden haber enfermedades de estómago e intestino asociadas a la colelitiasis. Ciertos antecedentes patológicos, tifoidea y paratifoidea especialmente, abonan en favor del diagnóstico de litiasis biliar.

Los rayos X son aquí de poca utilidad. La disposición de la vejiga biliar, muy adherida a un órgano denso y voluminoso como el hígado, es una dificultad; además los cálculos, excepción hecha de los de carbonato cálcico, se dejan atravesar por las radiaciones; a pesar de todo, algunas veces se obtienen magníficas radiografías (véase lám. 34, fig. 5). Sin embargo, el hallazgo de cálculos, en la mayoría de los casos, es subsiguiente a la exploración operatoria, no habiendo sido reconocidos por la sombra proyectada en la radiografía.

Cuando el paciente está en pleno cólico hepático, el diagnóstico es más fácil. En presencia del ataque doloroso, si se sospecha que pueda ser litiásico, se pasarán las heces diluídas en una solución de ácido fénico a través de un cedazo, para investigar la presencia de cálculos, aunque el diagnóstico cierto, fundado en este dato, sólo puede hacerse en la cuarta parte de casos.

El diagnóstico diferencial con la *colecistitis* es con frecuencia imposible; únicamente podrá servir de orientación el hecho de que el dolor en la colecistitis no calculosa es menos intenso, y que la ictericia se presenta con mucha menos frecuencia.

La litiasis biliar se diferencia del *cólico renal derecho* en que el dolor irradia hacia la ingle y en el hombre hacia el testículo derecho; la orina en estos casos suele contener albúmina, sangre y pus. El dolor del *riñón flotante* puede confundirse a veces con el de la litiasis biliar, pero la presencia de una tumoración movible nos orientará inmediatamente. Con todo, el diagnóstico será muy difícil si el dolor de la ectopia renal va acompañado de ictericia.

En la *úlcera duodenal* el dolor tiene la misma distribución que en la litiasis, pero generalmente sobreviene de 2 a 4 horas después de las comidas y se calma con la ingestión de nuevos alimentos; además aquí la hiperclorhidria es muy frecuente y en la litiasis biliar es muy rara.

Se puede sospechar hiperclorhidria si el dolor se calma con la ingestión de bismuto o bicarbonato sódico, o con la comida de prueba; las hemorragias ocultas de los ulcerosos duodenales se descubren haciendo con las heces la prueba de la bencidina. La *estenosis pilórica* puede también ser causa de ataques dolorosos; sin embargo, el hiperperistaltismo, el tumor epigástrico movible, los signos de dilatación gástrica y los vómitos, bastan para el diagnóstico. Los dolores nocturnos de los hiperclorhídricos pueden dar lugar a sospechar litiasis; pero la psicosis y cardialgia, así como su desaparición con el bismuto, hablan en favor de la hiperclorhidria.

Los accesos dolorosos de la *colitis mucosa* están condicionados por el temperamento neurótico de los pacientes; la hipersensibilidad en esta enfermedad adopta una topografía que se corresponde con la del intestino grueso y además se encuentra moco en las heces. La *hernia abdominal*, sobre todo cuando hay adherencias del omento, puede dar lugar a accesos de dolor y vómitos; es un hallazgo de la intervención y se cura con la misma. En la *pancreatitis aguda* el dolor es tan intenso o más que el del cólico hepático, más continuo, de localización epigástrica, irradiado hacia el hipocondrio izquierdo y acompañado las más veces de colapso. Los dolores del *cólico saturnino* pueden ser confundidos con los del hepático, pero la profesión del paciente y el ribete azul de las encías permitirán rectificar el diagnóstico; además, pasado el acceso doloroso, no queda dolor localizado como en la litiasis. En los primeros períodos de un *aneurisma abdominal* es posible confundirlo con colelitiasis, pero las alteraciones arteriales, el Wassermann positivo y los signos de tumor pulsátil nos llevarán al verdadero diagnóstico.

La colelitiasis puede dar lugar a dolores en el costado izquierdo parecidos a los del *angor-pectoris*, pero el no mejorar los enfermos con inhalaciones de nitrito de amilo y el tamaño reducido del área cardíaca, que en la angina verdadera se encuentra algo aumentado, juntamente con la frecuencia de lesiones aórticas en los anginosos, hacen posible la diferenciación; distinguiremos el cólico biliar de las crisis hepáticas y gástricas de los tabéticos por la presencia del signo de Argill Robertson, por la ausencia del reflejo rotuliano y demás signos de la afección nerviosa. La diferenciación de las crisis dolorosas de la *histeria* la descartaremos por la historia de otras manifestaciones histéricas, por la observación del enfermo, aunque el diagnóstico diferencial sea rara vez necesario. Y, por último, de la *neuralgia intercostal* se la diferenciará por la ausencia de vómitos y colapso y por la topografía del dolor que esté localizado en la zona de distribución del nervio.

Complicaciones.—**Colecistitis.**—Los cálculos biliares pueden dar lugar a una ligera infección de la vejiga biliar, capaz de pasar al estado crónico o bien agudizarse, pudiendo ser causa de colecistitis supurada, flemonosa o gangrenosa; también predisponen a *ulceraciones de la vejiga y de los conductos biliares*, las cuales determinan a veces adherencias con los órganos vecinos, perforación y hemorragias. La cicatrización de la úlcera determina en ciertos casos la deformidad de la vejiga en forma de reloj de arena. La *perforación* puede ocurrir dentro de la cavidad general del peritoneo y ocasionar una peritonitis fulminante, lo cual sucede con mayor frecuencia en las formas agudas flemonosas o gangrenosas. Cuando la infección es subaguda, de ordinario se forman adherencias, y la perforación, si ocurre, da tiempo al peritoneo de reaccionar para formar el absceso local, el cual puede abrirse en el interior de una víscera abdominal, generalmente en el duodeno o en el estómago, o bien al exterior a través de la pared abdominal, pudiendo también ser causa de absesos subfrénicos o de empiema del tórax. Muy rara vez la infección de la vejiga biliar produce localizaciones intrahepáticas; las *fístulas* originadas pueden abrirse al exterior al nivel de la región umbilical y con menos frecuencia en el tramo gastro-intestinal, poniendo las más veces en comunicación la vejiga biliar con el duodeno. En ocasiones se produce una fístula colédoco-duodenal, que suele producir una ulceración duodenal con hemorragia, cicatrización y hasta obstrucción. La ulceración y la obstrucción determinan ocasionalmente crisis de vómitos. Las fístulas bronco-biliares son muy poco frecuentes, y se caracterizan por la expulsión, en accesos de tos, de bilis y alguna vez de cálculos; puede ocurrir la *restitutio ad integrum* espontáneamente, o bien después de la operación; en otros casos el resultado es fatal.

Cálculos en el conducto cístico.—En el conducto cístico los cálculos llevan consigo el riesgo de inflamación, ulceración y la cicatrización subsiguiente con formación de adherencias. Alguna vez se encuentran divertículos que contienen cálculos enquistados. La contracción de las adherencias alrededor del conducto, o la presión ejercida por cálculos enquistados, suelen comprimir el hepático o el colédoco.

La perforación provoca a veces la formación de abscesos locales o fístulas.

La colangitis ascendente no es una secuela rara. En algunos casos se realiza la obstrucción del conducto al nivel del cuello de la vejiga, persistiendo durante mucho tiempo y produciendo la retención del cálculo junto con la de la bilis, con lo cual se distiende progresivamente la vejiga biliar. El contenido de ésta en un principio es moco y bilis; después se decolora y aclara, y la tumefacción resultante se denomina *mucocele*. Algunos de estos mucoceles se infectan por microbios de débil virulencia, pudiendo determinar el empiema crónico de la vejiga biliar.

Las contracciones espasmódicas de la capa muscular pueden ser causa de cólicos biliares, cuyo pronóstico rara vez es tan grave como el de los asociados con la presencia de cálculos. La ictericia es poco frecuente, pero se asegura que ocurre en un 10 por 100 de casos.

La tumoración producida por la vejiga biliar distendida asume la forma de una pera del tamaño aproximado del puño; algunas veces es más alargada y otras ensanchada, y excepcionalmente adquiere un desarrollo desmesurado. Generalmente se apoya contra la pared costal, siendo accesible a la exploración por debajo del reborde costal derecho, dando la sensación de una tumoración lisa y tensa; sin embargo, cuando está adherida al lóbulo hepático de Riedel, la vejiga biliar puede hallarse situada en la fosa ilíaca derecha. La tumoración no es dolorosa a no ser que haya colecistitis concomitante.

El mucocele, en gran número de casos, se confunde con una ectopia renal y debe diferenciársela de la hidronefrosis, del tumor renal, cáncer del píloro o colon, quiste del ovario o quiste hidatídico. En los casos típicos el mucocele es movible fácilmente de un lado a otro; sin embargo, no puede ser desplazado hacia abajo; sólo en casos raros, en que el cálculo no está fijo, el tamaño del mucocele varía. El *riñón flotante* es difícilmente capturable por su gran movilidad, presentando el signo del peloteo renal. En los *tumores renales* el colon está situado por delante, y por detrás cuando la tumoración es de la vejiga biliar, lo cual se pone mejor de manifiesto con la insuflación del colon, el cual empuja hacia atrás la tumoración si es de origen renal y hacia delante si es de origen vesicular. Alguna vez el diagnóstico no puede completarse por esta prueba, y es cuando el colon se halla situado por delante de la vejiga biliar.

Los *tumores pilóricos* tienden a ocupar la región subxifoidea, son de mayor consistencia, más dolorosos y frecuentemente más accesibles que los de la vejiga biliar. Los síntomas gástricos son más prominentes en las neoplasias del píloro, y muchas veces se observa dilatación gástrica. El *cáncer del colon* puede dar lugar, por diminución de la luz del intestino, a una retención considerable de heces fecales, pero entonces los signos de tumor son diferentes, no hay la lisura ni estado tenso del mucocele, ni está sujeto a las variaciones de tamaño proporcional a la cantidad de heces retenidas; los enemas reducen con frecuencia el tamaño de estas tumoraciones.

El *quiste del ovario* no ofrece grandes dificultades para el diagnóstico diferencial, a no ser los de pedículo largo y quiste adherente. El *quiste hidatídico* no puede a veces diferenciarse, cuando su localización es anterior, sino por la laparotomía; la punción del quiste no es recomendable; la eosinofilia será un dato de gran interés en favor del quiste hidatídico.

Cálculos del colédoco.—Los cálculos de este conducto pueden ser causa de colangitis microbianas (fiebre intermitente de origen hepático), de ulceración, perforación con formación de un pequeño absceso local, colangitis supurada y abscesos hepáticos.

Fiebre intermitente de origen hepático.—En esta afección el cálculo está generalmente implantado cerca de la ampolla de Váter y da lugar a un cortejo sintomático bastante típico. La afección puede ser producida por infección ascendente desde el duodeno o desde la vejiga biliar, durante la movilidad del obstáculo calculoso, que funcionaría así como una válvula esférica. Durante los brotes infectivos la mucosa se inflama y la obstrucción del conducto es casi absoluta; pero en los períodos apiréticos rezuma una bilis pastosa. La enfermedad puede empezar muchos años después de la primera formación calculosa, pero la poca intensidad de los síntomas propios de la afección a veces retarda el diagnóstico.

Los períodos de colangitis aguda van acompañados de fiebre, escalofríos, sudores y dolor, a veces muy intenso, en las regiones epigástrica y hepática; hay también vómitos y gastralgias, con leucocitosis y bazo palpable. La ictericia falta en ocasiones, pero se presenta en muchos casos, y a veces bastante intensa. El hígado se halla aumentado de volumen y doloroso; la vejiga biliar rara vez es palpable; generalmente existe pancreatitis intersticial acompañada de glicosuria en algunos casos, observándose también urobilinuria. En los intervalos los síntomas pueden desaparecer completamente, pero de ordinario persisten el aumento de volumen del hígado y una ligera ictericia. Estos ataques intermitentes subsisten a veces por varios años.

La colangitis supurada es una complicación muy frecuente y puede ser la causa de pancreatitis supurada, de abscesos hepáticos o de pileflebitis. La ulceración del conducto biliar y la estenosis cicatricial son raras; como complicación tardía puede sobrevenir la cirrosis.

Diagnóstico de la fiebre intermitente de origen hepático.—Puede confundirse con el *paludismo*, pero la ictericia en el paludismo es más rara y persistente; el bazo doloroso y la anemia son más típicos del paludismo, así como la presencia de parásitos en la sangre durante los accesos. En la *colangitis supurada* hay más alteración del estado general, la fiebre es continua y el hígado se presenta aumentado de volumen y más doloroso; la vejiga biliar es accesible a la palpación, y la ictericia, aunque ligera, es constante. Las *enfermedades graves del parénquima hepático* van acompañadas de gran postración; la hipertermia, si ocurre, no es muy elevada ni periódica; el hígado se halla aumentado y presenta una superficie nodular. Los tumores malignos *de los conductos biliares o de la cabeza del páncreas* causan una ictericia muy intensa y la desaparición de estercobilina de las heces; la fiebre aparece rara vez en estos casos, y la vejiga biliar está muchas veces distendida. El cuadro diagnóstico que damos a continuación es de gran utilidad para establecer las diferencias entre la litiasis del colédoco y el carcinoma pancreático.

	CÁLCULOS	CARCINOMA DEL PÁNCREAS
Reacción de Cammidge.	Se presenta en el 66 por ciento de casos.	Negativa en el 66 por ciento de casos.
Urobilinuria. . .	Positiva.	Poco frecuente.
Cristales de oxalato cálcico. . . .	Positivos.	Poco frecuente.
Grasas en las heces	La proporción de las saponificadas excede a la de las no saponificadas.	La proporción de las saponificadas es menor o igual a la de las no saponificadas

En la *colangitis* crónica *simple* el dolor y la fiebre son menos intensos, y los escalofríos y sudores pueden faltar con frecuencia. La *cirrosis hipertrófica biliar* causa más principalmente un aumento de volumen del bazo, y las exacerbaciones son de menor intensidad que en la fiebre intermitente hepática; en los intervalos la ictericia es más intensa en la cirrosis, y en cambio el tumor esplénico desaparece en la fiebre intermitente hepática durante los períodos de latencia.

Pronóstico de la fiebre intermitente hepática.—Debido al peligro de una supuración o de la degeneración de las células hepáticas, el pronóstico es malo y en determinados casos hará necesaria la intervención. Si la operación se efectúa antes que hayan lesiones de importancia, el resultado es bueno desde el punto de vista funcional. Los casos de pancreatitis crónica descuidados pueden ser causa de obstrucción completa del conducto biliar, siendo entonces el pronóstico nada favorable.

Tratamiento de la fiebre intermitente de origen hepático.—Si los ataques no son muy frecuentes, convendrá ensayar un tratamiento médico con el objeto de esperar la salida del cálculo al duodeno y de actuar sobre la colangitis concomitante. Son indicaciones de este tratamiento el reposo prolongado, una dieta ligera y el uso de purgantes; puede emplearse agua de Carlsbad; los mejores medicamentos son la urotropina y el salicilato sódico; pueden ser de utilidad las vacunas de *B. coli.* Si el tratamiento médico fracasa, no debemos aguardar demasiado a intervenir; en caso de ataques repetidos pueden ser permitidos un par de meses de espera.

Durante los ataques dolorosos se recomienda el uso de la exalgina y de la antipirina; la morfina puede ser necesaria: sin embargo, hay que ser parcos en el uso de este fármaco. El tratamiento local de los vómitos y síntomas dispépticos es poco usado, ya que ellos reconocen un origen reflejo.

Carcinoma.—Los cálculos de la vejiga y de los conductos biliares pueden ser una causa predisponente del carcinoma; un 70 por 100 de casos de cáncer de la vejiga y alrededor de un 30 por 100 de casos de cáncer de los conductos biliares reconocen esa etiología.

Pronóstico de la colelitiasis.—La litiasis de la vejiga biliar, si no va acompañada de complicaciones, no acusa una mortalidad elevada y los síntomas son en general tolerables. En el cólico hepático la muerte por inhibición vagal es extraordinariamente rara, y las complicaciones peligrosas, perforación, vólvulas o íleus, son verdaderamente excepcionales. El tratamiento médico da con frecuencia buenos resultados, y después del tratamiento quirúrgico la litiasis biliar rara vez vuelve a reproducirse. Si los cálculos son lisos y ovalados, pueden hallarse en las heces después del cólico y darse el caso de no tener más signos ulteriores de la enfermedad; en cambio, si los cálculos son afacetados, hemos de temer otros ataques. La colecistitis cede con frecuencia al tratamiento; no obstante, siempre debemos estar advertidos de la posible transformación en una forma flemonosa o supurada que puedan poner la vida en peligro.

Los trastornos producidos por la localización del cálculo en el conducto cístico o en el colédoco han sido descritos anteriormente: en los dos casos, si el tratamiento médico fracasa, la intervención quirúrgica precoz va seguida de éxito. Muchas de las complicaciones son curables; pero la colangitis supurada, la pancreatitis y la pileflebitis son de extraordinaria gravedad.

A despecho de la seriedad de la intervención quirúrgica necesaria en estos casos y del hecho de que muchos pacientes no son buenos sujetos para sufrir la intervención, la mortalidad es prácticamente muy pequeña, además de que sólo una pequeña proporción de los colelitiásicos afectados de complicaciones requieran la operación.

Tratamiento.—El tratamiento tiene que ser local y general al mismo tiempo. Algunas sales de sodio—cloruro, bicarbonato, benzoato, sulfato, salicilato y fosfato—gozan de mucho crédito como disolventes de los cálculos biliares *in situ;* sin embargo se ha experimentado que para producir su acción disolvente *in vitro* es necesaria una solución al 1 por 100, y por tanto hemos de poner en tela de juicio su eficacia sobre el organismo.

El aceite de olivas disuelve de un modo indudable los cálculos en un tubo de ensayo; pero es imposible hacer penetrar aceite en la vejiga biliar. Los favorables resultados que han puesto en boga este tratamiento se basan en el hecho de hallar supuestos cálculos en las heces después de la administración de grandes dosis de aceite, los cuales no son otra cosa que compuestos de oleato, palmitato y margarato cálcicos, sin que se haya hallado jamás un solo cálculo

genuíno después del tratamiento por el aceite de oliva. Su uso puede además causar dispepsia, y probablemente produce más daño que beneficio.

El único tratamiento racional consiste en aumentar la cantidad de sales biliares en la bilis; el glicocolato sódico es un disolvente de la colesterina y la bilis el más eficaz de los colagogos conocidos. Las sales biliares pueden ser dadas solas a la dosis de 0,030 gramos-0,1 gramo, o bien bilis de buey en píldoras o cápsulas de 3 gramos hasta la dosis de 10 gramos en tres tomas al día.

Los antisépticos biliares, como el salicilato sódico y la urotropina, son de utilidad en las colecistitis o en la colangitis: caso de fracasar estos medicamentos, emplearemos las vacunas de *B. coli*.

El masaje se ha recomendado para ayudar a la expulsión de los cálculos; sin embargo, en casos en que hay ulceración puede hasta ser perjudicial y causa de perforación; en tales circunstancias debemos abstenernos del masaje.

Los puntos capitales del **tratamiento general** son el régimen dietético y el ejercicio. La dieta debe ser moderada en cantidad y sencilla en su composición. Evitaremos los alimentos irritantes; las grasas, especialmente las grasas animales, serán restringidas; los hidratos de carbono, como azúcar, pan, y patatas en poca cantidad, los vegetales y frutas frescos, son recomendables; el vino claro puede admitirse sin reparo para completar la dieta.

Algunos litiásicos son obesos o llevan una vida sedentaria; en estos sujetos la regulación del ejercicio tiene gran importancia; el paseo a pie al ir a su empleo u ocupación, el *golf* cada ocho días, pueden favorecer el flujo de la bilis. Con las mujeres que tienen costumbres sedentarias se insistirá en los paseos y en proscribir el uso del corsé.

Las curas de balneario son verdaderamente valiosas. En el Reino Unido, Harrogate y Llandridod gozan de gran reputación, y en el extranjero Carlsbad, Vichy, Marienbad, Homburg, Reuenahr y Bertrich pueden recomendarse; caso de no poder aplicar, por falta del tiempo o del dinero necesario, el tratamiento de balneario, cabrá recurrir al tratamiento domiciliario, que bien practicado puede dar buenos resultados. En ayunas se tomará un vaso de agua alcalina caliente seguida de un paseo de media hora, lo cual se repetirá antes del almuerzo, tomando un tercer vaso antes de acostarse. Los pacientes estreñidos tomarán agua Apenta o Hunaydi Janos antes de las comidas, o bien un purgante más activo por la noche.

Durante los ataques de cólico no emplearemos más que una inyección de morfina e inhalaciones de cloroformo hasta que actúe aquélla; el bicarbonato sódico disuelto en agua caliente puede calmar algunas veces los dolores y vómitos. En los casos ligeros 15 miligramos de exalgina cada media hora, repetido durante cuatro veces, o unas cucharaditas con éter y cloroformo en agua cada cuarto de hora, pueden bastar. Sobre la región hepática se aplicarán fomentos calientes.

El **tratamiento operatorio** no debe emplearse durante el ataque, a no ser que se sospeche una complicación de importancia; el tratamiento médico será sustituído por el quirúrgico en los casos en que el enfermo no ha respondido satisfactoriamente al primero; el tratamiento médico deberá también abandonarse en los casos con adherencias en la colecistitis obliterante, la presencia de un empiema o cualquier otra complicación.

Como indicaciones especiales para la intervención quirúrgica daremos las que siguen: 1) ataques de cólico hepático a repetición; 2) fiebre intermitente de origen hepático; 3) tumor de la vejiga biliar consecutivo a una colección abundante de cálculos biliares, mucocele o empiema; 4) síntomas graves por parte del estómago, debidos las más veces a adherencias; 5) ictericia persistente; 6) pancreatitis intersticial; 7) colecistitis, supurada, flemonosa o gangrenosa; 8) obstrucción intestinal; 9) fístula; 10) peritonitis; 11) abscesos locales.

La extensión de la operación no debe ser precisada hasta encontrarse sobre el terreno, ya abierto el abdomen. Pueden estar indicadas la colecistotomía, colecistecmia, coledocotomía y colecistoenterostomía; sin embargo, el procedimiento que deba seguirse se dejará a la discreción del cirujano operador.

E. A. COCKAYNE.

CÁLCULOS PANCREÁTICOS.—Rara vez se forman concreciones en los conductos del páncreas, habiéndose observado sólo dos casos en una serie de 1,500 exámenes anatómicos practicados en el Hospital Johns Hopkings de Londres. Al contrario de lo que sucede con los cálculos biliares, los pancreáticos se presentan con mayor frecuencia en hombres que en mujeres.

Anatomía patológica.—Por el análisis se ha visto que los cálculos pancreáticos se componen principalmente de sales inorgánicas, sobre todo de fosfato y carbonato cálcicos; algunos contienen magnesio en pequeñas cantidades. Casi siempre se hallan situados en los conductos de mayor calibre, de ordinario en el de Wirsung. Van acompañados de infección bacteriana, y no se forman nunca en páncreas sanos. No se ha esclarecido aún si la infección produce el cálculo o le es consecutiva. El bloqueo u obstrucción del conducto origina una acumulación de la secreción pancreática, observándose a menudo detrás de la misma una dilatación del canal. Sobrevienen modificaciones inflamatorias, y con el tiempo son reemplazados por tejido cicatricial, o tal vez se forma un quiste, si bien esta última contingencia es más rara. En casos de infección aguda se desarrolla a veces un absceso pancreático.

Sintomatología. — Los cálculos pancreáticos pequeños no suelen producir sintomatología alguna, y solamente se los descubre al hacer la autopsia. Los mayores originan síntomas muy parecidos a los de los cálculos biliares. Hay dolor epigástrico que en ocasiones persiste y presenta los caracteres del cólico, yendo asociado con el paso del cálculo a lo largo del conducto. Pasado éste, puede llegar subsiguientemente al recto y ser eliminado con las heces. El dolor, como el del cólico de cálculo biliar, se presenta a menudo acompañado de vómitos y colapso. Puede haber fiebre, debida a la invasión bacteriana del conducto común. Si un cálculo se abre paso hasta la ampolla de Váter, ocluirá la abertura del conducto biliar, pudiendo producir una ictericia temporal. Si la enfermedad es de larga duración y el bloqueo de los conductos ha producido inflamación crónica, se debilitan las funciones del páncreas, y este efecto se manifiesta en la grasa y fibras musculares no digeridas que aparecen en las deposiciones, desarrollándose más tarde glicosuria debida a la invasión de los islotes de Langerhans que provocan una deficiencia de secreción interna pancreática.

Diagnóstico.—La dificultad radica en el grandísimo parecido que ofrecen los signos y síntomas de la *colelitiasis* y los del cálculo pancreático, habiendo el consiguiente riesgo de confundir unos con otros. Si examinando las deposiciones se encuentran en ellas concreciones que resulten, al ser analizadas, compuestas de carbonato de calcio en su mayor parte, se tendrá un signo de gran valor, y al mismo tiempo la imperfecta digestión de la grasa y la glicosuria nos orientarán hacia una posible lesión de la glándula.

Pronóstico.—Los cálculos pancreáticos pueden pasar desapercibidos y a veces se les descubre en cadáveres de pacientes fallecidos a consecuencia de otra enfermedad. Pero en ocasiones pueden originar una inflamación; y, si ésta interesa con el tiempo la mayor parte de la glándula, el resultado sería un trastorno del metabolismo y la producción de la diabetes pancreática, ocasionando la muerte.

Tratamiento.—Es tan pobre la bibliografía sobre cálculos pancreáticos, que se hace difícil comparar los diferentes procedimientos terapéuticos. El tratamiento médico se dirige en su mayor parte a mitigar el dolor con sedantes y ciertos remedios, como el de administrar de cuando en cuando vasos de agua caliente acidificada con anhidrido carbónico, a fin de estimular la actividad de la glándula y ver de eliminar la obstrucción. La intervención quirúrgica para extraer el cálculo ha dado en algunos casos buen resultado, quedando los pacientes libres de su dolencia, sin que volvieran a presentarse los síntomas.

C. M. WILSON.

CÁLCULOS PREPUCIALES.—Véase CÁLCULOS URINARIOS.

CÁLCULOS PROSTÁTICOS.—Véase CÁLCULOS URINARIOS.

CÁLCULOS RENALES.—Véase CÁLCULOS URINARIOS.

CÁLCULOS SALIVALES.—Estas concreciones se presentan alguna vez en la saliva o en los principales conductos de las glándulas salivales. En el primer caso no producen síntomas; en el segundo puede sentir el paciente como si hubiese un cuerpo duro en la mejilla o debajo de la lengua. Se componen, en su mayor parte, de fosfatos, o de carbonatos; en algunos existe un núcleo de tejido degenerado, o un cuerpo extraño. Es posible que deban su origen a un catarro anterior de los tejidos de la glándula o del conducto. La gravedad de los síntomas que producen depende de su ta-

maño y de que se produzca inflamación secundaria. Un cálculo, de un tamaño moderado, puede obstruir por completo el conducto, con la consiguiente hinchazón y distensión de la glándula correspondiente, conduciendo a una inflamación aguda o a un agrandamiento crónico, con hipertrofia del tejido intersticial. Algunas veces la obstrucción y la consiguiente hinchazón de la glándula presentan un carácter intermitente.

Tratamiento.—Un cálculo detenido debe, si es posible, empujarse suavemente a lo largo del conducto; pero, en caso contrario, debe hacerse una incisión en la membrana mucosa bucal y extraerlo. La formación de una fístula salivar intrabucal carece de importancia, pero una fístula externa a consecuencia de la formación de un absceso, con ulceración a través de la mejilla, causa gran trastorno y puede ser muy lenta su curación.

C. E. SUNDELL.

CÁLCULOS URETERALES.—Véase CÁLCULOS URINARIOS.

CÁLCULOS URETRALES.—Véase CÁLCULOS URINARIOS.

CÁLCULOS URINARIOS.—Las substancias que componen los cálculos urinarios pueden ser ácido úrico, uratos de amonio y de sodio, oxalato de calcio, fosfato de calcio, carbonato de calcio, fosfato amónico magnésico, cistina, xantina e índigo. Los cálculos formados por las tres últimas substancias son muy raros.

Los cristales de ácido úrico, el oxalato de calcio, etc., pueden eliminarse durante muchos años con la orina, sin tendencia alguna a formar piedras, pues para ello es necesaria una substancia coloidal que sirva de aglutinante. Los *coloides* son de dos variedades, reversibles e irreversibles; los últimos son los necesarios para la formación de piedra; pero, en la orina normal, nunca se encuentran. El más importante de éstos es la *fibrina*, derivada del fibrinógeno soluble; se presenta en la orina en las enfermedades inflamatorias o en la hematuria. Es probable que la formación del cálculo vaya precedida de fenómenos inflamatorios, pero después de constituído el cálculo ya no necesita inflamación bacteriana para su crecimiento, pues se produce suficiente fibrina con la irritación mecánica de las paredes de la cavidad afectada.

Etiología.—Distribución geográfica.—No solamente varía la frecuencia relativa de la litiasis urinaria en los diferentes países, sino que en casi todos ellos hay regiones que son más propensas. En las Islas Británicas son muy comunes en Escocia, en la costa oriental de Inglaterra, en Gales del Norte y en el distrito de Londres, y son raros en Irlanda y en el sudeste de Inglaterra.

Causas predisponentes.—Varios miembros de una familia pueden ser calculosos. Los cálculos vesicales son comunes entre los hijos de los pobres y muy raros en los de la gente acomodada, mientras que todos los adultos, cualquiera que sea su posición social, pueden tenerlos. Tres cuartas partes de los cálculos renales o ureterales se encuentran en personas cuya edad oscila entre 30 y 60 años; por el contrario, los vesicales se presentan en todas las edades, como una complicación de la hipertrofia de la próstata. Más del 95 por 100 de los cálculos vesicales se encuentran en hombres, a diferencia de los renales, que son casi tan corrientes en las mujeres como en los hombres. Los factores que predisponen son el exceso de alimentación, la vida sedentaria y el beber agua con exceso.

Los *cálculos renales* y *ureterales* son, relativamente, mucho más corrientes de lo que en un principio se supuso. De 713 casos consecutivos de mal de piedra, admitidos en el Hospital de San Pedro, 217 eran renales o ureterales. El cálculo renal es bilateral en un 12 por ciento de los casos, aproximadamente, y el ureteral en un 4 por 100, poco más o menos. La casi totalidad de cálculos renales o ureterales encontrados durante las intervenciones quirúrgicas están formados de oxalato de calcio, o de una mezcla de oxalatos y fosfatos, mientras que la mayor parte de los expulsados naturalmente lo están de ácido úrico o de uratos.

Patología.—Los cálculos *primarios* se forman sin que se hayan producido cambios apreciables en los órganos urinarios, y siempre se originan en los riñones. Los *secundarios* son consecutivos a inflamación, a la presencia de cuerpos extraños, etc., y pueden presentarse en cualquier punto del trayecto urinario. Los cálculos renales se originan, probablemente, o en los tubitos colectores, o en un cáliz, donde permanecen por un tiempo variable, pero más adelante tienden a ser expulsados por el uréter. Los cálculos menores que un cañamón pueden ser expulsados sin dolor, llamándoseles ordinariamente arenillas; pero cuando son mayores producen el cólico renal o nefrítico, al pasar por el uréter. Si una piedra se detiene en la pelvis renal, es al principio redonda, u oval, y yace libremente en dicho punto. Esa piedra actúa como válvula y, en consecuencia, da lugar a un dolor considerable. Tarde o temprano se adhiere, casi siempre en la unión del uréter y la pelvis, y en estando fija crece rápidamente en dos direcciones, hacia arriba en el interior del riñón, y hacia abajo a lo largo del uréter, siendo el primer crecimiento el más importante. La piedra se va haciendo triangular al paso que llena la pelvis renal, y, posteriormente, se proyectan pequeñas ramificaciones, colocándose frente a las aberturas de los diferentes cálices, a los cuales finalmente llenan, amoldándose a ellos. Al mismo tiempo, el crecimiento hacia abajo produce un pico que se proyecta en la luz del uréter a una distancia variable. De esta manera se forma un molde completo de la pelvis renal y de los cálices. Estas piedras, con frecuencia, no obstruyen el flujo de la orina, pues se adaptan perfectamente a la pelvis, dilatándola tan sólo con la presión que produce su crecimiento. Sin embargo, si el cálculo se adapta fuertemente, formando cuña, al orificio del uréter, y llega a obstruirlo, el riñón se dilata, produciéndose una hidronefrosis, o una pionefrosis, según que haya o no infección. El flujo de la orina disminuye entonces tanto, que la piedra cesa de crecer, ofreciéndose la anomalía de que un riñón muy agrandado sea inutilizado por un cálculo pequeño. En la pionefrosis calculosa se forman con frecuencia cálculos secundarios en los cálices dilatados. Siempre se produce algo de perinefritis. Si la orina es aséptica, o sólo ligeramente infectada, se manifiesta un leve aumento de densidad de la grasa que rodea la pelvis renal; mas si, por el contrario, está muy infectada, se producen dos distintas variedades de perinefritis. La primera es un cambio craso-fibroso: la grasa perirrenal aumenta en cantidad, infiltrada con tejido conjuntivo, se hace más dura y muy adhesiva, propendiendo a invadir el riñón por el seno renal. En la segunda variedad puede haber falta de grasa, y el riñón queda sujeto a los órganos inmediatos por un tejido fibroso firme y denso. En una tercera parte de los casos se encuentra más de una piedra. Cuando el riñón no está dilatado, tienden a formar facetas por presión mutua; cuando hay dilatación, conservan su forma redondeada u oval, pero aun así hay tendencia en alguno de los cálculos a incrustarse en la unión del uréter con la pelvis, y desarrollar el característico pico ureteral.

Sintomatología.—1) **Paso de una piedra por el uréter.**—Esto produce, ordinariamente, el cólico nefrítico; pero si la piedra es pequeña, o el uréter está dilatado, como ocurre frecuentemente con pacientes que han expelido un número bastante crecido de pequeños cálculos, puede no haber síntomas. El *cólico nefrítico* empieza por lo común después de haber hecho algún ejercicio, o de haber llevado bastante trajín, pero puede producirse en cualquier momento, incluso durmiendo. Se caracteriza por un agudísimo dolor repentino, calificado generalmente de cortante o lacerante, o a veces de desgarrador y taladrante. Empieza en la espalda, en el ángulo que forman la última costilla y el músculo dorsal largo, pero pronto se localiza delante, en el abdomen, precisamente debajo del extremo de la décima costilla. Luego irradia, siguiendo el curso del uréter, a las ingles, a los testículos y a la parte superior de los muslos. Nunca irradia, hacia arriba ni hacia dentro, más allá de la cintura. El dolor es torturante y hace que el paciente se sienta materialmente morir, con el rostro descompuesto y hosco, pulso pequeño y acelerado, y la piel cubierta de sudor frío. La temperatura raras veces pasa de 38° a 39° C., y hay poca o ninguna postración. Siempre se producen náuseas y vómitos, así como estreñimiento. La orina es escasa y siempre contiene sangre, aunque quizás cantidades microscópicas tan sólo. La retención y el dolor en el extremo del pene sólo se producen cuando la piedra está a punto de pasar a la vejiga. El cólico renal termina cuando la piedra alcanza la vejiga, en cuyo momento cesan todos los síntomas, bruscamente, a excepción de la hematuria. Sin embargo, si el cálculo queda detenido en el uréter, el cólico es incompleto, y el dolor entonces va cediendo poco a poco. El paciente se encuentra muy bien hasta que se le produce otro ataque. El cólico nefrítico puede durar desde una o dos horas a dos o tres días, y los intervalos entre los ataques, desde unos pocos días hasta muchos meses.

2) **Cálculo renal aséptico.**—Más de la mitad de los pacientes de esta clase de cálculos presenta antecedentes de cólicos nefríticos completos, o incompletos, que, en muchos casos, se han repetido. Pero el dolor

más característico en ellos es el punzante, provocado por el ejercicio, por el traqueteo o por la fatiga, y que se alivia con el reposo. Permanece localizado entre la última costilla y el músculo dorsal largo, y no irradia hacia las ingles ni hacia los testículos. Puede ser tan agudo que impulse al paciente a cambiar su manera de vivir, y a abandonar toda clase de ejercicios. El riñón está casi siempre blando al tacto, y existe un paralelismo entre el dolor que se produce espontáneamente y el provocado con el examen. La hematuria se presenta en casi todos los casos, pero con frecuencia tan sólo se encuentra en el examen microscópico de la orina, centrifugada, aumenta con el ejercicio y se alivia con el descanso. En la orina se encuentran cristales y, de ordinario, algunos leucocitos.

3) **Cálculo renal infectado.**—Menos de la mitad de los pacientes de esta clase de cálculos ofrecen antecedentes de cólico nefrítico; con frecuencia data de años atrás, y suele haber ocurrido antes de infectarse el riñón. Después de presentarse la infección, el dolor y la hematuria disminuyen en intensidad y en cantidad, respectivamente. Los agudos paroxismos de dolor no se producen, a menos que haya pionefrosis, y, ordinariamente, no se experimenta más que un dolor sordo o una constante tirantez en el costado. El riñón, sin embargo, continúa siendo blando al tacto. La sangre raras veces es visible a simple vista, y, con frecuencia, ni aun con el microscopio se descubren glóbulos rojos. Los depósitos consisten en pus, bacterias y cristales. El más común de los microorganismos infectantes es el estafilococo, siguiéndole el coli-bacilo. El estado general de los pacientes está siempre alterado, volviéndose pálidos, delgados, lánguidos y débiles; al anochecer se eleva la temperatura, ofreciéndose el cuadro típico de una absorción séptica.

Diagnóstico.—Como los cálculos renales y los uretéricos a veces no producen síntomas, o éstos son muy anómalos, el diagnóstico en muchos casos sólo puede hacerse mediante un examen, con los rayos X, de todo el trayecto urinario (véase RAYOS X, EMPLEO DIAGNÓSTICO DE LOS, lámina 34, figura 6, y lámina 35, figs. 1, 2 y 3). Un 95 por ciento de todos los cálculos renales pueden descubrirse de esta manera, pues sólo los de ácido úrico son transparentes para los rayos X; pero raras veces crecen en términos de necesitarse una intervención quirúrgica para eliminarlos del riñón, y por lo regular se expelen naturalmente. Todos los casos de piuria, de hematuria y de dolor renal definido deben someterse al examen de los rayos X.

El cálculo renal debe distinguirse: 1) de una afección de cualquier otro órgano, y 2) de alguna otra enfermedad renal. El cólico nefrítico se confunde con bastante frecuencia con la *apendicitis* o con el *cólico biliar*. El dolor en la apendicitis se localiza a un nivel mucho más bajo que el del cólico renal; no se siente en la espalda, y no se propaga hacia los testículos. La hipersensibilidad sobre el punto de Mc Burney, y la rigidez de los músculos abdominales, son síntomas muy útiles para diferenciarlas. La sensibilidad del riñón durante un cólico renal tan sólo se descubre con una palpación profunda en la espalda, un poco más abajo de la cintura, mientras que la contractura es poco intensa y está confinada a los músculos oblicuos del abdomen. En la apendicitis y en el cólico hepático el músculo recto derecho se mantiene rígido. En el cólico nefrítico se produce siempre hematuria, aunque la sangre se presente a veces en cantidades microscópicas, siendo muy rara en la apendicitis. El dolor producido por el cólico hepático se siente bajo el reborde costal, en el borde exterior del músculo recto; irradia hacia el epigastrio, y hacia arriba, hacia el hombro derecho, pero nunca hacia abajo. La rigidez de los músculos abdominales en el epigastrio del lado derecho del abdomen es muy pronunciada, y la parte alta del muslo recto derecho está generalmente como una tabla y hace muy dificultosa la palpación de la vejiga biliar. A consecuencia del paso de quistes acuosos, o de coágulos de sangre, o de masas caseosas, etc., por el uréter, puede producirse un cólico renal muy difícil de distinguir del producido por la expulsión de un cálculo. Las causas más comunes de una grave hemorragia en la pelvis renal son *traumatismo* y *neoplasma renal*. En el primer caso es debida a un accidente; en el último la hemorragia es usualmente grave, pero muy intermitente, pudiendo apreciarse un tumor duro e irregular en la región renal. Las crisis dolorosas de la *hidronefrosis* y del *riñón movible* no van nunca acompañadas de hemorragia, y el dolor tiende a quedar localizado a la cintura. Los antecedentes de poliuria, alternada con oliguria, en la primera, y la anormal movilidad del riñón en la última, son puntos importantes para el diagnóstico; pero en todos los casos debe tratar de descubrirse la presencia de una piedra con un examen por los rayos X.

Tratamiento.—1) **Quirúrgico.**—Toda piedra que en la pantalla radioscópica da una sombra mayor que una moneda de plata de dos reales debe extirparse sin dilación, siendo las indicaciones: *a)* aliviar los sufrimientos del paciente, y *b)* evitar la destrucción del riñón. Aunque la sombra sea más pequeña, estará todavía indicada la intervención si el dolor es excesivo o si hay pruebas de que el riñón está lesionado, y especialmente si el cálculo está infectado. De no ser así, el cálculo puede dejarse por algún tiempo con la esperanza de que se expulse espontáneamente. Sin embargo, si pasado un ataque de cólico renal, o a lo sumo dos, no hay pruebas de que el cálculo haya pasado del uréter, la operación no debe diferirse por más tiempo. Siempre deben dirigirse todos los esfuerzos a salvar el riñón, practicándose una nefrolitotomía o una pielolitotomía; la nefrectomía primaria tan sólo está indicada cuando el órgano se halle destruído en absoluto.

2) **Medidas médicas y dietéticas.**—Son necesarias para *a)* evitar que se repita la formación de calculos después de una operación, y *b)* en los casos en que se expelen naturalmente pequeñas piedras y arenillas. El objeto es, en primer término, disminuir la ingestión de sales que forman las piedras, y, en segundo término, modificar la orina, de manera que resulte más apta para conservarlas en disolución. En el caso de formarse cálculos de ácido úrico, el primer objetivo se alcanza disminuyendo la cantidad de cuerpos que contengan purinas en la dieta. Los órganos celulares, como el hígado, los riñones, las lechecillas o mollejas, etc., deben ser absolutamente prohibidos, y la carne corriente ha de tomarse con extremada frugalidad. La dieta debe ser lo más vegetariana posible, hasta donde no se resienta la salud del paciente. Se corregirán con cuidado todas las irregularidades gastro-intestinales. Esto es muy importante en el caso de haber oxaluria, pues la hiperclorhidria aumenta indudablemente la absorción de los oxalatos vegetales. Los medicamentos que más se usan son los álcalis, sales de litina y substancias tales como la piperacina (diamino dietileno) y hexamina (tetramino hexametileno). Aunque estas substancias solubilizan los uratos *in vitro*, es probable que su acción sea mucho menos efectiva en el riñón. En el caso de cálculos oxálicos, o fosfáticos, la base del tratamiento consiste en limitar, en cuanto sea posible, la ingestión de compuestos de calcio, ya que esta substancia, sola, forma sales insolubles. Por tanto, toda el agua que utilice el paciente para beber debe estar hervida, o, mejor aún, destilada. En todos los casos de arenillas, cualquiera que sea su naturaleza, se administrará una gran cantidad de alimentos líquidos, ya que éstos actúan *i)* diluyendo la orina y haciendo imposible, o al menos improbable, la precipitación de sales, y *ii)* mecánicamente, limpiando la pelvis renal y arrastrando todas las pequeñas concreciones que puedan formarse, antes que lleguen a hacerse grandes, y dar lugar a síntomas. En este sentido las aguas minerales de Víttel y de Contrexeville son de gran valor. Sin embargo, el tratamiento diurético está contraindicado en casos en que *a)* el cálculo produce hidronefrosis, *b)* cuando hay marcada nefritis intersticial, o *c)* la vejiga no puede vaciarse por sí misma debido a parálisis, como en la ataxia locomotriz, o porque su flujo está obstruído, como en los casos de hipertrofia prostática o estrechez uretral.

3) **Tratamiento del cólico nefrítico.**—Debe dirigirse a aliviar el dolor, disminuir el espasmo del uréter, y favorecer la expulsión de la piedra en los casos en que sea bastante pequeña para eliminarse espontáneamente. Por lo común se administra la morfina, pero tiene que darse a grandes dosis, para obtener los efectos deseados. Se ha demostrado recientemente que algunos de los otros alcaloides de opio son mucho más eficaces que la morfina para aliviar el espasmo del uréter. La papaverina es el más eficaz, pero no hay necesidad de administrar este alcaloide en estado puro, pues el mismo efecto clínico se obtiene con el uso del opio o del pantopón. Los baños o compresas calientes son de gran valor. No deben darse diuréticos, a no tener la seguridad de que la piedra es pequeña y puede eliminarse sin dificultad. El sondaje uretérico ha calmado, en algunos casos, el dolor de un cólico renal. Esto sólo ocurre cuando la sonda puede pasar sobre la piedra, o la desplaza, empujándola hacia la pelvis renal, o hacia una porción más dilatada del uréter. En ambos casos la tensión renal se alivia, y el dolor cesa de pronto. Sin embargo, la piedra suele estar generalmente tan sujeta por el espasmo del uréter, que no puede ser desplazada.

Pronóstico.—1) *Mortalidad operato-*

ria.—De 217 casos observados de cálculos renales, o uretéricos, en el Hospital de San Pedro, tan sólo hubo 8 defunciones después de la operación, y todas ellas ocurrieron en casos en que el riñón estaba intensamente infectado. En ningún caso se produjo la muerte después de una simple pielotomía. Por tanto, la extracción de una piedra no infectada puede considerarse como libre de todo riesgo. 2) *Repetición.*—Respecto a este punto no tengo estadísticas fidedignas, pero la repetición casi siempre tiene lugar cuando el riñón está infectado, antes y después de la operación. En casos asépticos la repetición es muy rara. Las piedras que se reproducen son, casi siempre, fosfáticas. 3) *Casos en que no se practica operación alguna.*—En estos casos el pronóstico es más sombrío. Los cálculos renales tienen una manifiesta tendencia a hacerse bilaterales en los últimos períodos, y los pacientes pueden sucumbir por anuria, pielonefritis séptica, intoxicación séptica o nefritis.

Hasta aquí han sido considerados los cálculos de la orina en general; ahora deben describirse los síntomas especiales de la anuria calculosa, cálculos uretéricos, cálculos vesicales, cálculos prostáticos, cálculos uretrales y cálculos prepuciales.

Anuria calculosa

Esta grave enfermedad, a mi juicio, se va haciendo menos común desde que, gracias al empleo de los rayos X, puede hacerse el diagnóstico precoz de la litiasis renal. Los pacientes, ordinariamente, dan antecedentes de cólicos nefríticos, o de dolor lumbar; pero, en la mayoría de los casos, están libres de dolores desde un tiempo muy considerable antes del ataque. La anuria se presenta de pronto; el paciente observa que no ha orinado hace varias horas, y luego descubre que sólo orina una cantidad insignificante. En muchos casos espera modificación, durante dos o tres días, antes de requerir auxilio médico. La anuria es raras veces completa; ordinariamente se expelen unos gramos de orina al día. Durante los cinco o seis primeros días hay un período de tolerancia en que el paciente no acusa graves trastornos. Luego observa pérdida de apetito, una sensación de laxitud, e insomnio. Sigue el período de intoxicación y aparecen los síntomas de uremia: dolor de cabeza, insomnio, gran debilidad muscular y postración, pérdida completa del apetito, boca y lengua secas, y tensión muscular dolorosa. El paciente entra pronto en un período de somnolencia, que se hace muy profundo, degenerando en coma. Algunas veces suelen ocurrir delirios y convulsiones, pero por regla general sobreviene el coma, seguido de muerte a los diez o doce días de haberse iniciado. La anuria calculosa reconoce por causa un cálculo que obstruye un riñón, cuando el otro ha sido destruído por enfermedad, o extraído en una operación, o una enfermedad calculosa de ambos. Se distingue de una simple retención por medio de una sonda; y de la anuria, debida a compresión de los uréteres por una neoplasia, tal como un cáncer del útero, por el examen físico. El punto más difícil de averiguar es qué riñón fué el último en funcionar. Esto se determina, en parte, por los antecedentes del caso. El riñón en que se sintió el dolor por última vez es el que está ocluído, pues el riñón que no funciona es, generalmente, insensible. Además, la rigidez de las paredes abdominales es de gran ayuda, pues se encuentra en todos los casos qué riñón ha sido el obstruído recientemente. Debe hacerse inmediatamente un examen por medio de los rayos X, pues por él se verá no sólo qué riñón fué el últimamente bloqueado, sino el lugar que ocupa la piedra. Ordinariamente es la parte alta del uréter. Si no puede hacerse inmediatamente un examen con los rayos X, el riñón en que se sintió últimamente el dolor debe ser puesto al descubierto y desecado. Esto permitirá un examen más completo. La mortalidad por anuria calculosa, en casos no operados, es superior a un 70 por ciento; si la operación se ha efectuado dentro de las treinta y seis horas, es de un 10 por ciento, aproximadamente, y se eleva en un 5 por ciento, poco más o menos, por cada día que se retarda la operación.

Cálculo uretérico

La progresión *rápida* de una piedra por el uréter ha sido descrita juntamente con el cólico nefrítico. Si el paso por el uréter es *lento*, se producen varios ataques de cólico, y el paciente observa pronto que el sitio del dolor cambia. Al principio lo siente en la región lumbar, por detrás, de donde irradia hacia abajo; después el dolor empieza en la región abdominal, junto al borde exterior del músculo recto. Si la piedra está en la porción lumbar del uréter, el dolor se siente

al nivel del ombligo; y si yace en el extremo inferior, el dolor puede localizarse justamente sobre el anillo abdominal externo. A medida que la piedra desciende el dolor puede sentirse en cualquier punto comprendido entre los dos citados. Si está incrustada, el dolor puede ser fijo, en vez de irradiar hacia el testículo; en este caso suele no haber dolor renal, a menos que el riñón esté distendido o infectado. Una piedra situada en la porción canalizada del uréter produce, usualmente, síntomas vesicales, micciones frecuentes y dolor durante el acto, además de los descritos anteriormente. Se encuentran modificaciones patológicas en la orina, esto es, presencia de sangre, o pus, o las dos cosas, en el 80 por ciento de los casos, y cambios cistoscópicos en cerca del 90 por ciento. El diagnóstico se completa por medio de los rayos X (véase Rayos X, Empleo diagnóstico de los), pero debe recordarse que sombras semejantes a las proyectadas por piedras, en la porción pélvica del uréter, suelen ser causadas por flebolitos o concreciones calcáreas. En casos dudosos el paciente ha de ser inspeccionado de nuevo con una bujía opaca en el uréter.

El **tratamiento** ideal consiste en extraer el cálculo antes que el riñón correspondiente pueda sufrir perjuicios graves; y como esto puede ocurrir más precozmente en el caso de cálculo uretérico que en el de cálculo renal, la operación no debe diferirse mucho. Todos los casos de cálculos uretéricos grandes, en que la sombra proyectada es mayor que una moneda de dos reales, y todos aquellos en que el cálculo produce infección o dilatación renal, deben ser operados sin dilación. Si se producen repetidos ataques de cólico nefrítico, el paciente debe ser reconocido con los rayos X después de cada ataque; y si la posición de la piedra no cambia, la operación está indicada. Es preciso hacer una tentativa para lograr que los pequeños cálculos uretéricos se eliminen espontáneamente; se prescribirán diuréticos, y algo de ejercicio, y al mismo tiempo se intentará poner en movimiento la piedra por medio de una sonda a fin de facilitar su descenso, y aplicando una inyección, en el uréter, de un lubrificante o de un anestésico local. La mortalidad después de la extracción del cálculo del uréter es muy pequeña. En la clínica Mayo es de ½ por ciento (2 defunciones por 400 casos), y en el Hospital de San Pedro, en Londres, ha sido nula durante los últimos diez años.

Cálculos vesicales

Un cálculo vesical puede *a)* tener su origen en un cálculo renal que ha descendido del uréter, en cuyo caso crece sencillamente en la vejiga, o puede *b)* haberse originado en la misma vejiga, cuando es debido a infección o a un cuerpo extraño. Los últimos son casi invariablemente fosfáticos, mientras que los primeros están compuestos de ácido úrico, oxalatos y a veces fosfatos. Las piedras de ácido úrico son por lo general únicas, de forma ovoidea, de color achocolatado rojizo obscuro, y al ser seccionadas presentan una estructura laminada. Son pulidas, muy ligeramente nodulares, pesadas y duras. Las piedras de uratos son semejantes, pero de un color más claro. Los cálculos de oxalato suelen ser también únicos, pero muy duros y pesados, redondos, y cubiertos de toscos nódulos, o de aguzadas puntas; su color varía desde el castaño obscuro al negro, debido a pigmentos sanguíneos; con frecuencia se les llama «cálculos moras.» Las piedras fosfáticas son blancas, o de un color gris claro, de apariencia gredosa, blandas y quebradizas. Si en la composición de un cálculo entra más de una substancia se llaman cálculos mixtos; por ejemplo, una piedra puede tener un núcleo de oxalato de calcio, cubierto por una espesa capa de ácido úrico, que a su vez puede estar oculta por otra capa de fosfatos. Después de presentarse la cistitis, todas las piedras tienden a cubrirse con una capa de fosfatos, así que una simple inspección da una idea muy vaga de su composición.

La mayor parte de los cálculos vesicales yacen en la cavidad de la vejiga, y, cuando se les examina con el cistoscopio, se les ve descansando sobre la pared de aquélla, en un punto inmediatamente detrás del triángulo. Un cálculo puede alojarse en un divertículo y crecer allí hasta llenarlo por completo. De esta manera se producen algunos que tienen la forma de pesas gimnásticas, cuyo agarradero está moldeado por la constricción del cuello del divertículo.

Sintomatología.—1) Se produce *micción frecuente*, que aumenta con el ejercicio o por trajinar, y se alivia con el reposo. Por tanto, es más pronunciada por el día que durante la noche. Por el contrario, en la inflamación de la próstata, es más frecuente por la noche. Se distingue también de la que origina el tubérculo, o la enfermedad maligna de la vejiga, pues en és-

tas la frecuencia es, a la vez, diurna y nocturna.

2) El *dolor* se halla íntimamente relacionado con el acto de orinar, se experimenta en el preciso momento que la vejiga se vacía, y está localizado en un punto cercano al frenillo del pene, debajo de la superficie y a media pulgada próximamente del extremo. Empieza cuando está pasando la orina, alcanza su máximo cuando se agota la vejiga, y se desvanece a los diez o quince minutos. Se le califica de «cortante.» Además, en la misma vejiga se siente algunas veces un dolor sordo, que aumenta con el ejercicio. El dolor, debido a la presencia de una piedra en la vejiga, es muy agudo en los niños, no tan grave en los adultos, y con frecuencia perceptible apenas en los prostáticos de edad avanzada.

3) La *hematuria* es raras veces profusa, pero se observa casi constantemente en la orina. Es hematuria «terminal;» cuando la vejiga está ya casi completamente agotada, aparece en la orina, y las últimas gotas evacuadas son casi sangre pura. La cantidad de sangre aumenta con el ejercicio.

4) La *micción intermitente* es un síntoma importante en los niños y en las mujeres, en los cuales la piedra se pone en contacto con el meato interno; pero no es tan notable en los hombres, de mediana edad o viejos, pues en ellos la próstata impide al cálculo llegar hasta la abertura de la uretra. La interrupción no se debe a que la piedra obture la uretra, sino a un repentino espasmo del esfínter por la irritación que produce en él el contacto de la piedra con la membrana mucosa sensitiva del orificio de la uretra. Cuando este síntoma es pronunciado, hay una repentina y penosa detención del chorro, lo cual tan sólo ocurre cuando la orina fluye libremente. A los pocos segundos la orina corre de nuevo, al principio lentamente, pero recupera en breve su caudal primitivo. Es muy raro que la micción se interrumpa dos veces en una misma evacuación. Esta interrupción repentina debe ser distinguida de la observada en casos de estrechez de la próstata o de prostatitis. En estos desórdenes el chorro, que siempre es pobre, decrece lentamente hasta gotear tan sólo, y luego, gradualmente, cesa por completo, restableciéndose tan sólo por una violenta contracción del impulsor. Es una indicación de que el músculo apenas puede rechazar la obstrucción, y se cansará pronto.

En todos los casos de cálculos vesicales abandonados a sí mismos, tarde o temprano sobreviene la cistitis. La orina se hace purulenta, dejando depósitos de un sedimento espeso, mucopurulento. En ciertos casos, el cubrirse la piedra con fosfatos alivia un tanto los síntomas, como, por ejemplo, cuando una piedra irregular y tosca de oxalato se cubre de una capa relativamente más pulimentada de fosfatos. Después de producirse la cistitis, la polaquinuria es nocturna y diurna, y como la vejiga se hace más y más irritable, la frecuencia aumenta hasta terminar en incontinencia.

Cerca de un 7 por 100 de los pacientes de hipertrofia prostática que llegan a la operación tienen piedra en la vejiga. En tales casos los síntomas calculosos están profundamente modificados. Si el paciente no expulsa toda la orina, dejando un residuo en la vejiga, el dolor característico al terminar la evacuación no se produce; y los únicos síntomas son la hematuria, después de caminar o trajinar mucho, y un dolor sordo y profundo en la vejiga o en el peritoneo. Si usa de continuo la sonda, a más de los síntomas mencionados sentirá dolor en el extremo del pene cada vez que vacíe la vejiga.

Diagnóstico.—Para *sondar*, la vejiga debe contener de 60 a 90 gramos de líquido. La sonda se introduce, y casi inmediatamente roza la piedra. Si no se siente al punto, debe registrarse metódicamente la vejiga. El sondaje revela la mayoría de los cálculos, pero no es tan seguro y exacto en la información como el *cistoscopio*. Este instrumento descubre el número, tamaño, posición y, en muchos casos, la composición de las piedras. También determina si un cálculo es móvil o fijo. De fracasar estos métodos, debe hacerse un *examen con los rayos X*, el cual es especialmente útil en los niños. En éstos la vejiga puede ser apreciada al tacto, entre un dedo colocado en el recto y una mano en la pared abdominal.

Tratamiento.—Una piedra sin complicaciones en su composición, de pulgada y media de diámetro, puede ser desmenuzada; esta operación (litotricia) es la más ventajosa para el paciente, pues su convalecencia es corta (cuatro o cinco días). Cuando la piedra sea demasiado grande y no la pueda coger el litotrito; cuando la uretra sea demasiado estrecha y no deje paso al instrumento; cuando esté incrustada y por tanto fija, o cuando se presente alguna otra dificultad, como por, ejemplo, el que el paciente sea prostático y sea necesario abrir la

vejiga, debe practicarse una cistotomía suprapúbica. Las antiguas operaciones perineales para extraer la piedra han sido ya abandonadas.

Pronóstico.—La mortalidad de todos los casos de cálculos de la vejiga admitidos en el Hospital de San Pedro es ahora un poco menos del 2 y ½ por 100. El pronóstico respecto a su reproducción depende en gran manera del estado de la vejiga. Si se alivia la cistitis y la vejiga queda en condiciones de vaciarse por sí sola, el riesgo de reproducirse es pequeño. Sin embargo, si hay prostatitis, el paciente está muy predispuesto a la recidiva, a menos que se opere la próstata y se alivie la obstrucción.

Cálculos prostáticos

Los *verdaderos* cálculos prostáticos, que son cuerpos amiláceos calcificados, se dan con suma frecuencia; pero, como no producen síntomas, no es necesario considerarlos.

Un cálculo urinario puede alojarse en la uretra prostática o en una cavidad de la próstata, como resultado de una antigua gonorrea o de un absceso tuberculoso. Si se le abandona, tiende a crecer a lo largo de la uretra, hasta que se proyecte en la vejiga. Este crecimiento es debido a la incorporación de las sales de la orina.

Síntomas.—1) Dolor al orinar, parecido al que produce un cálculo vesical. 2) Dolor en el perineo, especialmente estando sentado. 3) Alteración en el acto de orinar. Los pacientes en algunas ocasiones sólo pueden expeler la orina sentados, o tal vez consideran dicha posición necesaria para contraer profundamente el perineo, a fin de desalojar así la piedra. Algunas veces se interrumpe la orina. Si el cálculo dilata el esfínter, puede producirse incontinencia.

Diagnóstico.—El cálculo se nota, o por medio de una sonda en la uretra, o por un dedo en el recto.

Tratamiento.—Si la piedra no está fija, debe empujarse hasta dentro de la vejiga por medio de una sonda de acero, y ya allí se la debe desmenuzar. Si está incrustada, bien en la uretra prostática o bien en una cavidad en la próstata, debe extraerse mediante una incisión perineal.

Cálculo uretral

Una piedra puede incrustarse en la uretra anterior, detrás de una estrechez, o en la fosa navicular. En todos los casos puede notarse por el tacto o por medio de un instrumento introducido en la uretra. Si está situada detrás de una estrechez, debe practicarse una uretrotomía externa; si está alojada en la fosa navicular, lo mejor es hacer una meatotomía y extraerla por medio de unos fórceps finos.

Cálculo prepucial

Estos están compuestos de esmegma (secreción sebácea del prepucio) impregnada de sales de cal, o son verdaderos cálculos de la orina, interceptados entre el glande y el prepucio. Se produce siempre fimosis, y del prepucio sale una descarga purulenta profusa. Las piedras se diagnostican al tacto. El tratamiento consiste en la circuncisión. (Véase Fimosis.)

J. Swift Joly.

CÁLCULOS VESICALES.—Véase Cálculos urinarios.

CALMETTE (REACCIÓN OFTÁLMICA DE).—Véase Serodiagnóstico.

CALOR (AGOTAMIENTO POR EL).—Véase Insolación.

CALOR RADIANTE (TRATAMIENTO POR EL).—Con este título suele indicarse la aplicación terapéutica del calor producido en un gabinete adecuado por las luces eléctricas de filamento de carbón incandescente. Es principalmente un baño termal, ya que la eficiencia luminosa es tan sólo de un 5 por 100 de la producción total. Sin embargo, cuando se utilizan 60 ó más lámparas, como ocurre en un baño de luz general, la producción luminosa alcanza intensidad considerable, y en ella se encuentra radiaciones luminosas desde el infravioleta al rojo, de manera que hay una gran eficiencia química, en el baño de luz incandescente. Así y todo, los efectos de este baño no deben confundirse con los de un arco voltaico, que es un baño, esencialmente, de luz química.

El calor alcanza los tejidos por radiación, no por transmisión, y penetra a considerable profundidad, actuando sobre todos ellos, así como también sobre todos los líquidos del cuerpo con el que se pone en contacto, llevando a ellos calor que no se dispersa rápidamente, ni por transmisión ni por con-

ducción, y eleva su temperatura más intensamente que con los métodos por transmisión. El efecto no es simplemente local, sino general. La piel es mala conductora del calor, pero transmite la energía radiante con presteza. La corriente sanguínea, caldeada, produce una sensación de ardor, y, si se prolonga, estimula la actividad secretora de las glándulas sudoríparas, manteniéndose la temperatura normal del cuerpo por la influencia refrigerante de la absorción producida por el calor latente de la evaporación. Los rayos luminosos que penetran actúan sobre la sangre. Con una prolongada exposición, los tejidos irradiados se hacen hiperémicos, pues la sangre que pasa por ellos está expuesta todo el tiempo a la influencia oxidante y esterilizadora de la luz. El efecto es general, y muy beneficioso en las enfermedades en que la nutrición se halla alterada o disminuída, y el metabolismo se efectúa precariamente. El baño general tiene gran influencia sobre el corazón, sobre el pulso y sobre la tonicidad de las arterias. He visto incrementar un pulso de 70 pulsaciones, 12 por minuto a los 10 minutos de exposición, 34 después de quince minutos, y alcanzar 130 después de veinte minutos Al mismo tiempo la respiración se acelera y se hace menos profunda. Siempre doy un baño caliente después de un baño de luz general, enfriándolo gradualmente con agua fría corriente. En este baño se puede administrar una corriente sinusoidal, si así se desea. Luego se seca ligeramente al paciente y se le cubre con toallas y con una bata, permitiendo que se acueste hasta refrescarse; entonces debe vestirse sin precipitación, pues puede restablecerse la actividad de las glándulas del sudor y coger un enfriamiento.

Este tratamiento lo he encontrado muy útil en los casos de dolores musculares, lumbago, tortícolis, y otras mialgias producidas por metabolismo deficiente, por exposición al frío o por llevar ropas húmedas. También lo he usado en casos de artritis debida a la influencia de una absorción tóxica de los intestinos, o de otra parte cualquiera, esto es, en el llamado reumatismo, y también en el reumatismo blenorrágico. Los resultados, sin embargo, no son constantes. El tratamiento parece convenir a ciertos casos, y a otros los empeora. Es útil en la obesidad, en la litiasis biliar y en la diabetes; en algunas hemopatías y enfermedades constitucionales, como anemia, clorosis, linfostasia y sífilis; en enfermedades del riñón tal como nefritis; en enfermedades del aparato circulatorio o del respiratorio, tales como bronquitis, asma bronquial e hipertrofia cardíaca. En la artritis reumática se observa mucha mayor eficacia cuando al baño de calor radiante le sigue una corriente sinusoidal en el baño caliente, o se administran a continuación efluvios de alta frecuencia. En la hipertrofia cardíaca lo mejor es empezar con una temperatura relativamente baja, aumentándola gradualmente encendiendo grupos de lámparas hasta conseguir una temperatura moderada, pero evitando en absoluto temperaturas elevadas. En estos casos la aplicación debe ser breve, durando tan sólo hasta que aparezca una ligera sudoración. Con los enfermos de nefritis debe tenerse gran cuidado en evitar que se produzca un escalofrío. Una ligera exposición del cuerpo a la influencia de la evaporación puede ser suficiente para causar una contracción de los vasos sanguíneos que contrarreste los beneficiosos efectos del baño. Después de éste el paciente debe ser inmediatamente envuelto en franelas y puesto en la cama. El uso del baño de luz está contraindicado en casos de uremia, en enfermedades orgánicas del corazón acompañadas de marcados síntomas congestivos, en la tisis con sudores nocturnos, en hemoptisis, en hematemesis y en la apoplejía. Durante algunos años he utilizado, con gran frecuencia, este tratamiento en el departamento eléctrico del Hospital del Colegio Universitario, pero gradualmente lo he reemplazado por otros métodos que me parecen más aceptables, hasta el punto de que ahora apenas recurro al uso del baño de luz general.

E. S. WORRALL.

CALLOS. — Un callo (del latín *clavus*) es una hipertrofia localizada de las capas córneas de la epidermis.

Etiología. — La dolencia es quizás el ejemplo más sencillo, en la patología humana, de la ley de crecimiento debido a un estímulo crónico, pues dondequiera que se encuentre un callo se encuentran también antecedentes de presión o de roce. La localización más corriente es, por tanto, en la parte exterior del dorso lateral del dedo pequeño de los pies, donde se concentra naturalmente la presión y el roce de los zapatos estrechos o mal conformados. Las deformaciones traumáticas o congénitas de los pies son, en muchas ocasiones, la causa de la formación de callos, así como también los planos, que invariablemente los producen en puntos definidos de las plantas. Varias profesiones y algunos deportes, tales como el remar, el golf y otros, tienden a producir dolencias análogas en las palmas y en los dedos de las manos. Estas «callosidades,» como se llaman, son protectoras y no ofrecen interés patológico.

Histopatología. — El examen microscópico del callo muestra una simple hipertrofia e hiperplasia de las capas córneas. La substancia córnea que se produce en el centro puede ablandarse, a causa probablemente de falta de queratinización, o desintegración, y cuando a veces se la arranca suele decirse erróneamente que se ha quitado el «corazón» o la «raíz» del callo. Semejante operación, desde luego, no cura la dolencia. Impedido el crecimiento hacia el exterior por la verdadera causa que lo produce (esto es, por la bota o por el zapato), el vértice del callo, pues éste tiene forma cónica, crece hacia dentro, introduciéndose en los tejidos blandos. Una reacción inflamatoria es la secuela común y dolorosa, y representa un esfuerzo de la naturaleza para librarse de un cuerpo extraño, resultando en algunas ocasiones eficaz, si se produce una supuración aguda.

Sintomatología. — Los síntomas son tan conocidos que hacen innecesaria una descripción extensa. El aspecto de un callo varía necesariamente con su situación; cuando hay presión o rozamiento entre los dedos de los pies, se produce un callo blando, que está invariablemente asociado con hiperhidrosis, siendo corrientes las complicaciones sépticas.

Diagnóstico.—Un callo en la planta de los pies, particularmente si es bilateral, que supura sin dolor un líquido seroso, debe hacer sospechar que la causa oculta sea la ataxia locomotriz *(tabes dorsalis)*. Dos casos de esta índole, erróneamente diagnosticados como simples callos, estuvieron sometidos a tratamiento durante semanas sin provecho.

Tratamiento.—La curación de un callo está íntimamente ligada con la supresión de su causa. Los zapatos de tacones altos y puntiagudos, que actúan de plano inclinado y amontonan desordenadamente los dedos de los pies, deben ser reemplazados por otros de hechura más cómoda y proteger el callo de toda presión por medio de un pequeño anillo de fieltro adhesivo. Cuando las manifestaciones inflamatorias hayan cedido, la parte córnea del callo debe ablandarse con repetidas aplicaciones de un parche de ácido salicílico al 20 por 100, o del mismo ácido salicílico al 10 por 100, en colodión flexible. El parche obra mucho más rápidamente, y pasadas unas cuarenta y ocho horas de su aplicación, se sumerge el pie en agua caliente, donde, usualmente, puede arrancarse con suavidad y sin molestias el callo de su lecho cónico. Los callos blandos ante todo deben aseptizarse con fomentos de agua oxigenada, o con polvos de calomel, y luego destruirlos con un cáustico, tal como ácido tricloracético, aplicado con una torcida puntiaguda. Su reproducción sólo puede evitarse prestando mucha atención al calzado.

ENRIQUE SEMON.

CAMMIDGE (REACCIÓN DE). — Véase ORINA (EXAMEN DE LA).

CÁNCER.—Véase bajo el epígrafe correspondiente a cada uno de los órganos.

CANCROIDE (*sin.* CHANCRO BLANDO).— Ulceración no sifilítica de los genitales que simula un chancro sifilítico. La enfermedad queda confinada a los sitios que recibieron la inoculación y a los ganglios, que reciben la linfa de la región afectada, a no ser que agentes externos la transmitan a otras partes del cuerpo. Es frecuente que los ganglios supuren.

Etiología y anatomía patológica.— Comúnmente se cree que el microorganismo causante de la afección es un estrepto-bacilo Gram-negativo, llamado bacilo de Ducrey; pero hay pruebas bastante convincentes para asegurar que, en muchos casos, otros microorganismos, como los bacilos diftéricos, los estreptococos y estafilococos, pueden producir un proceso ulcerativo, muy semejante al que sigue a la infección por el bacilo de Ducrey. Generalmente ésta resulta del comercio sexual, y no se produce con frecuencia proporcionada a la del mismo, pues sólo se le observa en un 6 por 100 de casos de infección venérea.

Sintomatología.—Después de un período de incubación que dura por término medio dos o tres días, pudiendo reducirse a uno o prolongarse a siete o más, aparece una pápula en el lugar de la inoculación, la cual degenera pronto en una úlcera de base gangrenosa y bordes colgantes orlados de rojo. La reunión de varias úlceras da por

resultado otra úlcera mayor que se caracteriza por la irregularidad de su contorno. Es flexible, blanda a la palpación y sangra fácilmente. Los tejidos circundantes presentan de ordinario un aspecto y consistencia normales; al contrario de lo que ocurre en el chancro sifilítico, pues en éste se hallan siempre engrosados e infiltrados. En partes donde hay una humedad permanente, como en el repliegue prepucial y entre los labios del meato, lo corriente es que a la primera úlcera o agrupación de ellas sigan otras en las inmediaciones, debidas a la auto-inoculación. En este caso, las úlceras secundarias van a veces seguidas de un nuevo grupo, pero de ordinario son menores que las primarias. En ocasiones se curan muy pronto; sin embargo, no es raro que duren seis semanas y aun persistan por muchas más o por meses.

Complicaciones.—Puede producirse *fimosis* a causa de la inflamación concomitante del prepucio. En ocasiones la úlcera se fagedeniza por efecto de la infección secundaria, se vuelve negra y gangrenosa, determinando rápidamente gran destrucción de tejido. Pero la complicación más común es la *supuración de los ganglios inguinales* en un lado o en ambos. Tal ocurre frecuentemente en casos de cancroides que en apariencia se curaron pronto, siendo muy común hallar sólo ligeros vestigios de la llaga primitiva en pacientes que se presentan con un bubón supurante. Los ganglios se infartan y se ponen dolorosos, enrojeciéndose la piel que los cubre. Si no se les aplica el tratamiento adecuado, su funcionamiento se altera y no tarda en abrirse un absceso por algún punto de la piel, que en este período de la afección se adelgaza y toma una consistencia friable. Los bubones, que se forman de este modo, suelen ser muy rebeldes al tratamiento, yendo con bastante frecuencia seguidos de una ulceración que se corre disimuladamente por toda la ingle y aun a la parte superior del muslo.

Diagnóstico.—El cancroide se distingue con relativa facilidad del *chancro sifilítico* por sus bordes irregulares colgantes, por su flexibilidad y blandura, así como por la ausencia de infiltración de los tejidos circundantes; condiciones todas que contrastan con las características de la lesión sifilítica primaria, a saber: contorno redondeado u oval, bordes cortados a pico y duros, e infiltración de los tejidos próximos. En la secreción del chancro y en la secreción de los ganglios inmediatos, que se presentan infartados, puede hallarse el microorganismo de la sífilis.

Importa tener presente que una lesión con todos los caracteres del cancroide puede coexistir con otra de naturaleza sifilítica, que se pone de manifiesto al transcurrir el período más largo de incubación de esta última. Por tanto, en todos los casos hay que vigilar atentamente por si sobreviene este cambio, que se manifiesta por el redondeamiento gradual de los bordes de la úlcera y la infiltración de los tejidos circundantes. La observación cuidadosa en tales circunstancias será recompensada muchas veces por haber diagnosticado la sífilis en un caso de infección mixta con anterioridad a un Wassermann positivo; cuestión de gran importancia para el diagnóstico de dicha enfermedad.

En todos los casos deberá prolongarse la observación por tres meses, y durante este período y al final se practicará la reacción Wassermann.

Tratamiento.—Es imposible, dentro de los límites de este artículo, discutir los numerosos métodos de tratamiento recomendados para el cancroide, por lo que me concretaré a exponer solamente los que me han dado buen resultado. Siempre deberá tomarse por principio el favorecer el drenaje de la úlcera. Muchas veces los ungüentos son la causa de que se forme el bubón. Cuando la llaga está oculta en un repliegue prepucial estrecho, de ordinario hay que ponerla al descubierto mediante una incisión dorsal o cortando una parte de aquél, bastante ancha, en forma de V. Algunos practican la circuncisión; pero yo prefiero la operación últimamente indicada, procediendo de modo que la abertura resultante de la incisión en V tenga su base o parte más ancha en el borde libre del prepucio, y el vértice o punto opuesto en el centro de la corona del glande. En la mayoría de los casos basta aplicar fricciones de azufre sublimado, operación que ejecuta el mismo paciente con la yema del dedo. Cuando la afección es más grave, y especialmente cuando los ganglios están tumefactos, se lavará profusamente la región con una solución caliente de eusol o ácido bórico, añadiendo a cualquiera de estas soluciones una cucharadita (de las de te) de sal común. Con esto procuramos favorecer el drenaje y aliviar el trabajo excesivo de los ganglios.

Después de los lavados se aplicará una gasa empapada en la misma solución y se cubrirá con una tela impermeable. Si sobreviene inflamación de los ganglios, se evitará de ordinario la supuración haciendo que el paciente guarde cama y aplicándole a la ingle antiflogistina, sobre la que se pone un parche de una parte de ictiol con dos de ungüento de belladona; esta cura se completará con el vendaje hipertónico y antiséptico, antes mencionado, sobre los genitales. En los casos en que los ganglios supuran me ha dado buen resultado un remedio sencillo y eficaz: la aspiración repetida del contenido mediante una aguja de buen calibre (introduciéndola a través de la piel sana) e inyectar después electrargol. Otro procedimiento que puede alternar con el anterior consiste en practicar una pequeña abertura en el polo interno inferior del absceso, evacuar el contenido e introducir una delgada tira de gasa. Esta cura es la preferible cuando el absceso no da señales de cerrarse después de haber practicado la aspiración tres o cuatro veces.

L. W. HARRISON.

CANCRUM ORIS.—Véase ESTOMATITIS Y GLOSITIS.

CANTÁRIDAS (INTOXICACIÓN POR LAS).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

CAPACIDAD TESTAMENTARIA.—Se aprecia por la existencia o falta de trastornos mentales. En algunos casos el médico se encuentra eventualmente forzado a tener que redactar un testamento, registrando la última voluntad de un enfermo. Esto se evitará siempre que sea posible, requiriendo la asistencia de un notario; pero en casos excepcionales la fuerza de las circunstancias puede obligar al médico a dar fe del testamento.

El testimonio del médico es siempre muy importante en toda investigación concerniente a la capacidad mental del testador, y por este motivo en todos los casos en que pueda estar en litigio la capacidad testamentaria del testador deberá procurar no servir de simple testimonio de su última voluntad.

En el momento de hacer un testamento, todo testador debe tener una idea bien clara de lo que va a hacer, considerar el valor de los bienes de que está disponiendo, recordar las personas a quienes va a favorecer y el modo como ha de distribuirse la herencia.

El problema de la capacidad mental del testador es una cuestión de hecho, no existiendo de antemano presunción alguna de que esa capacidad exista. Si está sujeto a error o engaño respecto a las personas que deban ser sus herederos naturales, entonces el testamento hecho bajo la influencia de aquel estado no es válido, mientras que, por el contrario, si tales errores o engaños que puede padecer el testador no afectan a sus facultades mentales ni están en relación con sus disposiciones testamentarias, su última voluntad es entonces completamente válida. El hecho de que un testador se encuentre en un manicomio no niega la posibilidad de que pueda hacer testamento válido; esta validez depende exclusivamente de la racionalidad de su voluntad. Un testamento hecho por el testador que ha padecido demencia, debe demostrarse que ha sido hecho después de recobrar el juicio o durante un intervalo lúcido. Un demente, declarado como tal por dictamen facultativo, puede hacer testamento durante un intervalo lúcido, y el carácter racional de aquél, si ha sido hecho por el propio testador sin asistencia alguna, demuestra que se redactó en plena lucidez.

Los testamentos son discutidos a menudo fundándose en que el testador no disponía de sus facultades mentales en el momento de hacerlo, o en que su voluntad fué influída en aquel momento en un sentido determinado; y precisamente en todos estos casos es cuando el testimonio del médico reviste especial importancia. En uno de ellos en que tuve que intervenir personalmente el trastorno mental era tan profundo, que la pérdida del control sobre la evacuación de la vejiga y del recto no producía molestia alguna al testador, y al mismo tiempo la inconsciencia de las circunstancias era también tan intensa que aquél propuso, a pesar de encontrarse en Londres, ir y regresar, en coche, de Bournemouth. Sin embargo, como sus disposiciones eran racionales, el testamento fué considerado válido.

El único medio de apreciar la normalidad o el trastorno mental de un individuo es el de observar y valorar sus acciones y su conversación. Según los casos, puede concluirse de este examen la existencia de un trastorno mental que afecte la libre disposición de sus bienes.

Un *suicida* no es incapaz de hacer un testamento válido. Ningún individuo afecto de manía aguda, o en un estado de melancolía intensa, se deja inducir forzadamente a firmar un testamento.

No puede considerarse como válido ningún testamento cuyo contenido sea desconocido o desaprobado por el testador. El hecho de que un testamento haya sido preparado por (o bajo las instrucciones de) la persona que con él deba beneficiarse es siempre muy sospechoso.

La influencia de una persona que está en relaciones fiduciarias con el testador puede ejercerse legalmente para obtener un testamento o un legado en tanto que el testador tenga conciencia clara de lo que está haciendo y obre con plena libertad. La prueba de aquella influencia indebida deben aducirla los que afirman su existencia.

Para demostrar la intervención de influencia injusta debe probarse que sobre el testador se han ejercido fraude o coacción con respecto al propio testamento, y no simplemente en relación con otros asuntos. Esta influencia injusta se establece más fácilmente si se demuestra que el testador era de escasa capacidad mental o se encontraba debilitado de salud.

Para formarse un juicio sobre la capacidad mental de una persona, el testigo médico debe tener presentes los trastornos psíquicos que pueden producirse a consecuencia de alguno de los estados siguientes:

1. Los diferentes grados de amencia congénita.
2. La demencia senil.
3. La pérdida de la voluntad y la decrepitud mental general producidas por enfermedad.
4. Los trastornos mentales consecutivos a los traumatismos cerebrales, a la hemorragia cerebral o a una enfermedad extensa del cerebro.
5. La demencia.

La *capacidad mental de un individuo afásico* requiere especial consideración, recordando al efecto que existen diferentes variedades de afasia. Bateman dice, en *Aphasia and the Localization of the Faculty of Speech*, pág. 302, que «no existe ningún código o ley referente a la capacidad legal de los afásicos en Inglaterra ni en ningún otro país, y que cada caso particular se considerará ateniéndose a sus peculiares circunstancias.» Debe concederse una atención particular a la pérdida aparente de la inteligencia en general: se conocen algunos casos en los que aquella pérdida se limitó de una manera absoluta y exclusiva a la facultad de hablar. En estos casos no es difícil adivinar los deseos del testador.

Al examinar la capacidad testamentaria de un afásico, el tribunal deberá considerar si reconoció con toda claridad la naturaleza de los bienes y los derechos de los herederos, y si en realidad el testamento correspondía exactamente a sus deseos. De ordinario le es muy difícil al tribunal conocer si los derechos de cada uno de los herederos estaban presentes en la mente del testador.

La *embriaguez* influye sobre la capacidad testamentaria, puesto que el testamento de un alcohólico puede demostrar la existencia de un estado de error o de engaño o de una influencia interesada. Un testamento redactado por un testador ebrio o que sufra alucinaciones producidas por el *delirium tremens* o por la demencia alcohólica, demostrará casi siempre, por sí solo, la pérdida de la capacidad testamentaria. Por otra parte, un individuo ebrio, en cualquiera de los estados psíquicos anteriores, puede redactar un testamento completamente legal, a no ser que su embriaguez sea tan profunda que le imposibilite comprender la naturaleza de sus actos, o se demuestre que fué influído al hacer el testamento por un estado de demencia alucinatoria.

Respecto a la influencia injusta, el juez americano Earl dice que «para que la influencia ejercida sobre un testador sea injusta e ilegal debe ser tal que impida su libre determinación. No importa que aquella influencia sea mínima, si basta para impedir la libre determinación del testador.»

La mencionada influencia puede demostrarse por todos los hechos y circunstancias que rodean al testador, por la naturaleza del testamento, sus relaciones familiares, el estado de su salud física y mental, su dependencia o sujeción respecto a la persona que se supone ejerció aquella influencia, su última oportunidad y disposición para ejercerla y sus actos y declaraciones. El hecho de que un individuo ebrio, por ejemplo, haya dispuesto de sus bienes de un modo extravagante no basta para demostrar que se haya ejercido una influencia interesada o para invalidar el testamento. Hay que demostrar que aquella influencia se ejerció precisamente en aquel momento y que entonces el espíritu del testador estaba tan sugestionado, que aquella influencia impidió la libre expresión de su voluntad.

Los principios legales y las sentencias judiciales a que me he referido en este artículo los he tomado del *Theobald on Wills*, obra que recomiendo a todos los lectores que se interesen por este problema (1).

F. S. Toogood.

CÁPSULA INTERNA (LESIONES DE LA).—Véase Sistema nervioso central (Lesiones del).

CÁPSULAS SUPRARRENALES (FISIOLOGÍA Y AFECCIONES DE LAS).—Véase Glándulas suprarrenales (Fisiología y afecciones de las).

(1) En la legislación romana la capacidad testamentaria no era resultado de la propiedad: sólo la tenían aquellos a quienes la ley la había concedido. La primera condición legal era la libertad: por carecer de ella no podían testar los esclavos. La segunda era la ciudadanía, y, por tanto, estaba prohibida a los extranjeros. La tercera era el derecho de familia, y como sólo los jefes gozaban de él, los hijos estaban originalmente privados de aquel derecho de testar.

En las legislaciones modernas, que consideran el testamento como de derecho natural sancionado por el civil, las capacidades se rigen por principios más equitativos: tienen capacidad natural los que reunen los requisitos indispensables para verificar un acto de derecho natural; tienen capacidad civil los que reunen los requisitos exigidos por la ley. En el derecho español la capacidad natural y la civil son necesarias en el acto de otorgar testamento.

Todos los hombres, cualquiera que sea su nacionalidad, cualesquiera que fueren sus creencias religiosas, tienen derecho a testar porque este derecho es el ejercicio del de propiedad. Como incapacidades la ley considera a la impubertad, la demencia y la profesión religiosa. La incapacidad impuberal remonta su origen a las leyes romanas, confirmadas por las de Justiniano y Alfonso el Sabio. En el nuevo Código civil la menor edad se extiende hasta los veintitrés o los veinticinco años, y durante ella el individuo está incapacitado para testar. Como en los demás Códigos modernos, también en el español se considera incapaces de testar a los dementes – el testamento hecho antes de la enajenación mental es válido – presumiendo que el que una vez ha sido declarado demente testa en estado de demencia, y que para exigir la validez del testamento hay que acreditar en debida forma que el testador cuando formalizó su última voluntad tenía el juicio sano, discurría y obraba como una persona cuerda. La ley presume que no testa en su acuerdo el que sufre *habitual* o *accidentalmente* accesos de locura, y partiendo de esta presunción declara al loco incapaz de testar. Pero como no puede mantenerse en absoluto la presunción, admite la prueba contraria: acepta como excepción que un loco pueda testar válidamente en momentos de lucidez, con plena conciencia de sus actos. Sólo que en este caso la ley únicamente admite la prueba *a priori*, nunca *a posteriori*. Siempre que el demente pretenda hacer testamento en un intervalo lúcido, el notario designará dos facultativos que previamente le reconozcan, y no lo otorgará sino cuando éstos respondan de la capacidad del testador, debiendo dar fe de su dictamen en el testamento, que suscribirán los facultativos además de los testigos. Para apreciar la capacidad del testador se atenderá únicamente al estado en que se halle al tiempo de otorgar el testamento (artículos 662 al 666). – *(N. del T.)*

CAPUT SUCCEDÁNEUM.—Véase Parto (Lesiones infantiles consecutivas al).

CARBUNCO (*Sin.* Pústula maligna, Enfermedad de los cardadores de lana (inglés), Charbon (francés), Milzbrand (alemán). —Enfermedad infecciosa aguda, de carácter maligno, que se manifiesta o localmente con lesiones típicas que siempre tienden a invadir la circulación general, o bien en forma de una infección sanguínea general, sin lesiones primitivas locales visibles, pero acompañada de síntomas graves y a menudo mortales.

Etiología.— El carbunco es esencial y primitivamente una enfermedad de los animales, sobre todo de los herbívoros, mientras que los carnívoros son mucho menos susceptibles a ella. El hombre se contagia por contacto directo con los animales afectados, o materiales procedentes de ellos, que contengan el bacilo del carbunco o sus esporos. Así se observa particularmente en los labradores, pastores, ganaderos, veterinarios, matarifes, curtidores, trabajadores en industrias de lana y pelo, cuernos, huesos, etcétera, y también entre los enyesadores, descargadores, guarnicioneros, trabajadores de cepillos y de fieltros, y los mecánicos que manejan o reparan las máquinas empleadas en estas industrias. En estos últimos años gran número de individuos han sido infectados por brochas de afeitar hechas con cerdas, cargadas de esporos, procedentes del Extremo Oriente.

De ordinario los gérmenes penetran en el organismo a través de la piel, erosionada en algún punto, aun cuando, sin embargo, pueden atravesar también la piel intacta, sobre todo cuando ésta es grasa, y como resultado de una fricción repetida. Por último, los gérmenes pueden penetrar también por los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas. En muchas fábricas el calor y la humedad que acompañan incidentalmente a las labores de fabricación determinan en los obreros una transpiración continua, que ablanda la piel y probablemente favorece su infección. Los esporos secos que flotan en el polvo de estas fábricas pueden ser también inhalados y producir una infección interna, o pasar a los alvéolos y ser recogidos por las células emigrantes y epiteliales, llevándolos a los linfáticos y la trama alveolar, y de ahí a los ganglios del hilio del pulmón, determinando por último una infección general. En

el hombre la infección gastro-intestinal es muy rara, y cuando se observa de ordinario es secundaria a una infección primitiva de otro órgano, como, por ejemplo, cuando el moco seroso de la pústula maligna de la cara penetra en la boca pasando los bacilos al tubo digestivo.

Anatomía patológica.—El paso del *B. anthracis* (lámina 6, figura 5), o de sus esporos, a través de la epidermis hasta el corion, produce en el plexo vascular subpapilar un foco inflamatorio pequeño, pero agudo, y en el cual se multiplican rápidamente los bacilos que se extienden a lo largo de las papilas hasta la epidermis que está encima, provocando una vesiculación dentro de las veinticuatro horas siguientes. Se produce luego una rápida exudación serofibrinosa en el tejido celular, que, coagulándose, necrosa la porción central del área invadida, al mismo tiempo que determina una trombosis de los vasos circundantes, que, cerrando la vía de acceso a la circulación general, evita que la infección se generalice. Las toxinas específicas pasan por ósmosis a los tejidos adyacentes y provocan un edema intersticial considerable de la piel inmediata, a menudo hasta una distancia de 40 centímetros del foco infeccioso. En los tejidos vecinos se observan también hemorragias puntiformes. Aun cuando en la pústula maligna cutánea estos bacilos no acostumbran a llegar hasta los tejidos subcutáneos, en algunos casos, sin embargo, logran penetrar en un vaso sanguíneo no cerrado por trombosis, o atravesar todo un trombo, llegando hasta el vaso abierto, o lo que es aún más frecuente, penetran en los vasos linfáticos, pudiendo ser arrastrados por su corriente. En todos estos casos se produce a veces una infección sanguínea general, con todos sus síntomas ordinarios. Cuando esta infección local tiene lugar en la mucosa del tubo digestivo o del aparato respiratorio, cabe observar una serie análoga de fenómenos y síntomas patológicos.

Después de la muerte se inician rápida y espontáneamente los fenómenos de descomposición acompañados de decoloración de la piel. Estos cambios empiezan inmediatamente, y ya a las pocas horas todas las partes del cuerpo toman un color púrpura obscuro. Los labios, cuello y la región pectoral presentan aquel tinte, mientras que en las orejas, las uñas de los dedos de la mano y del pie, y en el pene y escroto, el color es casi negro azulado. Si el caso era de pústula maligna, la escara es negra, rodeada por una zona obscura. De ordinario sale por la boca y la nariz un líquido sanguinolento, de un color pardusco o achocolatado. Levantando los huesos del pecho, el tejido conjuntivo subesternal aparece enfisematoso, viéndose burbujas de gas en los espacios conjuntivos; las cavidades pleurales contienen grandes cantidades de un líquido amarillo claro, en mayor cantidad, de ordinario, en el lado derecho que en el izquierdo; a veces este líquido es también sanguinolento, y con frecuencia se encuentran, debajo de la pleura que recubre los pulmones, colecciones de un material gelatinoso amarillo. Los pulmones, especialmente en sus lóbulos inferiores, están llenos de sangre obscura, siendo muy raros los focos neumónicos verdaderos. Los ganglios del hilio pulmonar, de mayor tamaño, contienen frecuentemente masas de coágulos sanguíneos. En la cavidad del pericardio se encuentran, de ordinario, unos 120-150 cm. c. de líquido seroso, observándose también con frecuencia pequeñas hemorragias del pericardio y del endocardio; el músculo cardíaco toma un color obscuro y se ablanda. Raras veces la cavidad abdominal contiene una cantidad considerable de líquido, mientras que debajo del peritoneo que recubre las vísceras pueden observarse en algunos casos hemorragias y, frecuentemente, colecciones subserosas de una substancia gelatinosa. El bazo, de ordinario grande, se torna de un color obscuro y friable, mientras que en otros casos sus cambios pueden ser mínimos. Los riñones y el hígado presentan algunas veces hemorragias puntiformes, y en los casos en los cuales se han manifestado durante la vida síntomas cerebrales se encuentran generalmente debajo de la piamadre, o en el espacio subaracnoideo, hemorragias extensas, pudiendo quedar entonces obscurecida toda la superficie del cerebro y aplanadas sus circunvoluciones por una delgada capa de sangre. En algunos casos se producen hemorragias en el interior de los ventrículos y de la propia substancia cerebral. Si la autopsia se practica dentro de las veinticuatro horas siguientes a la muerte, pueden obtenerse cultivos de *B. anthracis* de todas las cavidades y vísceras que presentan alteraciones patológicas.

Sintomatología.—En la **pústula maligna cutánea** el primer síntoma es una sensación de prurito o comezón, seguida ya, a las pocas horas, de la formación de una pequeña pápula, plana, de un rojo pálido, y que dentro de las veinticuatro horas siguientes presenta, en su punta, una vesícula o un grupo de ellas, también muy planas y de un aspecto perlado o ceroso. La pápula puede quedar rodeada por una aréola rosada y ser muy análoga entonces a la que se forma al tercer día de implantar la vacuna. De ordinario, ya en este período precoz, se observa un edema ligero de la piel adyacente, y en este momento la pústula maligna, no mayor que medio guisante, es indolora. Su diagnóstico es muy fácil e importante, pero desgraciadamente el enfermo raras veces se hace visitar en este período, creyendo él, y a veces también el médico, «que sólo se trata de un grano.» Ya en este período, sin embargo, el enfermo se queja ordinariamente de dolor de cabeza, náuseas y un ligero aumento de temperatura hasta 37,7° en la boca, y a menudo 38,5° en el recto; el pulso puede ser también más rápido que el normal, hasta 80-100 por minuto, y en otros casos normal por completo. Dentro de las veinticuatro horas siguientes las vesículas centrales se secan, se deprimen y toman un color obscuro, al mismo tiempo que el área vesicular se ensancha por la formación de nuevas vesículas en su periferia. Los síntomas generales se agravan, llegando en algunos casos la temperatura hasta 39,6°, y el enfermo siente escalofríos. Si no se trata, esta área aumenta progresivamente hasta llegar a tener unos 6 cm. de diámetro, no siendo tampoco raro observar algunas pústulas malignas mayores que una pieza de dos pesetas. De ordinario, en habiendo alcanzado este tamaño, cesan de crecer, se secan y se curan espontáneamente, separándose la costra. Por lo regular, en el carbunco industrial sólo existe un foco primitivo de infección, siempre que ésta no sea consecutiva a un rasguño con la uña, o un modo análogo, en cuyo caso se puede producir toda una serie de pústulas. La infección resulta generalmente de los esporos secos, y los síntomas son los ya descritos.

Cuando, por el contrario, la infección es producida por los bacilos ya adultos, como en los matarifes inoculados al sacrificar las reses, los síntomas varían algo: las lesiones múltiples son mucho más frecuentes, y su curso es más rápido y también más benigno. En estos casos existe una gran tendencia a la formación de grandes vesículas que contienen un líquido sanguinolento obscuro.

Cuando la lesión se fija cerca de la órbita, se produce un edema característico, pudiéndose llegar a hinchar de tal modo toda la cara, que queden cerrados por completo todos sus orificios.

En el **carbunco interno** los síntomas generales son análogos a los que acompañan a la pústula maligna de la piel, que, como ya hemos visto, no son muy graves y resultan de la absorción de toxinas. Adicionalmente, en estos casos, sin embargo, se observan también los síntomas propios del órgano interno primeramente afectado por la lesión: así, en el carbunco *gastro-intestinal*, puede existir dolor abdominal, vómitos o diarrea, en ocasiones hemorrágica. En el carbunco *pulmonar* (enfermedad de los cardadores de lana), excepto una tos ligera, pueden existir muy pocos síntomas locales, no encontrándose nada de anormal por la auscultación y la percusión. Pero cuando en cualquiera de estas formas la infección se generaliza, se manifiestan síntomas generales graves: el pulso se acelera y se hace más débil—cambio que se produce muy rápidamente;--la respiración se vuelve dificultosa y acelerada, pudiendo llegar a producirse 40-50 respiraciones por minuto, al mismo tiempo que las orejas, los labios y los dedos de las manos y del pie se tornan cianóticos. Por la auscultación se perciben estertores en el pecho, y pronto se reconoce la formación de un derrame pleural cada vez mayor. Comúnmente falta la expectoración o es muy escasa, siendo entonces a veces sanguinolenta. Si aparecen hemorragias cerebrales, pueden manifestarse delirio y coma y, en otros casos, convulsiones, y si aquellas hemorragias ocurren en los ventrículos, puede producirse rigidez de los brazos y de las piernas. La temperatura de ordinario llega antes de la muerte a 39,6°-40,7°, sobreviniendo en algunos casos con gran rapidez por un desfallecimiento cardíaco resultante de la toxemia. La terminación es comúnmente fatal dentro de las 48 horas siguientes a la manifestación de la infección general, y en algunos casos la toxemia es tan intensa, que la muerte se produce antes que el enfermo advierta ningún síntoma subjetivo alarmante.

Diagnóstico.—El conocimiento de la profesión del enfermo puede sernos muy útil para el diagnóstico. En los casos de carbunco **cutáneo**, aquél puede hacerse por simple inspección; las descripciones e ilustraciones de la pústula maligna que se

encuentran en los tratados ordinarios se refieren casi siempre a períodos demasiado tardíos, cuando, por el contrario, lo importante — ya que entonces la mortalidad se reduce por lo menos al 50 por 100 — es reconocer la lesión en sus primeras horas. Siempre que por la profesión del enfermo o por el aspecto de la lesión se pueda sospechar su verdadera naturaleza, el médico deberá estar prevenido, haciendo entonces un examen microscópico para ver si se encuentra el *B. anthracis*. La sangre o suero objeto del examen se tomarán del límite interno del área vesicular, porque en el centro, cuando existe una escara, los bacilos pueden estar ya muertos y degenerados y teñirse mal. Si no se tiene a mano un colorante, uno mismo puede improvisarlo disolviendo en agua un poco de tinta de copiar. Sin embargo, si es posible, el examen microscópico debe hacerse por medio de un cultivo. En algunos *forúnculos profundos* se forma, en sus primeros períodos, una pápula con vesículas en la punta, muy parecida entonces al carbunco cutáneo; en este caso, con el microscopio no se encontrarán *B. anthracis*, y si se practica una punción profunda en el centro de la pápula, probablemente saldrá una pequeña cantidad de pus, suficiente para excluir la posibilidad del carbunco, puesto que aquél nunca se presenta en sus primeros períodos. Además el carbunco es indoloro, mientras que un forúnculo siempre es doloroso. Patogénicamente no existen bacilos que puedan confundirse con los del carbunco, mientras que, por el contrario, varios bacilos cadavéricos son microscópicamente muy análogos, y sobre todo el *B. subtilis* del heno es muy parecido, aun cuando también en este caso, si el examen es detenido, la confusión no es posible.

En la **infección interna** es imposible, de ordinario, poder establecer un diagnóstico en sus primeros períodos. Más adelante sólo lo será excluyendo otros procesos más fáciles de reconocer, y teniendo en cuenta que el gran desfallecimiento cardíaco y la postración general son desproporcionados a toda lesión local visible. Por lo regular sólo 24 ó 36 horas antes de la muerte aparecen en la sangre y pueden reconocerse en ella los *B. anthracis*, mientras que en el carbunco intestinal pueden aislarse los bacilos por el cultivo de las heces fecales. Los métodos de hemo y serodiagnóstico fundados en el índice opsónico, la aglutinación, la fijación del complemento y las precipitinas, podrán ser útiles en lo futuro, pero hoy todavía son de muy escasa utilidad.

Pronóstico. — En el carbunco externo el pronóstico es bastante favorable, ya que por lo menos el 80 por 100 de los casos se restablecen y curan con un tratamiento conveniente. Debemos tener presente, sin embargo, que la extensión de la lesión no guarda relación alguna con la gravedad de la enfermedad. Aun cuando se conozcan algunos casos de verdadera curación, el pronóstico del carbunco interno y de la infección general es muy desfavorable.

Tratamiento. — Como ya hemos indicado, el diagnóstico precoz de la enfermedad es muy importante. Establecido el diagnóstico, hay que distinguir entre un caso de carbunco **externo,** activo, y otro, por el contrario, en que habiendo sucumbido a la acción fagocitaria de la sangre del enfermo, se cure espontáneamente. Este último caso se puede reconocer por la falta de vesículas periféricas frescas y de *B. anthracis*, o porque los bacilos que existen están ya degenerados y se tiñen mal. Si se reconoce que la curación se verifica espontáneamente, basta con la aplicación de compresas húmedas empapadas en una solución de sublimado al 1 por 1,000, mientras que, por el contrario, si es bien evidente el crecimiento activo de la lesión, debe establecerse inmediatamente un tratamiento local y general, para evitar la infección general que puede presentarse en todo momento: así se dará al enfermo una inyección intravenosa de 60 cm. c. de *suero anticarbuncoso de Sclavo*, al mismo tiempo que se incinde la lesión local. Esta incisión se practica preferentemente con el termo-cauterio de Paquelin o el gálvano-cauterio, cortando por lo menos casi un centímetro todo alrededor del borde de la pústula, llegando hasta los tejidos subcutáneos subyacentes, y teniendo siempre vendada la herida *secundum artem* hasta que se establezca la cicatrización. Con este método se evita el riesgo de que se abran nuevas vías de infección, que es el inconveniente de cortar simplemente con el bisturí. En caso de no disponer de un cauterio se practica, como de ordinario, la incisión con un bisturí, lavando cuidadosamente la herida con una solución de ácido fénico al 10 por 100, o cauterizándola con ácido fénico puro, dejándola abierta para que cicatrice por granulación. Se lava luego de cuando en cuando la herida con una solución débilmente antiséptica, y en algunos casos — aunque existe entonces siempre cierto riesgo — se dan algunos puntos de sutura. Si la incisión no es posible, se inyecta el área de la pústula, desde cinco o seis puntos de su circunferencia, por medio de una jeringuilla hipodérmica, con una solución al 10 por 100 de ácido fénico en glicerina y agua en partes iguales; la inyección se practica retirando gradualmente la aguja, para empapar por completo todos los tejidos, y luego se aplica una compresa mojada en una solución de sublimado al 1 por 1,000. Si se coloca una bolsa de hielo encima de la compresa, contribuye a evitar el desarrollo ulterior de los bacilos. En ningún caso se aplicará encima de la pústula maligna una cataplasma ordinaria, ya que su calor y humedad aún favorecen más el desarrollo de los gérmenes.

Si se trata ya de un caso de *infección sanguínea general*, o de un carbunco **interno** local, sólo debemos confiar en el suero de Sclavo, que es el único medio que hasta hoy se ha mostrado eficaz. Después de la primera inyección intravenosa de 60 cm. c., si el estado del enfermo se agrava, se repetirá a las doce horas y luego tan a menudo como sea necesario. El suero puede darse también por inyección intramuscular, cuatro o cinco veces al día, en dosis de 10-25 cm. c., después de haber dado por vía intravenosa la dosis inicial de 60 cm. c. La acción mucho más rápida de la inyección intravenosa la hace siempre preferible. Si el corazón desfallece y el pulso se acelera, se empleará con ventaja la digital. Se vigilará cuidadosamente al enfermo, por lo menos durante una semana después de haber establecido el diagnóstico. Nueve o diez días después de aplicar el suero, frecuentemente aparece la «fiebre sérica» acompañada de varias erupciones cutáneas y, a veces, de síntomas de artritis.

GUILLERMO MITCHELL.

CARCINOMA.—Véase bajo el epígrafe correspondiente a los diferentes órganos.

CARDIOLISIS.—Véase PERICARDITIS.

CARENCIA (ENFERMEDADES POR).—Véase BERIBERI, ESCORBUTO, PELAGRA y RAQUITISMO.

CARIES DENTAL.—Es esta probablemente la enfermedad que se observa con más frecuencia en las razas civilizadas, mientras que, por el contrario, en los países no civilizados es extremadamente rara.

Si no se trata la caries, y ésta va progresando, el diente afecto se destruye gradualmente; aun las caries más rápidas continúan durante varios meses antes que se destruya extensamente la corona del diente, y cuando se ha formado una gran cavidad, la destrucción se retarda, ya que entonces sus condiciones son mucho menos favorables. Al desaparecer la corona, la caries se desarrolla muy despacio en la raíz, que puede permanecer durante varios años si se la deja estar. La infección y la pérdida de su función determinan la absorción del diente y de los tejidos adyacentes que lo fijan, quedando entonces la raíz sobre la superficie, fijada a la encía por tejido fibroso.

La enfermedad evoluciona en dos períodos: 1) por decalcificación, y 2) por digestión de la matriz orgánica. La decalcificación resulta de la acción de microbios sobre los hidratos de carbono y la producción de ácidos orgánicos, principalmente ácido láctico, que disuelven las sales de calcio. Luego la materia orgánica sufre también la acción de microorganismos, directamente o por medio de los fermentos que producen.

El esmalte es el primeramente atacado en los puntos en que se fijan los residuos alimenticios; los puntos principales son las fisuras: las de las coronas de los molares y premolares y las que quedan entre los dientes adyacentes. Los primeros molares permanentes son los que con más facilidad sufren la caries; salen a los seis años y medio, y la lengüeta gingival, que aún queda durante cierto tiempo, a veces meses enteros, retiene fácilmente las partículas alimenticias. Los dientes que sólo salen parcialmente, como con tanta frecuencia se observa en los que respiran por la boca, a menudo quedan afectados precozmente. En estos enfermos los residuos alimenticios pueden permanecer en la cara anterior de los incisivos, si el labio está retraído, siendo atacado entonces el esmalte en toda su superficie. Su primer cambio es la pérdida del brillo normal, tomando entonces un aspecto gredoso; esta lesión debe distinguirse de la falta de desarrollo (hipoplasia) en la que existen de ordinario, en varios dientes, líneas y huecos de formación deficiente. A menudo el esmalte se perfora en un solo punto, que con frecuencia—sobre todo si es en el punto de contacto de dos dientes—

pasa inadvertido. Al ser atacada la superficie interna del esmalte, la destrucción invade el marfil en dos direcciones: a lo largo de sus tubos y en su unión con el esmalte. La rapidez de su progresión en una u otra dirección está especialmente determinada por la estructura del diente: cuanto menos desarrollado está *(dientes blandos)*, tanto más se extiende el proceso por debajo del esmalte, mientras que en los bien desarrollados *(dientes duros)* la lesión se extiende directamente a lo largo de los tubitos del marfil, comprendiendo sólo una zona muy pequeña y llegando a veces hasta la pulpa, destruyendo muy poca porción del diente.

El marfil se destruye mucho más rápidamente que el esmalte, y si este último continúa intacto, puede alterarse gran parte de la corona antes de darse cuenta de la enfermedad; en estos casos los enfermos acostumbran a decir que el diente se conservaba bien hasta que en un momento dado se rompió en varios pedazos. La porción afecta se reconoce por su aspecto blanco gredoso, visible a través del esmalte duro y pulido. Si el proceso es más lento, el tejido afecto se obscurece y el diente presenta entonces un aspecto pardo obscuro y aun negro; de ordinario, cuando el diente ya es negruzco, el esmalte se ha roto hace tiempo.

El marfil se destruye por un proceso digestivo, penetrando los microorganismos por sus tubos, ensanchándolos hasta llegar a los tubos inmediatos y produciendo áreas de destrucción (focos de liquefacción) que confluyen. Esta zona de caries es de forma triangular, gracias a la disposición de los tubos del marfil que, irradiándose, se extienden desde la superficie de la pulpa hasta debajo del esmalte. El tejido afectado queda tan blando en alguna de sus partes, que a veces se desprende al lavar la boca y en otros casos tiene la consistencia del queso. Cuando la caries se desarrolla muy lentamente o tiene tendencia a detenerse, el tejido puede tomar la consistencia del cuero.

Disminuye la resistencia del diente al trabajo de la masticación, y su substancia friable se rompe dejando una cavidad, cuyo tamaño depende de la cantidad de substancia dentaria destruída.

La pulpa es el elemento entonces afecto, constituyendo su lesión un hecho muy importante, causa de dolores, a veces muy intensos (véase DOLOR DENTAL) y de complicaciones graves. La extensión de la infección desde la pulpa puede producir una periostitis dental aguda o una periodontitis, es decir, la inflamación de la membrana peridental y del hueso, en la punta del diente. El alimento que penetra en la cavidad del diente es de ordinario su factor determinante, más bien probablemente impidiendo su drenaje que introduciendo los microorganismos a través de la punta del diente.

Este es sensible, sobre todo al masticar, o resalta en su alvéolo al hincharse la membrana periodontal; en sus primeros períodos puede obtenerse un alivio pasajero apretando los dientes. Si no se establece un drenaje, se forma un absceso agudo con todos los síntomas y alteraciones generales de los abscesos óseos, que, si no se trata, casi siempre perfora la lámina alveolar externa y se extiende por debajo del muco-periostio (absceso gingival) hasta que a su vez se perfora la mucosa y se evacua el pus. Si tampoco se trata el diente, se forma una fístula que persiste durante largo tiempo y que se abre en el interior de la boca.

Cuando ya se ha desarrollado un absceso, si luego se vuelve a formar otro, puede producirse una gran hinchazón con el edema característico de la cara, pero sin dolor, o en todo caso éste es siempre ligero. Como que el hueso ya se ha rarificado, la osteítis es siempre limitada y mucho menos grave.

El **tratamiento** de la caries dental, excepto en el alivio del dolor, sólo puede ser practicado eficazmente por un dentista. Cuando la pulpa comunica ya con el exterior, a veces es útil, como medida pasajera, aplicar sobre el diente una bolita de algodón empapada en la siguiente mezcla: resina y ácido fénico, a partes iguales; cloroformo, $^1/_6$ del total; el ácido fénico, la creosota, el aceite de clavo, y otros cuerpos, son también eficaces; al aplicar cualquiera de ellos, se introduce cuidadosamente la bolita de algodón en el interior de la cavidad, evitando toda compresión de la pulpa, ya que en otro caso se produciría dolor. Siempre que existan señales de periostitis, que se reconoce por el dolor consecutivo a la compresión o un golpe ligero sobre el diente, no debe taparse su cavidad, que impediría su drenaje, sino, por el contrario, abrir lo más que se pueda la cámara en que se aloja la pulpa. Se obtienen también buenos resultados pintando la encía con tintura de yodo, y si el dolor es intenso, puede aplicarse un linimento; si se produce supuración, debe establecerse un drenaje. La extracción del diente atacado, mejor que cualquier otro medio, facilita el drenaje, pero para éste el dentista puede aprovechar también los conductos de la pulpa. A veces puede ser necesaria una incisión de la encía.

WARWICK JAMES.

CARIES VERTEBRAL. — El nombre de caries vertebral se aplica a la tuberculosis de las vértebras. La inflamación de estos huesos raras veces es producida por el bacilo de Eberth, el gonococo o el estafilococo.

Etiología. – Como en la tuberculosis de otras regiones, una causa que predispone es la debilidad general con anemia; generalmente no hay historia de lesión anterior determinante. Esta enfermedad es más común en los niños que en los adultos, y empieza especialmente de los 5 a los 15 años; pero la caries vertebral ataca a menudo a niños más pequeños. El bacilo tuberculoso penetra en la corriente sanguínea por la vía respiratoria o gastrointestinal y en especial por las amígdalas. Aunque en la mayoría de los casos el único foco que se desarrolla es el de la columna vertebral, con cierta frecuencia está asociada con otra del pulmón, articulaciones o tramo génito-urinario.

Anatomía patológica.—La inflamación del cuello suele empezar como una artritis, extendiéndose más tarde al cuerpo de las vértebras; en las regiones dorsal y lumbar empieza en el periostio, cubriendo la parte anterior de los cuerpos vertebrales, o en la inferior de los tejidos reticulares inmediatos a la cara inferior. En los niños el foco principia en la parte anterior de la diáfisis, con relación con la epífisis superior o inferior.

Al extenderse la inflamación toma dos caminos. En los casos más comunes se extiende por detrás en el cuerpo del hueso afectado, que se carea y erosiona; luego se destruye el disco adyacente intervertebral, y la enfermedad se extiende al cuerpo de la vértebra inmediata; después sobreviene el aplastamiento y colapso de los dos huesos careados bajo el peso de la cabeza y tronco y la distensión de los músculos y se produce una desviación aguda de la columna vertebral, y al fin lentamente van quedando interesadas otras vértebras de encima y debajo. Entre tanto las apófisis laterales sufren una presión mutua llegando a anquilosarse y ocasionando la fijación permanente de la región enferma; esta inmovilidad contribuye a veces a detener los progresos de la enfermedad.

En la variedad menos frecuente la enfermedad empieza con una periostitis y se extiende por debajo del ligamento común anterior, afectando diferentes vértebras y determinando un encorvamiento gradual de la columna vertebral. Este tipo es el más corriente en los adultos, en los cuales los huesos esponjosos ofrecen mayor resistencia que en los niños.

El progreso de la inflamación da por resultado la caseificación, formándose abscesos fríos que pueden exteriorizarse en varias direcciones, guiados por los músculos y aponeurosis ligamentosas. Si un absceso alcanza la superficie e invade la piel, se forma una fístula que, al ser invadida por bacterias sépticas secundarias, acelera la enfermedad, aumenta la toxemia, y puede producirse accidentalmente una caseificación generalizada.

En algunos casos crónicos de adultos la enfermedad toma la forma de una caries seca y permanece limitada al cuerpo de una o dos vértebras, produciendo pocos síntomas y una pequeña deformación; este tipo ocurre particularmente en las regiones lumbares.

La extensión de la inflamación al conducto raquídeo puede producir paraplejia por edema de la medula o por fibrosis constrictora o por fenómenos de compresión del absceso. Este último caso es el menos frecuente.

Sintomatología.—La primera manifestación de la enfermedad puede ser un estado de debilidad general con anemia y enflaquecimiento. Pronto se presenta dolor local, sordo y continuo, que se agrava durante la noche y después de un esfuerzo y se alivia al estar echado; a veces se propaga a lo largo de los nervios periféricos, tomando la forma de dolor de oídos, dolor en la región occipital, o en los brazos en las caries cervicales. En las propagaciones torácicas puede haber «dolor de estómago» o sentirse el dolor en el pecho; en las lumbares se presenta en ocasiones ciática o dolor en el pliegue inguinal y región anterior de los muslos. De cuando en cuando se interrumpe el reposo nocturno por crisis dolorosas. Al reconocer al enfermo se produce dolor en la región enferma por presión sobre las apófisis transversas de los huesos enfermos, y en los últimos estadios por presión sobre las apófisis espinales.

La contractura se presenta desde comienzos de la enfermedad; hay contractura general de los músculos vertebrales, que desaparece ligeramente, después de unos días

de descanso en cama, evitando el más pequeño movimiento de las vértebras actualmente enfermas. Este es el signo más importante en casos precoces; en los adultos y adolescentes se demuestra la contractura haciendo que el paciente, sentado o de pie, flexione y extienda alternativamente su espinazo, mientras el médico con sus dedos sobre las apófisis vertebrales observa sistemáticamente su movilidad a lo largo de toda la columna vertebral.

El reconocimiento de los niños pequeños se efectuará poniéndolos tendidos boca abajo; el médico, sujetando las piernas con una mano, inclinará el espinazo de un lado a otro, mientras con los dedos de la otra mano examina sucesivamente la movilidad de todos los segmentos de la espina dorsal. La rigidez local puede pasar fácilmente inadvertida, por lo que no basta realizar un examen general de la flexibilidad del espinazo. En la caries cervical, que es muy común en los niños pequeños, a menudo el primer síntoma es la torticolis espasmódica.

La deformidad adquiere forma de cifosis con una curva secundaria compensadora en algunos casos. La deformidad más común es en ángulo; la apófisis vertebral de la vértebra superior enferma presenta una marcada prominencia; pero en la forma difusa de la enfermedad que se da en los adultos hay una desviación cifótica progresiva afectando diferentes vértebras. A veces en la región torácica la deformidad se presenta como una diminución de la curva normal, dando lugar a un aplanamiento rígido. En la caries lumbar puede haber también aplanamiento por pérdida de la curvatura normal. En las afecciones de las vértebras cérvico-dorsales y dorsales superiores se produce a veces gran deformidad, acercándose las costillas unas a otras y proyectándose el esternón hacia fuera, mientras las vísceras del abdomen y tórax se desplazan causando en algunos casos disnea. En todas las formas y localizaciones de la enfermedad se nota que la apófisis espinosa de los huesos afectos está como soldada a las vértebras inmediatas. La lordosis de compensación lumbar y cervical puede presentarse en las caries torácicas, y a veces también la escoliosis, especialmente en las caries cervicales. Si el axis está afecto, puede producirse la fractura de la apófisis odontoides, determinando la muerte repentina.

Los abscesos se presentan en los últimos períodos y dan origen a tumoraciones fluctuantes—al principio profundas, luego superficiales,—apareciendo en diferentes localizaciones según la parte de la columna vertebral que esté enferma. En las caries cervicales puede aparecer como un absceso retrofaríngeo, y en el triángulo posterior o axila; en estas dos localizaciones de ordinario podrá confundirse con la tumefacción de los ganglios linfáticos. Cuando las afectas son las vértebras torácicas puede apreciarse un absceso intercostal que siguiendo el trayecto de los nervios intercostales se pone de manifiesto en la región lateral, mientras que el absceso dorsal con localización posterior se forma al lado de los músculos vertebrales, constituyendo el absceso mediastínico. En las caries dorso-lumbares y lumbares el absceso ilíaco aparece por encima del ligamento de Poupart, el absceso del psoas debajo de este ligamento, el lumbar en el triángulo de Petit y el absceso isquio-rectal en el sitio de su denominación, pudiendo extenderse la infección a la articulación sacro-ilíaca o a la de la cadera.

La paraplejia ocurre especialmente en las caries cérvico-dorsales y dorsales altas y se manifiesta primero por exageración de reflejos-aumento del rotuliano, tendón de Aquiles, y signo de Babinsky; más tarde puede haber espasmo adductor o aun deformidad de piernas en tijera y pie varo-equino. En las caries lumbares suele sobrevenir una parálisis flácida, relajándose los miembros inferiores y haciéndose impotentes. Puede haber retención de orina, con rebosamiento y a veces incontinencia de orina y de heces; la retención puede determinar cistitis; la anestesia se presenta muy rara vez.

Diagnóstico.—El signo más cierto es la contractura, y mediante ella se distinguirán las caries vertebrales de la *escoliosis adolescente* y de la *cifosis*, así como de otras formas de desviación. Las neoplasias vertebrales son raras; se caracterizan por dolor muy fuerte que no se alivia con el descanso, y pueden observarse áreas de anestesia. La *osteoartritis vertebral* suele ir precedida de lesión; se presenta en personas de edad y casi siempre ocasiona dolor dirigido unilateralmente. El absceso frío de la caries vertebral puede confundirse con la *hernia femoral* y con un *lipoma*, pero en casos dudosos el examen cuidadoso de la columna vertebral evitará el error. El mejor método para fijar el diagnóstico y la extensión de la enfermedad del hueso son los rayos X; por este medio también pueden descubrirse los abscesos mediastínicos; en el comienzo de la enfermedad, particularmente en su localización torácica, es necesaria una negativa lateral para mostrar un foco limitado del hueso.

Pronóstico.—Si se aplican los métodos modernos de tratamiento, el pronóstico es bueno, a no ser que la enfermedad haya progresado en términos de formar fístulas o se haya extendido a otras regiones, especialmente a la articulación de la cadera.

Cuando hay diferentes fístulas, se produce una supuración abundante y el enfermo adelgaza y se caquectiza con grave peligro de que se produzcan úlceras por decúbito; en estos casos fácilmente sobreviene la caseosis generalizada.

En las caries cervicales, especialmente de los niños pequeños, el pronóstico es muy grave; la enfermedad puede progresar rápidamente, y no es rara la muerte repentina.

En cada caso de caries vertebral sólo se obtendrá la curación después de un tratamiento prolongado y cuidadoso, que debe mantenerse a lo menos durante un año después de la desaparición de todo síntoma de enfermedad activa; en los adultos este período puede ser todavía más largo. Si se ataja la enfermedad antes de la pubertad, no suele recidivar. En todos los casos de marcada desviación es probable que la deformidad progrese, aun después que se haya curado la tuberculosis, a no ser que se use permanentemente un aparato ortopédico.

Tratamiento.—El tratamiento general ha de ser el fijado para todas las formas de tuberculosis: aire libre, descanso mental y físico, tónicos y buena alimentación. Puede usarse la tuberculina empezando por una dosis de $\frac{1}{100,000}$ de miligramo y repitiéndola una vez cada quince días en dosis gradualmente crecientes; debe observarse la temperatura, y cualquier agudización, como dolor y fiebre después de la inyección, indica que se ha producido una recaída por una dosis exagerada.

En el tratamiento local lo más importante es procurar la inmovilización. Asimismo debe evitarse a la vértebra enferma el peso de la cabeza y tronco, procurando prevenir o corregir la deformidad por medio de la distensión.

Durante las fases activas de la enfermedad debe tratarse al paciente en decúbito. En las caries cervicales se entablilla la columna vertebral con un vendaje en forma de chaqueta preferentemente de yeso, inmovilizando la cabeza con sacos de arena o algún otro dispositivo. Cuando ya no progrese la enfermedad, se permitirá al paciente llevar un apósito de yeso con un accesorio que le sujete la cabeza, o una chaqueta de celuloide que se prolongue hasta el occipucio y proteja la apófisis mastoidea y la mandíbula.

En las fases agudas de las caries cérvico-dorsales, dorsales y lumbares, el mejor aparato es el perfeccionado por Gauvain, llamado «apósito de entrada dorsal;» en algunos casos es preferible para los niños una tabla sobre el espinazo y encima un apósito enyesado, y en casos que no presenten deformidad puede usarse un doble apósito de cadera de Thomas. Mediante estos procedimientos se aseguran el reposo, la inmovilidad y la extensión con aparatos que dejan acceso a la región enferma. En los períodos ulteriores el enfermo puede moverse libremente con un apósito enyesado, que si alcanza desde el cráneo a la pelvis proporciona una buena inmovilidad, pero es necesario que el que lo aplique y renueve sea experto; en otro caso, un apósito de celuloide es generalmente la forma mejor, por ser ligero, rígido y duradero, causando poca molestia al enfermo.

Recientemente la fijación de la columna vertebral por medios operatorios ha dado resultados muy halagüeños, y su uso tiende a divulgarse. La operación de Albee consiste en entablillar las apófisis vertebrales de las vértebras enfermas y de las de encima y debajo interponiendo entre las partes laterales una porción de hueso de la tibia; éste forma un puente sólido que transmite el peso y da absoluta fijeza. La operación abrevia el período de posición en decúbito y acelera la curación, pero necesita instrumentos y técnica especiales. Una modificación reciente de esta operación consiste en usar un hueso de buey hervido, injerto que es igualmente eficaz; con este método se evita la interferencia con la tibia del enfermo y la operación se simplifica mucho.

La operación directa para curar la enfermedad es sólo posible en aquellos casos raros en que la única parte atacada es la apófisis transversal.

El absceso debería tratarse, por regla general, mediante aspiración, introduciendo el trócar a través de la porción más delgada del tejido sano en un punto donde haya menos probabilidad de que se extienda el absceso. Esta pequeña operación debe re-

petirse de ordinario más de una vez antes que haya curado el absceso. Generalmente no conviene inyectar medicamentos en la cavidad del absceso, pero si el pus es caseoso, pueden introducirse y dejarse un par de días 2-5 c. c. de una solución compuesta de 1 parte de timol, 2 de alcanfor y 3 de éter sulfúrico, la cual licúa el pus y facilita la aspiración. En las caries cervicales debe incindirse el absceso retro-faríngeo, evacuando el pus por una abertura en el triángulo posterior; estos abscesos no deben abrirse nunca por la faringe. La incisión es también necesaria a veces para el absceso mediastínico con aumento de síntomas de presión. En casos raros la paraplejia se debe a la presión de un absceso intravertebral y entonces sólo está indicada la laminectomía. Los trayectos fistulosos se tratarán con gasa empapada en una emulsión al 1 por 100 de yodoformo en parafina líquida; o con la inyección de una pasta compuesta de 1 parte de subnitrato de bismuto y 2 de vaselina esterilizada, cuya eficacia se activa poniendo al enfermo en una posición tal que la abertura de las cavidades no esté en la parte más declive. Puede ser preciso practicar un contradrenaje o abrir completamente las fístulas para extraer los secuestros. Las vacunas son de valor en casos de infección piogénica secundaria.

La paraplejia se trata por el reposo absoluto y la extensión continua de los miembros inferiores con pesos y poleas, fijando la cabeza del enfermo o levantando los pies de la cama. Los casos que no mejoran con este tratamiento generalmente son debidos a mielitis transversa o fibrosis, y entonces la laminectomía no produce nunca una mejoría duradera.

C. W. GORDON BRYAN.

CARNE (INTOXICACIÓN POR LA). —Véase *Intoxicaciones por los alimentos* en VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

CARREL-DAKIN (TRATAMIENTO DE).—V. HERIDAS (TRATAMIENTO DE LAS).

CARTÍLAGOS SEMILUNARES (LUXACIÓN DE LOS).—Desplazamiento de uno o de los dos cartílagos semilunares de la articulación de la rodilla como resultado de un accidente.

Etiología.—Esta enfermedad afecta de ordinario a los hombres jóvenes, y es debida a un golpe dado o recibido en la articulación de la rodilla, estando ésta en semiflexión, posición que se adopta muy comúnmente en el campo de futbol o en el gimnasio; la laxitud preexistente de los ligamentos predispone a la luxación.

Anatomía patológica.—El cartílago semilunar *interno* es afectado mucho más a menudo que el externo; el primero se halla firmemente unido en su margen convexo a la parte profunda del ligamento lateral interno y a la cápsula de la rodilla. Como resultado de un traumatismo directo aplicado al lado exterior de la articulación, o de una torcedura, estando la rodilla en semiflexión, parte de las fibras del ligamento lateral interno se desprenden de la tibia, y el cartílago semilunar interno se desplaza hacia adentro, rompiéndose o estirándose la unión de su asta anterior, o fracturándose el mismo cartílago. En el momento del golpe el cóndilo interno del fémur se separa de la tuberosidad interna de la tibia, de manera que la parte interior de la articulación se «abre;» cuando el trauma ha pasado, la parte interior de la articulación se une otra vez y el cartílago resbala hacia atrás a tomar su posición normal, o, lo que es más corriente, queda cogido entre los dos huesos, produciendo el «cierre» de la articulación, que no puede extenderse por completo. La lesión del cartílago puede tomar formas variadas: unas veces se afloja o separa por la parte anterior; otras se rompe transversal u oblicuamente, o bien se rasga longitudinalmente, o se arrolla hacia arriba o hasta se separa por completo. Después del golpe se produce derrame sinovial que, mediante un tratamiento adecuado, desaparece al cabo de unos quince días. Los ataques repetidos de luxación del cartílago, con derrame sinovial, determinan la laxitud general de los ligamentos capsular y cruzados, de manera que la articulación se hace frágil, pudiendo producirse cambios secundarios de artritis crónica, con hipertrofia de los márgenes sinoviales, o erosión del cartílago articular, llegando hasta la osteo-artritis.

Sintomatología. — Es importante la descripción que haga el paciente de la forma como se produjo la lesión. Con la rodilla semiflexionada y los pies fijos, pudo producirlo un golpe sobre la parte exterior de la rodilla; con los pies fijos, pudo haber una rotación del cuerpo y del muslo hacia adentro; o con el cuerpo quieto, pudo torcerse la pierna hacia afuera; la condición esencial es la flexión parcial de la rodilla, y la separación de la parte interna de la superficie articular del fémur de la superficie correspondiente de la tibia. En el momento del golpe se produce dolor intenso, calificado algunas veces como «desvanecedor.» El cartílago retrocede a su posición normal, o cierra la articulación; en este último caso el paciente no puede resistir peso alguno sobre la pierna, ni la articulación puede extenderse por completo. Si el cartílago ha vuelto a su sitio, o si posteriormente se ha hecho la reducción, habrá hipersensibilidad a la presión sobre el extremo anterior del cartílago, precisamente en el lado interno del ligamento de la rótula, y dolor a lo largo de la unión inferior del ligamento lateral interno, puesto de manifiesto por la abducción de la pierna en la articulación de la rodilla; la abducción puede ocurrir en un grado anormal. Después del ataque la articulación se hincha y permanece así por espacio de unos quince días.

Si después de la primera luxación el restablecimiento no ha sido completo, el paciente queda con propensión a nuevos ataques de cierre, y el traumatismo necesario para producirlos va siendo progresivamente menor. Pueden también producirse ataques repetidos de derrame sinovial por la extensión del tejido cicatricial resultante del daño primitivo, o ataques de dolor agudo producido por los pellizcos que la articulación, al extenderse por completo, da a la unión anterior, muy abultada, del cartílago. Entre los ataques puede persistir algo de efusión sinovial, así como también una sensación de inestabilidad de la rodilla, resultante de pequeñas adherencias, o de la laxitud de los ligamentos, asociada con un cierto grado de agotamiento de los músculos extensores del muslo.

La luxación del cartílago semilunar externo, no corriente porque no está unido al ligamento lateral externo, da lugar a síntomas semejantes a la del cartílago interno, pero el dolor se produce delante, o detrás, de la parte exterior de la articulación, según sea la parte anterior o la posterior del cartílago la que haya recibido el daño.

Diagnóstico.—La explicación del daño inicial es importante, y si fué seguida de cierre, e imposibilidad de la extensión total, la enfermedad no debe ofrecer dudas.

La *torcedura del ligamento lateral interno* produce hipersensibilidad a lo largo de sus adherencias, en especial posteriormente, y dolor en la abducción forzada de la pierna; la lesión se produce de ordinario con la rodilla extendida, y no hay antecedentes de cierre, ni ningún punto especialmente sensible que pueda referirse al extremo anterior del cartílago semilunar. Los *cuerpos libres en el interior de la articulación* producen también ataques de cierre, seguidos de derrame; la enfermedad no data de un daño típico, el cierre es con mucha frecuencia momentáneo, y se reduce sin ninguna manipulación especial, y muchas veces hay antecedentes de que el cuerpo libre se ha podido palpar en distintos puntos de la articulación. El *pellizco repetido de la grasa retrorrotular* es muy frecuente en las mujeres de edad; determina ataques de agudo dolor, ocasionados por un movimiento repentino de extensión completa. La grasa puede verse, y al tacto se observa agrandada, muy sensible a ambos lados del ligamento de la rótula. En la *hidrartrosis intermitente* cada ataque se presenta después de un intervalo cuya duración es diferente en cada caso particular, y los ataques son independientes de las lesiones y de los esfuerzos.

Pronóstico.—En casos tratados dando descanso suficiente después del primer ataque, o por medio de operación antes que tengan lugar alteraciones permanentes en la estructura general de la articulación, el pronóstico es bueno. Sin embargo, cuando los ligamentos se han vuelto laxos, se han alterado los cartílagos articulares y los bordes sinoviales se abultan, verosímilmente la articulación de la rodilla queda debilitada permanentemente.

Tratamiento.—La reducción del cartílago dislocado debe efectuarse lo más pronto posible. Esto debe hacerse poco después de ocurrir el accidente, sin anestésico, pero puede haber necesidad de utilizar el cloroformo en sujetos poco sufridos. Estando el paciente tendido sobre la espalda, se flexiona el muslo sobre el cuerpo, y la pierna sobre el muslo; entonces el cirujano oprime el muslo y le lleva hacia afuera, invierte el pie, y de pronto estira la pierna hasta poner la rodilla recta. Sir Roberto Jones, en el momento en que estira la pierna, consigue que el paciente le ayude, extendiendo de pronto su pierna como dando una patada; si la reducción se efectúa, el enfermo se percata de ello, pues la rodilla puede extenderse por completo. Luego se aplica un vendaje a la rodilla, previamente envuelta en una gruesa capa de algodón, y se entablilla la pierna, procurando que esté muy recta; así se mantiene

por diez días, pero al paciente se le permite andar un poco después de los cinco. Al décimo día puede quitarse el apósito, pero conservando el vendaje, permitiendo al paciente que camine, aunque evitando toda flexión repentina.

Al tercer día se empieza a dar masaje a los músculos del muslo, y desde el décimo día se practican pequeños movimientos pasivos y activos, aumentándolos gradualmente de manera que al cabo de tres semanas se alcance la flexión completa, sin que se repita el derrame. Entonces se permitirá al paciente que reanude su actividad normal, pero se eleva un poco el tacón de su calzado, por la parte interior, para evitar el esfuerzo del ligamento lateral interno; esto debe continuarse por dos meses, y en los casos tratados cuidadosamente ya desde el principio no es de esperar se produzcan más trastornos. Si la reducción no puede efectuarse ni aun con anestésico, ordinariamente es necesario operar.

En los casos en que la reducción no pudo hacerse inmediatamente, no es dable lograr la extensión completa, y las manipulaciones pasivas para conseguir este movimiento producen dolor, localizado en el extremo anterior del cartílago. En este caso frecuentemente puede practicarse la reducción, previa anestesia, por medio de manipulaciones semejantes a las descritas para la reducción inmediata; de lo contrario, debe ser operado.

La operación está indicada también para los casos que han alcanzado el período de luxación repetida, con ataques de cierre y derrame.

Después de la operación la pierna no debe hacer esfuerzo alguno durante diez días; luego deben establecerse los masajes, permitiendo movimientos activos aumentados gradualmente, que por lo común a las tres semanas alcanzan su completa extensión. El restablecimiento definitivo lo indica el que los músculos del muslo recuperan su tamaño normal.

En los casos de luxación repetida, en que por cualquier concepto esté contraindicada la operación, debe emplearse una especie de jaula-soporte que, cubriendo la pierna desde el tercio superior del muslo hasta el tercio inferior de la pantorrilla, permita su libre extensión y flexión, pero que impida todo movimiento rotatorio; se hará un poco más alto el lado interior del tacón del calzado, y el paciente se ejercitará en andar con las puntas de los pies un poco hacia adentro, de manera que transmita el peso del cuerpo sobre la parte exterior de la pierna.

Un accidente grave, tal como un resbalón de costado, puede determinar la luxación de los dos cartílagos semilunares, desplazándolos por compresión. En estos casos es necesario un descanso prolongado, con aplicación de apósito, y un tratamiento por masajes y movimientos semejante al descrito anteriormente. De ordinario está indicada la operación.

C. W. GORDON BRYAN.

CARÚNCULAS URETRALES.—Las carúnculas uretrales suelen producirse en la pared posterior de la uretra femenina, de ordinario en el borde del meato. Su causa es desconocida. Comúnmente van acompañadas de una uretritis ligera o una leucorrea crónica, que pueden considerarse como sus factores predisponentes. Se dan con relativa frecuencia entre los 40 y los 60 años, pero pueden producirse también en todas las edades. Se observan tanto en las mujeres casadas como en las doncellas; pero en éstas son más raras y suelen producirse en una edad más avanzada.

Sintomatología y anatomía patológica.—Entre sus síntomas el más frecuente es el dolor, de intensidad y duración variables. Por regla general se produce al andar o a consecuencia de cualquier otra acción, y es una causa frecuente de disparеunia en la edad media de la vida. En algunos casos la micción es tan dolorosa que motiva la retención de orina. La hemorragia es un síntoma de poca importancia, pero casi constante: no suele pasar de una a dos gotas de sangre que salen irregularmente por la noche o durante el día. La sangre puede salir también al final de la micción con las últimas gotas de orina.

Las carúnculas forman una tumoración rojo-brillante, raras veces mayor que un guisante, en los bordes posterior o lateral del meato, y que se extiende en algunos casos por la pared posterior de la uretra. Una de sus variedades forma una mancha roja mal definida, que apenas resalta sobre la mucosa adyacente, sesil, redondeada, de una zona rojo pálida y a menudo insensible al tacto. Microscópicamente este tipo está formado por una infiltración vascular inflamatoria de células redondas por debajo de un epitelio estratificado muy delgado y extendido sobre ella. Es un verdadero granuloma asociado con una uretritis. Una segunda variedad, igualmente común, forma una masa levantada rojo-brillante, pedunculada o finamente lobulada y en muchos casos muy sensible al tacto. Microscópicamente es un papiloma vascular verdadero. Su epitelio es del tipo estratificado escamoso, dispuesto en pliegues lisos con surcos intermedios, y asentado sobre un tejido conjuntivo muy vascularizado, por debajo del cual se encuentran células inflamatorias redondas. En algunos casos esta tumoración está tan vascularizada que simula un angioma.

Tratamiento.—El tratamiento que da mejores resultados es la excisión completa bajo anestesia general y la sutura cuidadosa de la herida. Si es necesario, se dilata la uretra o hasta se corta longitudinalmente y luego se sutura para tener la seguridad de que la carúncula ha sido extirpada enteramente. Por desgracia estos casos raras veces son admitidos en las clínicas de los hospitales quirúrgicos, recurriéndose a la cocainización (con la solución al 10 por 100) del meato y la aplicación del termo- o gálvanocauterio, en el dispensario. Con este método las carúnculas suelen reproducirse—cerca del 50 por 100 de los casos dentro de los dos años siguientes,—ya que en estas condiciones a menudo es imposible quemar la porción superior alojada en el interior del conducto de la uretra. Mucho mejores resultados se obtienen con la anestesia general, la dilatación de la uretra y la cauterización completa.

BRYDEN GLENDINING.

CASPA.—V. DERMATITIS SEBORREICA.

CATAFORESIS.—El médico puede efectuar fácilmente muchos tratamientos en esta rama de la electroterapéutica con aparatos relativamente sencillos. Se necesita una batería de 24 pilas secas, la cual deberá estar provista de un conectador de elementos, o dispositivos para aumentar la corriente sin interrumpirla, intercalando elementos individuales. En el circuito ha de haber un miliamperímetro sencillo, especialmente adaptado a este caso. También se necesitan varios electrodos y reóforos o alambres flexibles para acoplar los electrodos con la batería. Las soluciones del medicamento se emplean generalmente a la concentración de 1 ó 2 por 100, y deben prepararse en el acto con agua destilada. Con un equipo semejante puede llevarse a cabo de un modo satisfactorio el tratamiento por medicación iónica de ciertas afecciones, como verrugas, lunares, ocenas, rinitis, *ulcus rodens*, gota articular crónica, reumatismo de igual carácter y pleuritis crónica o adhesiva.

Hay que tener mucho cuidado en la elección del ion especial que se va a emplear, así como del polo de la batería que ha de servir para introducir el ion elegido. He conocido un caso que se trató durante un largo período por ionización con una solución de yoduro potásico, para utilizar los iones de yodo. La parte tratada fué envuelta en hilas empapadas en una solución de aquella sal, y el polo positivo de la batería galvánica estuvo siempre unido a aquéllas manteniendo el negativo en un baño de agua en que el paciente tenía los pies. Ahora bien, ¿qué sucedió en tales circunstancias cuando se hizo pasar la corriente en la intensidad requerida? El K I de la solución que contenían las hilas fué electrolizado y descompuesto y los iones de potasio quedaron libres con el carácter de cationes, o sea, iones liberados en el polo positivo (ánodo), y como estaban cargados de electricidad positiva y, por lo mismo, eran repelidos por el polo positivo, buscaron el negativo (cátodo). Pero el único paso hacia éste era al través de los tejidos, y así lo efectuaron penetrando en ellos. En cambio los iones de yodo libre, que se deseaba utilizar, como eran aniones, es decir, partículas cargadas de electricidad negativa, se dirigieron al polo positivo y llegaron a él por las hilas saturadas, sin pasar a los tejidos. De modo que por efecto de la disposición errónea dada a los elementos operatorios se logró un resultado distinto del pretendido. Claro es que con haber invertido la dirección de la corriente se hubiera remediado todo.

La medicación iónica ofrece el medio de afectar una parte determinada del cuerpo con el medicamento empleado, pues los iones atraviesan los tejidos, entrando en la substancia de cada célula por donde pasa la corriente. Entonces una cantidad pequeña de medicamento surte mucho mayor efecto que cuando es aplicada de cualquier otro modo.

El medicamento se elimina mucho más lentamente que al administrarlo por la boca o por inyección subcutánea; su efecto es, por tanto, mucho más duradero. No debemos considerar que los efectos de los medicamentos introducidos en el organismo eléctricamente en forma iónica sean idénticos a los producidos por ingestión o por in-

yecciones subcutáneas, ya que, cuando las substancias medicamentosas se administran en la forma acostumbrada, se suman a los constitutivos del cuerpo, mientras que cuando se aplican eléctricamente son substituídos por los iones normales de los tejidos. Por tanto, es más bien un método de substitución que de adición.

Los efectos de la transmisión de iones al interior de los tejidos son de dos clases: generales y locales.

Con respecto a los efectos generales, el profesor Leduc ha demostrado que los iones de la estricnina y del cianógeno pueden introducirse en el cuerpo de un animal vivo en dosis venenosas, y ha podido producir síntomas de envenenamiento en su propia persona por medio de morfina introducida eléctricamente.

Cuando es necesario administrar una dosis considerable de un medicamento, como en el caso del yodo, puede hacerse empleando baños de los miembros como electrodos, con los cuales se pueden usar corrientes de 100 miliamperios o más.

Frankhausen ha demostrado experimentalmente que por este medio se puede forzar a los iones a abandonar el cuerpo, pudiendo extraerse así de éste los que sean perjudiciales.

Como ejemplo citaremos la eliminación de metales tóxicos. Según Bardier, el ion del ácido úrico puede extraerse en cantidades considerables mediante un baño del brazo empleado como ánodo de un circuito eléctrico, y se ha indicado que lo mismo puede aplicarse a las toxinas.

Cuando se desee obtener el efecto de algún ion determinado hay que emplear soluciones puras, pues de lo contrario se corre el riesgo de no obtener el resultado apetecido. La solución debe hacerse con agua destilada, y los materiales empleados para recubrir los electrodos no deben contener ninguna substancia extraña. Sirven bien para el objeto el algodón en rama hidrófilo o hilas puras. Cuando se desean emplear los iones metálicos de una sal, la placa que forma el polo positivo debe ser del mismo metal que el de la sal. En otro caso puede emplearse carbono puro, si el cojinete empapado de solución es bastante grueso para impedir que el caso se complique con la introducción de iones liberados de la superficie metálica. A veces es conveniente colocar junto a la piel, debajo del electrodo, una capa de gutapercha con una abertura que corresponda al tamaño y a la forma del área que se desea tratar, circunscribiéndola, y localizando estrictamente el efecto a la misma.

Es dable procurarse pastillas de ciertos medicamentos que, disueltas en una onza de agua destilada, dan una solución al 1 por 100. Sólo deben emplearse substancias químicas que se disocien o ionicen al ser disueltas en el agua.

Algunas substancias medicinales orgánicas no convienen para la cataforesis porque o no son solubles en el agua o no se disocian al ser disueltas, como, por ejemplo, la creosota. Además de las sales inorgánicas, hay muchos compuestos orgánicos que son solubles y se disocian y pueden ser empleados con ventaja, como los alcaloides y otros compuestos de alquitrán que ionizan en una solución acuosa.

No pueden emplearse ni el cloroformo ni el éter y el ácido fénico. Tampoco se emplearán las tinturas de cortezas de árboles, ni las hojas y raíces de la farmacopea.

Las lesiones superficiales se prestan bien a esta forma de tratamiento, ya que la penetración no es rápida ni profunda. Sin embargo, se han hallado iones de radio hasta la profundidad de 9 centímetros de la superficie, después de ionizar con una solución de bromuro de radio, no obstante haber sido temporalmente interrumpida la circulación de la región.

Si se emplean soluciones ácidas sencillas, el efecto sobre la piel en el ánodo es debido a la introducción de los hidrogeniones. Esto sucede con todos los ácidos comunes.

En el caso de las soluciones alcalinas diluídas obtenemos el efecto de la introducción de los iones hidróxilos en el cátodo. Las aplicaciones prolongadas e intensas producen siempre una llaga de caracteres propios y peculiares Los iones de Na, K ó Mg no producen efectos muy marcados, excepto cuando son introducidos en cantidad considerable; mientras que los iones de los metales alcalino-térreos, usados en dosis bastante fuertes, causan una destrucción superficial de los tejidos que es característica.

Según Leduc, los perros en que se practicaron experiencias con soluciones de cloruro de calcio pudieron resistir una densidad de corriente de 15 miliamperios por centímetro cuadrado durante 30 minutos sin molestia aparente. La superficie en el ánodo tomó un tinte blanco, como impregnada de carbonato, sulfato o fosfato cálcico. Pronto aparecieron la inflamación e hinchazón edematosa; y la superficie se convirtió en úlcera con bordes socavados y base endurecida, que gradualmente se fueron curando; sin embargo, quedó endurecida durante más de un mes. Los compuestos de bario y estroncio obraron en igual forma. El dolor más frecuente parece ser producido por la introducción del ion radical de ácido carbónico, que existe en grandes cantidades en los tejidos del cuerpo.

Una sequedad lisa y dura de la superficie parece ser el efecto peculiar de la introducción del ion radical de ácido sulfúrico.

Los iones de muchos de los metales más pesados son más o menos cáusticos en sus efectos, coagulando las substancias albuminoides. El ion *cinc* es un antiséptico de primera clase, y cuando se aplica eléctricamente es dable hacerle penetrar en los tejidos hasta la profundidad deseada. Cualquier herida o úlcera a cuya superficie alcance el electrodo puede ser desinfectada con su empleo, sin que se produzca gran reacción inflamatoria. Una úlcera causada por él en la piel de un animal no presenta ningún efecto inflamatorio notable, ni señal de infección posterior por gérmenes, aunque se la deje completamente descubierta, sino que permanece aséptica, pareciendo que los iones de cinc que contiene obren como el mejor agente antiséptico posible. Pueden tratarse satisfactoriamente con ellos las cavidades, fístulas y úlceras crónicas, incluso el *ulcus rodens*, siendo este método preferible, con mucho, al *curetage*, con sus riesgos manifiestos de libertar agentes infectivos y hacerlos penetrar en los conductos sanguíneos y linfáticos de la parte operada.

Se han empleado los iones de *cobre* en el tratamiento de la tiña, pero el éxito no ha sido completo, por quedar diseminadas pequeñas islas de folículos que han resistido y han sido causa de reinfección. Se han obtenido mejores efectos con el empleo de soluciones de sulfato de cobre al 1-2 por 100 en el tratamiento del *ulcus rodens* y lupus eritematoso. La sicosis se ha tratado también con éxito con iones de cobre, introduciendo un alambre del mismo metal en los folículos supurantes.

Pueden emplearse los iones de *magnesio* para las verrugas múltiples, con una solución del sulfato en el cojinete de hilas, al que se aplica una espiral de alambre plano, enrollado, de magnesio, o bien un electrodo, como polo positivo.

Los iones de *cloro* son útiles para dispersar los tejidos fibrosos, produciendo la resolución de las formaciones cicatriciales. Las adherencias fibrosas en las articulaciones anquilosadas suelen curar con rapidez sin recurrir a los movimientos pasivos, que son tan dolorosos. No obstante, este método sólo debe emplearse cuando se haya calmado el proceso inflamatorio activo que fué causa de la anquilosis. Se emplea una solución al 1 por 100 de sal común como electrodo en un cojinete puesto sobre la región afecta, aplicándose el cátodo o negativo. Puede emplearse una corriente de 20 a 60 miliamperios. De este modo se tratan en buenas condiciones la rodilla, el tobillo, la muñeca o el codo, así como también muchas adherencias pleuríticas.

Técnica.—Puede tomarse como ejemplo el caso de un pequeño *ulcus rodens* de la cara. El procedimiento que empleo es el siguiente: ante todo se limpia bien el área que ha de someterse al tratamiento, haciendo desaparecer toda grasa de la piel y colocando en posición un pedazo de seda lubrificada con aceite, del que se corta un agujero de la forma y tamaño de la úlcera. Luego se aplica (para empapar los tejidos mientras se prepara el aparato para el tratamiento) una esponja de algodón hidrófilo saturada en una solución de sulfato de cinc en agua destilada al 2 por 100. Quítase luego la esponja y se la reemplaza por otra de hilas de un espesor de unas seis capas, remojada en la solución al 2 por 100. La última se ajusta manipulándola lo menos posible, aplicándole la extremidad de una varilla de cinc como las que se usan para una pila húmeda Leclanché, habiendo raspado previamente esta extremidad de la varilla, bajo del agua, hasta dejarla brillante. El alambre de la otra extremidad de la varilla se une al reóforo y se le conecta con el polo positivo de la batería. Hecho esto, se aplica el polo negativo al paciente, en forma de un gran cojinete plano, mojado, entre los hombros, o se coloca junto al brazo en un baño.

Si el enfermo lleva alguna chapa dental, no se empieza el tratamiento hasta después de haberla retirado. Se mantiene sujeta la varilla de cinc con una presión ligera y uniforme mientras se da paso gradualmente a la corriente, hasta que el amperímetro indique la mitad del miliamperaje que decidamos emplear. Al calcular esto asigno de 1 a 2 miliamperios por cada centímetro cuadrado del agujero cortado en la seda im-

pregnada de aceite. Cuando esta corriente de intensidad media ha circulado durante cinco minutos, se la aumenta, poco a poco y sin sacudidas, hasta la fuerza total fijada. Entonces el paciente la resistirá mejor que si se le hubiese aplicado durante los primeros cinco minutos.

El paso de la corriente se sostiene sin interrupción durante media hora, y luego, muy poco a poco, se retira hasta cero. Durante todo este tiempo se mantiene firmemente en posición la varilla de cinc, y en manera alguna debe retirarse antes; de lo contrario, la interrupción del contacto daría al paciente una sacudida eléctrica.

Al separar el cojinete y la seda untada de aceite, el área tratada presenta una superficie de color blanco de perla, debida a que los iones de cinc han penetrado en los tejidos al dirigirse al polo negativo. Luego se produce algo de hinchazón y reacción que dura unos cuantos días, y requiere una cura sencilla con una untura calmante. Se forma una costra que en unos catorce días se desprende, y la úlcera se habrá curado si ha sido bastante ionizada. En caso de quedar alguna ulceración no debe repetirse el tratamiento hasta que hayan transcurrido dos o tres semanas desde la aplicación anterior.

E. S. WORRALL.

CATALEPSIA.—Estado en el cual los miembros pueden ser movidos pasivamente sin resistencia aparente, haciéndoseles adoptar cualquier posición que se desee y en la que permanecen durante un período de tiempo indefinido. Por ejemplo, si el médico levanta un brazo del enfermo, este brazo permanecerá suspendido en el aire hasta que le sea impuesta otra posición. La duración del tiempo durante el cual tal posición será mantenida sin una nueva intervención externa es muy variable, pero puede alcanzar algunas horas. Este fenómeno ha sido denominado *cérea flexibilitas* (flexibilidad cérea) porque el paciente reacciona a cada movimiento que le es impuesto por el médico de una manera exactamente comparable a una figura de cera flexible.

La catalepsia se observa en distintos trastornos. Puede ser producida artificialmente en el sueño hipnótico, y de hecho generalmente existe siempre que la hipnosis va más allá de un grado ligerísimo. Probablemente en ese caso es resultado de la sugestión. Algunas veces se presenta en el histerismo, en el cual puede constituir uno de los caracteres de los estados de éxtasis o de las llamadas actitudes extáticas. Con mayor frecuencia la observamos en la variedad catatónica de la demencia precoz, y constituye un síntoma común en las fases estuporosas de este trastorno (véase CATATONIA).

BERNARDO HART.

CATARATA.—Opacidad del cristalino; es impropia la aplicación de este término a las opacidades situadas en la superficie de la lente, pero por fuera de la cápsula.

Sintomatología y diagnóstico.—Algunas pequeñas opacidades estacionarias pueden no dar lugar a ningún defecto de la visión, pero en las cataratas progresivas, de las cuales es un ejemplo típico la senil, el paciente se queja de una pérdida gradual de la visión, algunas veces asociada con manchas en el campo visual. Estas manchas, a diferencia de lo que ocurre con las debidas a opacidades del humor vítreo, no siguen flotando después que el ojo se halla en reposo.

La mejor manera de descubrir las cataratas pequeñas o incipientes es iluminar la pupila dilatada, con luz reflejada por el espejo del oftalmoscopio, mantenido a una distancia de 65 cm. a 1 metro; las opacidades aparecen obscuras sobre el fondo rojo, y entonces pueden ser examinadas más detenidamente por el método de la oftalmoscopia directa (véase OJO, EXAMEN DEL); para las opacidades muy ligeras debe ser preferido el espejo plano.

Para determinar la posición de la opacidad debe concentrarse sobre el ojo, mediante una lente convexa, la luz de una lámpara situada enfrente y hacia un lado de la cara del paciente (iluminación oblicua); si el observador tiene buena visión binocular, no tendrá dificultad alguna en juzgar si la opacidad está situada superficial o profundamente en el cristalino; por este procedimiento es también posible distinguir fácilmente entre una opacidad de la córnea o de la cámara anterior y una catarata verdadera. Con el oftalmoscopio se determina también la posición de una opacidad por la observación de su movimiento paraláctico con relación al plano de la pupila. Es evidente que si, mientras se observa la pupila iluminada, el paciente mueve su ojo hacia arriba (o el observador mueve el suyo hacia abajo), una opacidad situada por delante del plano del iris parecerá moverse hacia arriba, mientras que una opacidad situada por detrás de dicho plano parecerá que se mueve hacia abajo; y además, cuanto mayor sea la distancia a que la opacidad se halle del plano de la pupila, tanto mayor será el movimiento aparente. Una opacidad que siga flotando después que el ojo está en reposo no puede hallarse en el cristalino, sólido, sino que tiene que estar en uno de los humores líquidos y, casi con toda seguridad, en el humor vítreo.

A medida que la catarata se desarrolla gradualmente aparece un reflejo blanco en la pupila. Muchas veces, sin embargo, aun sin haber opacidad alguna, un cristalino senil esclerosado produce un reflejo fuerte; en este caso con el oftalmoscopio se verá un reflejo normal, rojo. Por consiguiente nunca debe establecerse un diagnóstico de catarata sin haber realizado antes esta prueba. Una catarata está madura cuando la opacidad llega a la cámara anterior; además, en este período, la cámara anterior, que antes estaba algo aplanada por la tumefacción del cristalino, adquiere una profundidad que se aproxima más a la normal.

Variedades.—No siendo aún bien conocida la etiología de la catarata, y observándose a veces que formas similares pueden ser ocasionadas por causas muy distintas, la clasificación más práctica es la que se funda en la situación capsular, cortical o central de la opacidad.

1. La **catarata capsular** resulta de la proliferación de las células epiteliales que tapizan la cápsula anterior. Se observa especialmente después de la perforación de úlceras corneales y en las cataratas hipermaduras, y adopta la forma de pequeñas manchas y áreas blanquecinas en las capas más superficiales del cristalino. Ocurre con especial frecuencia en el polo anterior *(catarata polar anterior)*.

2. **Cataratas corticales.**—La más importante de las cataratas de este grupo es la *catarata senil*, que resulta de una degeneración de las fibras corticales del cristalino, empezando por las capas más profundas, y las más de las veces en el ecuador, aunque en algunos casos en el eje antero-posterior, por detrás o por delante del núcleo. En el primer caso, con el oftalmoscopio se ven como radios de opacidad que se proyectan desde la periferia hacia la pupila iluminada; en el segundo caso se ve una opacidad granular más difusa que ocupa el centro de la pupila. Las opacidades axiales producen perturbaciones más precoces y más profundas de la visión. La *catarata diabética* es de este mismo tipo.

La *catarata secundaria* o *complicada* resulta de la nutrición defectuosa del cristalino, que deriva de otras afecciones oculares tales como la irido-ciclitis, el desprendimiento de la retina, la coroido-retinitis, la retinitis pigmentada, etc. Comienza como una opacidad granulosa, o en forma de pluma, en la zona cortical posterior, y luego se hace total. Como se comprende, esta forma de catarata no es susceptible de ser operada.

3. **Cataratas centrales y pericentrales.**—El prototipo de esta clase es la *catarata lamelar o zonular*. Consiste en una opacidad situada profundamente en el cristalino y que aparece como una cápsula que envuelve un área central más clara, aunque no del todo transparente; con frecuencia desde su periferia se proyectan opacidades hacia la zona cortical transparente. Se observa en los niños y muchas veces data de un ataque de raquitismo, con convulsiones o tetania, que tuvo lugar en edad muy temprana.

En estos casos es frecuente que exista un defecto del esmalte de los dientes, explicándose esta asociación por el común desarrollo embrionario epiblástico del cristalino y el esmalte dentario.

Entre los tipos más raros, la **catarata congénita** puede adoptar variedad de formas: central, axial, punteada, etc. La **catarata polar posterior** es debida a la persistencia de una pequeña porción del mesoblasto que acompaña a la arteria hialoidea fetal. **Catarata traumática** es la denominación que se da a la opacidad y tumefacción del cristalino consecutivas a una herida.

Tratamiento.—Para la catarata congénita estacionaria puede no precisar tratamiento alguno si la visión es relativamente buena ($\frac{6}{18}$ o aun mejor). Al estudiar la conveniencia de la operación, debe considerarse por un lado la pérdida de la acomodación subsiguiente y la necesidad de usar lentes muy fuertes, y por otro un posible mejoramiento de la agudeza visual. En los casos en que se trate de una opacidad central pequeña y muy bien definida puede aprovecharse la periferia transparente del cristalino mediante una pequeña iridectomía óptica; y, haciendo uso del mismo principio, en la catarata senil axial algunas veces se puede retardar la operación manteniendo la pupila dilatada por medio de atropina. Sin em-

bargo, en general, el tratamiento de la catarata implica la extirpación de la opacidad del cristalino, la cual puede llevarse a cabo: 1) Practicando repetidamente pequeñas incisiones con una aguja en la cápsula, de manera que a cada operación una pequeña porción de la substancia del cristalino queda en contacto con el humor acuoso y es absorbida. Esta operación *(discisión)* se recomienda para el cristalino blando de la primera infancia. 2) Puncionando extensamente con una aguja y evacuando la substancia del cristalino tumefacto unos días más tarde con una cucharilla cortante *(discisión y evacuación con cucharilla)*. La discisión es realizable hasta tanto que se ha formado un núcleo en la porción central del cristalino por el proceso de esclerosis fisiológica (hacia los treinta años), después de lo cual es necesario extirpar el núcleo y la porción cortical a través de una amplia incisión en el borde esclero-corneal superior *(extracción)*.

Es importante que el médico pueda juzgar por sí mismo sobre la conveniencia de operar en un caso determinado. Las cataratas juveniles deben ser operadas lo antes posible; cuando no, se pierden los beneficios del uso temprano de la visión central y pueden resultar nistagmus y ambliopía. En el caso de la catarata senil, el paciente no tan sólo debe percibir el movimiento de objetos grandes situados entre su ojo y el foco luminoso, sino que también debe ser capaz de precisar la dirección de un rayo de luz que se refleje sobre su ojo (buena proyección). La pupila debe reaccionar a la luz con la agilidad normal; una pupila inactiva es indicio de mala percepción de la luz. El borde pupilar, el iris y la córnea deben ser examinados cuidadosamente para descubrir cualquier signo que pudiese existir de una iritis antigua (sinequias posteriores, atrofia, pigmentaciones, depósitos de células o de pigmento en la cara posterior de la córnea). Debe investigarse la tensión ocular; una catarata en un ojo blando ordinariamente es secundaria, y en este caso no debe ser tocada; en un ojo glaucomatoso puede no ser el factor más importante del caso. Debe investigarse el estado de la conjuntiva y del saco lagrimal; toda conjuntivitis u obstrucción lacrimal deben ser tratadas de una manera completa antes de pensar en operar la catarata. Debe examinarse cuidadosamente el otro ojo; la existencia de alteraciones importantes del fondo que tengan probabilidades de ser bilaterales (retinitis albuminúrica o diabética) contraindicarían la operación; si en el segundo ojo no hay catarata, o es sólo incipiente y la visión es buena, no se aconsejará la operación en el primero. El pronóstico operatorio es menos favorable en las cataratas aún no maduras que en las completamente maduras; sin embargo, aun en el caso de cataratas incompletamente desarrolladas se puede recomendar la operación cuando la visión del otro ojo ha llegado a ser muy imperfecta (por debajo de $\frac{6}{18}$ ó $\frac{6}{24}$) y el paciente está privado de atender a sus ocupaciones. Debe tenerse también en cuenta el estado general del enfermo; la edad avanzada, por sí misma, apenas debe considerarse como una contraindicación, pero la operación con todas sus consecuencias puede ser peligrosa para un anciano decrépito. No se debe decidir nunca la operación sin haber examinado antes la orina, investigando la presencia de albúmina y glucosa. Con alguna frecuencia la operación ha ido seguida de coma y muerte en individuos diabéticos.

JORGE COATS.

CATARRO AGUDO SOFOCANTE.—Afección aguda de los bronquios de grande y pequeño calibre, que produce disnea intensa y cianosis que se desarrollan rápidamente.

Etiología.—Es un estado muy raro que se observa preferentemente en los adultos y de causa completamente desconocida. Esta afección se parece mucho a la que resulta de la inhalación de gases irritantes, como el bromo o el yodo. En los casos investigados se han encontrado gran número de gérmenes, existiendo generalmente el neumococo, frecuentemente asociado con otros microbios.

Síntomas.—Se presenta de una manera brusca, con disnea y cianosis intensas. La tos no es un síntoma notable, y si existe expectoración es acuosa y poco abundante. La temperatura está ligeramente elevada y la frecuencia del pulso es también proporcionalmente mayor. La respiración es dificultosa, pero no se parece ni a la del asma, ni a la de la neumonía. En el curso de pocos días aumenta la expectoración, que se hace mucopurulenta, y la cianosis desaparece gradualmente. Pueden existir signos que sugieran la existencia de una bronconeumonía difusa.

El pronóstico es incierto y depende principalmente del estado general del enfermo.

Tratamiento.—Por lo poco que se sabe de su patogenia el tratamiento es sobre todo sintomático. Como se comprende, el enfermo guardará cama, descansando en la posición que le sea más comoda. Se darán purgantes y oxígeno en inhalación, preferentemente haciéndolo burbujear a través de alcohol caliente. Se inhalará durante diez a quince minutos, con intervalos iguales, manteniendo la mascarilla lo más próxima posible a la boca y la nariz del enfermo. Pueden ensayarse la belladona o el estramonio y el clorhidrato de adrenalina (10 gotas) en los casos más graves. Las fuerzas del enfermo se conservarán con una alimentación cuidadosa en intervalos regulares, y ayudándole en sus esfuerzos para vencer la disnea. Cuando ya hayan cesado los síntomas de mayor gravedad se instituirá el tratamiento recomendado para la bronquitis aguda.

CHARLTON BRISCOE.

CATARRO GÁSTRICO.—Véase GASTRITIS.

CATARRO NASAL.—Véase CORIZA.

CATARRO OTOÑAL.—Véase FIEBRE DE HENO.

CATATONIA.—Este término se usa en dos acepciones distintas, aunque estrechamente relacionadas entre sí. En primer lugar denota un sindrome que comprende un cierto número de fenómenos motores característicos; además se aplica a una variedad de la demencia precoz, en la cual los mismos fenómenos motores son elementos prominentes de la sintomatología.

La catatonia está caracterizada por la aparición de un estado estuporoso, presentando algunos o todos los síntomas siguientes: actitudes estereotipadas, en que el paciente conserva la misma posición fija durante un tiempo indefinido; acciones estereotipadas, consistentes en la reproducción constante de algún movimiento o la repetición monótona de alguna frase (verbigeración); negativismo, consistente en que el paciente se opone de una manera activa a todo lo que se le pide u ordena, haciendo muchas veces exactamente lo contrario; por ejemplo, cerrar fuertemente los ojos cuando se le dice que los abra. Como variantes del negativismo se manifiestan algunas veces ciertos fenómenos que constituyen la llamada «obediencia automática.» Tales fenómenos son la «ecolalia,» en que el paciente, al serle ordenado que responda a una pregunta, se limita a repetirla; la ecopraxia, en que el enfermo reproduce inmediatamente cualquier acción que se realice en su presencia, y la *cérea flexibilitas* (catalepsia) en que los miembros conservan durante un tiempo indefinido cualquier posición en que sean colocados.

Este grupo de síntomas aparece principalmente en la variedad de demencia precoz que lleva el nombre de catatonia, pero algunas veces se observa también en otros trastornos, especialmente en las psicosis confusionales.

La catatonia, en su segunda acepción, denota la variedad de la demencia precoz en cuya sintomatología desempeñan un papel prominente los síntomas catatónicos. Es un trastorno que ordinariamente se presenta en la adolescencia o en la edad adulta temprana, y tiende a seguir un curso que generalmente termina en una demencia final, aunque el pronóstico es algo menos desfavorable en esta que en otras variedades de la demencia precoz (véase DEMENCIA PRECOZ).

BERNARDO HART.

CATETERISMO.—Los catéteres pueden ser de goma, de tejido de seda recubierto de un barniz (catéter semirrígido), o de plata.

Esterilización de los catéteres.—Los catéteres de goma y los de plata se esterilizan por ebullición. Muchos de los catéteres semirrígidos no soportan la ebullición, y lo mejor es esterilizarlos con vapores de formalina. Se lavan y secan escrupulosamente y se colocan en un tubo de vidrio largo en cuyo tapón va un recipiente perforado que contiene paroformo pulverizado. La esterilización es completa en 24 horas. Un método más rápido para la esterilización por la formalina consiste en usar una caja de metal con un receptáculo, en uno de cuyos extremos se coloca una tableta de paroformo, que puede ser vaporizado mediante una lámpara de alcohol. Los vapores calientes realizarán la esterilización en una hora. Antes de usar el catéter debe eliminarse la formalina, que es irritante, mediante un lavado con agua, o solución salina, estériles. Los catéteres semirrígidos blancos, de fabricación francesa, son de un material que soporta la ebullición. Durante este proceso se les mantendrá envueltos en gasa para evitar que se pongan en contacto entre

sí o con las paredes del esterilizador, y, para sacarlos de éste, se hará uso de una pinza que tocará tan sólo los extremos; en otro caso, el barniz, reblandecido por el calor, se pondría áspero. Todos los catéteres, inmediatamente después de usados, deben lavarse escrupulosamente con agua y jabón, y limpiarse por dentro, haciendo pasar, mediante una jeringa, primero agua y después alguna solución antiséptica. Para conservar los catéteres semirrígidos no hay como guardarlos secos y ligeramente espolvoreados con polvo de licopodio.

El mejor **lubrificante** para los catéteres es uno que sea soluble en agua. El aceite estéril es un buen lubrificante, pero dificulta la limpieza. Puede usarse glicerina esterilizada o, aún mejor, el siguiente lubrificante:

Glicerina esterilizada	20	partes
Tragacanto	2	»
Oxicianuro mercúrico	1/4	»
Agua destilada esterilizada	100	»

Al preparar este lubrificante debe envasarse en tubos flexibles esterilizados.

Introducción del catéter.—Antes de introducir el catéter es preciso lavarse las manos como para una operación. Se retrae el prepucio y se lavan el meato y el glande con una solución de biyoduro mercúrico (1 por 1,000). Se lubrifica el catéter (pero no con los dedos); se coloca una gota del lubrificante en el meato. Se usa un catéter de goma, se toma con los dedos de la mano derecha a unos 10 ó 12 cm. del orificio, de manera que la porción del catéter que finalmente queda por detrás del músculo constrictor de la uretra no pueda haber estado en contacto con la mano del operador. La mano izquierda sostiene el pene hacia arriba y ejerce una ligera tracción sobre el mismo. El catéter es empujado lentamente a lo largo de la uretra, hacia la vejiga. Con un catéter semirrígido, debido a su mayor consistencia, sólo precisa tocarlo por su extremo distal.

La introducción de un instrumento metálico es un poco más difícil. El operador está de pie, a la derecha del paciente. Sostiene el extremo distal del catéter, con la porción recta, horizontal y paralela al ligamento de Poupart del lado derecho; el pico mira hacia abajo. Estando en esta posición se insinúa la punta y se empuja el instrumento hacia adelante, mientras se va estirando el pene hacia arriba a lo largo de la porción recta del catéter. Cuando la punta llega al bulbo se mueve el extremo distal de manera que la porción recta venga a quedar paralela a la línea media del cuerpo; entonces se hace que la porción recta pase gradualmente de la posición horizontal a la vertical y aún más allá, manteniendo una ligera presión de la punta contra el constrictor de la uretra. Ayudada quizá por los dedos de la mano izquierda, aplicados sobre el perineo, la punta del catéter se deslizará a través del músculo constrictor y penetrará fácilmente en la vejiga.

Elección de catéter.—Un instrumento metálico menor que el n.° 8 inglés (15 francés) no debe emplearse nunca si no es por un experto, y aún éste sólo lo usará muy raras veces. Un catéter de goma se esteriliza fácilmente y es el que debe emplearse siempre que sea posible, pero a veces no tiene rigidez bastante para vencer un espasmo del compresor de la uretra, siendo necesario entonces un catéter semirrígido.

Para los prostáticos el instrumento más útil es un catéter semirrígido acodado (16 ó 18 francés). Pero a veces, aun en los casos de retención, pasa fácilmente un catéter de goma (10 ó 12 inglés, 16 ó 18 francés). El anticuado catéter prostático de plata con una gran curvadura sólo debiera usarse muy pocas veces; no se adapta al curso sinuoso de la uretra prostática y de esta manera da lugar a hemorragias. Su introducción es además un proceso doloroso. En la retención de la prostatitis gonocócica debe introducirse con el mayor cuidado un instrumento blando (10 inglés ó 16 francés) después de lavar la uretra anterior.

En la retención por estrechez se usan instrumentos semirrígidos empezando por el n.° 16 francés y descendiendo hasta llegar a las bujías filiformes. En estos casos no debe usarse nunca un catéter o bujía metálica de número inferior al 8 inglés.

Manera de fijar un catéter permanente.—De ordinario, para dejar un catéter permanente se elige uno de goma o semirrígido. Muy raras veces para tal objeto se usa un catéter metálico. Los catéteres de goma son mejor tolerados por la uretra que los semirrígidos, porque el barniz de éstos muy pronto se pone áspero, pero los de goma resbalan más fácilmente, aunque esto puede ser evitado mediante un estilete de Lucy. Los catéteres semirrígidos nunca deben dejarse colocados durante más de cuatro días, al cabo de los cuales se sustituirán por otros nuevos. Al fijar el catéter debe determinarse, por tanto, el grado de inserción, que debe ser tal que el orificio se halle a cosa de un centímetro y medio del esfínter vesical interno. A un centímetro y medio del meato se ata al catéter un pedazo de cinta estrecha de unos 25 cm. de largo, de manera que las dos porciones a cada lado del nudo sean de igual longitud; los dos extremos de esta cinta se llevan a lo largo del pene y se fijan sobre el mismo, mediante una banda de esparadrapo de unos 2 cm. de ancho aplicada circularmente por detrás de la corona del glande.

Los catéteres de plata se fijan por un método ligeramente distinto. Se toman dos pedazos largos de cinta, uno para cada lado. Cada cinta se pasa por la luz de una de las pequeñas asas del extremo distal y se anuda al asa por su punto medio. Estando el catéter fijado a la distancia conveniente, los dos extremos de la cinta se llevan juntos hacia arriba al lado de la raíz del escroto, exactamente al punto de origen del tendón del abductor largo, y allí se anudan uno a otro. Los dos extremos se adaptan oblicuamente alrededor del muslo, un poco por debajo del pliegue de la ingle, y son anudados otra vez conjuntamente sobre el trocánter mayor. Entonces se tira de ellos verticalmente hacia arriba y se fijan a una cinta o venda colocada alrededor de la cintura.

C. A. PANNET.

CAUDA EQUINA (LESIONES DE LA).—V. COLA DE CABALLO (LESIONES DE LA).

CEFALALGIA.—La cefalalgia puede ser producida por muchas causas, acompaña a gran número de alteraciones funcionales y, por tanto, sólo puede considerarse como un síntoma. Al tratar cada caso deberá intentarse determinar y combatir su causa productora.

Para poder examinar convenientemente a los enfermos es necesario establecer una clasificación de las cefalalgias según su causa, ya que en otro caso no se pueden investigar por completo sus posibles factores de producción. Sin embargo, por la ignorancia en que todavía nos encontramos respecto a la manera como se produce la cefalalgia, todo intento de clasificación es siempre muy difícil. Indudablemente el cerebro es insensible a la estimulación directa: sea cual fuere la forma de irritación empleada, no se despierta ninguna sensación referida a la cabeza. Cuando la piel y los huesos del cráneo y las meninges se han hecho insensibles por la anestesia local, pueden ser manipulados, comprimidos e incindidos sin producir ninguna sensación similar o análoga a la cefalalgia. Por otra parte, las meninges—por lo menos la duramadre—son sensibles; la aracnoides no contiene nervios, y la piamadre sólo recibe filetes simpáticos por sus vasos sanguíneos. La duramadre posee gran número de fibras sensitivas que proceden de las tres ramas del trigémino más allá del ganglio de Gasser y pasan a aquella membrana como ramas meníngeas recurrentes. Los más importantes de estos nervios son los etmoidales, anterior y posterior, y el de la tienda de la rama oftálmica; el meníngeo medio del maxilar superior y el filete recurrente que procede del maxilar inferior y que vuelve a entrar en el cráneo por el agujero espinoso. Una rama recurrente de cada vago contribuye también a la inervación de la duramadre de cada fosa posterior.

No hay duda de que estas ramas durales intervienen en la producción de la cefalalgia. Así lo demuestra el hecho de que después de la extirpación del ganglio de Gasser las cefalalgias son ya muy raras o faltan por completo en el mismo lado de la cabeza, y he observado algunos enfermos, primitivamente afectos de jaqueca, que dejaron de padecer de cefalalgia unilateral después de haber sido lesionado su ganglio por un ataque de herpes. Pudiera objetarse que no todas las cefalalgias resultan de la irritación de los nervios durales, pero, sin embargo, es evidente que el dolor sólo puede ser sentido por intermedio de nervios, y que las fibras durales son las únicas de la cavidad intracraneal. Estos nervios durales pueden ser estimulados de distintos modos: ante todo por un aumento de la presión en el interior del cráneo, como el consecutivo a los tumores y abscesos cerebrales, las meningitis y la congestión de los vasos cerebrales. Además pueden ser irritados por venenos y toxinas circulantes en la sangre, como el alcohol, la nicotina, las toxinas de las fiebres infecciosas y en las nefritis. Por último, la cefalalgia puede ser también un dolor referido. Ross, Mackenzie y Head han demostrado que en las enfermedades de los órganos viscerales el dolor puede ser referido a un área correspondiente en la superficie del cuerpo, por la enfermedad que produzca una excitabilidad anormal de la porción de substancia gris de la medula en la que terminan las fibras viscerales aferentes. Del mismo

modo las afecciones de la zona de distribución del trigémino pueden producir dolor, que es referido a la cabeza. La cefalalgia de la fatiga visual y la que acompaña a las afecciones de las fosas nasales y de sus senos accesorios son ejemplos corrientes de dolor referido. Head ha demostrado también que las cefalalgias locales pueden ser resultado del dolor referido desde una de las vísceras torácicas o abdominales. Esto se explica por las conexiones centrales, íntimas, que existen entre las fibras aferentes del neumogástrico y la raíz central del trigémino. Es también posible que los nervios durales puedan ser excitados por otro medio, pero los tres indicados son indudablemente los más importantes.

Examen clínico.—Para obtener una historia completa de un caso de cefalalgia es necesario conocer: 1) su posición, si es general o limitada; el punto de mayor intensidad, y si es superficial o profunda; 2) el momento del día en que se produce o se hace más intensa, si es constante o variable y si se repite con intervalos más o menos regulares; 3) la naturaleza del dolor; es importante saber esto, lo más exactamente posible, por el propio enfermo, pero raras veces se obtiene una descripción satisfactoria, porque nuestro lenguaje no contiene términos suficientemente precisos para expresar estas sensaciones patológicas. Siempre, sin embargo, podremos saber si se trata de una sensación de presión o de un dolor profundo y lancinante, de un dolor sordo o punzante, de un dolor intermitente o de una sensación de martilleo; 4) las causas excitantes o agravantes; lo que motiva el dolor y si se acentúa al echarse o al andar, en reposo o al moverse, y si la ingestión de alimentos, la exposición al frío, el estado de angustia o el trabajo ejercen alguna influencia sobre él; 5) las condiciones asociadas con la cefalalgia se investigarán cuidadosamente, ya que a menudo aclaran su origen. La historia deberá referirse siempre a la existencia de vómitos o trastornos gástricos, de síntomas vasomotores o cardíacos, al estado mental durante el ataque, si la piel del cráneo es sensible durante o después de la cefalalgia y si ésta va acompañada de vértigo o de síntomas oculares; 6) la herencia se investigará también cuidadosamente: si los ascendientes o colaterales padecieron ya cefalalgias, y si en este caso era de la misma naturaleza.

La siguiente clasificación se ha establecido con un fin práctico, pero debe recordarse que no es posible incluir todas las cefalalgias en las categorías indicadas.

Jaqueca.—La jaqueca la estudiamos ya en su capítulo correspondiente, pero no está de más insistir en que es quizá la causa más frecuente de cefalalgia intensa. A pesar de los trabajos de Liveing y otros, no se admite generalmente que los vómitos, los fenómenos visuales y la parestesia, propios de la verdadera jaqueca, sólo existan en un tanto por ciento relativamente pequeño de casos; así la teicopsia, por ejemplo, no se observa en más de un quinto de los casos. La periodicidad de los ataques, su tendencia a producirse en las mujeres durante los períodos menstruales, su persistencia desde los primeros años y la existencia de ataques análogos en parientes próximos son datos diagnósticos importantes. La mayor parte de las cefalalgias «familiares» y «constitucionales» son jaquecas.

Cefalalgia por aumento de la presión intracraneal.—Todos los estados que determinan un aumento de la presión intracraneal pueden producir cefalalgia por compresión de los nervios de la duramadre. Las causas más importantes son los tumores y abscesos del encéfalo, la meningitis y la sífilis cerebral. Frecuentemente la cefalalgia es debida a la hipertensión, sobre todo cuando ésta va acompañada de arterioesclerosis, y la que suele ser consecutiva a la conmoción cerebral y otras lesiones craneales probablemente es de la misma naturaleza. A menudo constituye un síntoma precoz de la parálisis general.

La cefalalgia, que es un síntoma casi constante de los tumores cerebrales, se describe de ordinario como un dolor sordo y profundo; otras veces como un dolor intenso y terebrante, o como si fuera a estallar el cráneo, pero a menudo el enfermo dice que es imposible de describir, algo completamente distinto de lo conocido. Acostumbra a ser general, pero suele ser más intenso en la región frontal o detrás de los ojos; otras veces es más fuerte en la región occipital, sobre todo cuando el tumor se encuentra en la fosa posterior, irradiando entonces el dolor hacia abajo en el dorso del cuello. Sólo acostumbra a ser local cuando el tumor comprende a la duramadre o el hueso, y entonces puede ir acompañado de sensibilidad local del cráneo a la presión o la percusión. De ordinario el dolor es más o menos constante con exacerbaciones intensas que pueden durar horas y hasta a veces días enteros: sin embargo, muchos enfermos quedan libres del dolor durante largos períodos. Un rasgo característico es que suele ser más intenso por la noche. Los vómitos acostumbran a acompañar los ataques agudos de dolor, y no raras veces, si la presión intracraneal es muy elevada, el enfermo puede caer en un estado estuporoso en el que la muerte puede producirse súbitamente. El edema de la papila y los síntomas de enfermedad cerebral progresiva son datos diagnósticos muy importantes. Por tanto, en todos los casos de cefalalgia intensa y persistente se examinará cuidadosamente el fondo del ojo.

En la meningitis aguda la cefalalgia acostumbra a ser general, pero más intensa en la región occipital. Va acompañada de rigidez del cuello y se acentúa por todos los movimientos de la cabeza sobre la columna vertebral y por la compresión de la región suboccipital, ya que de ese modo, al comprimir la cisterna subaracnoidea posterior, distendida, aumenta la presión intracraneal.

La cefalalgia producida por la sífilis cerebral puede manifestarse ya inmediatamente después de la infección o ir asociada con las últimas manifestaciones de la enfermedad. En sus primeros períodos el dolor es más o menos constante y se extiende desde el occipucio hacia el vértex o la frente. Acostumbra a ser particularmente intenso cuando el enfermo se acuesta o baja la cabeza, y de ordinario suelen faltar los síntomas locales o generales de enfermedad cerebral. Puede ser resultado de la llegada de las toxinas al cerebro al generalizarse la infección, pero probablemente es producida por las lesiones vasculares y meníngeas precoces que a menudo se desarrollan en este período. La cefalalgia, en los últimos períodos de la sífilis, puede ser producida por meningitis, infiltraciones gomosas o una lesión vascular cerebral.

Las afecciones vasculares del cerebro y la hipertensión arterial son también, con frecuencia, causas de cefalalgia. La variedad arterioesclerótica se desarrolla de ordinario entre los cincuenta y los sesenta años, con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres y particularmente en los que han llevado una vida activa. Acostumbra a ir asociada con otros síntomas más o menos característicos, como la senilidad prematura, la diminución de las facultades mentales, vértigo y frecuentemente insomnio, o un sueño alterado por la noche con somnolencia durante el día. La cefalalgia suele ser constante, pero nunca intensa, y se acentúa por el ejercicio mental y físico, por los estados de angustia y por una mala ventilación. La arterioesclerosis cerebral no es difícil de diagnosticar cuando la enfermedad arterial es general o cuando se desarrolla en individuos de edad, pero puede ser descuidada, no diagnosticándola con precisión, si los vasos cerebrales son los principalmente afectos. Sin embargo, su conjunto sintomático es muy característico y puede obtenerse su confirmación diagnóstica por el examen oftalmoscópico, ya que el estado de las arterias retinianas corresponde siempre al de los vasos cerebrales.

Existe una forma de cefalalgia que es debida probablemente a una tumefacción pasajera de la hipófisis, ya como resultado de un estímulo o de una mayor exigencia funcional; es más frecuente en la adolescencia y en los primeros años de la edad adulta. El dolor suele ser periódico y puede durar desde una hora hasta varios días; en las mujeres acostumbra a acentuarse durante las reglas. Se localiza profundamente, por detrás de los ojos, y cuando es intenso puede ir acompañado de vómitos. Por el examen radiográfico puede reconocerse, en algunos casos, un aumento de volumen de la silla turca y a veces se observan síntomas de alteración de la función de la hipófisis. La administración de extractos de hipófisis suele aliviar esta cefalalgia, excepto cuando es consecutiva a la formación de un tumor.

El tratamiento de la cefalalgia producida por el aumento de la presión intracraneal debe tender a suprimir o aliviar la causa de ésta. Cuando se trata de un tumor o de un absceso, el único procedimiento racional es su extirpación, siempre que sea localizable y accesible. Si la extirpación no es posible, se aliviará el dolor por medio de una operación de descompresión, preferentemente en la región subtemporal; pero la descompresión sólo está justificada en los casos en que no puede ser combatida la enfermedad primitiva. Algunos medicamentos, como los bromuros y los preparados de alquitrán, a menudo producen un alivio pasajero. En la meningitis la punción lumbar, repetida, si es necesario, cada día, suele disminuir el dolor. La sífilis cerebral exige un tratamiento antisifilítico enérgico, preferentemente por las fricciones mercuriales. En las cefalalgias traumáticas se guardará un reposo prolongado en cama.

En la arterioesclerosis cerebral se regulará cuidadosamente el modo de vivir del enfermo: su régimen alimenticio será ligero, se evitará el estreñimiento y se limitará o prohibirá el alcohol. El enfermo se encuentra casi siempre mejor al aire libre y, por tanto, se aconsejará la vida en el campo. De ordinario un ejercicio moderado y regulado suele ser ventajoso; pero se prohibirán todos los ejercicios violentos. Los yoduros combinados con los bromuros acostumbran a ser los medicamentos más eficaces, y frecuentemente son también útiles los nitritos en solución alcalina.

Cefalalgias vasomotoras. — Frecuentemente se atribuyen muchas cefalalgias a trastornos vasomotores, pero su importancia es aún dudosa. La jaqueca parece ser debida a una alteración vasomotora periódica, y de la misma naturaleza pueden ser las cefalalgias asociadas con trastornos endocrinos y con algunos procesos fisiológicos, como la menstruación. La cefalalgia consecutiva al trabajo físico y mental, y la que sigue a los ataques epilépticos, resultan probablemente de trastornos de la circulación cerebral. La causa más frecuente de las cefalalgias de esta clase es la tos, que hace aumentar la presión de la circulación venosa y determina una congestión venosa del cerebro. Las cefalalgias molestas que se observan en algunos casos de tuberculosis, bronquitis, asma y tos ferina son debidas directamente a esta causa. Una variedad rara de cefalalgia, de comienzo brusco y muy intensa, que se produce a veces en individuos afectos de edema angioneurótico, es debida probablemente a la infiltración edematosa del cerebro o de las meninges.

El tratamiento de las cefalalgias producidas por trastornos circulatorios, de ordinario es fácil y eficaz. La tos se combatirá con medios apropiados, y cuando el ejercicio excesivo sea la causa del dolor, se evitará cuidadosamente. Si son producidas por trastornos vasomotores, se ensayará la opoterapia. La belladona asociada con los bromuros es también eficaz.

Las cefalalgias tóxicas pueden ser producidas por venenos exógenos como el alcohol, la nicotina, el óxido de carbono y el plomo, o por toxinas formadas en el interior del cuerpo, como las de las fiebres específicas, la neumonía y la gripe, y las producidas en los trastornos gastrointestinales y las nefritis. Las cefalalgias, muy frecuentes, de la clorosis, probablemente son también de origen tóxico. En general, la mayor parte de los venenos que circulan por la sangre producen dolor de cabeza, verosímilmente por su acción irritante sobre los nervios meníngeos.

El carácter y la localización del dolor dependen de la naturaleza e intensidad de la intoxicación. De ordinario se siente en el vértex o es difuso, lancinante o como si fuera a estallar la cabeza en las infecciones agudas, y es de un carácter más o menos constante y obtuso en las intoxicaciones crónicas.

En las intoxicaciones agudas raras veces el tratamiento puede ser algo más que sintomático. El reposo, preferentemente en una habitación obscura, con aplicaciones frías en la cabeza y la frente, y la administración de medicamentos como la antipirina, la fenacetina, la cafeína y la aspirina, de ordinario dan cierto alivio. En los casos más crónicos debe intentarse combatir su causa, no olvidando nunca la importancia de la intoxicación gastrointestinal. En algunos casos basta con un purgante, pero de ordinario precisa un tratamiento más radical y sistemático. En el estreñimiento crónico el purgante aún puede acentuar la cefalalgia, ya que al disgregar el contenido fecal y hacerlo más flúido puede facilitar la absorción de los tóxicos. La regulación del régimen alimenticio y la administración de parafina líquida suelen ser los medios más eficaces.

Cefalalgias referidas. — Los ojos son, sin duda alguna, el origen más importante de esta forma de cefalalgia. El dolor intenso referido a la región frontal y temporal que a menudo acompaña al glaucoma agudo y la iritis es bien conocido. La fatiga ocular puede ser también una causa de cefalalgia, pero su importancia ha sido muy exagerada. Generalmente acompaña a la hipermetropía o al astigmatismo hipermetrope, pero puede producirse también siendo la refracción normal, sobre todo en individuos débiles, si los ojos están fatigados como en una larga visita a una galería de cuadros o después de una sesión cinematográfica. El dolor acostumbra a ser bilateral, frontal o temporal; una cefalalgia en el vértex raras veces es debida exclusivamente a un vicio de refracción. Como que de ordinario sólo se desarrolla después de haber empleado durante cierto tiempo la vista, en pocos casos—al revés de lo que ocurre con la jaqueca y otras cefalalgias—existe o es intensa por la mañana.

Los oídos raras veces son origen de cefalalgia referida, pero cuando el oído medio

está agudamente inflamado el dolor se extiende casi siempre a las regiones parietales y superiores de la cabeza y a menudo va acompañado de sensibilidad de la piel del cráneo. En estos casos a veces hay que resolver el problema importante de si la cefalalgia es debida exclusivamente a la afección ótica o a complicaciones intracraneales, como abscesos extradurales o cerebrales o una meningitis serosa. El diagnóstico depende de la existencia o falta de síntomas cerebrales locales y de signos de aumento de la presión intracraneal. También las enfermedades ótica crónicas, como la otitis media, la mastoiditis y el colesteatoma, pueden producir cefalalgias temporales y del vértex.

Las cefalalgias referidas de origen nasal son debidas frecuentemente a hipertrofia de los cornetes o desviación del tabique, comprimiéndose mutuamente. Sin embargo, también pueden producirse cefalalgias por la absorción de productos tóxicos, cuando el drenaje es imperfecto, y por afecciones inflamatorias de los senos nasales. Acostumbra a ser un dolor fijo, con exacerbaciones periódicas, en las regiones frontal y temporal, pero en algunos casos es occipital. Las vegetaciones adenoides son también una causa frecuente de cefalalgia en la infancia y la adolescencia.

Las afecciones dentarias y los abscesos profundos del maxilar pueden ser causa de dolor referido a la fosa temporal que el enfermo describe como una cefalalgia.

Como ya hemos indicado anteriormente, las vísceras torácicas y abdominales pueden, por medio de neumogástrico, ser también origen de dolor referido a la cabeza. Sin embargo, esta referencia es relativamente rara y una causa poco importante de cefalalgia. Su causa directa puede ser un trastorno constitucional o circulatorio o una intoxicación producida por una enfermedad primitiva de aquellas vísceras. Las cefalalgias gástricas acostumbran a estar localizadas en la región parietal, las cardíacas en la región frontal y del vértex, y las producidas por afecciones pélvicas en el occipital.

El único tratamiento racional y eficaz es la supresión del origen de la irritación. A menudo la cefalalgia puede ser aliviada inmediatamente por la corrección de un vicio de refracción o por la extirpación de un cornete hipertrofiado. Los medicamentos sólo dan un alivio pasajero.

Cefalalgia producida por afecciones del cráneo y de la piel de la cabeza.—Una neuralgia verdadera raras veces se confunde con una cefalalgia. Este error es más frecuente cuando el dolor es debido a una afección local que, como la caries o las neoplasias malignas de la base del cráneo o de la columna vertebral, comprende los nervios. Los dolores intensos que irradian hasta la región occipital, frecuentes en la tabes, son descritos a menudo por los enfermos como cefalalgia. La periostitis y la osteítis del cráneo, sobre todo la producida por la sífilis, son causa de cefalalgia y de dolor local.

Cefalalgia nodular o reumática.—Algunos autores suecos y alemanes la consideran como una forma muy frecuente de cefalalgia, pero en Inglaterra por lo menos, a pesar de no ser rara, no se observa con tanta frecuencia. El dolor empieza en la región occipital y se extiende por la cabeza, y en algunos casos también por el cuello; es intermitente, pero raras veces el enfermo queda exento por completo durante los intervalos. Aumenta por la exposición al frío y por la tensión ejercida sobre los músculos cervicales, como cuando, al leer o al escribir, se deja caer la cabeza hacia adelante. Si se palpan cuidadosamente el dorso de la cabeza y del cuello, pueden encontrarse en los tejidos subcutáneos, sobre todo en la inserción de los músculos en el cráneo, pequeños nódulos de distinto tamaño y muy sensibles a la presión. La verdadera naturaleza de estos nódulos no es aún bien conocida, y de ordinario se consideran como resultado de una fibrositis local o de origen reumático.

El tratamiento de la cefalalgia nodular es fácil y generalmente eficaz; es muy importante el masaje del cuello y de la parte posterior de la cabeza. Se empezará frotando ligeramente los nódulos y se hará cada vez más firme y profundo a medida que desaparezca la sensibilidad. Al principio acentúa el dolor, pero si se persiste, a los diez días o al cabo de una quincena empieza a aliviarlo. Los fomentos calientes, o mejor aún los cataplasmas anchos, se aplicarán en la región posterior de la cabeza y en el cuello, dos o tres veces al día.

La cefalalgia neurasténica puede reconocerse a menudo por la descripción que de ella da el propio enfermo y por las circunstancias que la excitan o agravan. La cefalalgia neurasténica puede ser general, pero de ordinario se localiza en el vértex o en la frente. Se describe de ordinario como una sensación de peso o de constricción en la frente, o de plenitud o de vacío en el interior del cráneo. Como los demás síntomas de

neurastenia, es más intensa por la mañana y aumenta por los trastornos emotivos, los estados de angustia o de excitación, mientras que, por el contrario, desaparece si se distrae al enfermo o se fija su atención. Por último, suele ir acompañada de sensibilidad de la piel del cráneo, al comprimirla o al tirar ligeramente de los cabellos. Todos estos caracteres hacen posible distinguir la cefalalgia neurasténica de las cefalalgias de origen orgánico, pero no debe olvidarse tampoco que en la neurastenia, la «neurosis de exageración,» puede existir también una base orgánica del dolor que aqueja el enfermo, pero no suficientemente intensa para explicar su gravedad.

El tratamiento se dirigirá más bien contra la enfermedad que no contra la cefalalgia. Se evitarán los medicamentos analgésicos.

GORDON HOLMES.

CEFALALGIAS REFERIDAS.—Véase CEFALALGIA.

CÉFALOHEMATOMA.—Véase PARTO (LESIONES INFANTILES CONSECUTIVAS AL).

CEGUERA NOCTURNA.—Véase CEGUERAS DIURNA Y NOCTURNA.

CEGUERAS DIURNA Y NOCTURNA.—Los términos *nictalopía* y *hemeralopía* fueron usados en un principio para indicar, respectivamente, la ceguera nocturna y diurna; pero varios escritores de distintas nacionalidades los usan en sentido contradictorio, por lo que es preferible evitar su empleo. Dichas dolencias resultan principalmente de lesiones de la retina, o del nervio óptico, aunque una de las causas más comunes de la ceguera diurna es la catarata. En términos generales, toda lesión que disminuya la sensibilidad de la superficie macular de la retina causa ceguera nocturna. En una persona normal en visión diurna la sensibilidad de la retina aumenta gradualmente desde la periferia a las inmediaciones de la mácula, y luego muy rápidamente en la misma mácula hasta formar la curva un pico muy agudo; pero en un ojo adaptado a la obscuridad la superficie macular se hace menos sensible que la periferia, y la curva de la sensibilidad retiniana, en vez de un pico, presenta una depresión en el centro. La consecuencia de esto es que, si existe alguna lesión de la mácula, el aumento de la visión macular no se efectúa en la adaptación a la luz, resultando la ceguera diurna, pero la visión en la semiobscuridad se aproxima más a la normal.

Cuando el campo visual periférico es muy restringido el paciente puede tener una buena visión macular; pero entonces, cuando su vista tiene que adaptarse a la obscuridad, la diminución fisiológica de la visión macular que se produce determina la ceguera casi completa. Aparte de los defectos de la visión debidos a cataratas y a opacidades del medio, la ceguera diurna se presenta en las ambliopías del tabaco y de otros tóxicos, en la neuritis retrobulbar en que hay escotoma central, y en las lesiones maculares de la retina. La ceguera nocturna se produce en la retinitis pigmentaria, en la atrofia secundaria de la retina, resultante de una coroiditis diseminada, en algunos casos de atrofia de Leber, y, circunstancialmente, en casos de trastornos graves del metabolismo. En este último caso la ceguera se presenta asociada a veces con xerosis conjuntival, y puede ser precursora de querato-malacia. Los muy miopes presentan en algunos casos un cierto grado de ceguera nocturna congénito-hereditaria, y ha sido citada, en una familia, en la cual se ha podido seguir el rastro de la enfermedad a través de diez y nueve generaciones, y otro todavía más raro de ceguera diurna asociada con ceguera completa para los colores.

LESLIE PATON.

CÉLULAS ETMOIDALES.—Véase SENOS ACCESORIOS (AFECCIONES DE LOS).

CELULITIS.—Inflamación difusa del tejido conjuntivo areolar, que puede ser denominada celulitis cuando ocurre en el tejido celular subcutáneo, en el de la órbita, el mesenterio o el retroperitoneal; pero el término «celulitis» sin otro adjetivo se usa generalmente para designar la inflamación primitiva del tejido celular subcutáneo, y ésta es la única variedad de que trataremos en este lugar.

Etiología.—La afección ordinariamente es producida por la invasión del tejido subcutáneo por el *estreptococo piógeno*, solo o asociado al estafilococo, muy raras veces por el estafilococo solo, el cual tiene mayor tendencia a producir un absceso localizado. Los microorganismos penetran por una herida de la piel, la cual suele ser una pequeña

erosión o un pinchazo. La picadura de un insecto puede ser también su puerta de entrada. Alguna vez no puede descubrirse ninguna solución de continuidad en la piel, y en estos casos se supone que los microbios han pasado al través de un folículo sebáceo.

Síntomas.—En el foco de infección se siente dolor y pronto se forma un área enrojecida, sensible, parduzca, en la cual se produce una exudación serosa. La zona hiperémica no está bien delimitada y propende a extenderse. Dirigiéndose a los ganglios linfáticos más próximos, desde esta área se ven líneas rojizas correspondientes a los vasos linfáticos, que están inflamados por el paso de los microorganismos infectantes. Los ganglios están asimismo infartados, duros y sensibles. Los síntomas generales varían mucho en intensidad. En los casos más graves hay un escalofrío seguido de elevación de la temperatura, la cual continúa irregularmente alta, con remisiones, mientras dura la afección. El proceso puede ser detenido en cualquier estadio, pero, si no es tratado, muestra una gran tendencia a extenderse muy ampliamente. Tanto la aponeurosis profunda como la piel ofrecen una cierta resistencia a la infección, lo cual tiende a limitar el proceso al tejido subcutáneo. Si es vencida la barrera de la aponeurosis profunda, el proceso inflamatorio invade los tabiques de tejido conjuntivo areolar que separan los músculos subyacentes. Cuando los vasos que la irrigan son obliterados por trombosis, se produce necrosis de la piel. En el área inflamada de ésta se producen focos diseminados de reblandecimiento, debidos a colecciones localizadas de pus, habiendo un cierto grado de infiltración purulenta en toda su extensión. Suelen producirse grandes escaras de tejido conjuntivo necrosado por debajo de una piel inflamada, pero todavía viva. El grado de extensión depende de la resistencia del paciente a la infección y de la virulencia del microorganismo invasor. La diabetes, la nefritis crónica, la nutrición deficiente y las fiebres específicas son factores que disminuyen considerablemente la capacidad de resistencia, y que deben ser tenidos en cuenta al pronosticar el curso probable de la afección. La propagación a órganos situados profundamente puede ser muy grave, especialmente en el cuello (véase LUDWIG, ANGINA DE). La trombosis de las venas subcutáneas determina en ocasiones el desprendimiento del coágulo infectado y la producción de pioemia.

La celulitis del *cuero cabelludo* merece especial mención. Si la infección se limita a los tejidos situados por encima de la aponeurosis epicránea, la extensión del proceso no es necesariamente grande; pero si está afectado el tejido conjuntivo laxo subyacente a dicha aponeurosis, es seguro que la afección se extienda, estando sólo limitado su progreso por las inserciones de dicha membrana. El cuero cabelludo puede llegar a quedar separado en toda su extensión de la superficie del cráneo por una colección purulenta, la cual por la topografía especial de la región se acumula más copiosamente por encima de las cejas en la parte anterior, por encima de la cresta occipital en la parte posterior, y en las regiones temporales a los lados. Debido al amplio diámetro y corta longitud de las venas que comunican los senos venosos intracraneales con las venas del cuero cabelludo, se producen con facilidad trombosis sépticas de los senos, que pueden ocasionar la muerte.

Diagnóstico.—Ofrece pocas dificultades, pero se debe tener cuidado en no tomar por celulitis, ni incindir, las tumefacciones del dorso de la mano debidas a gota o a gonococia.

Tratamiento.—Es esencial que la parte afecta esté en reposo absoluto. El paciente debe guardar cama, y si está afectado un miembro, se mantendrá elevado por medio de una almohada para favorecer la circulación. El dolor se aliviará mediante fomentos calientes de solución de ácido bórico. Nunca deben usarse aplicaciones frías (lociones volátiles, bolsas de hielo), que pueden aliviar el dolor, pero favorecen el desarrollo de los microorganismos. Se practicarán incisiones lo antes posible. Un tratamiento enérgico puede vencer rápidamente la afección en casos en que el limitarse a medidas contemporizadoras puede tener consecuencias muy graves. No debe esperarse que se evacue pus por las incisiones; éstas deben ser varias y practicadas en dirección paralela a la de los nervios y venas subcutáneos; en profundidad deben llegar hasta la aponeurosis profunda, pero sin atravesarla, cuando menos en los casos en que este tratamiento se practica precozmente, como debiera hacerse siempre. De la superficie de sección, dura y carnosa, se exudará un líquido seroso mezclado con sangre. Tal vez se hallen esfacelos. En los casos avanzados se debe incindir la aponeurosis profunda y abrir los espacios intermusculares infectados, dejando tubos de drenaje *in situ*. El

flujo libre de líquido seroso y sangre no debe ser entorpecido, sino más bien estimulado. Esta exudación pone en contacto las substancias protectoras con los microbios infectantes. Por este motivo son útiles en el tratamiento ulterior los fomentos calientes, frecuentemente renovados, o baños calientes, boricados o yodados (4 gr. de tintura de yodo por medio litro de agua). Otro procedimiento que puede adoptarse es rellenar ligeramente las heridas con gasa, que se mantiene empapada con una solución saturada de sulfato magnésico, que favorece la exudación, evita la formación de coágulos y posee una acción analgésica; durante los dos o tres primeros días será mejor empapar la gasa con solución de cloruro sódico al 5 por 100, *tratamiento salino de Wright* (véase HERIDAS, TRATAMIENTO DE LAS). Es necesaria la administración de un purgante enérgico y se recomendará al paciente que beba tanta agua o limonada como sea posible. A veces pueden precisar también los estimulantes. El tratamiento de Carrel (HERIDAS, TRATAMIENTO DE LAS) es excelente. En cambio no he obtenido los resultados tan satisfactorios que se le atribuyen con el tratamiento por congestión pasiva de Bier, que por otra parte es molesto de aplicar.

Si es posible, deben emplearse las vacunas, y con preferencia una autógena, que es la mejor—5 millones de estreptococos o 50 millones de estafilococos, o ambas,—administrándolas cada tres o cuatro días. En cuanto al suero antiestreptocócico, es muy poco lo que puede esperarse de él.

C. A. PANNETT.

CELULITIS ORBITARIA.—Véase en ÓRBITA (AFECCIONES DE LA).

CELULITIS PÉLVICA *(Sin.* PARAMETRITIS). — El tejido celular pélvico es una continuación del conjuntivo situado en la parte externa del peritoneo, sobre toda su superficie. En algunos casos es grueso, en otros se reduce a una capa muy delgada. En la pelvis es grueso y forma como un lecho a los órganos subperitoneales; tapiza las paredes vaginales y pasa hacia afuera en bandas bien marcadas, entre las capas de los ligamentos anchos, y, hacia atrás, por debajo de los ligamentos útero-sacros. Cuando se señala sobre y a los dos lados de la vejiga, es una continuación del tejido extraperitoneal de la pared del abdomen, y hacia atrás del tejido retroperitoneal.

Los vasos atraviesan el tejido celular y llevan más allá de los límites de la pelvis prolongaciones del mismo en la estructura de sus cubiertas; los uréteres también quedan envueltos en toda su extensión por el tejido celular, continuación del de la pelvis.

Etiología. — La inflamación del tejido celular de la pelvis puede ser primaria o secundaria. La celulitis pélvica *secundaria* se presenta asociada con enfermedades que producen peritonitis pélvica, tales como el piosalpinx y el absceso de los ovarios. En estos casos su importancia es secundaria y remite rápidamente en cuanto se suprime la causa primaria de la inflamación. La celulitis pélvica *primaria* reconoce por causa la infección directa de los tejidos celulares no protegidos, y verosímilmente se debe siempre a estreptococos. El coli y el estafilococo se encuentran con frecuencia con los estreptococos, piógenos en estos casos, y a veces unos u otros tan sólo, de modo que estos microorganismos pueden ser la única causa de la enfermedad en algunos pacientes.

La mayor parte de los casos de inflamación pélvica son debidos a peritonitis pélvica, con tal vez algo de celulitis secundaria; la celulitis primaria es una afección mucho menos común.

Como en la celulitis de los tejidos subcutáneos, los microorganismos se introducen por alguna herida del tejido celular; y de ese modo es muy probable, cuando la vitalidad de los tejidos se haya reducido por una contusión, que sobrevenga la inflamación.

El tejido celular pélvico se halla infectado con frecuencia en el puerperio patológico, es decir, cuando es más probable ocurran laceraciones de las paredes o del cuello de la vagina, y en el segmento inferior del útero. En algunos casos la infección puede atravesar las paredes del útero y entrar en el tejido celular, entre las capas del ligamento ancho. Cualquier operación quirúrgica, tal como la histerectomía o la incisión vaginal, que abra el tejido celular, puede ir seguida de celulitis.

La infección del tejido celular pélvico puede también ser de origen rectal, circunstancia que debe tenerse presente en casos de origen dudoso.

Anatomía patológica. — Cuando el tejido celular se infecta, se produce congestión y una exudación de linfa, causa a su vez de inflamación y edema. Luego se endurece, y la parte afecta puede hacerse tan

dura que en algunos casos llega a tener consistencia cartilaginosa.

La inflamación puede resolverse, o seguir hasta supurar. Casi siempre se extiende hacia afuera y alcanza la pared abdominal por encima de la mitad interior del ligamento de Poupart, donde forma un área endurecida que puede percibirse por palpación, y que se extiende hacia arriba por la pared abdominal, en una distancia variable, comúnmente, de cuatro a siete centímetros. Puede extenderse hacia atrás, a lo largo de los ligamentos útero-sacros, e interesar el tejido celular que rodea al recto, o también lateralmente, en la fosa ilíaca. El tejido que rodea el cuello de la vagina frecuentemente está también afecto, pero no es corriente encontrar que la inflamación se extienda más allá de su línea media. La extensión puede producirse a lo largo del uréter, y alcanzar la región renal.

Aun cuando el tejido celular se halle extensamente afecto, la inflamación puede resolverse sin dejar rastro. Sin embargo, a veces se produce supuración, ordinariamente de un solo absceso, pero en algunos casos se forman varios focos de pus. Este se abre paso poco a poco hasta la superficie, pero el proceso es con frecuencia tan lento, que el pus puede tardar en salir seis u ocho semanas, o aun más. El absceso apunta casi siempre por encima de la mitad interna del ligamento de Poupart, pero puede extenderse hacia atrás o hacia afuera, envolviendo el tejido celular detrás del peritoneo o en la fosa ilíaca. En estos casos tal vez alcance el triángulo de Scarpa, o la nalga, siguiendo las arterias femorales o glúteas, o aparezca cerca de la parte anterior de la columna vertebral. Si sigue a lo largo del uréter, se forma un absceso perinefrítico, o la piel queda afecta a un nivel un poco más bajo, por encima de la cresta ilíaca. En algunos casos el absceso descarga su contenido en la vagina, pero estos son incidentes poco frecuentes.

Algunas veces se desarrolla un absceso en alguna parte remota del tejido celular (muy a menudo en la región renal), después que ha remitido la inflamación de la pelvis. En algunos casos de infección del tejido celular el microorganismo es tan virulento, o la resistencia de los tejidos tan débil, que se presenta una inflamación aguda muy extensa de dicho tejido sin ningún empastamiento circunscrito, ni formación de pus, pudiéndose producir la muerte rápida, con síntomas de septicemia aguda.

Sintomatología.—El principio de un ataque de celulitis pélvica se señala con frecuencia por un acceso de escalofríos dentro de los dos o tres días de producirse la infección, pero este síntoma puede tardar más tiempo. La temperatura es siempre elevada, y el pulso frecuente. Por lo común no se observa dolor alguno, y cuando se produce es debido probablemente a haberse inflamado el peritoneo. Cuando se resuelve favorablemente, los síntomas desaparecen poco a poco, pero si sigue la supuración, la temperatura permanece elevada, la lengua se pone saburral, hay anorexia y enflaquecimiento muy marcado. La paciente se deprime, se pone pálida, cetrina, y parece extremadamente enferma. De ordinario se presenta estreñimiento, aunque otras veces puede haber diarrea. Si el tejido celular de los músculos psoas e ilíaco resulta envuelto, llegan a relajarse los músculos del muslo del lado correspondiente, lo que produce gran molestia. La existencia de la celulitis pélvica pasa algunas veces inadvertida hasta que la paciente empieza a andar, en cuyo momento al estirarse la aponeurosis sobre aquellos músculos causa dolor y llama la atención sobre la enfermedad.

Cuando queda interesado el tejido que rodea el recto, se produce con frecuencia una deposición clara y consistente.

Diagnóstico.—En los primeros días de la celulitis pélvica la certeza del diagnóstico es imposible. Suele haber antecedentes de un parto reciente o de alguna operación que ha abierto el tejido celular de la pelvis, seguida, ordinariamente dentro de los tres días (y a veces después de una semana o de diez días), de un escalofrío con aumento de temperatura y de la frecuencia del pulso. El escalofrío no se presenta en todos los casos, pero la temperatura es siempre irregular y el pulso frecuente. Por regla general no hay dolor, y los signos locales son al principio indefinidos. Al examinar la pared superior de la vagina suele encontrarse blanda y caliente, notándose a veces una pulsación marcada de los vasos en los fondos de saco, pero más allá de estos signos no hay nada que haga llevar la atención hacia el tejido celular.

Después de algunos días el tejido afecto se tumefacta y hace edematoso por la exudación de linfa; el abultamiento puede descubrirse entonces ya al examen, y más tarde, cuando ya se ha endurecido, es mucho más evidente al tacto.

Si la infección ha entrado por una laceración del cuello o de la pared de la vagina, la primera parte afecta será el tejido en la base del ligamento ancho, al lado de la lesión. El arco vaginal de dicho lado estará deprimido, y la movilización del cuello de la vagina producirá dolor. Generalmente queda envuelto el tejido que rodea el cuello de la vagina, pudiendo encontrarse endurecida en la unión de la pared vaginal con el cuello. La presión sobre el útero, ejercida desde el abdomen, produce en estos casos dolor, por distender el tejido celular inflamado cerca del cuello.

La inflamación se extiende con mucha frecuencia hacia afuera, a lo largo de la base del ligamento ancho afecto, y luego hacia adelante, por debajo del peritoneo, hasta la pared abdominal, donde puede palparse una masa endurecida, encima del ligamento de Poupart. Más raras veces la inflamación se propaga hacia los tejidos que hay debajo de los ligamentos útero-sacros y alrededor del recto; en este caso es más fácil reconocerlo por el tacto rectal que por el vaginal. El recto se percibe rodeado de un tejido endurecido, mientras que por el tacto vaginal sólo suele encontrarse algo de plenitud y tirantez por detrás de la pelvis.

Cuando la infección atraviesa la pared del útero y la celulitis se desarrolla en el ligamento ancho, y a un nivel más alto que cuando el punto de la infección es el cuello de la vagina, puede tocarse una masa al lado del útero, y aparentemente a continuación del mismo. Una masa, en esta posición, desplaza algunas veces el útero al lado opuesto; no está fija, y con el útero puede moverse, en alguna extensión, hacia atrás y hacia adelante.

En los casos de celulitis pélvica, a no ser que vaya asociada con peritonitis de la pelvis, no se encuentra hinchado el fondo del saco de Douglas.

La supuración, caso de sobrevenir, puede sospecharse por el estado general del paciente, por la fiebre continuada y por el aumento de tamaño de la masa inflamada. A medida que el absceso se aproxima a la superficie, el edema de la piel y una pequeña porción ablandada en la masa endurecida indican la presencia y la localización del pus; pero si el absceso se forma muy profundamente en la pelvis, es extremadamente difícil, o acaso imposible, descubrirlo, a no ser que pueda alcanzarse algún punto blando desde el recto o desde la vagina.

Pronóstico.—Excepto en el tipo fulminante, que por fortuna es raro, el pronóstico de la celulitis pélvica es bueno. En los casos muy agudos los signos y síntomas son los de la septicemia grave, y la paciente sucumbe a los cuatro o cinco días. De cuando en cuando se encuentran casos en que hay signos definidos de reacción local en el tejido celular; pero, en lo demás, parecen casos de septicemia puerperal. Estos acostumbran a terminar fatalmente, después de dos o tres semanas, sin ningún cambio perceptible ni aumento de la masa celular.

En la gran mayoría de los casos en que se desarrolla un proceso inflamatorio en el tejido celular de la pelvis, puede esperarse una terminación favorable. En muchos, después de una semana o diez días de enfermedad, con temperatura elevada, los síntomas desaparecen gradualmente, y el proceso se resuelve sin dejar ninguna secuela desagradable. Aun en aquellos casos en que se produce supuración es muy raro que quede algún trastorno importante o lesión permanente. La cuantía de las lesiones depende de la dirección en que la infección ha avanzado por el tejido celular; si se extiende hacia adelante, como es lo más común, el pus puede alcanzar la superficie por encima del ligamento de Poupart, sin hacer cavidades extensas; pero si se extiende hacia afuera o hacia atrás, tiene que abrirse paso por debajo del peritoneo o sobre los músculos en la fosa ilíaca, o rasgar el peritoneo detrás de la pelvis. En estos casos el pus atraviesa un trayecto largo para llegar a la superficie. La inflamación puede envolver los músculos psoas e ilíaco y producir algún acortamiento permanente si esto no se evita al tratar la enfermedad, o bien el pus se abre paso a lo largo de las arterias, con riesgo de interesar los músculos de la nalga o del muslo.

He visto un caso en que la infección de la articulación de la cadera correspondiente al lado afecto dejó como secuela una anquilosis articular. Cuando un absceso se abre paso lentamente hacia atrás y por debajo del peritoneo, es lo corriente que produzca una peritonitis local, y los trastornos intestinales así producidos perduran siempre. Sin embargo y por regla general, cuando el pus encuentra salida mejora rápidamente el estado general de la paciente, la cavidad del absceso se cierra de prisa y no deja malas consecuencias.

El útero en sí no está dañado, como tampoco los órganos inmediatos, mientras no haya habido asociada una peritonitis pélvica, en cuyo caso algunas adherencias pueden haber cerrado los extremos ribeteados de las trompas.

La salpingitis puerperal parece, en algunos casos al menos, ser resultado de una infección extendida a la trompa de Falopio por el tejido celular del ligamento ancho; en tal caso la lesión de la trompa será, casi con seguridad, permanente. La cicatrización del tejido celular resultante de la curación de un absceso podrá atraer el cuello de la vagina hacia el lado afectado, pero esto carece de importancia.

Tratamiento.—Como la celulitis pélvica reconoce por causa la infección del tejido celular, podrá evitarse en la mayoría de los casos. Para ello será necesario guardar precauciones asépticas, tanto en el parto como en cualquier intervención quirúrgica. Si los microorganismos no fueran introducidos desde el exterior, la celulitis pélvica primaria no se produciría, aunque pudiera ocurrir algún caso de cuando en cuando, y esto debido a la autoinfección. Al operar en la pelvis, como durante el parto, es importante evitar la contusión o el desgarro del tejido celular por brusquedad o por demasiada precipitación. Una vez desarrollada la infección del tejido celular, muy poco puede hacerse para modificar el curso de la enfermedad.

En los comienzos de un ataque, antes de que los síntomas hayan tenido tiempo de desarrollarse, y antes también de que se haga un diagnóstico cierto, el caso debe tratarse como el de una infección cualquiera, producida después de un parto o de una operación.

En los casos puerperales debe tomarse algo de secreción del conducto cervical para preparar una vacuna por si fuera necesario utilizarla. Deben darse dosis de 20 ó 25 centímetros cúbicos de suero antistreptocócico y repetirla dos o tres veces si la primera ha producido efectos favorables sobre el estado general de la paciente.

Cuando los síntomas ya se han desarrollado, el tratamiento tenderá a apresurar la resolución de la inflamación y a conservar las fuerzas de la paciente para resistir lo que puede ser una enfermedad larga y molesta.

Debe ordenarse un laxante salino para asegurar la evacuación diaria de los intestinos, y permitirle a la paciente una alimentación abundante, si puede tomarla.

Las irrigaciones vaginales calientes parece que ejercen una influencia beneficiosa sobre la resolución rápida, debiendo darse irrigaciones de dos litros, dos veces al día, y tan calientes como pueda resistirlas la paciente. Si hay dolor en el bajo vientre, o si se nota endurecimiento en las paredes abdominales, se aplicarán cataplasmas calientes.

Se han preconizado supositorios que contengan glicerina, o glicerina e ictiol, pero su eficacia es muy dudosa. Como el dolor de ordinario no es muy agudo, no suelen emplearse medicamentos para aliviarlo, y aun, cuando son necesarios, deben utilizarse por su acción deprimente en la menor cantidad posible.

Cuando se produce la supuración debe aconsejarse a la paciente que tome alimentos nutritivos, como carnes blancas o pescados. El alcohol, en cantidades moderadas, es beneficioso.

En cuanto el reblandecimiento de la región endurecida indica la aproximación del pus a la superficie o a la pared de la vagina, debe hacerse una incisión y establecer un drenaje amplio. Antes de que se tengan pruebas definidas de que el absceso está cerca de la superficie, es una imprudencia intentar encontrarlo por medio de una incisión. Especialmente lo es si parece probable que tenga que abrirse la cavidad peritoneal para explorar la masa, pues con ello se corre gran peligro de infectar el peritoneo.

J. P. HEDLEY.

CEREBRO.—Véanse las distintas afecciones cerebrales.

CERVICITIS.—Véase BLENORRAGIA, ENDOMETRITIS, ENDOCERVICITIS y METRITIS.

CIANOSIS.—Lividez de la piel y mucosas; el tinte azulado es más manifiesto en la periferia de la circulación—los dedos de la mano y del pie, y las orejas—y en las regiones que, además de estar muy vascularizadas, tienen estructuras superficiales delgadas, como la cara y los labios.

Etiología.—Existen dos causas frecuentes de cianosis: 1) circulación defectuosa y, por tanto, estancamiento sanguíneo en los capilares; y 2) oxigenación imperfecta de la sangre (anoxemia). Como se comprende, estos dos factores están muy relacionados y frecuentemente coinciden en un mismo caso.

1. Cuando el trastorno depende principalmente de una *circulación defectuosa*,

puede ser resultado de: *a) causas cardíacas*, como deficiencia de compensación, atonía, intoxicación o degeneración del músculo cardíaco; *b) constricción de las arteriolas*, como en la exposición al frío, o en la angioneurosis, o la enfermedad de Raynaud; *c) concentración y aumento de la viscosidad de la sangre*, como en los estados diarreicos graves, análogos al cólera; *d) obstrucción del retorno venoso*, a causa de trombosis o várices venosas o de compresión de las venas por entablillados o vendajes demasiado apretados, masas ganglionares, neoplasias, etcétera; *e) parálisis de los centros vasomotores*, como en las meningitis, los tumores cerebrales y todas las demás causas que aumentan la presión intracraneal, y en las afecciones del bulbo.

2. La cianosis consecutiva a una **oxigenación imperfecta** se produce en las *cardiopatías congénitas*, sobre todo si existe estenosis pulmonar. Se observa también en las *enfermedades pulmonares* agudas o crónicas; entre las primeras merece especial mención la tuberculosis general aguda de forma pulmonar, ya que en ella la cianosis es considerable y tiene un valor diagnóstico; entre las segundas, la fibrosis pulmonar y el enfisema son las más importantes. La cianosis a veces muy intensa que pueden presentar estos enfermos es compatible con una vida bastante activa. A este mismo grupo pertenecen los *estados asfícticos* producidos por: *a)* una *obstrucción mecánica de las vías aéreas*, como en los ahorcados y los ahogados, en la penetración de un cuerpo extraño en las vías aéreas; en los enfermos con grandes masas adenoides, abscesos retrofaríngeos, laringitis diftérica, edema, ulceraciones o neoplasias, colecciones mucosas en los bronquios, como en la tos estridulosa; en la bronquitis y la bronconeumonía, o la compresión de las vías aéreas por los bocios, ganglios, tumores, etc.; *b)* una *acción imperfecta de los músculos respiratorios* como en la compresión torácica, la distensión del abdomen, las parálisis de origen neural o central, o el espasmo muscular (tétanos, intoxicación por la estricnina); *c)* la *inhalación de vapores irritantes*, como el amoníaco, el cloro, o los gases asfixiantes empleados durante la última guerra; *d)* la *inspiración de una cantidad insuficiente de oxígeno*, como ocurre en las grandes alturas, en la anestesia por administración de óxido de nitrógeno o la confinación en habitaciones mal ventiladas o demasiado concurridas; *e)* la *parálisis del centro respiratorio* por medicamentos como la morfina, el cloral, el veronal, o por toxinas infecciosas como la de la neumonía fibrinosa.

La verdadera causa de la coloración de heliotropo, característica de la gripe epidémica de 1918-19, no está explicada todavía.

Ciertas **formas raras** de cianosis requieren una breve descripción:

Eritremia (sin. *enfermedad de Vaquez, policitemia verdadera, policitemia esplenomegálica*). — Tres son sus caracteres principales: 1) aumento del número de hematíes, que pueden llegar hasta 13.000,000 por milímetro cúbico; 2) rubicundez de la piel, especialmente de la cara, que toma un tinte azulado por la acción del frío, o si se coloca en posición declive; 3) hipertrofia del bazo, que puede extenderse hasta la pelvis, pero que de ordinario tiene un tamaño menor que en la leucemia y se presenta duro, uniformemente ensanchado e indoloro. También pueden existir dolor de cabeza, vértigos, disnea y dolores en las extremidades. Su etiología es obscura y en la autopsia se ha encontrado a menudo hiperplasia de la medula ósea.

Sulfo-hemoglobinemia. — En este estado la cianosis presenta un tinte grisáceo y va acompañada de palidez. Los enfermos se quejan de gran debilidad, y durante largos períodos puede existir una postración grave. Frecuentemente en los antecedentes de estos enfermos se encuentra un estreñimiento que ha persistido durante varios años, alternando a veces con ataques de diarrea fétida. La enfermedad es producida por la combinación del azufre (del sulfuro de hidrógeno) con la hemoglobina de los hematíes y probablemente resulta de alteraciones de la mucosa intestinal o de acciones bacterianas. El diagnóstico sólo es posible con un examen espectroscópico; si el trastorno intestinal responde al tratamiento, el pronóstico no es desfavorable.

Metahemoglobinemia.—El tinte cianótico es de un azul más brillante que en el estado anterior, pero va acompañado también de palidez, diarrea fétida y debilidad. Existen ataques de disnea grave; por otra parte, puede haber períodos en los cuales falta la cianosis. A veces disminuye la agudeza visual y se produce metahemoglobinuria.

Etiológicamente estos casos de metahemoglobinemia pueden separarse en dos grupos distintos: 1) los producidos por medicamentos o gases tóxicos, y 2) los enterógenos. Entre los medicamentos del primer grupo los más importantes son los derivados de anilina (antipirina, acetanilina, fenacetina, exalgina), los compuestes bencénicos y el clorato potásico. De ordinario se encuentran antecedentes de la administración de estos medicamentos, de su empleo en dosis excesivas, o de haber trabajado en su preparación. Los casos enterógenos son verosímilmente de origen intestinal. El diagnóstico final queda confirmado por el examen espectroscópico de la sangre.

Tratamiento.—Es esencialmente el de su causa productora y se encontrará en sus artículos correspondientes. La cianosis intensa de las cardiopatías y de la neumonía aguda es una indicación de sangría. Las inhalaciones de oxígeno sirven a menudo para obtener una mejoría pasajera del malestar producido por la cianosis. En los casos enterógenos debe combatirse el estreñimiento y emplear los antisépticos intestinales.

FEDERICO LANGMEAD.

CIANURO POTÁSICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

CIANURO SÓDICO (INTOXICACIÓN POR EL).—Véase VENENOS Y ENVENENAMIENTO.

CIÁTICA.—La ciática o neuritis ciática es, en la mayor parte de los casos, una perineuritis que afecta al nervio en las proximidades de la escotadura ciática. Algunas veces la vaina y los haces nerviosos están lesionados ya dentro de la pelvis, mientras que en otros, por el contrario, la perineuritis inflamatoria ataca al nervio por debajo de aquella escotadura.

Etiología.—Una de las causas más frecuentes de ciática es el reumatismo: la vaina nerviosa queda afectada por la inflamación extensiva de los tejidos de la aponeurosis a consecuencia de un lumbago o de una fibrositis lumbosacra. El frío obrando directamente sobre la nalga, un traumatismo o una permanencia prolongada en una posición fija sobre una nalga, pueden también producirla. Asimismo influyen las toxemias, las autointoxicaciones como en la gota y la diabetes, por ejemplo, y las consecutivas a la acción de las toxinas bacterianas: tífica, gripe, septicemia y muchas otras. Las afecciones de las articulaciones inmediatas, como la osteoartritis de la cadera, son también una causa frecuente de ciática, añadiéndose entonces su dolor característico al dolor propio de la afección articular.

Sintomatología.—De ordinario el dolor de la ciática se extiende gradualmente desde la región lumbar hacia abajo, por el dorso de la nalga, muslo y pierna hasta por delante del tobillo y el talón y por fuera del pie. El dolor suele aumentar al toser o estornudar y a menudo se agrava con la estación vertical, excepto en un pequeño tanto por ciento de casos en que se alivia al moverse el enfermo. Este no puede descansar sobre el lado afectado y de ordinario flexiona ligeramente el muslo y la pierna. En algunos casos el dolor es tan agudo que impide por completo el sueño y sólo se alivia con la morfina. La distensión del nervio, flexionando el muslo sobre la cadera al mismo tiempo que se mantiene recta la rodilla, acentúa mucho el dolor, y de ordinario existe sensibilidad a la presión sobre el nervio en la escotadura ciática o por fuera de la tuberosidad del isquion. En una pequeña proporción de casos, cuando el dolor ha persistido durante varias semanas o meses, se produce una deformidad por la flexión lateral de la columna vertebral hacia el lado opuesto al del dolor, haciéndose más prominente la cadera del lado afectado.

Examinando los reflejos no se encuentra alterado el patelar, mientras que el del tendón de Aquiles del lado afecto suele estar disminuído, o falta del todo. El reflejo plantar en unos casos se mantiene normal y en otros está disminuído. El pie, por regla general, está frío, y disminuído el sudor. En las formas graves de neuritis ciática, en las que existe anestesia y debilidad motora, pueden producirse alteraciones vasculares con hinchazón del pie y del tobillo, cianosis con decoloración en forma de manchas, que aumentan al dejar pendiente el pie.

Diagnóstico—Las grandes lesiones nerviosas, del plexo lumbosacro o de la medula y de las raíces espinales pueden simular durante un cierto tiempo las formas ligeras de neuritis ciática; pero la adición de la parálisis motora, de la atrofia muscular, de la anestesia y la aparición de un absceso del psoas o de otras afecciones de la columna vertebral o de la medula las diferenciarán de la ciática ordinaria. En la neuritis diabética y también en la producida por la exposición directa al frío la parálisis motora del pie, junto con la atrofia muscular y la anestesia, son relativamente frecuentes; sin embargo, la parálisis motora es extremadamente rara

en el tipo reumático ordinario de ciática.

Tratamiento.—En sus períodos agudos, cuando existe mucho dolor y sensibilidad, es preferible que el enfermo descanse sobre una almohada de aire o un colchón de agua. La inmovilización en una férula larga, que vaya desde la axila hasta los pies, no es aconsejable, ya que los enfermos no pueden estar constantemente en la misma posición. Distintos tratamientos locales—sobre todo la cataforesis empleando una corriente galvánica fuerte—aplicados sobre la nalga y el muslo pueden ser también útiles. Los electrodos deben ser anchos y flexibles, y entre la piel y los electrodos de metal se interpondrá una capa gruesa de bayeta o de fieltro bien humedecidos. El electrodo negativo se coloca en el dorso de la nalga empapado en una solución de salicilato sódico al 1 por 100; en el electrodo positivo se puede emplear carbonato de litina. Con electrodos anchos, de 15 centímetros por 20 centímetros o más, puede usarse una corriente de 60 miliamperios, aplicándola durante 20 minutos cada día. Si la piel no soportase este tratamiento diario, produciéndose pequeñas manchas de acné, se alternará la diatermia con la corriente galvánica. En algunos casos la diatermia parece dar mejores resultados que la cataforesis, y entonces debe emplearse a diario.

La aplicación local de calor radiante en la nalga y en el muslo en algunos casos produce alivio, siempre pasajero. Otras veces puede emplearse el tratamiento tópico por medio de vejigatorios o por el cauterio en el dorso del muslo y a lo largo del ciático. En sus períodos agudos o subagudos no se usarán nunca el masaje o la vibración eléctrica, que, por el contrario, son útiles cuando persiste una rigidez crónica.

La distensión forzada del nervio, flexionando la cadera al mismo tiempo que se mantiene extendida la pierna—tratamiento muy en boga en Suecia,—no es aconsejable científicamente y de ordinario acentúa el dolor. Peor aún es la distensión forzada del nervio por un cirujano después de haber incindido la nalga y puesto al descubierto el nervio. Las adherencias que se forman en la ciática crónica entre los haces nerviosos y su vaina se cortarán por separado y lateralmente y no por una tracción longitudinal. De ese modo, escarificando el nervio, separando longitudinalmente sus haces y escarificando luego éstos, se curan algunos de los casos crónicos rebeldes, en los cuales el embotamiento y la anestesia del pie y la pérdida del reflejo del tendón de Aquiles indican una lesión crónica del ciático. Antes de intentar este procedimiento enérgico se ensayarán las inyecciones salinas en el interior del nervio, introduciendo en su vaina 60 a 80 centímetros cúbicos de la solución salina. Sin embargo, también estas inyecciones—que cuando se dan adecuadamente producen en algunos casos muy buenos resultados—requieren mucha habilidad técnica y una gran práctica personal. Más sencillas son las inyecciones de aire, formándose como un almohadón de aire en las proximidades del nervio, no en su interior; las inyecciones se repiten tres o cuatro veces. En algunos casos son necesarias las inyecciones hipodérmicas diarias o aun más a menudo de morfina o heroína, para dar descanso y dejar dormir al enfermo, pero evitando siempre que empiece a establecerse hábito para aquellos alcaloides. Así que el dolor comience a disminuir y el enfermo se encuentre más aliviado, se sustituirá la morfina por la aspirina, la fenacetina o el piramidón. Una cura de baños en Droitwich (1) o en alguna otra estación termal completará el tratamiento.

WILFRIDO HARRIS.

CICLITIS.—Véase TRACTO UVEAL (AFECCIONES DEL).

CIFOSIS.—Véase COLUMNA VERTEBRAL (DESVIACIONES DE LA).

CIRCUNCISIÓN.—Véase FIMOSIS.

CIRROSIS ALCOHÓLICA.—Véase CIRROSIS HEPÁTICA.

CIRROSIS HEPÁTICA.—Véase HÍGADO (CIRROSIS DEL).

CIRROSIS RENAL.—Véase *Riñón blanco agrandado* en NEFRITIS.

CIRROSIS PULMONAR.—Véase PULMÓN (CIRROSIS DEL).

CISTINURIA.—Véase ORINA (EXAMEN DE LA).

CISTITIS.—Inflamación—aguda o crónica—de la vejiga urinaria.

Etiología.—Excepto en los pocos casos en que la aplicación de soluciones demasiado concentradas de irritantes químicos constituye su causa excitante, en los demás la cistitis es siempre de origen primitivamente bacteriano. La posible infección, con microorganismos patógenos, de la orina contenida en una vejiga sana, como los procedentes de la introducción de una sonda séptica, no basta de ordinario para producir una cistitis, ya que aquellas bacterias son arrastradas naturalmente con la orina durante la micción, antes que puedan ejercer acción alguna. Este hecho ha sido demostrado repetidas veces en experiencias con animales; además de la introducción de las bacterias es necesario lesionar de algún modo la pared vesical, mortificándola o produciendo una retención artificial de orina que inflame la mucosa. En aquellos casos, sin embargo, en que penetran repetidamente en la vejiga con cada descarga del uréter gran número de gérmenes patógenos, como en la infección primitiva del riñón con el *B. coli* o el bacilo tuberculoso, parecen ser suficientes para producir, al cabo de cierto tiempo, la inflamación de la vejiga.

Dos son por tanto los factores esenciales de producción de la cistitis: 1) toda disminución de la actividad vital natural de la pared de la vejiga; 2) la existencia de un agente infectante.

1. **Causas predisponentes.**—I) Toda enfermedad que, como la hipertrofia de la próstata, las estrecheces uretrales o la atonía de la vejiga, impide que ésta se vacíe por completo en cada micción. Ciertas enfermedades nerviosas orgánicas, como la mielitis transversa o la tabes dorsal, pertenecen al mismo grupo, sólo que en ellas existe además una alteración trófica de la propia pared vesical. En las mujeres la orina residual que queda en los casos de cistocele es un medio muy favorable para el desarrollo de los microorganismos; y el embarazo ejercería también una acción causal importante.

II) Los traumatismos, como las lesiones de la pared vesical por la introducción inhábil de un catéter o una sonda, o los magullamientos que se producen durante el parto o en el curso de las operaciones abdominopélvicas.

III) La existencia de un cálculo o de un cuerpo extraño.

IV) Las neoplasias de la vejiga. Es muy raro que se produzca una cistitis en los casos de papilomas simples pedunculados, pero, por el contrario, cuando se trata de una neoformación vellosa difusa que abarca una zona considerable de la pared vesical o en los tumores malignos, la orina séptica, fétida, es una complicación constante de sus últimos períodos.

2. El **agente infectante.**—Los gérmenes patógenos más frecuentes que se encuentran en las cistitis pueden clasificarse así:

I) Los que existen en la orina ácida: *B. coli*, el bacilo tuberculoso y el gonococo.

II) Los que se encuentran en la orina neutra o débilmente ácida: *B. coli* y estreptococos.

III) Los que contiene la orina alcalina: estafilococos y proteus; ambos microorganismos descomponen la urea en sales amónicas y alcalinizan la orina.

Modos de infección. 1) *Por parte de los órganos superiores.*—Invasión directa de la pared vesical por gérmenes, arrastrados por la corriente de orina, de infecciones renales primitivas por el *B. coli* o el *B. tuberculoso.*

2) *Por parte de los órganos inferiores.*—*a)* La introducción de una sonda o un instrumento séptico. *b)* La propagación ascendente, por simple continuidad directa o por vía linfática, de los gérmenes mixtos de una uretritis posterior, o de la tuberculosis u otras infecciones de la próstata.

3) *Infección primitiva de la vejiga.*—*a)* Invasión de la pared vesical por el *B. coli* u otro microorganismo por propagación directa a través de las paredes del intestino grueso o procedentes de un piosalpinx o un absceso pélvico. *b)* Por vía sanguínea, como, por ejemplo, en las tuberculosis (muy rara).

Anatomía patológica.—La mucosa vesical presenta las alteraciones ordinarias que se observan corrientemente en las inflamaciones catarrales de las mucosas y segrega una gran cantidad de moco-pus viscoso y espeso. En los casos muy agudos puede producirse una gran descamación y exfoliación de la mucosa, y en los casos más persistentes y graves de tuberculosis u otras infecciones crónicas, el revestimiento liso de la vejiga puede ser substituído casi por completo por una capa de tejido granuloso que sangra con gran facilidad. La capa muscular se hipertrofia y contrae, resultando entonces, en los casos más graves—dejando aparte su extrema irritabilidad,—que la vejiga se hace físicamente incapaz de contener más de 40 a 60 gramos de orina.

Su aspecto cistoscópico lo estudiamos en el artículo siguiente.

(1) En España preferentemente Caldas de Montbuy.

Sintomatología.—1) **Cistitis aguda.**—El ataque de cistitis aguda empieza con una sensación de malestar suprapúbico, que, al cabo de una a dos horas, se transforma en un dolor intenso acompañado de un gran deseo de orinar. La micción puede llegar a producirse hasta cada diez minutos, evacuándose sólo algunos centímetros cúbicos de orina turbia, que en las infecciones coliformes más virulentas llega a ser sanguinolenta, y que a su paso por la uretra produce un escozor quemante muy vivo. En algunos casos, con la última porción de orina salen algunas gotas de sangre. Después de la micción el enfermo sufre a veces dolores muy violentos, como de calambres, en la región del cuello de la vejiga. El sueño se hace imposible, y el enfermo queda abatido, temiendo y aguardando, lleno de angustia, la próxima micción. La mucosa vesical no parece estar dotada de un gran poder absorbente, y en los casos en que no existe una infección renal, raras veces la temperatura sube por encima de 37,7° ó 38°.

Después de algunos días de este dolor tan intenso y congojoso, generalmente remiten los síntomas del ataque agudo, pudiendo desaparecer enteramente al cabo de pocas semanas. A veces estos casos persisten durante varias semanas o meses con una ligera o ninguna mejoría, pudiendo pasar a la cronicidad de un modo gradual.

2) **Cistitis crónica.**—Puede ser la secuela de un ataque agudo o desarrollarse insidiosamente. Excepto una mayor frecuencia en la micción y una sensación vaga de malestar suprapúbico, estos enfermos no suelen presentar ninguna otra molestia. Sin embargo, la capacidad de la vejiga disminuye considerablemente, y aun después que ha desaparecido todo signo de infección, persiste la mayor frecuencia en las evacuaciones por estar contraída la vejiga, resistiendo a veces a todo tratamiento. El aspecto de la orina varía desde un color más obscuro y turbio, como en las bacilurias terminales de las infecciones coliformes, hasta la orina espesa y sucia de los prostáticos y de la estrechez uretral, y siempre, durante la enfermedad, conserva los mismos caracteres. Si se deja sedimentar, se forma rápidamente en el fondo del vaso una capa gruesa y consistente de moco-pus, que contrasta con el sedimento más difuso y floculento de las piurias de origen renal.

Tratamiento.—1) **Cistitis aguda.**—Se hará guardar cama al enfermo, y se le someterá a dieta láctea. Se le harán beber grandes cantidades de agua de cebada y de aguas minerales diuréticas, para lavar los riñones y la vejiga y hacer que la orina sea lo menos irritante posible. Con los cataplasmas calientes sobre la porción inferior del abdomen, o aún mejor, los baños de asiento repetidos y prolongados, se obtiene de ordinario gran alivio; el dolor se combate con supositorios de morfina y belladona. Si el enfermo no puede dormir, se dará una inyección hipodérmica de un centigramo de heroína.

En algunos casos, la vacunación autógena parece aliviar mucho el dolor y reducir la temperatura; pero aun cuando esta forma de tratamiento disminuya la intensidad de los síntomas, no abrevia realmente el curso natural de la enfermedad.

Puede darse, cada cuatro horas, la siguiente poción:

D/	Acido bórico.	65 centigramos
	Tintura de hyosciamina.	1,30 gramos
	Infusión de buchu hasta	30 —

Hasta que no haya cedido por completo el estado agudo no se practicará ninguna intervención instrumental.

2) **Cistitis crónica.**—Cuando ya han desaparecido todos los síntomas agudos debe procurarse, empleando el cistoscopio, excluir toda causa predisponente de infección: se practicará la litotricia de los cálculos vesicales y se tratará la obstrucción resultante de un adenoma de la próstata o de una estrechez uretral. En los casos ya muy antiguos puede ser a veces conveniente combinar el tratamiento propio de aquellos estados con un drenaje suprapúbico preliminar y el lavado diario de la vejiga. Siempre que se sospeche que exista una infección renal, deberá identificarse su naturaleza, ya que entonces de nada serviría limitarse a limpiar la vejiga si la orina infectada por una pielitis crónica penetrara continuamente en ella por los orificios ureterales. Los primeros síntomas de una infección renal primitiva *(B. coli* o *B. tuberculoso)* son a veces casi exclusivamente vesicales, y no se reconocerá la localización exacta de la lesión primitiva si no se examinan los orificios antes mencionados. Debemos recordar también que ciertas infecciones vesicales por el *B. coli* pueden persistir, resistiendo a todo tratamiento, después de mucho tiempo de haber curado por completo la pielonefritis primitiva.

En la cistitis crónica, excepto la tubercu-



1, Vejiga tabicada y saculada. 2, Cistitis hemorrágica. 3, Cistitis aguda. 4, Cistitis tuberculosa. 5, Neoplasia maligna. 6, Papiloma

LÁMINA 8.—CISTOSCOPIA

losa, se lavará por completo la vejiga, una o dos veces al día, con una de las siguientes soluciones:

1) Acido bórico, 0,65-1,30 gramos por 30 de agua.

2) Oxicianuro de mercurio, del 1 al 8,000 al 1 al 4,000.

3) Nitrato de plata en agua destilada, 0,015-0,030 gramos por 30 gramos.

La solución de ácido bórico es la más conveniente para los casos subagudos, mientras que en los casos crónicos las que dan mejores resultados son las de oxicianuro de mercurio y nitrato de plata, alternando en períodos de cinco o seis días.

Pueden ser también útiles las siguientes pociones:

1) Para los casos de descomposición amoniacal de la orina:

D/. Urotropina. . . .	0,65	gramos
Benzoato sódico . .	1,30	—
Infusión de buchu. .	30	—

Dos cucharadas cada seis horas.

Su administración se combinará con la del fosfato ácido de sodio, 1 gramo, mañana y noche.

2) Para las piurias ácidas:

D/. Salol.	0,30	gramos
Acido bórico. . . .	0,65	—
Infusión de buchu. .	30	—

Dos cucharadas cada seis horas

Si un caso de cistitis crónica resiste a todas estas medidas, se establecerá durante dos o tres semanas un drenaje vesical por medio de un tubo de goma largo insertado en la incisión de una cistotomía suprapúbica, lavando la vejiga por este tubo en lugar de hacerlo por la uretra. Las autovacunas son ineficaces en estos casos.

HAROLDO W. WILSON.

CISTOCELE.—Véase ÓRGANOS PÉLVICOS FEMENINOS (DESPLAZAMIENTO DE LOS).

CISTOSCOPIA.—Es la inspección del interior de la vejiga a través de la uretra. Existen dos métodos de cistoscopia: el *abierto* o *directo* y el *indirecto*.

La **cistoscopia directa** o **abierta** fué introducida por H. A. Kelly, y consiste en la distensión de la vejiga con aire a la presión atmosférica, y en su examen con un tubo abierto y recto por medio de una luz reflejada o de una lámpara eléctrica de mano.

El espéculo de Kelly (fig. 14) es un cilindro plateado de metal, de unos 8 centímetros de longitud, con una expansión en forma de embudo en su extremo externo, un mango unido en ángulo recto y un obturador. Puede emplearse en tres posiciones distintas: 1) la genu-pectoral, preferida por Kelly; 2) la dorsal elevada, la de Trendelenburg, con los muslos flexionados, y 3) la lateral elevada, la de Sims, con la mesa levantada.

La anestesia puede ser local o general, y a veces será necesario dilatar el meato ure-



Fig. 14. – Espéculo de Kelly

tral con una sonda; se introduce el espéculo, se quita el obturador y se deja salir la orina que pueda contener la vejiga; se proyecta entonces la luz en el interior de la vejiga y ésta se examina cuidadosamente. Para quitar el líquido que se acumula durante el examen se emplea un tubo de goma fino y delgado con una pera de succión en su extremidad externa.

La **cistoscopia indirecta** se practica con el cistoscopio introducido por Nitze. En su forma más simple el cistoscopio está formado por un sistema óptico y otro de iluminación combinados. El primero está constituído esencialmente por tres lentes que dan una imagen recta y algo mayor. El orificio de la extremidad vesical del cistoscopio forma un ángulo recto con el eje del tubo que lleva las lentes, y para dirigir la imagen a lo largo de este tubo, esta extremidad del sistema ocular posee un prisma de reflexión total. El aparato de iluminación está formado por una pequeña lámpara de incandescencia de filamento metálico fija en una caperuza metálica en ángulo con el mango del instrumento y que ilumina el campo al que se dirige el orificio vesical del cistoscopio.

Para unirlo con la toma de corriente eléctrica se emplean alambres flexibles y bien aislados y un enchufe metálico.

Para evitar la introducción previa de una sonda y facilitar el lavado de la vejiga durante el examen se ha recomendado el nuevo modelo de cistoscopio que indica la figura 15; en él el aparato de iluminación es un

tubo con una lámpara en una de sus extremidades, y el aparato óptico es un telescopio que puede insertarse en él después de haber practicado la irrigación y la distensión de la vejiga. La energía eléctrica más conveniente es la de una batería de pilas secas pequeñas que den 4,5-8 voltios. Cuando se emplea la corriente eléctrica industrial es necesario intercalar un reostato fijo o un transformador, y, si se puede, se utilizará un pantostato.

Para el cateterismo de los uréteres se necesita un cistoscopio especial (fig. 16); no es

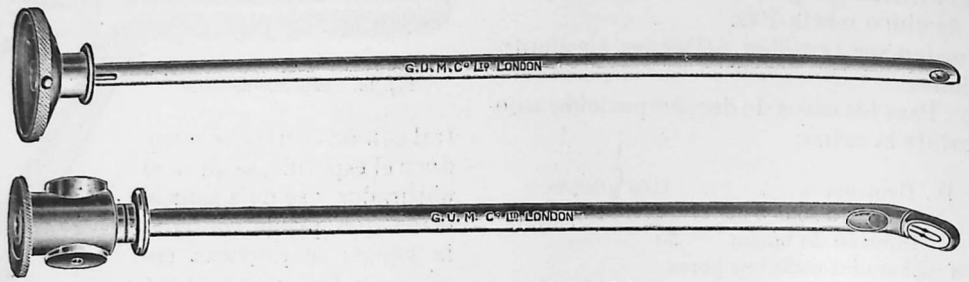


Fig. 15. – Examen cistoscópico. (Modelo del autor)

más que un cistoscopio de irrigación con un pequeño conducto suplementario en su borde superior y por cuyo interior pasa el catéter uretral; aquel conducto se abre en el orificio de la superficie cóncava del pico y en su extremo ocular existe un elevador movido por un tornillo para levantar la punta del catéter y facilitar su introducción en el orificio ureteral.

Práctica de la cistoscopia.—Se examina al enfermo en la posición de litotomía, estando de pie el médico para introducir el instrumento y lavar la vejiga y sentándose frente al perineo para el examen de aquélla. En la mayor parte de los casos sólo debe emplearse un anestésico local; únicamente en casos excepcionales, en los individuos muy nerviosos, en las muchachas jóvenes, en los niños y cuando la vejiga es muy sensible, como en la cistitis tuberculosa, puede emplearse un anestésico general; en estos casos difíciles es también útil la raqui-anestesia. Para producir la anestesia local se instilan 30-60 gotas de una solución de novocaína al 5 por 100 en la uretra anterior masculina, por medio de una pipeta de vidrio provista de una pequeña pera de goma, y friccionando ligeramente a lo largo de la uretra se hacen pasar a su porción prostática. Puede emplearse también una jeringa de Guyón y una sonda para hacer llegar la solución de novocaína hasta la uretra prostática. La uretra femenina raras veces necesita un anestésico.

Para disminuir el espasmo de una vejiga hipersensible se da un pequeño enema de agua caliente con 1,30 gramos de antipirina y en las mujeres una irrigación vaginal también caliente con 2 gramos de antipirina, media hora antes del examen.

El mejor lubrificante es la glicerina, que puede sustituirse por la parafina líquida.

Cuando la uretra ya está bien anestesiada se introduce el cistoscopio de irrigación; en el hombre se hace bajar el tubo unos 12-14 centímetros y entonces se hace bascular hacia abajo su extremidad externa para que penetre en la uretra membranosa; esta depresión no deberá ser nunca excesiva, ya que en otro caso el instrumento cabalgaría por encima de la próstata. Se retira entonces el telescopio, se inserta el espigón de lavado y se evacua la orina que pueda contener la vejiga, examinando su transparencia en una vasija de vidrio claro; si contiene sangre o pus, se debe lavar la vejiga, para lo que se emplea una jeringa vesical o un irrigador. Yo empleo una jeringa vesical de 250 centímetros cúbicos de capacidad, toda de metal, que me hace la casa Weiss. Se introducen unos 250-300 centímetros cúbicos de agua estéril, suero salino o solución de ácido bórico.

La vejiga se examina cuidadosamente; se dirige hacia abajo el orificio interno del cistoscopio para ver la base del trígono vesical o banda transversa, en cuyos dos extremos, a cada lado, existen dos pequeñas hendeduras rojizas, los orificios ureterales. En intervalos de algunos segundos se observan periódicamente las fases de contracción y reposo del músculo que rodea a cada uno de estos orificios y luego el flujo de orina. En esta región del trígono la mucosa es de un color más obscuro y sus vasos sanguíneos son más gruesos que en el resto de la vejiga.

Se examinan luego las paredes posterior, lateral y anterior, y se reconoce el aspecto fino, arenoso y brillante, con pequeños vasos, de su mucosa; en su vértice se ve una burbuja de aire introducida con el cistoscopio. Se examina, por último, el borde del orificio uretral, retirando para ello el cistoscopio hasta que su orificio interno empiece a penetrar en la uretra; este borde es liso y ligeramente cóncavo.

Las aberturas anormales de la pared vesical pueden resultar de fístulas o divertículos. La *fístula* puede ser consecuencia de la ruptura de un absceso en la vejiga o de una comunicación que se establezca entre aquélla y el intestino, o externamente con la piel o la vagina. En la fístula entero-vesical puede existir una pequeña zona de cistitis a su alrededor, permaneciendo normal el resto de la vejiga, pero de ordinario ésta se halla muy inflamada y el orificio de la fístula está recubierto por repliegues mucosos.

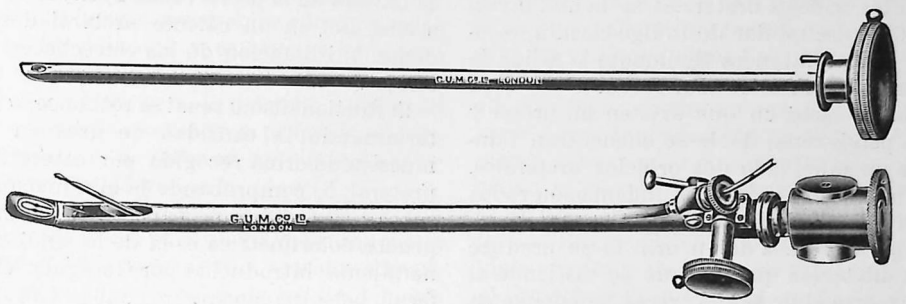


Fig. 16. – Cistoscopio para el cateterismo. (Modelo del autor)

En los *divertículos* existe una sola cavidad o varias, redondas y obscuras, con un ligero tabicamiento a su alrededor.

La *cistitis* puede ser localizada o general, aguda o crónica. En la mayor parte de los casos corresponde sólo a una parte de la vejiga, de ordinario su base, mientras que la cistitis generalizada es mucho más rara. En la cistitis aguda la mucosa es muy roja y ha perdido su aspecto brillante esponjoso, han desaparecido sus vasos sanguíneos y aparecen manchas de moco-pus adheridas a su superficie (lámina 8, fig. 3). La cistitis crónica, desde el punto de vista clínico, puede conservar a veces el aspecto de la cistitis aguda. En las cistitis ya viejas la mucosa es mate, rojo-pardusca o grisácea y faltan también sus vasos sanguíneos, y si existe obstrucción se observan a veces tabicamiento y saculación (lámina 8, fig. 1). Según los distintos tipos especiales de cistitis, se le aplican diferentes nombres: papilar o vegetante, fosfática, ampollosa, quística, granulosa, leucoplástica. La cistitis hemorrágica es una forma muy aguda que se observa en las infecciones mixtas (lámina 8, fig. 2).

La *ulceración* de la vejiga (no tuberculosa) puede ser superficial o profunda; las úlceras superficiales son irregulares y alargadas y se forman en las aristas de las trabéculas o repliegues mucosos; las úlceras profundas pueden ser múltiples o únicas, irregulares o redondas. En la cistitis tuberculosa la vejiga es muy sensible y su capacidad está muy disminuída; frecuentemente un rezumamiento sanguíneo persistente obscurece la cistoscopia; los tubérculos suelen encontrarse alrededor de los orificios ureterales (lámina 8, fig. 4), en las proximidades de una úlcera o distribuídos en grupos por toda la mucosa; las ulceraciones tuberculosas son superficiales o profundas, y en las primeras son muy características las líneas radiadas que forma la mucosa arrugada; los bordes de las úlceras profundas son también muy irregulares.

Tanto los *cálculos* como los *cuerpos extraños* se reconocen con facilidad con el examen cistoscópico.

El aspecto del papiloma, que es el *tumor* vesical más frecuente, varía mucho según los casos: en su forma más común se parece a una pequeña esponja, y con un examen más detenido se reconoce que está formado por gran número de vellosidades muy tupidas, en cuyo interior existe un asa capilar; en su variedad no tan frecuente estas vellosidades forman verdaderos zarcillos sinuosos (lámina 8, figura 6). Los papilomas pueden ser únicos o múltiples, pequeños o grandes. Las neoplasias malignas pueden parecerse a los papilomas simples, pero son sesiles, sus vellosidades mucho más cortas y tan tupidas, que la superficie del tumor es lisa y análoga a la de la frambuesa (lámina 8,

figura 5). En su base la mucosa puede ser rígida y arrugada y presentar repliegues edematosos. El tamaño de los tumores nodulares es muy variable: desde el de un guisante al de una naranja; su superficie es lisa, nodular, opaca y de color rosado o amarillento. Las neoplasias infiltrantes forman nódulos planos por encima de la mucosa, existiendo a veces una zona central deprimida, rodeada por un resalte anular formado por el nódulo neoplásico.

Orificios ureterales y cateterismo de los uréteres.—Si no se encuentran los orificios ureterales, se da una inyección intramuscular de índigo-carmín, reconociéndose entonces fácilmente la salida de la orina de un color azul obscuro.

En los casos en que existen un uréter y una pelvis renal doble se encuentran también en aquel lado dos orificios ureterales. En la pielitis un área de inflamación rodea el orificio ureteral; y en el prolapso del uréter por estrechez de su orificio se produce una dilatación quística que se distiende al contraerse el uréter. A veces se encuentra un cálculo que resalta por el orificio ureteral.

El cateterismo de los uréteres se verifica con distintos objetos y su preparación es análoga a la de la cistoscopia ordinaria; después de haber llenado la vejiga e introducido el telescopio se hace penetrar por el conducto interno del cistoscopio, y hasta que su extremidad sobresale por su agujero vesical, un catéter ureteral muy delgado; se reconoce el orificio del uréter y se aproxima a él el agujero interno del cistoscopio, y girando el tornillo de su extremidad ocular, se eleva la punta del catéter y se introduce en el orificio ureteral, haciéndolo subir cuidadosamente. En mi modelo de catéter ureteral cada media pulgada es alternativamente de color pardo o negro, las 6 pulgadas tienen una banda transversal roja y las 12 pulgadas dos bandas transversales rojas; cuando esta señal de 12 pulgadas llega al orificio ureteral, el agujero del catéter corresponde a la pelvis renal. Si se quiere practicar el cateterismo de los dos uréteres, se emplea un cistoscopio de dos tubos o se introduce primero un catéter con el cistoscopio, dejándolo fijo en un uréter, y luego con el mismo cistoscopio se hace penetrar un segundo catéter en el otro uréter.

Se deja gotear la orina en frascos o tubos de ensayo estériles; la cantidad a recoger depende de la clase de examen que quiera hacerse: de 8 a 12 gramos bastan para un análisis bacteriológico ordinario, debiendo recogerse, por el contrario, una onza y preferentemente varias onzas si se quiere buscar el bacilo tuberculoso o determinar la cantidad de urea.

El **cateterismo ureteral se emplea preferentemente para los fines siguientes:** *a) Diagnóstico:* 1) El funcionamiento de un riñón. 2) ¿Están infectados el riñón o la vejiga? 3) ¿Cuál es el riñón afectado? 4) ¿Está dilatado el riñón? 5) Sondaje del uréter. 6) Indicar el curso del uréter. *b) Tratamiento:* 1) Lavado de la pelvis renal. 2) Inyección de aceite, etc., en un cálculo ureteral descendente. 3) Dilatación de las estrecheces ureterales.

El funcionalismo renal se reconoce: *a)* determinando la cantidad de urea en una muestra de orina recogida por cateterismo ureteral; *b)* comprobando la eliminación de substancias coloreadas por el riñón. La mejor prueba colorimétrica es la de la fenol-sulfoneftaleína, introducida por Geraghty; el enfermo bebe 400 centímetros cúbicos de agua, y veinte minutos después se le inyecta intramuscularmente en la nalga 1 centímetro cúbico de solución que contenga 6 miligramos de fenol-sulfoneftaleína; se vacía la vejiga y se fija el catéter, dejando gotear la orina en un frasco que contenga algunas gotas de hidrato sódico; el líquido toma un color rojo púrpura al iniciarse la excreción. Se recoge la orina de la primera hora y luego por separado la de la segunda; cada muestra se diluye hasta el volumen de un litro y se determina colorimétricamente el tanto por ciento de substancia colorante: en los casos normales ésta aparece a los 5-10 minutos; del 40 al 60 por 100 se excreta durante la primera hora, el 20-25 por 100 en la segunda, y el 60-80 por 100 conjuntamente en estas dos primeras horas.

J. W. THOMSON WALKER.

CITODIAGNÓSTICO.—Véase BACTERIOLOGÍA Y ANÁLISIS CLÍNICOS.

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE.—Véase DEGENERACIÓN ARTERIAL.

CLAUSTROFOBIA.—Véase PSICASTENIA.

CLEPTOMANÍA.—Es un deseo insano o impulso irresistible de hurtar que sienten algunas personas, sin forzarlas a ello la necesidad, y puede ser una manifestación de estados mentales anormales y degenerados. A veces se presenta asociado con otros impulsos u obsesiones como los que ocurren en psicastenia. Se dice que a veces es el resultado de un fetichismo exótico.

GORDON HOLMES.

CLIMA EN TERAPÉUTICA.—En la breve reseña que sigue de terapéutica climatológica se ha intentado dar a conocer al lector aquellos hechos que parecen, al mismo tiempo que auténticos, prácticamente útiles.

Desde luego conviene hacer resaltar la importancia de una observación común a todas las partes del tema y es que: *quienquiera que necesite un tratamiento de clima necesita también una inspección médica.* Si no se tiene en cuenta este principio, el consejo relativo al clima se convierte de excelente en perjudicial.

Deben también tenerse en cuenta todos los preparativos para un viaje, precauciones contra la fatiga y el frío, vestidos adecuados, elección de hotel o de habitación, etc.

Anemia. — **Simple.** — Puede a veces curar por el clima. Un lugar alegre es lo mejor, moderadamente internado y a regular altura, pero debe evitarse un viaje fatigoso, En algunos casos los Alpes son útiles a causa de los efectos de la altitud sobre la sangre; pero en otros las grandes alturas pueden ser perjudiciales. Las playas sientan bien a los pacientes y, si son buenos marineros, puede aconsejárseles un viaje por mar con buen tiempo (1).

Asma.—El verdadero tipo nervioso varía en cuanto a exigencias de clima. Los jóvenes ganan más con una larga residencia en los Alpes, especialmente en Davos y Arosa. En Inglaterra son útiles las siguientes localidades: Hindhead, Haslemere, Malvern, los distritos de Farnborough y Bagshot, Broadstairs, Worthing, Ventnor, Bournemouth, Lyme Regis, Budleigh, Salterton, la parte más alta de Exmouth, Torquay, Paignton, Newquay. Y fuera de Inglaterra, para el invierno, puede aconsejarse: Arcachón, Pau. Hyères, Mentón, Argelia, Algeciras, Santa Cruz de Tenerife o Gran Canaria. En el verano un viaje por mar es a veces conveniente. Algunos asmáticos sufren menos en las grandes ciudades, como Londres.

Bronquitis (crónica).—Las condiciones climatológicas contra las que conviene prevenirse son: humedad, frío y viento. El invierno debe pasarlo el paciente en un clima cálido y soleado. En caso de gran expectoración hay que buscar aire seco, y Egipto (Mena House, Helouán, Arsouán) o la Riviera son muy recomendables, no debiendo el paciente volver a Inglaterra hasta mayo. Si, en cambio, la bronquitis es seca e irritable, está indicada una atmósfera húmeda, cálida, poco sujeta a cambios bruscos; y para tales casos, probablemente, no hay clima mejor que el de las costas del Sur de Devón y Cornwall en lugares resguardados: Sidmouth, Torquay, Falmouth y Penzance son todos muy convenientes. Asimismo, en Irlanda, Rostrevor, Queenstown y Glengariff. Si el paciente deseara salir al extranjero, puede elegirse Madera, Ajaccio, Pau, Argelia o Arcachón. Entre los climas ingleses menos húmedos merecen citarse Bournemouth, Ventnor y Hastings. En el verano cabe internarse hasta Malvern. Para los pacientes los climas de las altas montañas son a menudo de gran valor.

Convalecencia.—Después de una enfermedad aguda no hay medio más útil para un rápido restablecimiento que el cam-

(1) Esta influencia favorable de las grandes altitudes sobre la sangre fué ya sospechada por Paul Bert, según quien el menor aporte de CO^2 queda compensado por un aumento de la cantidad de hemoglobina. Posteriormente Viault demostró que la permanencia durante un corto tiempo a grandes alturas – 4,000 metros – determinaba un aumento notable del número de hematíes, que podían llegar hasta 8 millones por milímetro cúbico. No puede afirmarse todavía, sin embargo, si este aumento del número de hematíes es relativo o absoluto, es decir, si realmente se hace mayor el número total de hematíes de la sangre y por tanto, probablemente, aumenta la cantidad total de hemoglobina, o si sólo aquel aumento es relativo, por disminuir la cantidad de agua de la sangre y hacerse ésta más concentrada, o por distribuirse irregularmente los hematíes entre los vasos de la piel y los de los órganos internos. Sin embargo, según parece desprenderse de los últimos trabajos de la escuela inglesa de Haldane, para que se manifieste la acción de las grandes altitudes sobre la cantidad total de hemoglobina de la sangre precisa cierto tiempo y sólo al cabo de algunos meses no se observa un resultado positivo. Lo mismo Douglas en Tenerife – a 2,300 metros – que Morawitz y Massing en el laboratorio de Col d'Olen (Monte Rosa) a 3,300 metros han encontrado la misma cifra de hematíes y la misma cantidad de hemoglobina a los pocos días de permanencia a aquella altura, pero si ésta es mayor, como en las observaciones de Haldane en Pikes Peak – 4,660 metros – y de Richards en las minas de Pazna, en Bolivia, a 5,000 metros, y sobre todo se aguarda un cierto tiempo, aumenta hasta el 140 por 100 de su valor primitivo la cantidad de hemoglobina, y, sobre todo, la capacidad de ésta para fijar el oxígeno. Puede afirmarse, pues, que la permanencia sostenida a grandes alturas – especialmente a más de 3,000 metros – determina, por un verdadero proceso de adaptación, un aumento de la capacidad respiratoria de la sangre. – *(N. del T.).*

bio de aire. El lugar variará con la naturaleza de la enfermedad, la idiosincrasia del paciente y la estación. Así, después del sarampión y la tos ferina, que predisponen a la tuberculosis, están indicados lugares marítimos resguardados; después de la fiebre reumática, lugares secos y soleados; a los pacientes gotosos les convienen más los sitios del interior que los de las costas. En invierno muchos puntos pintorescos de Inglaterra son demasiado fríos, debiendo preferirse las ciudades costeras más cálidas de la costa Sur o, fuera de Inglaterra, Biarritz o la Riviera. En el verano es cuando son más solicitados los climas vigorizadores ingleses, y quizás no sea superfluo indicar los principales. Probablemente el distrito más fortificante de las Islas Británicas es el Nordeste de Escocia, con las ciudades costeras de Dornoch, Nairn y Peterhead y el valle montañoso de Spey y el del Dee, donde se levantan Grantown, Kingussie, Nethy, Bridge, Aviemore y Braemar. Viene después la costa oriental de Escocia con St. Andrews y North Berwick; la oriental de Inglaterra con Redcar, Saltburu, Whitby, Scarborough, Filey, Bridlington, Hunstanton, Sheringham, Cromer, Mundesley-on-Sea, Yarmouth, Lowestoft, Southwold, Aldeburgh, Felixtowe, Walton-on-the-Naze, Clacton-on-Sea, Southend, Westgate, Margate, Broadstairs, Ramsgate y Deal. Entre éstas puede incluirse la costa nordeste irlandesa, alrededor de Portrush. También son de clima tónico, aunque algo menos, las ciudades de la costa inglesa del Sudeste: Folkestone, Hastings, Cast-Bourne, Brighton, Worthing, Littlehampton, Bognor y Southsea, y la costa septentrional de Cornualles, New-Quay, Boscastle y Bude. Además es recomendable Weston-super-Mare.

En el interior de Inglaterra y Gales las ciudades montañosas contienen muchos distritos vigorizadores, tales como Ilkley, Harrogate, Buxton, Llandrindod, Wells, Malvern y Yeloverton.

En *tiempo frío* convienen los puntos de las costas del Sudoeste. Los más tónicos son Swanage, Weymouth, Lyme Regis, Seaton.

Fuera de Inglaterra, Suiza contiene los lugares más vigorizadores de Europa, especialmente en alturas de más de 1,525 metros, tales como Mürren (1,631'14 m.), Engstlenalp (1,840 m.), el Hotel Eggischhorn (2,245 m.), Belalp (2,182 m.) y Arolla (2,004 metros) en la Suiza Occidental; y la Engadina (1,708-1,857 m.) en la Suiza Oriental.

Dispepsia (crónica).—A menudo se alivia con un cambio de aire, eligiendo un clima fortificante y dedicándose a ejercicios y paseos al aire libre. Los lugares secos entre montañas son tal vez los mejores.

Gota (crónica).—Cuando se ordena al paciente el cambio de aire, debe recordarse que el aire de mar a menudo no le conviene, siéndole más bien beneficiosos los lugares secos del interior a una altura moderada.

Enfermedad de Basedow (crónica).—A veces se cura o mejora con una residencia prolongada en las grandes altitudes, llevando en ellas una vida de reposo. Estos pacientes no soportan bien el calor, y les convienen lugares de clima tónico y fresco.

Enfermedades del corazón.—Deben ser tratadas muy cuidadosamente. Un cambio prematuro de aire puede ser muy perjudicial en casos de reumatismo reciente. Por el contrario, cuando la lesión es estacionaria, un cambio de aire mejora mucho el tono cardíaco. Una atmósfera seca, con poco viento, un terreno seco, con paseos por sitios llanos, mucho sol y una casa situada de modo que el acceso a ella no sea fatigoso, son las condiciones requeridas. Con el aire fortificante el corazón participa de la vigorización general, pero deben proscribirse las alturas de más de mil metros para los viejos débiles y de naturaleza pobre. El clima suave y uniforme del Sudeste (Devón) está indicado, particularmente en la estación de invierno, ya que rara vez se producen bronquitis, complicaciones renales y fiebres reumáticas.

Insomnios.—La península Sudoeste de Inglaterra suele ser recomendable, particularmente South-Devón. Un simple cambio de aire y de ambiente, con tal de que el clima no sea excitante, bastan a devolver el sueño. Será conveniente enterarse antes de las condiciones de las camas, que en algunos hoteles son muy malas.

Laringitis (crónica).—Si es seca e irritable, la aliviará mucho una atmósfera cálida, húmeda y uniforme, en lugares protegidos. South-Devón, y fuera de Inglaterra: Ajaccio, Argelia, Madera, Menton o San Remo.

Paludismo (crónico).—Las grandes altitudes, con una atmósfera seca y soleada, próximas a los glaciares, son muy beneficiosas.

Nefritis (crónica).—Si el paciente está en condiciones de viajar, un clima seco con un poco de viento y en sitio donde haya surtido de buena leche es muy conveniente para el invierno. Egipto es quizás el mejor clima, y le sigue la Riviera. Algunos puntos de la costa Sur inglesa, tales como Bournemouth, Sidmouth, Exmouth y Torquay, no son tampoco despreciables, y convienen también para todo el año. Las grandes altitudes de los Alpes son perjudiciales.

Neuralgia.—Se mejora en lugares secos de aire fortificante, bien protegidos; algunos pacientes empeoran en las costas.

Neurastenia.—Un paciente bien conformado, con buena circulación, mejorará en una costa sana o en un lugar montañoso. Para tales casos se recomiendan los Alpes suizos occidentales o la Engadina. Una persona débil, con una circulación defectuosa, obtendrá más beneficio en un lugar quieto del interior. En algunos enfermos un viaje por mar hace maravillas, pero para las personas deprimidas, con insomnio y propensión a la melancolía, debe prohibirse enérgicamente un viaje a causa de la tentación al suicidio. El valor terapéutico del goce intelectual debe tenerse también en cuenta, contribuyendo en gran manera los lugares históricos y de interés artístico a un pronto restablecimiento, si se tiene cuidado de «que no fatiguen.» Entre tales lugares, en invierno, deben citarse: la España meridional, Roma, Nápoles y el Sur de Italia, Sicilia y Egipto; a principios de verano y otoño: España, Venecia y el Norte de Italia, Florencia, Viena y Atenas. En junio y principios de julio: Munich, Dresde, Suiza, el Tirol, la región del Rin, Bélgica, Holanda y las capitales del Norte.

Hemoglobinuria paroxística.—Debe tratarse trasladándose a un clima cálido durante el invierno.

Tuberculosis.—Deben tenerse en cuenta ciertas condiciones climatológicas en la elección de la localidad. Han de evitarse:

1.° La permanencia en los trópicos, excepto en las grandes alturas.
2.° La acción directa del mar (lo que no quiere decir la costa en general), pues el alejamiento de un cuarto de milla es suficiente para destruir su efecto desfavorable.
3.° Un terreno húmedo.
4.° Una atmósfera impura o polvorienta.
5.° Deficiencia de aire.
6.° Deficiencia de sol.
7.° Niebla.
8.° Exposición a vientos fuertes, especialmente a los de lluvias.

Cuando se reconoció el gran valor de los métodos de tratamiento al aire libre, se creyó por algún tiempo que el «sanatorio» reemplazaba todas las ventajas de la terapéutica climatológica. Hoy ya se ha demostrado que no es así. No debe omitirse, aun en el sanatorio, ningún medio coadyuvante a la curación. Un cotejo de los resultados obtenidos en los distintos sanatorios, diferentemente emplazados, sugirió la idea de que el éxito de éstos dependía en parte de las condiciones de la localidad. Los primeros sanatorios, tales como el de Brehmer en Görbersdorf, fueron construídos teniendo muy en cuenta las situaciones mejores; Görbersdorf está en un valle resguardado entre las colinas orientales de Riesengebirge a una altura de 518 metros. En consecuencia, no debe olvidarse la influencia del clima, que continuas observaciones demuestran ser de gran importancia.

La condición más esencial es la *altitud*. Hace unos veinte años no se conocía ningún medio terapéutico mejor contra la tuberculosis que una estación situada a una gran altitud, Davos especialmente. Pero recientemente se ha alegado que la altitud no influye en el resultado. Evidentemente es esta una cuestión que necesita nuevo examen.

El profesor Sahli, de Berna, ha tenido la amabilidad de enviarme el resultado de su gran experiencia sobre este punto. Me escribe lo siguiente: «Si me dieran a elegir, preferiría un clima de altitud, sin sanatorio, antes que un sanatorio sin este clima. Según mi experiencia personal—añade—hay una gran diferencia entre los resultados obtenidos con el tratamiento en un sanatorio a gran altura y los que se obtienen en un sanatorio situado en terreno bajo. He visto mejorar muchos casos de tuberculosis, solamente en Davos y Arosa, después de haber sido tratados sin éxito en los sanatorios de las bajas regiones alemanas.»

Un examen escrupuloso de los resultados obtenidos con el tratamiento de sanatorio, en Inglaterra y en el extranjero, durante la pasada década, así como de los obtenidos con el tratamiento de clima, condujéronme (aun admitiendo la necesidad urgente de una revisión completa de nuestros conocimientos en esta materia) a hacer la siguiente clasificación:

CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS DE TUBERCULOSIS.—En la práctica pueden clasificarse los enfermos en los grupos siguientes:

1.° Aquellos que deben permanecer en o cerca de su casa.