

Si las consecuencias para los actos respiratorios constituyen la disnea, en cuanto á los órganos pulmonares pueden presentarse trastornos graves, ya en la zona que se ha hecho impermeable, ya fuera de ella. La estrechez bronquial no deja pasar el aire á la trama alveolar, y entonces este gas tiene que enfiar por el bronquio del otro lado, dilatando el pulmón tan fuertemente que puede ocasionar su rotura.

Pero estas alteraciones resultantes de la estrechez bronquial pueden presentarse en la misma zona del bronquio obstruído; así un cuerpo extraño que penetre en un bronquio lo obtura parcialmente, pero como se segrega moco y serosidad por la superficie interna del tubo, éste se irá haciendo impermeable, acabando por quedar replegado y con sus paredes yuxtapuestas, constituyendo el fenómeno llamado *atelectasia*.

Si la mucosa de los bronquios finos á consecuencia de la irritación producida por un cuerpo extraño continúa segregando moco y serosidad, estos líquidos se van acumulando; por fin el cuerpo extraño, si es orgánico, puede descomponerse, penetran las bacterias de la putrefacción y se originan supuraciones que llenan de líquido la cavidad y la dilatan, determinando la *bronquiectasia*.

Para suplir el trabajo de la parte de pulmón que no funciona el resto de los alvéolos se dilata, y esta dilatación si se pronuncia mucho puede llegar á que se vaya acumulando aire en su interior, sobreviniendo el enfisema; este mismo fenómeno puede producirse cuando hay ruptura de las paredes alveolares por un exceso de dilatación.

## Leccion LXV

**Trastornos de la respiración producidos por obstáculos en los alvéolos pulmonares.**—Del mismo modo que se modifica la respiración por un obstáculo en los bronquios ó en la laringe, puede modificarse también cuando estos obstáculos residen en los alvéolos pulmonares. Cuatro causas producen estos obstáculos, la infiltración y la compresión pulmonares, la dificultad en la distensión de los alvéolos y la retracción de los pulmones.

**Infiltraciones del pulmón.**—Pueden ser de varias clases serosas, sanguíneas, inflamatorias y neoplásicas. Así en la *pneumonía* los alvéolos se infiltran del exudado propio de la afección, en las *hemorragias* la sangre rellena también los alvéolos, en el *edema pulmonar* estos están ocupados por serosidad y en varias neoplasias como la *tuberculosis del pulmón* los líquidos sépticos invaden la trama alveolar. En todos los casos indicados el aire no podrá llegar á los alvéolos viniendo á ocurrir lo mismo que cuando estaban obstruídas las vías respiratorias, pues tanto en un caso como en otro por más que la causa y el sitio varíen, el resultado es el mismo.



**Compresiones pulmonares.**—Son debidas á varias causas, unas veces á hipertrofia del corazón, otras á gastro-ectasia ó á la ascitis ó á tumores, aneurismas, etc... En todos los casos habrá aplastamiento de los alvéolos pulmonares que privará la entrada del aire.

**Dificultad é imposibilidad de la distensión alveolar.**—Como los pulmones son elásticos y toda su superficie externa en contacto con la pleura pulmonar lisa y húmeda, está aplicada á la pared interna del tórax, cada vez que se dilata la caja torácica se distienden los pulmones, retrayéndose cuando aquella se encoge. Durante los movimientos de inspiración dilátanse los alvéolos pero si el pulmón no puede distenderse no podrá penetrar aire porque los alvéolos no se ensancharán.

**Id. id. de la retracción de los pulmones.**—Si los alvéolos pierden sus fibras elásticas no pueden retraerse, tal sucede en el enfisema. Algunas veces se encuentran fibras elásticas con todos sus caracteres, en los esputos, lo que indica la destrucción del perenquima pulmonar.

**Consecuencias de todos estos estados para el acto de la respiración.**—Todas las lesiones estudiadas producirán anoxemia y la sangre pobre en oxígeno excitará el bulbo lo cual dará lugar á la disnea en las diversas formas que luego estudiaremos.

**Compensación por parte del organismo.**—Si las alteraciones que hemos mencionado residen sólo en un pulmón, el opuesto verificará un esfuerzo mayor y se dilatará para establecer la compensación. Pero si en lugar de obstruirse una zona circunscrita alveolar, se obstruyen todos los alvéolos, el resultado será el mismo que cuando hay obstáculos en las vías altas respiratorias; en este caso la disnea será de forma prolongada. En cambio, en el primer caso se necesita que entre aire con mayor frecuencia para verificar la compensación.

**Influencia de las vías respiratorias en la temperatura y pureza del aire que se respira.**—Si el aire penetrase directamente en los alvéolos pulmonares, no tendría tiempo de calentarse y llegaría frío; además como siempre lleva polvillo y otras impurezas, si no fuera el largo trayecto que tiene que recorrer para llegar á las vesículas pulmonares nos encontraríamos con dos males, 1.º la frialdad del aire, 2.º sus impurezas. En consecuencia habría fenómenos flogísticos por el contacto del aire frío con la mucosa alveolar y obstrucción de los alvéolos por las partículas extrañas que aquel gas lleva siempre consigo. Las vías aéreas con su temperatura constante y el moco viscoso que las recubre deteniendo los cuerpos extraños, privan de la acción desfavorable que el aire pudiera ejercer en los alvéolos pulmonares.

**Tos. Génesis de la tos. Efectos de la misma sobre los aparatos de la circulación y la respiración.**—La tos es un acto reflejo que sirve al organismo de medio compensador para expulsar los obstáculos á la libre circulación del aire. Consiste en una espiración brusca y violenta precedida de una inspiración profunda, acompañada del cierre momentáneo de la glotis, pero



la corriente de aire expirado la abre después y expulsa los cuerpos que se encuentran en contacto con la mucosa bronquial. Será la tos más ó menos penosa según el punto donde asiente el obstáculo, si este reside en la tráquea se expulsa fácilmente porque la fuerza respiratoria es mayor, lo contrario sucede si el obstáculo se halla en un bronquio fino pues como el aire que puede impulsar aquí el obstáculo, es tan poco y de tan escasa fuerza se necesita mucho tiempo para expulsar el moco ú otra sustancia situada en la profundidad del pulmón.

Débase la tos á la excitación que produce un cuerpo extraño en contacto con la mucosa, en virtud de esta excitación prodúcese un reflejo que hace contraer los músculos respiratorios, abdominales y de la glotis la cual se cierra al propio tiempo. Los puntos en que se puede provocar la tos más fácilmente son la glotis y la bifurcación bronquial; añadamos que en ciertos casos patológicos como en las bronquitis la mucosa es tan excitable que basta el más pequeño estímulo (aire frío, polvoriento) para que la tos se manifieste.

## Leccion LXVI

**Perturbaciones de la respiración por cambios en la mecánica respiratoria. Breve reseña de la fisiología de la misma.**—El mecanismo de la ventilación pulmonar consiste en movimientos alternados de expansión (inspiración) y encogimiento (expiración) de la caja torácica. En el primer movimiento entra el diafragma como parte esencial dirigiéndose hacia abajo y las costillas levantándose, en la inspiración forzada entran también los escalenos; durante el acto expiratorio no intervienen los músculos porque todo el se debe al peso y elasticidad de los órganos, sólo cuando la respiración se hace difícil intervienen los músculos y el movimiento se hace activo. La inspiración tiene por objeto proporcionar oxígeno á la sangre mediante introducción de aire atmosférico, la expiración sirve para expulsar el aire que ha cedido ya su oxígeno á nuestra economía.

**Insuficiencia de la mecánica respiratoria en sus dos tiempos.**—La imposibilidad absoluta en la inspiración puede presentarse en la parálisis muscular progresiva, parálisis del nervio frénico, etc...; sus consecuencias son la muerte del sujeto por asfixia. La falta de expiración tiene lugar al desaparecer el tejido elástico del pulmón en cuyo caso este órgano queda en inspiración permanente. En general, toda lesión que radique en los músculos que intervienen en el acto respiratorio ha de modificar el mecanismo de este último. Cuando curarizamos un animal éste acabaría por sucumbir asfixiado si no le hiciéramos respirar artificialmente, porque el curare paraliza los músculos. Una neuralgia localizada en los nervios intercostales puede ocasionar dificultades en el acto inspiratorio por el dolor que sentimos al verificar este.



**Consecuencias para la respiración.**—Son la asfixia ó la disnea. La primera sobreviene cuando la parálisis es completa, la segunda cuando es localizada.

**Manera como el organismo compensa la anematosis que resulta.**—La disnea es el medio de que se vale el organismo para compensar los trastornos estudiados; entrando menos oxígeno del que debiera en cada inspiración se hacen muchas de estas en poco tiempo para lograr el mismo resultado. Hay casos en que no es posible la compensación v. gr.: en las paresias de los músculos inspiradores, ya que la disnea exige un gran esfuerzo muscular y el elemento de este nombre ha perdido su actividad.

**Alteraciones de la respiración por vicios en la circulación menor.**—Ya sabemos que para que el cambio de gases entre la sangre y el aire se realice, es preciso que ésta se ponga en contacto con las paredes alveolares y por tanto que pueda llegar con desembarazo hasta los más finos capilares del pulmón. Ahora bien, si hay un obstáculo en el corazón derecho ó en los capilares pulmonares ó si se trata de dificultades en la salida del líquido sanguíneo del pulmón, la sangre no podrá llegar á los alvéolos alterándose la respiración. Esto último es consecuencia necesaria; cuando por cualquier causa (estrechez del orificio aurículo ventricular derecho, compresión de la arteria pulmonar etcétera...) la sangre no puede pasar á los más finos capilares del pulmón, no entra oxígeno y la sangre pobre en este elemento excita el bulbo y se produce el esfuerzo respiratorio ó sea la disnea.

Si el obstáculo que impide la llegada de la sangre al pulmón, es de escasa importancia bastará con la disnea como medio compensador. En cambio si el obstáculo es muy acentuado sobreviene la hipertrofia del corazón derecho.

Pero la compensación tiene sus límites; en muchas cardiopatías se establece la hipertrofia, otras veces el organismo se vale de la disnea. Sin embargo, tanto la una como la otra sirven sólo temporalmente, acabando por sobrevenir la asfixia y con ella la muerte del paciente.

**Influencia que en la respiración ejerce la crisis anormal de la sangre.**—Siempre que en el líquido sanguíneo haya pocos glóbulos rojos, siempre que haya grandes pérdidas de sangre, etc... se experimenta sofocación, cansancio y otros fenómenos dependientes de la falta de elementos vectores del oxígeno al organismo. La disnea es en tales casos el medio á que acude la economía para procurarse el oxígeno que necesita. En tales casos, en vano buscamos procesos cardíacos ni pulmonares, pues basta que haya falta de sangre ó que ésta tenga poca hemoglobina, para que se produzca la disnea que pudiera hacernos sospechar que se trata de aquellas afecciones. Queda pues probado que las alteraciones en la crisis sanguínea modifican de un modo notable la respiración.



## Leccion LXVII

**Estado general de la disnea y de la asfixia. Disnea.**—La disnea ó sofocación es el esfaerzo respiratorio. Un individuo que en vez de respirar de un modo normal tenga que estorzarse diremos que está disneico. Constituye la disnea un fenómeno muy frecuente y de suma importancia.

El es-fuerzo respiratorio que constituye la disnea es provocado por una contracción enérgica de los músculos respiratorios normales y otros que obran secundariamente. Prodúcese la disnea ya en la inspiración ya en la expiración con lo cual tenemos dos formas de disnea. Pero las más importantes son las que reciben el nombre de *frecuente y prolongada*; en la primera se respira muy á menudo mientras que en la segunda se respira pocas veces en la unidad de tiempo y de un modo profundo.

El oxígeno existe en la sangre en proporción de un 16 ó un 18 por ciento, pues bien, todo lo que sea bajar de un 13 por ciento será causa de disnea, la cual será tanto más pronunciada cuanto más escasa esté de aquel elemento. Esta sangre pobre en oxígeno excita el bulbo produciendo la disnea. Pero ahora podemos preguntarnos ¿cuales son las causas que modifican el tipo disneico? ¿Qué significan las distintas formas de disnea? Siempre que notemos un individuo disneico cuyos esfuerzos respiratorios son prolongados y pocos en una unidad de tiempo, diremos que se trata de un obstáculo en las vías altas respiratorias (garrutillo, crup, edema de la glotis). La disnea frecuente puede deberse á muchas causas; unas veces se trata de obstáculos en la parte baja del aparato respiratorio, otras de afectos del aparato circulatorio, especialmente en lo que se refiere á la circulación menor (estrechez del orificio aurículo-ventricular derecho, estrechez de la arteria pulmonar).

El objeto de la disnea es aportar mayor cantidad de aire á las vesículas pulmonares por lo cual se absorberá el oxígeno que escasea en la sangre ya por falta de este líquido, ya por la de glóbulos rojos ó de hemoglobina.

**Asfixia.**—Ya conocemos su génesis, ya sabemos también que cuando el obstáculo es insuperable y no hay compensación aparece este fenómeno. La asfixia puede considerarse no como una parálisis de la función respiratoria sino que esta es consecuencia de la asfixia porque el organismo no puede desembarazarse del obstáculo á la respiración.

La asfixia se divide en dos formas: la *aguda* y la *lenta*. Cuando ponemos al descubierto la tráquea en un animal y la comprimimos con la pinza de Peán, si la obliteración es completa viene la asfixia aguda, aparece el color cianótico, la cabeza se dirige hacia atrás, se dilatan las aletas nasales, se abre la boca para buscar el aire que falta, los globos oculares se presentan saltones, las pupilas dilatadas, vienen después unas cuantas convulsiones y el animal queda muerto



aparentemente, porque todavía tarda 2 ó 3 minutos en paralizarse el corazón y durante ese tiempo aún puede salvarse el animal si le quitamos la pinza que le comprime la tráquea. Debemos fijarnos mucho en la asfixia aguda por lo que atañe á sus dos fases de síntomas objetivos y muerte real porque tiene suma importancia cuando se trata de ver si han muerto ó no los individuos al parecer ahogados para practicarles los auxilios convenientes; algunos hay que presentan vidriosos los ojos, que casi no tienen movimientos respiratorios ni se les encuentra el pulso, que ya tienen la frialdad característica y sin embargo aun no han muerto y puede salvárseles estirándoles la lengua hacia fuera, moviéndoles fuertemente los brazos y en último caso haciéndoles la respiración artificial. Las causas de la asfixia aguda son, conforme hemos dicho, obstáculos insuperables en las vías respiratorias.

La asfixia lenta tiene también su importancia, muchísimos individuos sucumben por ella puesto que esta se presenta en el período agónico. Lo característico de la asfixia lenta es la respiración superficial y la frecuencia respiratoria; el estertor la pérdida del conocimiento y de los sentidos externos, acompañan el fenómeno el cual termina con la muerte del sujeto. Aquí aunque distingamos entre la muerte aparente y la real, nada podemos hacer para salvar al sujeto; la sangre va empobreciéndose en oxígeno y adquiriendo nuevas cantidades de ácido carbónico el cual anestesia el bulbo por lo que no se producen los fenómenos de irritación cerebral que acompañen la asfixia aguda.

**Fenómeno respiratorio de Cheyne Stokes.**—Es una modificación notable del ritmo respiratorio y se manifiesta en las afecciones que alteran el aflujo normal de sangre al cerebro ó que trastornan la composición de la sangre, tal sucede en las enfermedades cerebrales, las cardiopatías y la intoxicación urémica. Consiste en pausas respiratorias de  $\frac{1}{2}$  á  $\frac{3}{4}$  de minuto que alternan con series de 20 á 30 movimientos respiratorios los cuales al principio tienen carácter superficial luego aumentan gradualmente hasta hacerse disneicos y después vuelven á ser superficiales hasta que llega la pausa respiratoria. Se admite hoy con Rosenbach y Luciani que el fenómeno de Cheyne Stokes se debe á variaciones en la excitabilidad del centro respiratorio. Si se colocan varias ranas bajo el agua, apretán toles la carótida con una pinza al cabo de algunas horas quedan inmóviles, y si después se les saca del agua y se las extrae la pinza veremos que presentan el fenómeno de Cheyne Stokes. El clorhidrato de morfina inyectado por la vía venosa en un conejo determina asimismo la respiración periódica.

En la llamada *respiración de Biot* aunque haya intermitencias, no encontramos la intensidad creciente y decreciente de los fenómenos respiratorios, propio de la respiración de Cheyne Stokes. Tampoco ofrece la regularidad de esta última, en la respiración de Biot hay una serie de movimientos seguidos de un período de silencio, ambos variables en duración. Las causas que provocan el fenómeno son las mismas que determinan el de Cheyne Stokes.



## Lección LXVIII

**Patología de las secreciones. Nociones preliminares. Orden de estudio.**—Es importantísima esta parte de la Fisiopatología no solo por lo que se refiere á nuestra asignatura, sino que dándonos cuenta de muchos fenómenos que á la Terapéutica pertenecen, es de valía inconmensurable para el médico en el ejercicio de su profesión.

El orden de estudio que seguiremos en este capítulo de la Patología dinámica, será el siguiente: primeramente trataremos de la secreción urinaria y después de la sebácea y sudoral.

**Patología de la secreción renal. Condiciones bajo las que se verifica la secreción de la orina en estado fisiológico. Variaciones patológicas.**—El principal elemento de la orina es el agua, la cual procede de la sangre por filtración renal; en estado patológico las variaciones considerables en la diuresis dependen de la cantidad de agua que se elimine por otras vías, así la diarrea y los sudores profusos disminuyen en cantidad la orina excretada. En determinadas circunstancias se modifica la cantidad de agua que pasa de la sangre á la orina; tal sucede en el cólera y el catarro intestinal agudo en que el individuo casi se presenta anúrico porque el agua de la sangre no va al filtro renal sino que se dirige al intestino, y como la orina no puede formarse sin agua, de aquí la anuria que hemos indicado. Por el contrario, haciendo uso de ciertas sales que exigen mucha agua para eliminarse, la cantidad de orina aumenta notablemente por un fenómeno inverso.

Las sales constituyen también uno de los elementos más notables de la orina; las principales son los cloruros y los fosfatos, ambos procedentes de la sangre. Estos cuerpos abundarán más en la orina á medida que aumenten en el medio interno, y como los que hay en éste proceden de la oxidación de los albuminoides, cuantos más alimentos de éstos se ingieren más sales se presentarán en la orina. No todos los cloruros y fosfatos de la orina proceden del exterior; esto habrá podido sospecharse al observar el aumento de densidad de la orina en los estados febriles, durante los cuales se está á dieta y por tanto no pueden de ningún modo los materiales sólidos de la orina provenir de la alimentación. ¿De donde provienen pues? Tienen varios orígenes, pero el principal es la destrucción de los hematíes.

Se hallan, además, en la orina, productos de desdoblamiento; los principales son la úrea y el ácido úrico. La primera existe siempre en cantidad importante aunque variable, lo cual depende de que tampoco es fija la cantidad de este elemento que se halla en la sangre; en este líquido, la úrea existente depende de la alimentación rica en albuminoides ó bien de la destrucción de los principios



de este nombre que hay en nuestra economía. El ácido úrico tiene el mismo origen.

De los pigmentos existentes en el líquido urinario el principal es conocido con el nombre de *urobilina*, que procede de la destrucción de los hemáties; según el grado de dicha destrucción el pigmento se presentará en mayor ó menor cantidad en la orina. Otro pigmento, pero que sólo se encuentra en la orina anormal, es el *indican* que no es sino un derivado del *indol*, materia formada en el intestino en casos de putrefacción; cuando este último se produce en grandes cantidades (fiebre tifoidea, triquinosis, catarros intestinales) el indican abunda en la orina.

Antes no podía comprenderse el modo como pasaban á la orina materias insolubles de la sangre y se afirmó que procedían de este líquido *á posteriori*, pero Senator, inyectando leche ó grasa á los perros, ha visto presentarse en la orina glóbulos de aquellos líquidos, glóbulos que conforme sabemos son elementos morfológicos insolubles.

**Influencia que en dicha secreción ejerce una crisis anormal de la sangre.**—Habíase creído antes que todo lo que fuera variar la composición de la sangre había de influir forzosamente en la de la orina. Hoy por hoy está demostrado que esta proposición tan sólo es cierta en lo que refiere á los principios *urinosos* de la sangre (ó principios de ésta que se encuentran en la orina.) Así, por ejemplo: todo lo que sea cambio en la cantidad ó calidad del agua de la sangre, influirá en la de la orina; lo mismo diremos de las alteraciones de las sales ó de la úrea existentes en la sangre y que aparecen después en el líquido urinario. En cambio la albúmina es un elemento que existe en la sangre pero que, en estado fisiológico, no se presenta en la orina; pues bien, por más que nos alimentemos de albuminoides hasta en exceso, y por más que la cantidad de albúmina aumente en la sangre, jamás encontraremos aquel elemento en la orina. Así comprendemos como la crisis sanguínea guarda relación con la cantidad y calidad de los elementos de la orina, y como toda modificación en la primera; por lo que se refiere á los principios urinosos, influye en la cantidad y calidad de la última.

**Influencia que en la secreción urinaria ejercen las perturbaciones de la presión y la celeridad de la corriente sanguínea.**—Si la sangre al circular por el glómulo lo hace con mayor presión, claro está que el filtraje será más abundante; hoy día se halla además bien probado que influye en el mismo sentido la velocidad de la corriente sanguínea, por esto siempre que hay hipertrofia cardíaca simple, la sangre circula con mas energía, y como esta impulsión circulatoria se revela también en la arteria renal, la cantidad de orina aumenta de un modo extraordinario.

La presión arterial tiene una influencia decisiva; en las lesiones medulares en que se halla disminuída, la cantidad de orina desciende por modo notable; los edemas característicos de los cardiópatas, se deben á la falta de secreción urinaria, la cual depende á su vez de la lentitud circulatoria; tonifiquemos el



corazón por los medicamentos apropiados y la diuresis se regularizará, he ahí el modo como los tónicos cardíacos ejercen el papel de diuréticos.

La estancación venosa produce los mismos efectos; ligando la vena renal á un conejo, á las dos horas tenemos el riñón rojo parduzco repleto de sangre y de un volumen doble del normal; si en dicho estado abrimos el uréter no sale ni una gota de orina, pero si existe contrapresión todavía tendremos algunas gotas. La orina obtenida por estos experimentos es sang. inolenta y albuminúrica, recibiendo el nombre de *orina de éxtasis*; Senator ligaba solo el riñón por diez minutos, lo extraía después y luego de haberlo abierto lo colocaba en agua caliente, lo que coagulaba la albúmina que podía observarse posteriormente al microscopio.

## Lección L<sup>X</sup>IX

**Trastornos de la secreción urinaria por lesiones de los vasos y epitelios renales.**—Se ha observado que muchas sustancias que circulan por la sangre se eliminan con la orina y pasando como es consiguiente por el filtro renal, ó no modificarán en modo alguno este último ó lo irritarán al atravesarlo. Así pues, mientras ciertas sustancias al eliminarse por la vía urinaria son inofensivas para ella, otras en cambio la impresionan desfavorablemente dando lugar á varias lesiones. Unas veces, estas lesiones solo radican en el glomérulo y otras se observan en el epitelio de los tubos de Ferrein; las primeras se han llamado *glomérulo nefritis* (Cohnheim) y antes eran las únicas admitidas, no así hoy en que se demuestran lesiones en otros puntos del aparato urinario producidas por las causas ya mencionadas.

La orina que aparece en estos casos es en poca cantidad muy coloreada, de mayor peso específico y sumamente sedimentosa, pero sin ofrecer en ningún modo cilindros hialinos.

Pero no siempre las lesiones radican en el glomérulo, sino que en ocasiones se observan trastornos en los capilares interlobulares lo cual prueba que la zona de filtraje es más extensa de lo que se había creído. También se demuestra mediante la inyección de las sales de cromo, que las lesiones solo radican en el epitelio de los tubos de Ferrein. En una palabra, no siempre los trastornos renales radican en el glomérulo sino que pueden presentarse también en otros puntos del riñón.

Las causas productoras de los fenómenos patológicos mencionados, son de dos órdenes: inflamatorias y degenerativas. Obran las primeras en el mal de Bright que puede revestir carácter agudo ó crónico; en el primer caso las lesiones aparecen no solo en el glomérulo y en el epitelio de los tubos de Ferrein sino en el tejido intersticial del riñón, la orina es escasa, fuertemente pigmen-



tada, á veces hemorrágica, con mayor peso específico que de costumbre, sobrecargada de sales y de úrea, sedimentosa y con una cantidad de albúmina extraordinaria. ¿Cómo se explica esto? Pues sencillamente por una alteración del filtro renal que deja pasar sustancias que no lo atraviesan en estado fisiológico. La escasez de orina se debe á la estancación sanguínea consecutiva al proceso inflamatorio. Si el individuo no muere por esta afección sino que va alargando, la orina se hace más abundante, adquiere su color normal y pierde el sedimento por no presentarse en ella glóbulos rojos, ni blancos, ni cilindros hialinos.

Si la nefritis reviste la forma crónica, presenta síntomas contrarios á los que hemos estudiado en la nefritis aguda.

En las nefritis por causa degenerativa lo característico es su parecido á la forma crónica del caso anterior.

**De la hipertrofia cardíaca como medio de compensación de la atrofia renal.**—Ya había observado en su tiempo, el patólogo Traube, que en varias afecciones renales se presentaban hipertrofias del corazón izquierdo, posteriormente Senator se fijó de un modo especial en la hipertrofia de corazón consecutiva á la atrofia renal, Israel hizo varios experimentos acerca de esta cuestión (aunque sus trabajos no son de gran valía científica por su inexactitud y evidente mala fe), pero el que verdaderamente ha trabajado con más fruto sobre esta materia ha sido el gran Cohnheim.

Los experimentos eran concluyentes respecto al punto principal; Traube poniendo obstáculos á la circulación renal en un perro, es decir haciéndole nefrítico, comprobaba á las pocas semanas un aumento de volumen en el corazón del animal. Después se vió que ligando la arteria renal sobreviene la atrofia del riñón y consecutivamente la hipertrofia cardíaca, á menos que no venga un aumento de volumen del riñón opuesto y para evitar esto, lo mejor es estrechar la arteria renal para que el obstáculo obre de un modo continuo. Muchos individuos hay que afectos de una enfermedad en los riñones acaban por sufrir del corazón izquierdo. ¿Cómo se explica este hecho? Por obstáculos en la circulación aórtica motivados á su vez por los existentes en la arteria renal; el corazón izquierdo que tendrá que verificar mayor esfuerzo para vencerlos acabará por hipertrofiarse.

**Alteraciones de la secreción urinaria por obstáculos á la salida de la orina.**—Los obstáculos á la expulsión del líquido urinario pueden radicarse en diversos puntos del aparato excretor y pueden ser más ó menos considerables. Dividense en intrínsecos y extrínsecos, entre los primeros tenemos los cálculos, trabajos degenerativos, etc., y entre los últimos, los tumores que pueden comprimir los conductos por donde ha de salir la orina, etc. Si el obstáculo es local nada ocurre porque el trabajo que no hace una parte, lo verifica otra estableciéndose así la compensación; si reside en todo un riñón, el opuesto se encargará de suplirlo. Pero si hay algún obstáculo en el ureter, aparece una lesión de alta importancia, la secreción urinaria disminuye y hasta puede faltar á menos que se encargue de la función el órgano homólogo; en caso de que



fueran los dos uréteres los obstruidos se produciría anuria. La orina que no puede eliminarse sufre una descomposición de la úrea, que se convierte en carbonato amónico, apareciendo la uremia que pone fin á la vida del sujeto.

**Fermentación alcalina de la orina. Influencias parasitarias.**—La orina en ciertas condiciones puede sufrir la fermentación alcalina, en la cual parecen tomar parte varios microbios de los cuales el principal es el *micrococcus ureae* (Pasteur). Gracias á estos seres la úrea se desdobra en carbonato amónico con fijación de agua. En los catarros é inflamaciones de la vejiga, la fermentación alcalina puede producirse ya en el interior de este órgano.

**Génesis de las concreciones ó cálculos urinarios.**—El punto de partida de estas concreciones parece ser un núcleo compuesto de cristales de ácido úrico y oxalato de cal. Acrecen después los cálculos en la orina neutra por el depósito de carbonato y fosfato de cal cristalizados, en la orina alcalina desempeñan un gran papel los uratos ácidos. De todos modos la génesis de los cálculos urinarios debe buscarse en un exceso de uratos existentes en la sangre.

**Soluciones de continuidad de las vías urinarias.**—En este caso se producirán las fistulas las cuales como se comprende podrán aparecer en diversos puntos de las vías urinarias según el lugar donde estas se hayan lesionado.

**Trastornos de la emisión de la orina.**—Trataremos aquí de la retención y de la incontinencia. La primera puede producirse por obstrucción de la uretra, por parálisis de los músculos vesicales, por impotencia de la inervación voluntaria para poner en juego el aparato inhibitor de los reflejos del esfínter uretral y por un exceso de irritabilidad refleja del esfínter. La incontinencia de orina reconoce por causas; la parálisis del esfínter uretral, la insensibilidad de la uretra y las degeneraciones medulares.

## Lección LXX

**Influencia que sobre el organismo ejercen los trastornos de la secreción urinaria. Papel que en estado fisiológico desempeña el aparato urinario.**—Sabemos ya que por la orina se eliminan: agua, sales y productos de desdoblamiento no gaseosos; ahora bien, cada individuo se descarta en cantidades diversas de estos principios por la secreción urinaria, porque variando la alimentación han de variar también las proporciones de úrea y sales. De modo que en estado normal la orina puede variar en cantidad respecto á los elementos que la constituyen; no así en estado patológico en el cual aparecen en aquel líquido, principios que no se hallan en él, en estado normal.

**Eliminación de venenos. Id. de sustancias de organización compleja; azúcar, grasa, albúmina.**—Conocemos la importancia que



tiene el filtro renal en la destrucción de los venenos, importancia capital que se demuestra experimentalmente pues un perro curarizado puede salvarse si damos tiempo para que el tóxico pueda eliminarse por la orina.

La presencia en la orina del azúcar en gran cantidad constituye la diabetes sacarina, indicio de hiperglicemia ó exceso de azúcar en la sangre que puede deberse á lesiones varias. La *lipuria* ó aparición de grasa en la orina preséntase en algunas caquexias graves y se determina experimentalmente en los animales mediante la inyección de sales de cromo. En cuanto á la albúmina que se presenta en la orina forma un síntoma de alta importancia; algunas veces sin embargo v. gr.: en las embarazadas, no es un fenómeno alarmante, de todos modos es bueno practicar en estos casos el examen microscópico de la orina para ver si hay cilindros urinarios, si no aparecen estos señal de que no existen lesiones del tejido del riñón mientras que si los observamos, nos indicarán alteraciones graves del órgano, difíciles de corregir.

Los efectos de la albuminuria son los edemas característicos que comienzan por la cara, la palidez especial de todo el tegumento que se presenta asimismo algo áspero al tacto, pero lo más notable es la disminución de la albúmina contenida en la sangre, disminución seguida como es natural de hidrohemia y por fin de hidropesía. ¿Cuál es el mecanismo productor de esta última? Los autores an lan discordes para explicarlo. Bright la creía derivada del estado hidrohémico, suponiendo que la sangre pobre en albúmina y rica en agua, filtraba con más facilidad, y depositándose en los tejidos ocasionaba la hidropesía. Pero Cohnheim sangrando un perro é inyectándole agua salada en sus vasos, no veía aparecer los edemas, de lo cual dedujo que por solo la hidrohemia y la hipoalbuminosis no podía explicarse el fenómeno. Bartels acudió para esto á la hipótesis de la plétora hidrohémica, cuya falsedad se demuestra con los hechos. Según Cohnheim para explicarnos la hidropesía de los albuminúricos no debe tenerse solo en cuenta el estado de la sangre sino el de la superficie y vasos cutáneos que poseen en estos casos una irritabilidad excesiva; lo primero se demuestra por las nefritis consecutivas á la escarlatina y lo segundo por las que se deben á influencias atmosféricas, parece en una palabra que el tegumento y sus vasos tienen cierta influencia en sus afecciones, sobre el filtro renal.

**Perjuicios para la economía resultantes de la retención de los principios sólidos de la orina. Uremia.**—El fenómeno más importante que aparece cuando no pueden eliminarse los materiales sólidos de la orina, es el conocido con el nombre de *uremia*. En dicho estado preséntanse multitud de trastornos, referentes unos al tubo digestivo, otros á la retina y campo visual, algunos al sistema nervioso, etc...; los fenómenos que dominan son los nerviosos que se manifiestan por convulsiones, ataques epileptiformes, coma, etc... Se habían explicado los trastornos urémicos suponiendo que la economía se hallaba intoxicada por la úrea que se almacena en la sangre; viene en apoyo de esta opinión el que los animales á los que se les inyecta úrea en la sangre mueren con todos los síntomas de la uremia con tal que se les liguen los uréteres. Se ha



querido objetar á esto que introduciendo en los vasos de un perro, soluciones concentradas de úrea ó sangre de un urémico, solo experimentaba el animal efectos diuréticos, pero ¿qué son estos sino la manifestación de que el veneno se elimina? Es más, si tomamos un perro y le inyectamos soluciones concentradas de úrea cuidando de no dejarle beber, sucumbe por un ataque urémico, lo cual se debe á que falta agua para producirse la diuresis exagerada que ha de arrastrar el tóxico. Frerichs afirmaba que el desdoblamiento de la úrea en carbonato amónico y el acúmulo de este en la sangre eran los factores principales en la uremia, pero téngase en cuenta que este desdoblamiento no puede realizarse en la sangre y que si examinamos este elemento en el animal sobre el que experimentamos, ni por los caracteres organolépticos ni por el análisis químico reconocemos la presencia del carbonato amónico, además tampoco se produce la uremia inyectando soluciones de carbonato amónico en el líquido sanguíneo.

Hoy por hoy debemos distinguir entre la uremia subsiguiente á la nefritis aguda y la consecutiva á la nefritis crónica. La primera es fácil de explicar porque orinando poco, los materiales sólidos de la orina se acumulan en la sangre y dan lugar al ataque de uremia. En cuanto á la nefritis crónica debe tenerse presente que solo se presentará en ella la uremia cuando no haya compensación cardíaca.

Tiene alta importancia en la producción de la uremia, cuanto se refiere á disminución de la diuresis ya que ésta ha de influir en la falta de eliminación de los materiales sólidos del líquido urinario.

Hemos dicho ya que la uremia es causante de trastornos en diversas funciones, ahora bien según cual de estos sea el predominante, habrá diversas formas de uremia que no describiremos por ser objeto de la Patología médica.

Los diversos síntomas constitutivos de la uremia tienen todos su explicación, principalmente en el modo de obrar sobre los centros nerviosos, de los venenos que no se eliminan por el líquido urinario. Las alteraciones digestivas, diarreas, vómitos, se explican por la irritación que determina el carbonato amónico. En cuanto á la retinitis haremos observar que es frecuente en los nefríticos.

## Leccion LXXI

**Patología de la secreción sudoral. Condiciones bajo las que se verifica en estado fisiológico.**—El sudor es un producto de excreción, elaborado por las glándulas sudoríparas; varía en cantidad su secreción según las regiones del cuerpo, lo que depende de la mayor ó menor abundancia en glándulas, de las mismas. Está compuesto de agua que lleva en disolución principios orgánicos y minerales, constituido principalmente por grasas los primeros y por cloruros con algún fosfato los últimos. Las causas que influyen en la



producción del sudor son varias; unas son térmicas, ya conocemos la influencia de la atmósfera caliente y seca; otras son dependientes de las otras secreciones, así cuando se orina mucho se suda menos; también aumenta el sudor con la mayor riqueza de agua en la sangre y con una presión vascular elevada; por fin no debe echarse en olvido la influencia nerviosa que se manifiesta por dos clases de nervios, secretores unos y vaso-motores otros, de estos últimos los más importantes son los que dilatan los vasos.

**Cambios de la secreción del sudor por alteraciones de la crisis sanguínea. Id por trastornos de la circulación. Agentes sudoríficos.**—Siempre que cambia la composición de la sangre, hay trastornos en la secreción del sudor, así pues la hipoalbuminosis, la hidroemia y todo lo que aumente la fluidez de la sangre aumentará la secreción sudoral. El aumento de presión sanguínea producirá asimismo mayor actividad en la secreción que estudiamos. Se había creído que solo los nervios sudoríparos podían influir en la secreción, pero se ha comprobado después que también influyen los nervios vasculares; así Dupuy seccionando el simpático cervical en un conejo observó la aparición del sudor en el lado correspondiente de la cara y cuello, Vulpian irritando el nervio conseguía efectos contrarios. Tanta importancia se concedió á los vaso-motores que se creyó que ellos solos influían en el acto secretorio; este error se desvanece teniendo en cuenta que en los miembros amputados no hay secreción de sudor, Luchsinger cortando el nervio ciático de una pata á un gato é introduciéndole en una estufa comprobaba la aparición de sudor en las tres patas intactas, no así en aquella cuyo nervio ciático ha sido seccionado, aún cuando determinemos una fuerte hiperemia por medio de la ligadura de las venas.

**Obstáculos en la excreción del sudor.**—Pueden ser mecánicos por haberse obstruido los conductos excretores. En todos los casos la falta de sudor puede ser absoluta ó bien aquel producto puede hallarse en cantidad menor de la normal. Algunas veces la eliminación del sudor da lugar á un fenómeno eruptivo especial en la piel que consiste en la aparición en dicha membrana, de vesículas rellenas de un líquido transparente (*sudamina*) por la acción estimulante que en ella ejercen las sales del sudor; esta clase de erupción obsérvase á veces después de sudores profusos.

**Efectos que sobre el organismo ejercen las perturbaciones de la secreción sudoral.**—El sudor puede modificarse en cantidad y calidad. Respecto á la primera, el sudor puede aumentar ó disminuir. El aumento en la secreción sudoral (*hiperhidrosis*) se observa en individuos fácilmente excitables gracias al estímulo de los nervios sudorales, como puede verse en las histéricas; á veces la hiperhidrosis es unilateral debiéndose en ciertos casos á lesiones del gran simpático y en otros á una excitación de las fibras sudorales. La disminución en el sudor segregado (*anhidrosis*) sobreviene en la diabetes (gracias á la enorme cantidad de líquido que se pierde por la orina) y en la caquexia cancerosa; en determinadas ocasiones, como en las trofoneurosis, es tan



solo parcial. Las modificaciones en la calidad del sudor (*parhidrosis*) son varias; unas veces encontramos en el sudor los pigmentos biliares como sucede en la ictericia, otras el sudor es azul ó rojo, etc., estos cambios de coloración del sudor reciben el nombre de *chromhidrosis*. Finalmente en el sudor de los diabéticos se ha encontrado azúcar de uva, en el sudor de los que sufren de cálculos, ácido úrico, en el sudor fétido de los pies, leucina, tirosina, amoniaco, etc. La secreción de sudor oloroso recibe el nombre de *osmidrosis*, la de sudor fétido *bromhidrosis*.

Ciertos agentes terapéuticos excitan la secreción del sudor, tales son la pilocarpina, la picrotoxina y los compuestos amoniacaes, otros por el contrario la disminuyen como la morfina á altas dosis y la atropina.

La secreción del sudor equivale á  $\frac{1}{64}$  del peso total del cuerpo (lo cual viene á ser el doble de la exhalación pulmonar) y está influida por las siguientes condiciones: la temperatura que si es alta provoca la rubefacción de la piel y la producción de sudores abundantes, lo contrario ocurre cuando la temperatura es baja; la proporción considerable de agua en la sangre que aumenta asimismo la secreción; el aumento de actividad del corazón y de la contractibilidad de los vasos, así como el ejercicio muscular. Debe agregarse á esto la influencia nerviosa y la de los agentes farmacológicos indicados. A pesar de cuanto se había dicho no podemos conceder mucha importancia á la supresión brusca del sudor, pues los pretendidos efectos de esta no se deben á ella, sino á otras causas.

**Patología de la secreción sebácea.**—La sustancia grasa producida por las glándulas sebáceas es líquida en el momento en que se segrega, pero se concreta al salir al exterior; está formada de granulaciones y grasa y tiene por objeto proteger la epidermis impidiendo que se seque y el folículo piloso conservando al pelo su flexibilidad. La secreción sebácea puede aumentar ó disminuir. Lo primero sucede en la *seborrea* que puede ser general ó parcial, preséntase exagerada la producción de unto sebáceo en la calvicie precoz. La disminución en la materia sebácea puede venir por atrofia y desaparición de las glándulas, la piel se pone seca, áspera y escamosa; obsérvase en la calvicie de los viejos. La obstrucción de los conductos excretorios de las glándulas sebáceas trae consigo la acumulación del producto en el interior de aquellos, si se exprime la materia aglomerada sale en forma vermicular formando lo que en catalán se llaman *barps*.

## Lección LXXII

**Patología de la calorificación.** Somera idea acerca de la temperatura normal, la producción del calor, la pérdida del mismo y el equilibrio entre ambos en estado fisiológico.—La producción de calor en nuestro organismo puede compararse á la que sería necesaria para



elear la temperatura total del cuerpo 2.º en dos horas. Ya sabemos que el tipo normal de temperatura es de 37º aunque haya variaciones ligeras en estado normal, pues durante la digestión, en períodos de actividad, la temperatura sube, mientras que baja al amanecer, con el ayuno, etc. El origen principal de calor en la economía se halla en el trabajo de los músculos y de las glándulas, perdiéndose este calor fabricado, por la piel y las mucosas principalmente la del árbol respiratorio. Ahora bien, esta desigualdad térmica entre las diversas partes del organismo se encarga de nivelarla la sangre que con su temperatura constante lleva el mismo grado de calor á todos los puntos de la economía. Pero aún así, como en estado normal hay causas que alteran la temperatura, esta sufriría continuas variaciones que comprometerían nuestra salud, á no existir poderes reguladores que equilibran aquellas. Lo primero que estudiaremos en este capítulo es una producción de calor excesiva ¿qué pasa en este caso? Pues que el organismo compensa el excesivo calor que tiene, perdiéndolo en mayor cantidad que de ordinario; hay mayor frecuencia respiratoria porque aumentando la fuerza del corazón y lanzando este más sangre por su ventrículo derecho á la arteria pulmonar y no pudiendo arterializarse toda, excitará el bulbo sobreviniendo la disnea. Además acelerándose los latidos cardíacos, la sangre caliente de los órganos internos al ser impulsada á la superficie externa se refresca en contacto del aire. Por fin dilatándose los vasos cutáneos y congestionándose la piel hay grandes pérdidas de calórico por la evaporación del líquido sudoral que se produce en cantidad mayor de la ordinaria.

Si se produce menos calor del que se necesita como acontece en las histéricas, en los que comen poco, etc., la naturaleza procura compensar este trastorno haciendo menores las pérdidas, por esto desciende la presión arterial, disminuye la frecuencia respiratoria, se orina poco, etc.

Supongamos ahora que haya mayor pérdida de calor que de ordinario, pues en este caso, el individuo equilibra este estado trabajando más, comiendo y bebiendo en abundancia y evitando las pérdidas por irradiación y contacto. A más debe tenerse en cuenta que el frío moderado es un excitante del sistema nervioso y como tal acrece los fenómenos nutritivos.

También puede suceder que se pierda menos calor del que se debiera, en tal caso lo que ocurre es que la economía procura que se produzca menos á lo cual contribuye la relajación muscular, la pérdida de apetito, etc.

**Aumento patológico del calor animal. Fiebre.**—Llámase *fiebre* el aumento exagerado y continuo del calor en nuestro organismo. De esta manera compréndese que el factor principal en la fiebre es la hipertermia con la cual puede identificarse. Ahora bien según el grado de esta hipertermia, habrá diferentes clases de fiebre refiriéndonos á intensidad; en este concepto hemos dividido las fiebres en *moderadas* (de 37º á 39º), *altas* (de 39º á 40º) y *altísimas* (de 40º á 43º). Hay varios períodos en todo proceso febril: 1.º de *invasión*, difícil de limitar; 2.º de *incremento* el cual puede desarrollarse con lentitud ó rápidamente apareciendo el *escalofrío febril* que consiste en la presentación rápida de



alta temperatura; sucede en la pneumonía; 3.º *fastigium* en el que la curva térmica nos ofrece oscilaciones; 4.º *defervescencia* que puede ser rápida (*crisis*) ó lenta (*lisis*).

En toda fiebre se presentan las llamadas *oscilaciones diarias* ó remisiones matutinas y exacerbaciones vespertinas; en ciertos casos es doble el número de oscilaciones, otras veces el orden es inverso presentándose el recargo por la mañana y el descenso térmico por la tarde.

Los tipos febriles *intermitentes*, *remitentes* y *continuos* se han estudiado en la Etiología, repitamos tan solo aquí la diferencia entre los dos primeros, consistente en que en el tipo intermitente no hay períodos apiréticos como ocurre en el remitente.

Vamos á tratar ahora de las causas determinantes de la fiebre. Achacada ésta á causas diversas según las escuelas, se dijo en cierta época que era una inflamación generalizada, pero no pudiéndose reconocer en la fiebre algunos de los síntomas culminantes del proceso inflamatorio, se afirmó después que solo era el calor de la inflamación que se había extendido al resto del organismo. Esta opinión no podemos admitirla, por no ser suficiente tal calor para elevar la temperatura de todo el organismo y además porque los hechos nos demuestran lo contrario de lo que en ella se afirma, pues un enfermo que tiene inflamada una mano presenta la otra con la temperatura normal. Posteriormente, los experimentos de Billroth, Weber y Otto probaron que ciertas sustancias (*agentes pirógenos*) eran capaces de encender la fiebre, pues determinaban esta, inyectando en los animales materias orgánicas putrefactas. Pero una vez se conoció la importancia de las bacterias se atribuyó á estas y á sus productos (*toxinas*) el principal papel en la producción de la fiebre. Hay sustancias como el sulfato de amoníaco que son capaces de producir el aumento patológico del calor animal.

## Lección LXXIII

**Mecanismo genético de la fiebre.**—Consiste en el aumento de temperatura; al propio tiempo hay un trastorno en la regulación térmica y aumentan las pérdidas de calor. Según Traube la fiebre se produciría por una disminución en las pérdidas de calórico y consiguiente acumulación de este en el organismo. No podemos en modo alguno adherirnos á esta opinión, para nosotros la fiebre es una alteración en el mecanismo regulador de la temperatura, se produce más calor y se pierde también en mayor cantidad, lo que hay es que esta no basta para equilibrar la temperatura. La experiencia nos demuestra la verdad de esta aserción: el individuo febricitante produce más calor como se demuestra por la mayor excreción de úrea, ácido úrico, ácido carbónico, etc..., ya que



estos cuerpos no pueden provenir sino de combustiones exajeradas que son la fuente del calor, pero el individuo pierde también más calórico porque calienta mucho más el agua de un baño frío que no un individuo en estado de salud.

**Teoría de la fiebre.**—Modernamente se admite que la fiebre no es sino la impotencia del organismo para aumentar las pérdidas de calor; de aquí se han deducido utilísimas consecuencias para la Terapéutica por lo que se refiere á baños fríos que sirven para descartar al cuerpo del exceso de calor que produce.

**Estudio de los diversos síntomas que con la hipertermia constituyen el proceso febril.**—Obsérvase primeramente un aumento en el número de latidos cardíacos porque la sangre caliente obra excitando el corazón y haciéndolo contraer con más energía. Esta actividad cardíaca sirve, no sólo para enviar más sangre al árbol aórtico sino para lanzarla en mayor cantidad y en menos tiempo á la arteria pulmonar con el fin de que se oxigene. Al propio tiempo hay mayor número de pulsaciones, fenómeno tan importante que en cierta época se consideró como el síntoma principal de la fiebre.

También hay durante la fiebre mayor energía respiratoria que tiene por objeto buscar oxígeno para las combustiones.

Respecto á fenómenos digestivos, existe perdida de apetito porque no hay secreción salival, ni gástrica, etc..., la lengua se cubre de una capa grisácea (*saburra*) que existe asimismo en el resto del tubo digestivo.

Por lo que toca á secreciones, están disminuídas todas ellas menos la sudoral. La orina es escasa y encendida gracias á la mayor destrucción de hematies, también contiene más úrea porque aumenta el desdoblamiento de los albuminoideos.

Finalmente la inervación se modifica también apareciendo dolores de cabeza, anestesia, hiperestesia y hasta delirio.

Sucede asimismo que una temperatura elevada si es muy sostenida provoca degeneraciones gránulo grasosas de los músculos, especialmente del corazón, de aquí los peligros de las altas pirexias. Tales son las alteraciones anatómopatológicas de la fiebre.

**Consumción febril.**—La elevación de temperatura de un modo sostenido, consume y quema los tejidos, primero el pániculo adiposo y luego va siguiendo el tejido muscular, etc... El individuo se demacra, pierde peso y al llegar este á cierto límite sobreviene la muerte.

**Importancia de la fiebre para el organismo.**—Es inútil encarecerla, los peligros del proceso febril son evidentes y sus ventajas muy discutibles. Novísimamente se ha asignado á la fiebre un papel defensivo del sistema nervioso (debilitando las bacterias ó atenuando y destruyendo sus productos) que no podemos admitir por estar en contraposición con los hechos que nos demuestran que los microbios no mueren á pesar de las altas temperaturas á que dan lugar algunos de ellos, por fin, respecto á la destrucción de sus secreciones dire-



mos que no se producen en el organismo temperaturas tan elevadas, que basten para descomponer las toxinas.

**Disminución patológica del calor animal.**—El descenso notable de temperatura se llama *algidez*, se reserva el nombre de *colapso* para aquellos casos en que á más de la baja temperatura hay frecuencia y pequeñez del pulso. Las causas de este descenso térmico consisten en un defecto en la producción del calor ó un exceso en la pérdida del mismo que duren bastante tiempo para determinar un verdadero estado patológico. Los productos de ciertas bacterias, una vez absorbidos, podrían dar lugar también á la hipotermia. El efecto de este descenso térmico es una impresión desagradable; el pronóstico en tales casos es siempre grave.

**Del aumento y de la disminución de las temperaturas locales.**  
—La temperatura de un órgano depende de la mayor ó menor facilidad en la llegada de sangre y de las combustiones que en su seno se verifiquen. En el proceso congestivo y el inflamatorio sabemos ya que el calor exajerado es un síntoma notable. Si llega menos sangre de la que corresponde á una parte de nuestra ecomía, habrá hipotermia y si aquella cesa de afluir del todo, sobrevendrá la gangrena.

## Leccion LXXIV

**Patología de la inervación. Dificultades de la misma. Orden de estudio.**—La Patología de la inervación, capítulo importantísimo de la Fisiología Patológica, no está muy adelantada y conocemos poco de ella; la razón es obvia en primer lugar, la Fisiología del sistema nervioso no está bien dilucidada ni mucho menos y además la Anatomía Patológica del mismo es insegura en unos puntos y desconocida totalmente en otros. En Patología general no tenemos que entrar en la descripción de procesos y sí sólo en la explicación de los síntomas. Estudiaremos primeramente la Patología dinámica de los nervios periféricos, después la del gran simpático y seguiremos con la correspondiente á la inervación medular, bulbo raquídeo y hemisferios cerebrales, acabando con la Patología de la fonación.

**Fisiología patológica de los nervios periféricos.**—Entre los nervios periféricos hay distintos grupos que se diferencian unos de otros, no en la estructura, que es la misma en todos, sino en el trayecto y dirección que siguen, unos son de corriente centrifuga y otros de corriente centrípeta, los primeros son motores y los segundos sensitivos. Los nervios motores se subdividen según la clase de motilidad en varios sub grupos: 1.º *nervios motores* que empezando en una célula nerviosa central terminan en la fibrilla muscular lisa ó estriada; 2.º *nervios glandulares* que teniendo el mismo origen rematan en una célula



glandular; 3.<sup>o</sup> *nervios tróficos* los cuales parten de los centros nerviosos y terminan en los tejidos de un modo que todavía se ignora, y por último, *nervios inhibidores* que presiden al cese de un movimiento ó de un acto secretorio. Respecto á los nervios sensitivos podemos subdividirlos en *nervios de sensibilidad general, sensoriales, reflejos é intercentrales*.

Numerosas son las causas capaces de provocar trastornos funcionales alterando los nervios periféricos. Aquí hay que advertir que siendo una misma la causa, según obre sobre los nervios sensitivos ó sobre los motores, producirá efectos distintos. Puede seccionarse un nervio por una herida, ó magullarse por un traumatismo ó ser comprimido por un tumor ó por un aneurisma ó bien pueden sufrir las consecuencias de la fatiga, calor, frío, etc... Todas estas causas actúan sobre los nervios sensitivos ó bien sobre los motores; en el primer caso tendremos el *dolor* y la *anestesia*, el primero puede ser consecutivo á un estímulo sobrado intenso ó bien puede aparecer á la más ligera excitación (*hiperestesia*), la anestesia consiste en la abolición de la sensibilidad. El dolor por lo mismo que es tan individual, es difícil de definir, ya hemos dicho que puede deberse á estímulos exagerados ó á condiciones especiales en que se halla el nervio; varía en intensidad según las partes del organismo en que terminen los filetes nerviosos lesionados, así si acaban en un cartilago, el dolor será amortiguado, haciéndose un cambio muy intenso si los nervios corresponden á la piel ó las sinoviales. Respecto á la anestesia puede revestir varios grados, es *absoluta* cuando la abolición de la sensibilidad es completa y se llama *relativa* cuando hay algo de sensibilidad aunque esta se presente muy amortiguada, también puede ser extensa ó limitada, pero lo principal aquí es establecer la distinción entre las anestias dependientes de una lesión de los nervios periféricos y las consecutivas á un trastorno de los centros nerviosos. La anestesia de una zona limitada puede ser visceral, muscular y cutánea, se manifiesta solamente en dicha zona y á veces se conserva la motilidad; si depende de lesiones medulares, empieza por las extremidades inferiores y hay trastornos nerviosos de otra índole y desórdenes en la emisión de la orina y en la defecación; si la anestesia es subsiguiente á procesos cerebrales, se presenta por lo general en un sólo lado y coincide con trastornos de las facultades psíquicas. Citemos también aunque no sea más que de paso, las *parestesias* que consisten en una alteración de la sensibilidad, así p. ej.: con un leve estímulo se presentan sensaciones de picazón ó de escozor que aquel es incapaz de producir en estado normal.

Tratemos ahora de las neurosis de la motilidad, las cuales se deben á la acción de las causas antes mencionadas sobre los filetes nerviosos motores. Entre estas neurosis la primera que debe ocuparnos es el *espasmo* que podemos comparar al dolor, pues si este es una exageración en la sensibilidad, el primero consiste en un movimiento sobrado enérgico; divídense los espasmos en *tónicos* y *clónicos*, los primeros consisten en una contractura sostenida, los últimos presentan los movimientos de tiempo en tiempo aunque muy repetidos. Otra de las alteraciones de la motilidad es la *parálisis* que no es más que una relajación



muscular consecutiva á la falta de funcionalismo de los filetes nerviosos; si la parálisis no es absoluta se llama *paresia*. La parálisis viene á ser para los nervios motores lo que la anestesia para los sensitivos. También debe tratarse en este lugar de la distinción entre las parálisis periféricas y las que son de origen central; un individuo que ofrece parálisis de un lado de la cara y se nos presenta con la boca torcida, diremos en seguida que se le ha paralizado el facial pero lo que queremos saber es si esta parálisis asienta en el nervio una vez ha salido del cráneo ó si reside en el origen de aquel. En el primer caso se advierten muchos músculos inervados por el facial, en estado de relajación, pero hay otros que todavía se mueven, en cambio si la parálisis es de origen central, alcanza á todas las ramificaciones del nervio y á más tenemos otros síntomas que nos permiten diagnosticar el proceso.

**Patología general del gran simpático.**—El sistema nervioso del gran simpático está formado por dos largos cordones situados á derecha é izquierda de la columna vertebral é interrumpidos de trecho en trecho por masas ganglionares, cada nervio raquídeo envía un ramo al cordón del simpático que presenta á este nivel un ganglio. Los cuatro primeros nervios comunicantes, procedentes de los cuatro primeros nervios raquídeos se unen en el ganglio cervical superior, el 5º y el 6º en el medio y el 7º y 8º en el inferior. A partir del primer nervio raquídeo, los ramos comunicantes van á parar á sus correspondientes ganglios del simpático. Los ganglios del último par están reunidos por una asa nerviosa situada por delante de la primera vértebra coccigea y en la cual se encuentra á veces intercalado un ganglio impar, el *coccigeo*. Los ramos comunicantes son mixtos porque provienen tanto de las raíces anteriores como de las posteriores de la médula. Por su extremidad superior el simpático se anastomosa con varios nervios craneales. Del cordón del simpático parten numerosos filetes que van á parar á las cavidades torácica y abdominal, donde forman grandes plexos ganglionares, de estos emanan numerosas fibras de función diferente destinadas á varios órganos.

En cuanto á las funciones del simpático presenta unas que son independientes del eje cerebro-espinal y otras que sufren la influencia de dicho centro. Ofrece el gran simpático filetes secretorios, vaso-motores, inhibidores, etc...

Por sus numerosas ramificaciones, el gran simpático ofrece un vasto campo para los fenómenos morbosos. El simpático cervical es el que más á menudo sufre excitaciones ó parálisis, sea por traumatismos directos, sea por tumores, aneurismas que lo compriman ó por inflamaciones de los vértices pulmonares, etc...; la excitación del simpático cervical determina la dilatación pupilar, la abertura de los párpados y la contracción de los músculos orbitarios; por el contrario si seccionamos el simpático cervical, el globo ocular se dirige hacia adentro y se aproximan más los bordes libres de los párpados. En cuanto al simpático en su porción torácica debemos tener presente su importancia en la inervación cardíaca para saber los efectos que se producirán cuando se seccione ó se excite; el simpático es acelerador del corazón, por tanto en el primer caso