TRATADO

DE

PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA,

POR

F. NIEMEYER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGUE,

Traducido al francés bajo la direccion del autor, de la sétima y última edicion alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

Cuaderno 7.º

MADRID.—1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARKÉ,

calle del Rio, núm. 24, entresuelo.

PATOLOGÍA INTERNA Y TERAPÉUTICA.

TRATADO

DE

PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA,

POR

F. NIEMEYER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGUE,

Traducido al francés bajo la direccion del autor, de la sétima y última edicion alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

Tomo II.

MADRID.—1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARRÉ,

calle del Rio, núm 24, entresuelo.

ENFERMEDADES

DE LOS

ÓRGANOS DE LA DIGESTION.

PRIMERA SECCION.

ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD BUCAL.

CAPÍTULO I.

CATARRO DE LA MUCOSA BUCAL.—ESTOMATITIS CATARRAL.

§. I.—Patogenia y etiologia.

La mucosa bucal está muy especialmente expuesta á la accion de las causas nocivas que provocan los catarros sobre las mucosas en general; de aquí resulta que el catarro de la boca es una afeccion de las más frecuentes; sin embargo, sólo en estos últimos tiempos se ha dado el nombre de catarro de la boca al conjunto de modificaciones que constituyen lo que se llama catarro en las demás mucosas, cuando se presentan en la bucal. No deja de ser extraño que los enfriamientos de la piel, que con tanta frecuencia provocan el catarro de las demás mucosas, nunca son seguidos del bucal.

Las causas morbíficas que dan orígen á esta afeccion, son: 1.ª, las *irritaciones de la mucosa bucal.* La denticion produce con mucha frecuencia la estomatitis catarral, hasta sus formas

más intensas. Tambien es producida la enfermedad por las desigualdades ó abscesos dentarios, heridas de la boca, la ingestion de sustancias muy calientes ó muy frias, ó que obran químicamente, la costumbre de fumar, mascar tabaco, etc. Las preparaciones mercuriales ejercen una influencia análoga, no solamente cuando se usan bajo la forma de fricciones mercuriales practicadas sobre las encías, ó de mercurio en estado líquido ó bajo la forma de polvo, sino tambien por las fricciones á la piel de pomada mercurial, y el uso interno de píldoras mercuriales bien cubiertas. En efecto, siendo eliminado con la saliva por la secrecion de las glándulas salivales, y llegando de este modo al interior de la boca el mercurio absorbido por la piel ó los intestinos, produce siempre una irritacion directa de la mucosa. Muchas veces, bastan pequeñas dósis de mercurio para provocar una estomatitis mercurial, lo cual se concibe, si nos fijamos, en que los mercuriales tragados con la saliva son de nuevo reabsorbidos por el intestino, y vuelven así varias veces á la boca antes de abandonar definitivamente el cuerpo.—La sensibilidad de la boca para la accion del mercurio difiere segun los indivíduos, por lo cual la estomatitis se declara, en unos muy pronto y en otros más tarde; lo mismo que despues de las fricciones del ungüento mercurial sobre la piel, se presenta, en unos antes que en otros, la dermitis superficial, que bajo el nombre de eczema mercurial describiremos más adelante.

2.ª En muchos casos, el catarro *se propaga desde un órgano vecino á la mucosa de la boca.* Las heridas y las inflamaciones de la cara, ante todo la erisipela y las inflamaciones de la garganta, son las que casi constantemente se complican de un catarro bucal. En la época en que el estar la lengua cubierta de una capa espesa pasaba como el signo cierto de una digestion desordenada, este catarro secundario de la boca hacia que se considerasen como manifestaciones de una alteracion gástrica la erisipela de la cara y la angina, las cuales se trataban como tales.—Los catarros de las mucosas nasal

y bronquial, se propagan con ménos frecuencia á la mucosa bucal.—Por el contrario, se complica muy á menudo de un catarro de la boca la gastritis catarral aguda y crónica. Beaumont, quien tuvo la ocasion de comparar la mucosa gástrica del canadense San Martin con la mucosa bucal del mismo individuo, se convenció de que las modificaciones de la primera provocaban lesiones análogas en la segunda, cuya observacion puede confirmarse á cada momento. Pero si es cierto que el catarro de la boca se une muchas veces al catarro del estómago, no debe deducirse que suceda lo recíproco, es decir, que siempre que se reconozca la presencia de un catarro en la boca, ha de existir otro en el estómago.

3.ª El catarro de la boca es bastante á menudo *síntoma de una enfermedad constitucional general*. Entre las enfermedades infectivas agudas, la fiebre tifoidea y la escarlatina, son las que más especialmente van acompañadas de modificaciones catarrales de la mucosa bucal, las cuales se describirán en la sintomatología de las enfermedades citadas. En casi todas las enfermedades febriles, se encuentra la lengua sucia; sin embargo, seria una exageracion el querer deducir de aquí, que toda fiebre debe complicarse de un catarro de la boca (véase §. IV).

En fin, en muchos casos nos son completamente desconocidas las causas determinantes. Pfeuffer cita entre estas las vigilias prolongadas, y otros observadores los sufrimientos morales.

Es una cosa extraña que en muchos individuos se desarrolle y persista con gran tenacidad un catarro de la boca por espacio de muchos años, sin que pueda apreciarse en ellos ninguna causa morbosa que obre de un modo contínuo.

§. II.—Anatomía patológica.

Rara vez se tiene ocasion de observar el catarro agudo de la boca en su periodo de crudeza. Sólo despues de irritaciones muy intensas, y en ocasiones despues de una denticion muy

laboriosa, se pone la mucosa bucal encendida y notablemente seca al principio, y más tarde, en el período de declinacion, se segrega una abundante mucosidad opaca por la presencia en ella de células jóvenes. En los casos en que la irritacion es ménos intensa, y en el catarro de la bocaq ue de ordinario acompaña al catarro agudo del estómago, no se observan, ó son accidentales, la rubicundez y sequedad.

Muy pronto se declara un engrosamiento considerable de la mucosa y del tejido submucoso, un aumento de secrecion y una abundante produccion de células jóvenes. El engrosamiento es sobre todo perceptible en la cara interna de los carrillos y en los bordes de la lengua. Esta se hace en cierto modo demasiado ancha para poderse alojar entre los dientes, percibiéndose en sus bordes laterales la impresion superficial de estos últimos.

A la cara interna de los carrillos, á las encias, y sobre todo á la lengua, se adhiere una mucosidad opaca. Donde principalmente sucede esto, es en las prolongaciones de las papilas filiformes, produciéndose de este modo una costra más ó ménos densa, ó una lengua más ó ménos *cargada*.

El mismo cuadro nos ofrece el *catarro crónico de la boca*. En este, todavía es más considerable el engrosamiento de la mucosa; sobre la cara interna de los labios, carrillos y en el paladar, suelen observarse pequeñas nudosidades, que apenas tienen el tamaño de un grano de mijo, formadas por las glándulas mucosas tumefactas; sobre las encías, especialmente al rededor de los dientes, se acumula una espesa mucosidad amarilla. Las prolongaciones de las papilas filiformes alargadas, se asemejan á finos hilos blanquecinos, que comunican á la lengua un aspecto tomentoso ó belludo. Por el exámen microscópico (Miquel), se ve que la capa que cubre la lengua en el catarro crónico de esta, se compone tambien en gran parte de células epiteliales. Estas encierran gotitas de grasa, y pequeñas masas pardas finamente granuladas, que muchas veces se adhieren entre sí para formar placas morenuzcas más ó mé-

nos grandes. Al mismo tiempo, se ve una especie de tallos pequeños, que no son más que las prolongaciones epiteliales rotas, de las papilas filiformes (Kolliker). Sobre muchas de estas prolongaciones, vegetan hongos, cuya matriz rodea las células epiteliales córneas, bajo la forma de una corteza granulosa. En fin, se encuentran gotitas de grasa, parásitos, y por lo comun restos de alimentos.

§. III.—Síntomas y marcha.

Poco nos queda que añadir á los signos objetivos señalados en el párrafo anterior. En las formas intensas del catarro agudo de la boca, que primeramente hemos descrito, sienten los enfermos en esta cavidad un dolor quemante y una fuerte tension; los niños rehusan morder en el anillo de marfil, ó en la raiz de violeta, que se les suele dar para favorecer la rotura de los dientes. Lloran cuando se los introduce los dedos en la boca, y cuando tratan de mamar abandonan en seguida el pecho, llorando y agitándose dolorosamente. En algunos casos, cuya frecuencia se ha exagerado por las personas que son extrañas á la medicina, se producen convulsiones llamadas dentarias, á las cuales pueden sucumbir los niños sin que en la autopsia sea posible apreciar modificaciones materiales en los órganos centrales. Bajo el punto de vista actual de la ciencia, deben considerarse como fenómenos reflejos, procedentes de que la violenta excitacion de los nervios sensitivos de la boca se trasmite en los órganos centrales á fibras motoras. Sin embargo, no sabemos si estos accidentes son consecuencia del catarro agudo de la boca, ó de la irritacion directa de los nervios sensitivos, por los dientes que están á punto de romper (véase en el tomo III el capítulo *eclampsia*.)

En los grados moderados del catarro agudo de la boca, caracterizado por el aumento de la secrecion mucosa y por una proliferacion celular muy abundante, se quejan los enfermos, antes de tener la boca mala, de tener un sabor gleroso ó pas-

toso. En rigor, este gusto no es más que una impresion tactil, puesto que los fisiólogos no admiten más que el gusto amargo, ágrio, dulce y salado. *Sienten* los enfermos que una materia pastosa cubre la mucosa bucal, y tratan de arrojarla por esputos y esfuerzos de expectoracion. Pero tambien altera esta enfermedad las percepciones gustativas propiamente dichas. En general, se limita la modificacion á una sensacion más oscura, á embotamiento del gusto. Como se encuentra interpuesta entre la sustancia sápida y las extremidades periféricas de los nervios del gusto una capa de sustancia inactiva, sólo las sustancias dotadas de un gusto muy penetrante provocan sensaciones bien claras. En estos casos, acostumbran á decir los enfermos que su gusto no es puro, que tienen la boca *insípida*. Cuando mascan sustancias duras, separan la capa de la superficie sensible, y vuelven de este modo, durante cierto tiempo, toda su pureza al gusto.

En algunos casos, se quejan los enfermos de un sabor *amargo*. Este fenómeno es considerado por el vulgo como un signo cierto del derrame de bilis en el estómago, y por ciertos médicos como el indicio de un «estado bilioso, pero no pituitoso.» Este gusto amargo, es en la mayor parte de los casos un síntoma puramente subjetivo; no es determinado por sustancias amargas, sino por un trastorno funcional de los nervios de la gustacion.—En fin, algunas veces se quejan los enfermos de un *sabor pútrido*, cuya denominacion es inexacta y poco fisiológica. El gusto llamado pútrido, no procede de la excitacion del nervio del gusto, sino de la excitacion del nervio olfatorio cuyas terminaciones periféricas de la membrana de Schneider, se ponen en contacto por la abertura posterior de las fosas nasales, con las emanaciones gaseosas de las materias que están en descomposicion, y constituyen la costra de la lengua.—Pero el gusto pútrido, ó por mejor decir el olor pútrido, no es un síntoma puramente subjetivo, puesto que ordinariamente se aperciben tambien de esta fetidez, las personas que rodean al enfermo, sobre todo por la mañana cuando está en ayunas; es-

te mal olor desaparece cuando los enfermos comen, y separan de la boca las células epiteliales descompuestas. Es dudoso que la cefalalgia frontal, síntoma tan frecuente del catarro ayudo del estómago, se encuentre tambien en el catarro simple de la boca, aún cuando falte el primero.—El conjunto de síntomas que acabamos de describir, no siempre es acompañado de un trastorno de la digestion estomacal. Los enfermos comunmente tienen la sensacion normal del hambre, tomando de preferencia sustancias muy ágrias ó muy saladas, ó por otro nombre picantes, es decir, sustancias capaces de excitar los nervios del gusto, á través de la capa epitelial. Comunmente nada prueba que el estómago no disuelva normalmente las sustancias ingeridas; las comidas no van seguidas de opresion en el epigastrio, ni de eruptos ni otros síntomas de mala digestion. Muchas veces cuesta trabajo persuadir al enfermo de que su estómago está sano y no está lleno de sustancias en putrefaccion. La lengua fuertemente cargada, el gusto gleroso, amargo ó pútrido, y la fetidez del aliento, parecen reclamar tan perentoriamente el empleo de un vomitivo, que los enfermos se admiran de que se les administren otros medios.

Los grados ligeros del *catarro crónico de la boca*, que suele observarse en la mayor parte de los fumadores, producen pocos síntomas subjetivos. Sólo al despertar ocasionan las células epiteliales, acumuladas durante la noche, la pastosidad de la boca y un olor desagradable; pero muy poco despues son en gran parte arrastradas, y no vuelven los individuos á sentir ningun malestar durante el dia; sin embargo, tambien prefieren los manjares picantes, á los dulces y poco sápidos.

Cuando el catarro crónico de la boca es muy intenso, constituye una enfermedad muy molesta para los individuos que la sufren. Pasan una parte de la mañana en expectorar y escupir, rasparse la lengua y limpiarse con cepillos ásperos los dientes y las encias, para separar la mucosidad que á estos está adherida. Las percepciones gustativas, táctiles y olfativas, permanecen pervertidas por todo el dia, y no desaparece la fetidez

del aliento. Los enfermos consultan al médico para desembarazarse del acumulo de flemas, contra lo cual suelen haber usado ineficazmente las aguas minerales tomadas al interior, las píldoras de Strahl y de Mórisson, y cuyo fenómeno suele determinar en ellos un estado de hipocondria grave. Los padecimientos de que se quejan los enfermos, ordinariamente contrastan con su aspecto floreciente y el buen estado de su nutricion; por los datos anannésticos, ordinariamente se averigua que soportan bien hasta las sustancias difíciles de digerir. Es preciso conocer estos estados para poder en ciertos casos comprenderlos bien y tratarlos eficazmente.

§. IV.—**Diagnóstico.**

No debe confundirse la capa de la lengua, que se observa en el catarro de la boca, con la que se encuentra aun en indivíduos perfectamente sanos, principalmente por la mañana, en la parte posterior de la lengua, y que puede llamarse una capa normal. Segun Miquel, proviene esta de que durante la noche la columna de aire que pasa por las fosas nasales evapora las partes acuosas en los puntos próximos de la boca, de suerte que las células epiteliales que en el estado fisiológico contínuamente se desprenden, se desecan y forman una capa opaca. Segun Neidhard, que en una tésis sostenida bajo la presidencia de Seitz, opone objeciones poderosas contra esta explicacion de la capa normal de la lengua, hay otras condiciones que juegan un papel esencial en su produccion. El epitelium de la cavidad bucal y de la lengua sufre una contínua descamacion, que debe considerarse debida á las influencias mecánicas que obran sobre la superficie de la mucosa, cuando los indivíduos hablan ó mascan. Es claro que en los puntos donde la lengua ejecuta más extensos movimientos, y donde este órgano roza más con otras partes, deberá tambien ser más rápida y completa la descamacion epitelial. Esto sucede principalmente en las partes anteriores de la lengua, que á cada movimiento de

este órgano se ponen en contacto con la bóveda del paladar, y en los bordes, que contínuamente están en contacto con la cara interna de los dientes; por el contrario, la parte posterior de la lengua, sobre la cual se presenta especialmente la capa normal, no toca al paladar ni se pone en contacto con él, sino en los movimientos de deglucion. De aquí se sigue que las láminas epiteliales superficiales se desprenden más pronto y completamente de las partes anteriores, siendo prontamente expulsadas de estos puntos, y que, por el contrario, permanecen adheridas por más tiempo en la raiz de la lengua, y una vez desprendidas quedan allí aplicadas mucho tiempo, tanto más, cuanto que los largos apéndices de la papilas las protegen eficazmente.

En la mayor parte de las enfermedades febriles, todo el dorso de la lengua toma un aspecto blanquecino. No siempre depende esta capa de una excesiva produccion de células, ó un catarro bucal, sino que proviene de que dando paso la piel á más partes acuosas, la boca segrega ménos; de suerte que las células epiteliales están ménos húmedas y parecen ménos trasparentes. Además, los febricitantes tienen poco apetito, y sobre todo se abstienen de mascar sustancias sólidas, las cuales contribuirian en mucho á arrastrar estas células epiteliales. Del mismo modo que en los indivíduos marasmáticos, cuya piel siempre está seca, constantemente se produce una descamacion muy perceptible de las laminillas epidérmicas, sin que estos elementos sean producidos en mayor cantidad, vemos en *los estados febriles hacerse más aparentes las prolongaciones córneas de las papilas, y las células epiteliales de la cavidad bucal*, sin que por esto se hayan formado ó eliminado con más abundancia. Lo que nos pone al abrigo de toda confusion entre la capa catarral de la lengua y la capa febril, es el engrosamiento é imbibicion de la mucosa, que nunca faltan en el catarro mientras que en las enfermedades febriles parece la lengua plana, estrecha, y hasta algunas veces muy puntiaguda, y está seca la boca, por lo cual se quejan los enfermos de

sed. Si la lengua de los febricitantes se seca sin que las células epiteliales y las prolongaciones de las papilas filiformes tengan por lo ménos su volúmen normal, es evidente que no se formará entonces costra alguna sobre el dorso de la lengua.

En cuanto á la distincion entre el catarro simple de la boca, y el complicado de catarro del estómago, véase la seccion III, capítulo I.

§. V.—Pronóstico.

Haciendo abstraccion de las convulsiones dentarias, peligrosas algunas veces para la vida, y cuya relacion con el catarro de la boca parece todavía dudosa, el pronóstico del catarro bucal es sumamente favorable, en cuanto á la conservacion de la existencia. No lo es tanto, bajo el punto de vista del restablecimiento completo, sobre todo en el catarro crónico de la boca, si bien hasta en esta forma, un tratamiento racional y no sujeto á preocupaciones, y la obediencia, por desgracia bastante rara por parte de los enfermos, permiten esperar un resultado favorable.

§. VI.—Tratamiento.

No en todos los casos puede llenarse la *indicacion causal*. Las incisiones de las encías, cuando la denticion es difícil, son de una utilidad dudosa; á veces se inflaman las pequeñas heridas, y agravan el catarro. Debe cuidarse mucho en destruir los bordes cortantes de los dientes, que fácilmente pasan desapercibidos; las heridas en la boca y los abscesos dentarios, serán tratados segun las reglas del arte. Cuando la costumbre de fumar, y sobre todo el uso de cigarros fuertes, ha dado orígen á una de las formas graves del catarro de la boca, será conveniente prohibir por completo el uso del tabaco, y si no puede obtenerse esto, se exigirá, por lo ménos, que los enfermos no fumen más que cigarros suaves, y usando una boquilla, ó una pipa larga, que es mucho ménos perjudicial. El catarro de la boca, determinado por el uso de los mercuriales,

exige la suspension del tratamiento, cuidando además de limpiar la piel de los restos de la pomada mercurial.—El catarro secundario, comunmente desaparece á la vez que la erisipela, las anginas y el catarro del estómago. Más adelante veremos que este último no exige el empleo de los vomitivos, con tanta frecuencia como se les acostumbra á administrar en la práctica. Si despues del vómito parece algunas veces la lengua momentáneamente más limpia, esto depende de condiciones puramente mecánicas, y de ningun modo prueba que el catarro de la boca y del estómago haya mejorado.—En el catarro bucal, de origen infectivo, se confunde la indicacion causal con el tratamiento de la enfermedad primitiva.

La *indicacion de la enfermedad* reclama, para una mucosa tan accesible á la accion directa de los medicamentos, ante todo un tratamiento local. Conviene este tratamiento, sobre todo para aquella forma del catarro crónico de la boca que persiste con cierta independencia y con gran tenacidad, aun mucho tiempo despues de la desaparicion de la causa determinante. Hay un remedio popular contra esta pretendida acumulacion de flemas, y le recomiendo eficazmente. Esto es, hacer mascar lentamente por la noche antes de acostarse pedacitos de ruibarbo. El efecto casi siempre sorprendente de este tratamiento, no puedo atribuirle á una accion indirecta de esta sustancia, es decir, á su accion sobre la mucosa del estómago, puesto que tomado en píldoras, aunque sean muy solubles, no produce nada de esto.

Tambien se obtienen excelentes resultados en el catarro crónico, cuando persiste de un modo independiente, con los colutorios compuestos de una disolucion de carbonato de sosa, ó por el uso interno del agua gaseosa artificial (agua de carbonato de sosa, soda-water), que debe hacerse beber lentamente una botella en ayunas; se explica este efecto por la conocida propiedad que tienen los carbonatos alcalinos dedisminuir la viscosidad del moco, y hacer á este último más fluido. Si este tratamiento es ineficaz, se lubrificará sin vacilar el interior de

la boca con una disolucion de sublimado (5 ó 10 centígramos por 500 gramos de agua) segun Pfeuffer, ó con una disolucion de nitrato de plata (5 centígramos por 15 gramos de agua) como aconseja Henoch. Este tratamiento es tan eficaz contra el catarro de la boca, como contra el de otras mucosas.

CAPÍTULO II.

ESTOMATITIS CROUPAL.—AFTAS.

§. I.—Patogenia y etiología.

Muchas veces se observa sobre la mucosa bucal numerosas manchitas blancas rodeadas de un borde rojo, parecidas á vesículas planas, que despues de una corta duracion desaparecen, dejando en su lugar pequeñas escoriaciones fáciles de curar. La mayor parte de los autores designan esta afeccion con el nombre de aftas, del cual se han servido tambien para otras afecciones de la misma mucosa, especialmente para el estomacace y el muguet. Bohn ha demostrado, apoyándose sobre un gran número de observaciones rigurosas, que es imposible hacer salir de estas manchas blancas ningun líquido, aun suponiendo que se les pinche en el momento de su aparicion; que por consiguiente, no son vesículas, sino engrosamientos sólidos, debidos á una exudacion fibrinosa depositada sobre la superficie libre de la mucosa, por debajo de la capa epitelial. Esta opinion que en su esencia concuerda con la de Rokistansky y Fœrster, me parece justa; pero creo que, para ser consecuente, debe darse á un proceso que se llama inflamacion croupal cuando se presenta en otras mucosas, el mismo nombre cuando se manifiesta en la mucosa bucal, y por consiguiente, defino las aftas sin vacilar, *una estomatitis croupal limitada á puntos circunscritos de la mucosabucal.*

Las aftas se observan de preferencia en los niños. Sin em-

bargo, son más raras en los primeros meses de existencia que durante la denticion. Los niños delicados y débiles están más predispuestos que los robustos y fuertes. Entre las causas ocasionales, debemos citar ante todo la rotura de los dientes. Muchas veces constituyen las aftas un exantema que acompaña á la erupcion cutánea en las enfermedades exantemáticas agudas, sobre todo en el sarampion. Tambien se les ve de vez en cuando tomar sin causa conocida un carácter epidémico, y hasta parecen en estos casos trasmitirse por contagio. En fin, suelen unirse á otras enfermedades graves de la boca, sobre todo al estomacace.

§. II.—**Anatomía patológica.**

Las aftas tienen principalmente su asiento en la mitad anterior de la lengua, así como tambien en la cara interna de los labios y carrillos, y sobre el paladar. Tienen el tamaño casi de una lenteja, su forma es redonda, á veces son muy numerosas y se presentan diseminadas ó reunidas en figuras irregulares. Los depósitos membranosos grisáceos ó blanco-amarillentos, se eliminan poco á poco de la periférie hácia el centro, y el círculo rojo que les rodea se hace á la vez más ancho. Cuando se ha desprendido completamente la exudacion, no queda ulceracion, sino una escoriacion simple, condicion característica del proceso croupal, y que sirve para distinguirle del diftérico. El punto escoriado se cubre pronto de una capa epitelial; las aftas, pues, no dejan cicatrices. Las demás secciones de la cavidad bucal son asiento de un catarro con abundante produccion de moco y células.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Muchas veces es precedida la erupcion aftosa por algunos dias de fiebre, agitacion, falta de apetito, y síntomas de un catarro de la boca. La enfermedad es acompañada de dolores

bastante vivos, que se exasperan por la succion, y en los niños más crecidos por la palabra y la masticacion; al mismo tiempo está de tal modo aumentada la secrecion salival, que casi constantemente deja salir la boca entreabierta de los niños un líquido incoloro. La descomposicion de las células epiteliales acumuladas y de las exudaciones fibrinosas eliminadas, da lugar á un olor repugnante, que muchas veces se aumenta por la estomatitis diftérica, que en ocasiones complica á la croupal (véase el capítulo III). Puede prolongarse la enfermedad por espacio de muchas semanas, verificándose sucesivas erupciones. Puede decirse que nunca da orígen por sí misma á ningun peligro.

§. IV.—**Tratamiento.**

El clorato potásico merece perfectamente la reputacion que le ha hecho ser un específico contra las aftas. En casi todos los casos, es seguida de un alivio y una curacion completa, la administracion de una disolucion acuosa de este remedio (20 ó 30 centígramos por dósis); sólo en los casos en que contra toda esperanza llegara á faltar este resultado, seria preciso tocar las aftas con ácido hidroclórico diluido, ó con la piedra infernal.

CAPÍTULO III.

ESTOMATITIS DIFTÉRICA.—ESTOMACACE.

---

§. I. - **Patogenia y etiología.**

En la inflamacion diftérica se deposita una exudacion rica en fibrina, como repetidas veces hemos dicho, en el tejido de la mucosa, y se mortifica la porcion atacada de esta membrana, á causa de la compresion que sufren sus vasos por parte de la

exudacion. Despues de la eliminacion de las escaras diftéricas producidas de este modo, y que tan pronto son secas como húmedas, queda una pérdida de sustancia.

Se desarrolla esta enfermedad: 1.°, á consecuencia del empleo demasiado prolongado ó enérgico de las preparaciones mercuriales; prodúcese tambien, 2.°, sin razon aparente sobre todo, en los indivíduos que viven en malas condiciones (mala habitacion, mal vestidos y mal alimentados; Taupin, Bohn). De esta última forma es de la que se observan epidemias considerables, no solamente en las inclusas, cuarteles y otros establecimientos análogos, sino tambien en los cuerpos de ejército que, en vez de estar acuartelados, se hallan acampados ó alojados entre los habitantes (Hirsch), y la cual ha sido más especialmente designada con el nombre de estomacace. Es probable que juegue cierto papel el contagio, en la rápida propagacion de esta forma morbosa.

§. II —Anatomía patológica.

En los grados leves de la forma diftérica de la estomatitis mercurial, se encuentra desde luego en determinados puntos de la boca, es decir, en los bordes laterales de la lengua y en los puntos en que los carrillos y los labios están en contacto con los dientes, un color blanquecino algo súcio de la mucosa; no es posible quitar estas manchas por el frote; por el contrario, al cabo de algunos dias se elimina la capa superficial de la mucosa, y la exudacion de que aquella está infiltrada, de lo cual resulta en los puntos citados úlceras planas de mal aspecto, que se limitan lentamente y terminan por cicatrizarse, principiando por los bordes. En los grados más intensos de la enfermedad, en que todo el espesor de la mucosa está infiltrado y destruido por la exudacion, comunmente se trasforma una gran parte de la cara interna de la boca, en una escara blanda y grisácea. Despues de la eliminacion de esta escara, queda una úlcera profunda de bordes irregulares y fondo de-

sigual. La pérdida de sustancia se llena lentamente de granulaciones, y como la mucosa destruida no puede regenerarse, sino que es reemplazada por un tejido conjuntivo cicatricial, quedan bridas, y á veces hasta adherencias bastante anchas, con formacion de falsas anquilosis.

En el *estomacace*, la infiltracion y la desorganizacion principian constantemente por las encías, y siempre por el borde superior y la cara anterior. En los casos graves, se extiende desde aquí la destruccion á la cara posterior y á los puntos contíguos de los labios, carrillos y lengua. Se descarnan y ponen movibles los dientes, y algunas veces hasta queda al descubierto y es destruido el periostio del maxilar, de lo cual resultan en ciertos casos las cáries y la necrosis de los huesos maxilares.

§. III.—Síntomas y marcha.

La *forma diftérica de la estomatitis mercurial* ocasiona intensos dolores, principalmente despues que se han eliminado las escaras y en su lugar han quedado úlceras. Cuando los indivíduos mascan, ó sólo intentan hablar, se exasperan estos dolores hasta el punto de hacerse intolerables. Se aumenta considerablemente la secrecion de las glándulas salivales y mucíparas, y no puede dormir el enfermo á causa de que la secrecion cuando no es arrojada pasa á la laringe, y provoca accesos de tos ó de sofocacion. Cuando, por fin, echándose de lado ha conseguido dormirse, se despierta en seguida, encontrando la almohada fria y empapada de saliva. En los puntos donde no existen escaras ni úlceras, la lengua, las encías, y sobre todo los bordes dentarios, se cubren de una capa espesa amarillenta y pastosa. La putrefaccion de esta sustancia y la descomposicion de las partes mortificadas de la mucosa, dan á la boca una gran fetidez. Todavía no está probado si esta es debida en parte á la descomposicion, determinada por la putrefaccion, del sulfocianuro de potasio, que es uno de los principios normales

de la saliva, y á la formacion del sulfidrato amónico. Despues de la suspension del tratamiento mercurial, se disipan lentamente los dolores la salivacion y el mal olor, pasándose ocho ó quince dias, aun en los casos ligeros, antes de que los enfermos se encuentren en un estado regular. En los casos graves es todavía más lenta la curacion, y hasta puede la enfermedad dar orígen á lesiones permanentes, como hemos visto en el párrafo anterior.

Al principio del *estòmacace*, se encuentra, segun la excelente descripcion de Bohn, la encía de un color rojo oscuro, y fuertemente hinchada por una hiperemia intensa. Está como despegada de los dientes, y da sangre á la menor presion. Despues de durar este período de dos á cuatro dias, se encuentra el borde superior de la encía cubierto de una sustancia grisácea y membranosa, que casi siempre principia por presentarse en los incisivos ó en los caninos de uno de los lados del maxilar inferior. Haciendo un exámen más detenido, se ve que esta sustancia, que parece una masa pulposa, no está aplicada á la encia, sino que consiste en el mismo tejido de la encia mortificado. Despues de la eliminacion de la masa pulposa, que en oposicion con la opinion de Bhon, debemos considerar como una escara diftérica, se reconoce una pérdida de sustancia de la encía, en cuyo fondo y bordes se reproduce el mismo proceso, en tanto que la enfermedad avanza, hasta que por fin en los casos graves quedan completamente destruidos sus contornos, y movibles y al descubierto los dientes, produciéndose tambien las demás destrucciones mencionadas en el párrafo II. Al mismo tiempo, se infartan y ponen dolorosos los ganglios linfáticos vecinos, se hinchan por el edema los carrillos y labios en los puntos próximos á las partes enfermas, exhala la boca un olor cadavérico, se derrama contínuamente la saliva mezclada muchas veces con sangre y alterada de color, y el menor intento de mascar y aun de beber excita violentos dolores. Los enfermos procuran no cerrar la boca, y tienen no solamente los labios, sino tambien los maxilares, separados en-

tre sí, para evitar se produzca en ellos el menor frote. No deja de ser extraño que en medio de todos estos desórdenes, el estado general, y hasta el apetito del enfermo, ordinariamente se conservan bastante bien, es poco intensa la fiebre, y aun puede faltar por completo. Cuando se somete la afeccion á un tratamiento racional, casi siempre sigue una marcha favorable, se eliminan las escaras diftéricas, y se curan en un tiempo relativamente corto las úlceras formadas por debajo de ellas. Descuidada ó tratada de un modo irracional, puede durar muchos meses, pero es muy raro que llegue á comprometer la vida. Su terminacion fatal, indudablemente depende siempre de alguna complicacion.

§. IV.—**Tratamiento.**

En la forma *diftérica de la estomatitis mercurial*, debe de advertirse al enfermo la marcha lenta de la enfermedad. Soportará con mucha más facilidad su mal, si no ve engañadas sus esperanzas de curacion de un dia á otro, sino que, por el contrario, se le promete que del octavo al noveno dia se encontrará en un estado pasadero, tendrá paciencia y se resignará con su suerte. El hacer enjugar la boca á menudo con agua fria, ó con una mezcla de agua y vino tinto al principio de la enfermedad, tocar más tarde las úlceras con una disolucion débil de ácido hidroclórico, ó tambien con la disolucion de nitrato de plata indicada en el capítulo I, y ante todo el clorato potásico al interior, son medios más convenientes que el uso interno del yoduro potásico y de los antídotos del mercurio, ó la lubrificacion tan dolorosa como inútil del interior de la boca, con alcohol alcanforado. La cauterizacion de las úlceras, repetida de vez en cuando con la barra de nitrato de plata, es un medio muy eficaz, pero demasiado doloroso.

Poseemos en el clorato potásico un específico tan seguro contra el *estomacace*, como contra las aftas. Se da el medicamento disuelto en 180 gramos de agua, á la dósis de 1

gramo por dia para los niños de ménos de un año, de 2 gramos para los mayores, y de 4 á 8 para los adultos. A beneficio de este tratamiento, se disipa rápidamente la fetidez; las mismas úlceras principian á recogerse á los pocos dias y curan rápidamente. Es muy raro que sea preciso secundar el tratamiento por la cauterizacion con el nitrato de plata.

CAPÍTULO IV.

ESCORIACIONES Y ÚLCERAS DE LA BOCA.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

En los dos capítulos anteriores, han sido descritas las escoriaciones que dejan las aftas cuya curacion es rápida, y tambien las úlceras producidas por la estomatitis mercurial y el estomacace.

Parece que las irritaciones locales provocan la aparicion de *pequeñas vesículas, seguidas de escoriaciones sumamente dolorosas, al rededor de la punta de la lengua*; por lo ménos los enfermos que las sufren, ordinariamente pretenden haberse quemado al fumar, ó de cualquiera otra manera.

Rara vez se presentan en la mucosa bucal las *úlceras catarrales difusas*; sin embargo, yo las he observado en algunos casos, en uno de los cuales una gran parte de la superficie de la lengua presentaba una úlcera catarral sumamente rebelde.

No es raro que la obliteracion, tumefaccion y ulceracion de las grandes glándulas muciparas, que ocupan especialmente la cara interna de los labios, den lugar á *úlceras foliculares*. Se observan estas úlceras en ciertas mujeres, sobre todo en la época de la menstruacion y en otras durante la preñez ó la lactancia (*estomatitis vesicularis materna*), aunque tambien se les ve algunas veces en los hombres, sin que podamos explicarnos su causa.

Es bastante frecuente el observar *úlceras irregulares en el ángulo que forma el maxilar superior con el inferior.* Provienen, segun Bednar y Bamberger, de la desorganizacion de un exudado rico en fibrina que infiltra la mucosa, distinguiéndose de las úlceras del estomacace, por su asiento limitado exclusivamente á los puntos que acabamos de citar.

Las *úlceras variólicas* son producidas por la extension de la erupcion cutánea á la mucosa bucal, pudiendo tambien propagarse las vesículas herpéticas á la cavidad bucal, y dar orígen á *ulceraciones herpéticas.*

Las úlceras callosas, determinadas por la accion de los bordes cortantes de los dientes sobre la lengua, y las ulceraciones que en las encías se producen por el acumulo del sarro dentario, pertenecen al dominio de la cirujía.

Las úlceras sifilíticas y escorbúticas serán objeto de capítulos especiales.

§. II.—**Anatomía patológica.**

Las *pequeñas vesículas y escoriaciones de la punta de la lengua,* no se descubren sino por una atenta inspeccion. Cuando se ha roto la vesícula, parece que las prolongaciones epiteliales de una ó varias papilas filiformes, están rotas; en efecto, no se ve más que un pequeño espacio rojo y poco profundo.

En las *úlceras catarrales difusas,* no solamente ha desaparecido la capa epitelial de la mucosa, sino que hay tambien pérdidas de sustancia superficiales de la mucosa misma, de variable dimension, y por lo comun de forma irregular. El resto de la mucosa bucal presenta las ya citadas modificaciones de la inflamacion catarral con abundante produccion de células.

Rara vez se manifiestan en gran número las *úlceras foliculares,* y algunas veces no existe más que una sola. Esta es producida por una pequeña vesícula de color blanco anacarado, que termina por romperse y trasformarse en una úlcera, por lo comun ovalada y de algunas líneas de ancho. Su fondo es muy

amarillo ó lardáceo, y está cubierto de una débil capa de la materia segregada. Sus bordes están un poco levantados, rojos y ligeramente indurados.

Las *úlceras irregulares del ángulo de los maxilares*, se manifiestan á veces simétricamente en los dos lados, pueden adquirir una circunferencia de algunas líneas, se distinguen por su forma irregular, y representan pérdidas de sustancia de la mucosa, que se extienden hasta el tejido submucoso. Muchas veces dan lugar á infartos rebeldes de los ganglios cervicales.

Las *úlceras variólicas* se presentan de preferencia en el paladar, donde son muy abundantes. Despues de romperse las pústulas algo aplanadas, por las cuales se manifiesta primeramente la erupcion, quedan úlceras superficiales redondas y que cicatrizan fácilmente. Las *úlceras herpéticas* tienen por asiento la pared interna de los labios y el paladar; las vesículas se reunen como en los labios en grupos, se rompen muy pronto y dan orígen á úlceras superficiales que cicatrizan rápidamente.

§. III —Síntomas y marcha.

Las *vesículas pequeñas y escoriaciones de la punta de la lengua* constituyen un mal insignificante, pero muy incómodo, que á los pocos dias desaparece sin ningun tratamiento. Las molestias ocasionadas por este pequeño accidente, forman un notable contraste con la poca importancia de las lesiones anatómicas.

Las *úlceras catarrales difusas*, hacen muy dolorosos los movimientos de la boca, y más los de la lengua. Esta sensibilidad disminuye despues de durar más ó ménos tiempo la enfermedad, aun cuando persistan los signos objetivos.

Las *úlceras foliculares* son tambien acompañadas de dolores cuando los individuos hablan y mascan, y por lo comun coinciden con un catarro de la boca. Su fondo lardáceo y sus bordes duros, inspiran terror á los individuos que ya han pa-

decido sífilis y están algun tanto iniciados en los secretos de la medicina, á causa de que creen reconocer el chancro indurado, en las úlceras que presentan este aspecto.

Las úlceras que residen en el ángulo de los maxilares, molestan la masticacion y deglucion, y ocasionan dolores bastante fuertes á algunos enfermos, mientras que en otros sólo se descubren accidentalmente al inspeccionar su boca; casi siempre constituyen un mal sin peligro, por más que la curacion comunmente se hace esperar muchas semanas.

Las *úlceras variólicas y herpéticas*, ordinariamente provocan muy pocos dolores.

§. IV.—**Tratamiento.**

Las *vesiculillas y escoriaciones de la punta de la lengua*, desaparecen espontáneamente con tal que durante algunos dias se reserve la boca de toda nueva irritacion, se deje de fumar, no se tomen alimentos muy calientes, etc.

Las *úlceras catarrales difusas*, no ceden con tanta facilidad al uso externo del clorato potásico, como otras enfermedades de la boca. Lo más conveniente para esta afeccion, es un tratamiento local bien seguido y enérgico con el nitrato de plata, y sobre todo con una disolucion débil de sublimado. La eficacia de este último medio, forma parte de los buenos resultados que dan los mercuriales en muchas enfermedades de la piel.

En el tratamiento de las *úlceras foliculares*, deben tenerse presentes los trastornos de la digestion que puedan existir. Si estos han desaparecido ó no puede apreciárseles, debemos limitarnos á la administracion del clorato potásico y á un tratamiento local enérgico. La cauterizacion de las úlceras por medio del nitrato de plata, es muy dolorosa sin duda, pero produce un efecto pronto y seguro.

Las *úlceras del ángulo de los maxilares*, no reclaman ningun tratamiento interno; sin embargo, tambien se ha propues-

to combatirlas por la administracion del clorato potásico. Como remedios locales, se empleará el nitrato de plata, ó bien, conforme el consejo de Rilliet y Barthez, se las tocará con un pincel empapado de ácido acético concentrado.

Las *úlceras variólicas y herpéticas*, no exigen ningun tratamiento particular.

CAPÍTULO V.

AFECCIONES SIFILÍTICAS DE LA BOCA.

§. I.—Patogenia y etiología.

Las *úlceras y condilomas primitivos*, es decir, que se desarrollan en el punto que ha estado en contacto con el virus sifilítico, son mucho más frecuentes en la boca, segun mis últimas observaciones, que lo que antes creia. En algunos casos se trasmite el virus desde el pezon de una nodriza atacada de sifilis, á la mucosa bucal del niño. Otras veces resulta la enfermedad de excesos contra natura, cometidos con individuos atacados de accidentes primitivos; el orígen más comun del contagio es el uso de esos objetos que se hace chupar á los niños, y que pueden pasar de la boca de un individuo enfermo á la de otro sano, ó bien el dejarse besar por personas que padecen úlceras sifilíticas en la boca. Yo he tratado y presentado en la clínica una familia de las inmediaciones de Tubingue, compuesta de diez miembros, hijos, padres y abuelos, todos los cuales habian contraido de este modo, úlceras sifilíticas y condilomas en la mucosa bucal.

Como *afecciones sifilíticas secundarias*, palabra que reservamos para las lesiones nutritivas que se manifiestan en los primeros períodos de la enfermedad, no en el punto de la inoculacion del virus, sino en otros sitios más ó ménos distantes del cuerpo, vemos manifestarse á veces simultáneamente en la

boca los *condilomas y las úlceras*. Entre las formas *terciarias* que pertenecen á los períodos más avanzados de la sífilis, debe notarse la *nudosidad gomosa* ó *sifiloma nudoso* (Wagner) de la lengua, que muchas veces se ha confundido con el cáncer de este órgano.

§. II.—Anatomía patológica.

Las *úlceras sifilíticas primitivas*, así como tambien las úlceras secundarias y condilomas de la boca, tienen por punto de partida induraciones circunscritas de la mucosa, ó papulas sifilíticas. Al principio, toma la superficie de estos puntos un aspecto blanco muy particular, debido al considerable acumulo y aspecto lechoso de las células epiteliales; parecen puntos tocados con la barra de nitrato de plata; más adelante se trasforman las papulas mucosas, ya en erosiones y úlceras sifilíticas á causa de una disgregacion molecular, ya en condilomas á consecuencia de una vegetacion papilar, ó bien, en fin, se verifican simultáneamente ambas trasformaciones. Las úlceras, ordinariamente residen en las conmisuras de los labios; en este punto, por lo general, son superficiales, y podria decirse que la conmisura está como ligeramente desgarrada. En los bordes de estas úlceras casi siempre se encuentran pequeños condilomas.

Las úlceras que se desarrollan en la lengua, principalmente en el dorso y bordes laterales de este órgano, y que están expuestas á muchas causas de irritacion, representan grietas más ó ménos profundas, y pérdidas de sustancia anchas y anfractuosas, cuyo fondo desigual está cubierto de un detritus gris blanquecino. Los condilomas, ordinariamente forman en los bordes laterales de la lengua, excrecencias anchas y poco elevadas; en el dorso del órgano forman vegetaciones redondas ú ovales, implantadas sobre una ancha base á manera de verrugas que suelen presentarse atravesadas por grietas. En ocasiones, las personas que han cometido algun desliz, y á veces hasta los médicos inexpertos, confunden con los condilomas si-

filíticos las grandes papilas caliciformes dispuestas en forma de V, que existen sobre la lengua.

El *tumor gomoso*, ó por otro nombre el *sifiloma gomoso de la lengua*, ordinariamente se desarrolla en el tercio anterior. Al principio no se percibe más que un punto indurado, que despues se hincha, y forma una nudosidad del tamaño de una haba ó una avellana, reblandeciéndose y abriéndose más adelante. Despues de la abertura de la nudosidad, queda una úlcera profunda de contornos muy limpios y de bordes gruesos y anfractuosos.

§. III. - Síntomas y marcha.

Las *úlceras primitivas y secundarias* de la boca, causan dolores cuando los enfermos quieren mascar ó hablar, y van acompañadas de los síntomas del catarro bucal crónico, de que hemos tratado en el capítulo I. Su diagnóstico está basado, por una parte en los antecedentes, y por otra en los síntomas objetivos descritos en el párrafo anterior.

Cuando los *condilomas* residen en los bordes de la lengua, ocasionan pocos dolores, y fácilmente pasarian desapercibidos, si los enfermos atacados de sífilis de antemano, no pusieran tanto cuidado en observarse. Comunmente desaparecen de un punto, mientras que se forman en otros. En otros casos, desaparecen por más ó ménos tiempo estos condilomas sin tratamiento ninguno; pero muy pronto se presentan de nuevo y ofrecen gran tendencia á recidivar, aun despues de todo tratamientos.—Los condilomas del dorso de la lengua, impiden los movimientos del órgano, y constituyen por esta razon una de las enfermedades más incómodas. La inspeccion de la boca hace reconocer inmediatamente la enfermedad, que no puede confundirse con ninguna otra.

El sifiloma nudoso de la lengua, está casi exento de dolores, tanto durante su desarrollo, como mientras dura su fusion molecular; pero pone la lengua pesada y torpe, é impide la masticacion y la palabra. Por el contrario, las úlceras que per-

sisten despues de su abertura, son muy sensibles al más ligero contacto con las desigualdades de los dientes, ó de los alimentos sólidos.

§. IV.—Tratamiento.

Las afecciones sifilíticas de la boca deben tratarse con arreglo á los principios que se indicarán en el tomo III. La favorable accion de las preparaciones mercuriales sobre las úlceras primitivas y secundarias, y sobre todo los condilomas de la boca, es generalmente muy notable. Puede contarse casi con seguridad con una pronta mejoría, y la completa desaparicion de estas úlceras, cuando se somete al enfermo á un tratamiento mercurial. No obstante, nos guardaremos, sobre todo cuando se trata de papilas sifilíticas de la boca, que recidivan con frecuencia, de abusar de los preparados mercuriales, cuando á la vez no existen otros síntomas sifilíticos. Tambien el sifiloma nudoso de la lengua puede sufrir una evolucion regresiva en cualquiera de sus períodos, cuando es somedido á un tratamiento racional.

CAPÍTULO VI.

AFECCIONES ESCORBÚTICAS DE LA BOCA.

§. I.—Patogenia y etiología.

Uno de los fenómenos más constantes, y ordinariamente de los primeros que anuncian el escorbuto, es la alteracion de las encías. Las modificaciones que estas sufren, son exactamente análogas á las que produce la enfermedad en otros órganos. Nos obligan á admitir la existencia de una anomalía de constitucion de las paredes capilares, la cual explica mucho

mejor que la alteracion de la sangre, cuya naturaleza no conocemos y cuya existencia no está todavía positivamente probada, las diversas exudaciones y la tendencia á las hemorragias que caracterizan el escorbuto.

En cuanto á las condiciones etiológicas que producen este, y casi constantemente tambien la afeccion de las encías de que aquí tratamos, remitimos á su descripcion en el capítulo *Escorbuto* del tomo III.

§. II.—Anatomía patológica.

El asiento exclusivo de las afecciones escorbúticas de la boca, es la encía; pero en los puntos donde faltan los dientes permanece la encía tan sana como todas las demás partes de la boca, y los enfermos completamente desprovistos de dientes no contraen ninguna afeccion escorbútica en esta cavidad. Algunas veces queda limitada á un sólo lado, y en otros casos se circunscribe al contorno de algunos dientes. Al principio de la enfermedad parece rodeada la encía de un limbo rojo; pero en seguida se hincha y toma un tinte oscuro azulado. Las prolongaciones que la encía suministra entre los intersticios dentarios, son las que principalmente se hinchan á la vez que se relaja su adherencia con los dientes. El engrosamiento procedente del edema y de la extravasacion sanguínea en el tejido de la encia, puede llegar á ser tan considerable, que se eleve esta última por encima del nivel de los dientes, y los oculte por completo, ó que se desarrollen rodetes fungosos que pueden llegar á adquirir el grosor de media pulgada ó más. Al rededor de los dientes, y en el vértice de los rodetes, se disgregan más tarde las partes superficiales, y se reducen á un detritus blanduzco de mal aspecto, que se elimina y en su lugar deja una pérdida de sustancia. Esta destruccion del tejido parece provenir por una parte, de la excesiva presion de las partes infiltradas, y por otra de la presion ejercida en ellas por los dientes.—La recuperacion de la salud está señalada, por la dismi-

nucion del infarto; las encías se recogen de nuevo al rededor de los dientes y recobran su color normal. En algunos casos muy raros, parece producirse durante la enfermedad una nueva formacion de tejido conjuntivo; las encías deshinchadas adquieren entonces la dureza del tejido cicatricial, y permanecen desiguales y abolladas.

§. III.—Síntomas y marcha.

El infarto considerable de la encía, hace muy dolorosa la masticacion, y á veces la imposibilita. La secrecion del moco y de la saliva, está considerablemente aumentada en la boca. El menor intento de mascar y la más ligera presion sobre la encía, producen hemorragias. La descomposicion que sufre el contenido de la boca mezclado al principio con sangre, y más tarde con partículas de tejido mortificadas, producen un olor penetrante y nauseabundo. Estos fenómenos y la inspeccion de la boca, en la cual se encuentran las modificaciones mencionadas en el párrafo anterior, y la comprobacion, en fin, de otros síntomas pertenecientes al escorbuto, confirman el diagnóstico de esta enfermedad.

§. IV.—Tratamiento.

Cuando se somete la enfermedad principal á un tratamiento racional, recobra la encía enferma, á veces con admirable rapidez, su estado normal. Además de los remedios higiénicos y terapeúticos que deben utilizarse contra la enfermedad principal, y que más adelante indicaremos, se acostumbra á prescribir colutorios astringentes, compuestos principalmente de alcoholato de coclearia, tintura de mirra, ratania y cocimientos de corteza de sauce, encina ó quina. En una epidemia que se presentó en Praga, descrita por Cejka, era eficazmente combatida la relajacion de las encías, haciendo lociones de vinagre caliente, unido á más ó ménos cantidad de aguardiente. Cuando las encías estaban muy alteradas, se prescribia un colutorio

de ácido clorhídrico. Si despues de la enfermedad persistia cierta relajacion, bastaban algunos cocimientos astringentes, ó las disoluciones de alumbre, para triunfar de él en poco tiempo.

CAPÍTULO VII.

MUGUET.

§. I.—Patogenia y etiología.

Hasta la época en que se descubrió que el desarrollo de un parásito vegetal sobre la mucosa de la boca constituia la esencia del muguet, ó jugaba por lo ménos el papel principal en su produccion, se consideraba esta afeccion como una forma particular de estomatis exudativa.—El parásito del muguet *oidium albicans* de Robin, no se encuentra fuera del organismo, y no se sabe, por consiguiente, de qué manera se deposita su gérmen en la boca. Sin embargo, es preciso que concurran ciertas condiciones para que se fije y desarrolle en ella.

En los niños no se observa el muguet sino en los primeros dias ó semanas de su vida, rara vez durante el segundo mes; en los adultos constituye un epifenómeno de las enfermedades largas y consuntivas, precediendo casi inmediatamente á la muerte. Puede, pues, suponerse que los gérmenes del parásito se adhieren más fácilmente y se desarrollan mejor, en la boca de los individuos que mascan y tragan con poca energía, circunstancia que permite al criptógama fijarse y encontrar elementos de nutricion en los productos de descomposicion de las células epiteliales que permanecen en la boca, y en los restos de los alimentos que en ella quedan. La capa de moco que tapiza la cavidad bucal, parece desfavorable á la implantacion del parásito. Cierto grado de sequedad de la boca nos permite tambien predecir, algunas veces con bastante razon, el

desarrollo del muguet en los recien nacidos y en los moribundos. Seguramente no es admisible para todos los casos, que dependa esta falta de secrecion de la mucosa de la boca, de un catarro en su primer período, si bien la nueva irritacion determinada por la succion, puede ciertamente ocasionar un catarro en la delicada mucosa bucal de los recien nacidos. Si no se cuida de limpiar convenientemente la boca de los niños, se favorece esencialmente el desarrollo de la enfermedad. Tambien lo está en las casas de paridas y las inclusas, donde es imposible rodear á los niños de los minuciosos cuidados que por sí solos, casi siempre previenen el desarrollo del muguet, y en donde casi todos los niños son atacados. Aunque en algunos casos raros se ha podido trasmitir directamente el muguet de la boca de una persona á la de otra, sin embargo, no se le puede considerar como enfermedad contagiosa, propiamente dicha. En efecto, no es necesario, para que un individuo contraiga esta afeccion, que haya otro al lado suyo que la padezca; parece más bien que los esporos del parásito del muguet, como los del moho, se forman en cantidad inmensa y en todas partes, no necesitando para desarrollarse, más que encontrar un medio conveniente y condiciones que favorezcan su desarrollo.

§. II.—**Anatomía patológica.**

La cara interna de los labios, lengua y paladar, se encuentran cubiertos de puntitos blancos ó de una fina capa análoga al rocío, y en los grados intensos de una enfermedad, de una costra caseosa pultácea, que ofrece mucha analogía con la leche cuajada. Al principio es fácil arrancar estas materias, que despues se adhieren fuertemente. Algunas veces se propaga esta costra desde la boca á la laringe, y con más frecuencia al esófago; tambien se ha visto en ciertos casos este último, completamente lleno por estos depósitos morbosos. Casi nunca sucede que se extienda la enfermedad hasta el estómago. Examinando al microscopio estas masas cremosas, se las

encuentra constituidas por células epiteliales viejas y nuevas, glóbulos de grasa, etc., entre los cuales se perciben células redondeadas y filamentos de un aspecto particular. Las células se hacen fácilmente reconocer como esporos del parásito, por su forma oval, la limpieza de sus contornos, su cavidad muy aparente en las mayores de ellas, y en fin, por la diferencia de su magnitud, que prueban su facultad de crecer. Los filamentos que nacen de ellas, son de diverso grosor, provistos de tabiques y extrangulados de distancia en distancia; de los puntos que corresponden á estas extrangulaciones, parten ramificaciones que se separan en ángulo agudo, y que tienen el mismo diámetro que los troncos principales. Estos filamentos forman dibujos caprichosos y arborescentes; pero cuando existen en gran abundancia, constituyen una especie de tejido espeso; muchas veces parecen perforar las células epiteliales, á las que se adhieren por sus aristas salientes. Al principio, probablemente residen los parásitos en las capas superficiales de las células epitélicas; pero más tarde ganan las capas profundas, y hasta pueden, aunque sucede muy rara vez, penetrar en la mucosa misma.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los niños atacados del muguet, casi siempre experimentan cierto dolor al coger el pecho. Los enfermos que mueren de tísis, cáncer, etc., acusan cuando se desarrolla en ellos el muguet, una sensacion de quemadura dolorosa en la boca. Puede dudarse de si estas molestias dependen de la accion irritante de los parásitos sobre la mucosa bucal, ó si las provocan una ligera irritacion inflamatoria de la misma, coexistente, que á la vez favorece el desarrollo de los parásitos.—Encontramos con mucha frecuencia en los niños atacados de muguet, diarreas acompañadas de cólicos, que les hacen expulsar líquidos verdes con reaccion ácida. Ordinariamente, tambien las márgenes del ano, las ingles y la cara interna de los muslos, se cubren de ru-

bicundeces y de escoriaciones superficiales. Como estos sintomas se observan con frecuencia, en ausencia de toda produccion parasitoria en la boca de los recien-nacidos, y como por otra parte faltan en muchos niños atacados de muguet, algunos autores no han visto en esto más que una complicacion puramente accidental, mientras que otros, sobre todo los observadores franceses (Valleix), han incluido la diarrea en el cuadro sintomatológico del muguet. No es fácil pronunciarse en un sentido ni en otro. Es posible que en muchos casos no tenga nada de comun la diarrea con el desarrollo del muguet; pero nos vemos obligados á atribuir á la descomposicion de los alimentos una gran parte de las diarreas de los niños, y como, por otra parte, sabemos que la formacion de los parásitos microscópicos coincide ordinariamente con descomposiciones anormales, no deja de ser probable que parte de estas diarreas sean debidas á la presencia de los parásitos del muguet en la boca, y á su llegada al estómago y el intestino.

§. IV.—Tratamiento

Ni las mismas madres inteligentes y cuidadosas atienden con suficiente cuidado á la limpieza de la boca de sus hijos, para prevenir con seguridad el desarrollo del muguet. Es cierto que limpian bien la boca del niño por la mañana ó por la noche; pero durante el dia le dejan dormirse al pecho, que despues se le retira lo más dulcemente posible por temor de que se despierte, y por último se le deposita en la cuna dejando queden en la boca las últimas gotas de leche que no han sido tragadas, y que por su descomposicion preparan en cierto modo el terreno, para la vegetacion del muguet. Agréguese á esto que la mayor parte de las matronas, ya por ignorancia, ó ya por excusar su descuido, tienen la costumbre de ocultar á las madres que la causa del desarrollo del parásito es la falta de limpieza, y que hasta muchas de ellas acostumbran á llamar al muguet, una enfermedad saludable que contribuye á for-

tificar al niño. El médico recomendará, pues, con insistencia á sus clientes, *enjugar al niño cada vez que toma el pecho, el interior de la boca, duerma ó no despues, con un trapito empapado en agua ó en una mezcla de agua y vino.* Si se toma esta precaucion, quedarán los niños casi con toda seguridad al abrigo del muguet.

Hasta despues del desarrollo de este, debe limitarse el tratamiento á raspar con precaucion el interior de la boca, y desprender las masas pultáceas; en una palabra, á limpiar cuidadosamente la cavidad bucal. Los remedios domésticos recomendados por las matronas, como el espolvorear el interior de la boca con azúcar y untarla con una mezcla de borax y miel rosada, deben rechazarse; ponen viscosa la boca, suministran nuevos materiales á la descomposicion anormal, y no hacen nada que pueda impedir el desarrollo del parásito. Las diarreas concomitantes deben tratarse con arreglo á los principios que indicaremos más adelante.

CAPÍTULO VIII.

INFLAMACION PARENQUIMATOSA DE LA LENGUA —GLOSITIS.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

En la glositis parenquimatosa se desarrolla, por lo comun, un producto de exudacion *entre las fibras musculares*, mientras que rara vez se inflaman y desorganizan las fibras mismas (véase *patogenia de la miocarditis*).

La glositis parenquimatosa aguda es una enfermedad rara; sólo las irritaciones graves de la lengua la provocan. Tales son las quemaduras, la irritacion de la lengua por sustancias acres corrosivas, y ante todo las picaduras de avejas y avispas.—La *glositis crónica parcial* es por lo comun provocada por la irritacion que producen las asperezas dentarias, ó la extremidad

áspera de un tubo de pipa. Las *causas de la glositis disecante* son tambien desconocidas.

§. II.—Anatomia patológica.

La *glositis aguda*, ordinariamente ataca á la lengua en su totalidad; es muy raro que la enfermedad quede limitada á un sólo lado. La lengua parece muchas veces aumentada en el doble de su volúmen, tiene un color rojo oscuro, su superficie es lisa ó resquebrajada, y está cubierta de una exudacion viscosa, muchas veces sanguinolenta. La sustancia de la lengua está húmeda, pálida y reblandecida. Si se verifica la resolucion, inmediatamente recobra la lengua su tamaño y estructura normales; en otros casos, queda para mucho tiempo, y aun para siempre, ligeramente indurada y aumentada de volúmen. Las formas intensas de la glositis dan lugar á pequeños abscesos llenos de un líquido purulento, que se forman en la sustancia de la lengua, aumentan más tarde, se hacen confluentes, y pueden, en fin, vaciarse perforando la mucosa. La pérdida de sustancia que de ella resulta, se cura, y deja en su lugar una cicatriz estrellada.

En la *glositis crónica parcial*, se encuentran, sobre todo en el borde de la lengua, puntos duros y aislados, poco ó nada prominentes, y que muchas veces producen, á la manera de las cicatrices, una contraccion del tejido del órgano. La sustancia muscular ha desaparecido en estos puntos, hallándose reemplazada por un tejido conjuntivo.

En la forma descrita bajo el nombre de la *glositis disecante*, está dividida la lengua por surcos profundos de su superficie, en lóbulos más ó ménos numerosos. En los surcos que separan estos, se acumulan restos de alimentos y células epiteliales, que dan lugar al desarrollo de úlceras. Muchos de los surcos aparentes del dorso de la lengua son simples pliegues de la mucosa, y ofrecen una completa analogía con las arrugas de la piel, sobre todo de la cara, en los viejos.

§ III.—**Síntomas y marcha.**

En la glositis aguda está enormemente aumentada de volúmen la lengua, y no encontrando bastante espacio en la cavidad bucal, sobresale muchos centímetros por entre los dos arcos dentarios, sostenidos constantemente en separacion. Su dorso está blanquecino, ó de un color pardo súcio, si la exudacion que la cubre está mezclada con sangre; su cara inferior tiene un color rojo oscuro. Las profundas impresiones que los dientes dejan en sus bordes laterales, se trasforman pronto en úlceras de aspecto lardáceo. La tension que el considerable engrosamiento determina en la lengua, ocasiona vivos dolores. La presion que las fibras musculares experimentan por la exudacion, dificulta los movimientos del órgano; la palabra se hace ininteligible, y muy pronto imposible, lo que tambien sucede con la masticacion y deglucion. Por los dos lados de la lengua constantemente se derrama la saliva, mientras que el dorso del órgano que no está impregnado de ella, sufre una gran evaporacion, puesto que contínuamente está abierta la boca, se pone cada vez más seco y cubierto de costras. Los ganglios submaxilares y cervicales se infartan, y se dificulta la depleccion de las venas yugulares. La cara se pone abotagada y lívida. El engrosamiento de la raíz de la lengua, puede estrechar la entrada en la laringe y dificultar la respiracion; tampoco es raro ver sobrevenir en los grados más intensos de la enfermedad accesos de sofocacion, que pueden arrebatar á los enfermos. La glositis aguda es acompañada de una fiebre violenta, un pulso lleno, y una agitacion y una inquietud extremas; en una palabra, está profundamente alterado el estado general. Cuando persiste el obstáculo respiratorio, se modifica el cuadro de la enfermedad. El pulso se hace entonces pequeño, el enfermo cae en un estado de estupor, y se manifiestan los síntomas que anteriormente hemos estudiado como dependientes del envenenamiento agudo por el ácido carbónico. Si nada altera la mar-

cha de la enfermedad, y esta tiende hácia una terminacion feliz, se disipan lentamente estos síntomas, y algunas veces de pronto, con tal que se someta al enfermo á un tratamiento racional. Cuando se forman abscesos, van gradualmente aumentando todos los síntomas, hasta que la supuracion se abre paso, lo que produce casi inmediatamente un gran alivio.

La *glositis crónica parcial*, produce un dolor limitado sordo, y que no es agudo, sino en el caso en que la mucosa es al mismo tiempo asiento de una ulceracion. La induracion perturba la libertad de los movimientos del órgano, puede la enfermedad persistir por espacio de muchos años, y muchas veces se la confunde con el cáncer de la lengua.

La *glositis disecante*, es sumamente dolorosa, mientras existen escoriaciones entre los lóbulos de la lengua. Despues de curadas estas, persiste el órgano en un estado lobulado, lo cual, sin embargo, no molesta nada á los enfermos.

§. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la *glositis aguda* debe ser muy enérgico, por razon del peligro que amenaza la vida. Son ineficaces la sangría general, las sanguijuelas y ventosas aplicadas al cuello, y las sanguijuelas que se aplican á la lengua aumentan el mal. Los vegigatorios á la nuca y las derivaciones intestinales, á beneficio de laxantes ó de enemas irritantes, tampoco son eficaces. Háganse, pues, sin vacilar *profundas escarificaciones* á lo largo de todo el dorso de la lengua; á causa del enorme engrosamiento del órgano, podemos estar seguros de no herir la arteria ranina. En lo más intenso de la enfermedad, conviene hacer chupar pedazos de hielo ó nieve, y sólo despues de haber remitido los síntomas, ó cuando la glositis ha dado lugar á un absceso, pueden emplearse los colutorios calientes y emolientes. Cuando las incisiones profundas no han producido efecto, pueden los accesos de sofocacion hacer necesario el practicar la traqueotomía.

La *glositis crónica parcial*, exige ante todo se combata su causa, sean asperezas dentarias, etc. Sin embargo, no siempre basta esto, y entonces no queda otro remedio sino la operacion. Por razones puramente teóricas, se ha recomendado el uso interno del yodo y un tratamiento laxante regular; pero la experiencia no ha sancionado el razonamiento.

En la *glositis disecante*, nos limitaremos á tratar las ulceraciones, por la aplicacion del nitrato de plata en barra ó en disolucion.

CAPÍTULO IX.

NOMA.—GANGRENA DE LA BOCA.

—

§. I.—Patogenia y etiología.

El noma es una forma de gangrena que debe considerarse como la terminacion de una inflamacion asténica, de una inflamacion producida en un cuerpo debilitado. «Cuando una modificacion nutritiva de carácter destructor, invade una parte cuya nutricion ha sido más ó ménos profundamente alterada por lesiones anteriores, puede de ella resultar prontamente una mortificacion completa (Virchow).»

La enfermedad se observa casi exclusivamente en los niños, y en especial en aquellos que viven en malas condiciones, que están caquéticos y miserables, ya por haber tenido una alimentacion insuficiente y de mala calidad, ó haber vivido en habitaciones insalubres, ya por haber atravesado recientemente graves enfermedades, que les han debilitado de un modo extraordinario. Por lo comun, se observa el noma á consecuencia del sarampion, y con alguna ménos frecuencia despues de otras enfermedades exantemáticas graves, ó bien despues de la fiebre tifoidea, la pneumonía, etc. El abuso de los mercuriales en el tratamiento de todas estas enfermedades, parece que con-

tribuye mucho para dar orígen al noma, como enfermedad consecutiva. Comunmente principia á desarrollarse esta afeccion al mismo tiempo que la estomatitis mercurial.—En los países septentrionales, sobre todo en Holanda, está más repartida la enfermedad que en el Mediodía; parece que nunca ha reinado epidémicamente.

§. II.—Anatomía patológica.

Casi siempre principia la enfermedad por la cara interna del carrillo. Al nivel de un punto indurado por una infiltracion dura, toma la mucosa un color rojo oscuro, y adquiere en seguida un mal aspecto; muchas veces se eleva en su superficie una vesícula llena de serosidad.

Muy pronto se ennegrece el punto enfermo, se reblandece y desorganiza. La destruccion de los tejidos se extiende, invade las encías, los labios, la base y borde de la lengua del lado enfermo, se denudan y esfolían los huesos maxilares, y los dientes se ponen movibles ó se caen. Haciendo nuevos progresos, la destruccion gangrenosa llega hasta la cara externa del carrillo, se extiende aquí rápidamente, y termina por trasformar toda la mejilla, parte de la nariz, el párpado inferior y hasta toda una mitad de la cara, en una masa húmeda resquebrajada, pulposa, ó bien en una escara seca y negra. Los vasos son los órganos que resisten por más tiempo á la destruccion; ordinariamente se les encuentra en la autopsia intactos todavía, pero llenos de coágulos fibrinosos.—En los casos excepcionales en que la enfermedad llega á curar, se eliminan las masas gangrenosas, se llena de granulaciones la pérdida de sustancia, y se forma una neoplasia de tejido celular, que termina por dar lugar á un tejido cicatricial fibroso y sólido. Quedan persistentes cicatrices viciosas en la boca, y horribles deformidades de la cara.

§. III.—Síntomas y marcha.

Mientras se presentan los primeros signos de la gangrena sobre la mucosa bucal, ordinariamente sin producir el menor dolor, se desarrolla,—segun la excelente descripcion de Rilliet y Barthez,—un edema blando, circunscrito con bastante regularidad, en la mejilla y en el labio enfermos. Este edema se extiende poco á poco, y en su centro se forma un núcleo duro redondeado, cubierto de una piel brillante, y que presenta matices pálidos ó lívidos. Muchas veces, hasta despues de haber sido trasformadas en una vasta escara toda la cara interna de la mejilla y la encia, se ve todavía al niño tranquilamente sentado en su lecho. De su boca se vierte una saliva sanguinolenta ó negruzca; pero juega, pide de comer, coge con avidez lo que se le presenta, y traga al mismo tiempo los alimentos y las bridas del tejido gangrenado que le caen en la boca. Durante este tiempo está la piel sumamente pálida y fria, el pulso es pequeño y su frecuencia moderada; por la noche hay delirio.—Algunas veces, generalmente al quinto ó sexto dia de la enfermedad, se produce tambien en el carrillo ó en al labio inferior una escara circunscrita, seca y negra. Esta escara aumenta de dia en dia y termina por ocupar toda una mitad de la cara. Algunas veces, aun en este período, conserva el niño sus fuerzas, pide de comer y arranca del interior de la boca los fragmentos gangrenosos. Su aspecto es todavía más horroroso cuando cae la escara y cuelgan de las mejillas fragmentos del tejido, entre los cuales aparecen los dientes desprovistos de encía y movibles, y los maxilares denudados y negruzcos. Entonces el olor tiene una fetidez increible, es extrema la postracion, y por lo comun sobreviene la diarrea; la sed apenas puede extinguirse, la piel está fria y seca, el pulso es muy pequeño é insensible, muriendo el niño de aniquilamiento. Algunas veces tiende la enfermedad, desde el primer período, á la curacion, aunque tambien puede limitarse la gangrena despues de la caida de la escara

exterior; entonces disminuye la hinchazon, mejora el estado general, se limpia la superficie de la herida, y principia á formarse una supuracion de buen carácter.

§. IV.—**Tratamiento.**

A manera de remedios internos, se han recomendado las preparaciones de quinina, el agua clorurada, el carbon de leña y otros antisépticos; estos remedios no prometen ningun resultado, puesto que su empleo se funda más bien en razonamientos teóricos que en datos experimentales. Así pues, debe hacerse respirar al enfermo aire fresco, darle una alimentacion fortificante, vino en pequeña cantidad, y tratar localmente la gangrena con arreglo á los principios de la cirujía. Se han preconizado contra la gangrena casi todos los cáusticos; el cauterio actual es el que goza de más favor. Estos medios tienen por objeto destruir los tejidos esfacelados, y provocar una reaccion inflamatoria en las partes inmediatas.

CAPÍTULO X.

PAROTIDITIS.—INFLAMACION DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA Y SUS PARTES ADYACENTES.

---

§. I.—**Patogenia y etiología.**

Hacemos abstraccion en este capítulo de los casos en que la parotiditis es debida á una lesion traumática de la glándula, á la penetracion de cuerpos extraños en su conducto excretor, ó á la presencia de concreciones pétreas desarrolladas en el interior de éste; en una palabra, de las formas de la enfermedad que pertenecen al dominio de la cirujía. Nos queda, pues, que hablar de dos formas de parotiditis: la *parotiditis*

idiopática (parotiditis polimorfa), y la *parotiditis sintomática ó metastática.*

En las dos formas de la enfermedad, Virchow, en oposicion con las ideas emitidas hasta hoy, considera los canalículos glandulares de la parótida como el verdadero punto de partida de la enfermedad. Ha demostrado esto en la parotiditis sintomática; pero hasta en la parotiditis idiopática concebimos mejor un ataque primitivo de los canalículos glandulares, que una afeccion primitiva del tejido intersticial. Si conformes con Virchow, se hace derivar la parotiditis idiopática de un simple catarro de los canalículos sin ninguna tendencia á la supuracion, y la parotiditis sintomática ó metastática de una afeccion catarral de los mismos canalículos con marcada tendencia á la supuracion, parecen más comprensibles los síntomas, marcha y pretendidas metastasis de la enfermedad, que no si se considera, siguiendo la antigua opinion como punto de partida y asiento verdadero de la afeccion, el tejido intersticial.

La *parotiditis idiopática* rara vez se presenta como enfermedad esporádica, sino que casi siempre constituye una enfermedad epidémica. Estas epidemias reinan principalmente en la primavera y el otoño, cuando la temperatura es fria y húmeda, y rara vez en estío, cuando es caliente y seca. Su duracion varia tanto como su extension; algunas veces permanecen limitadas á un sólo establecimiento, como una casa de huérfanos, un cuartel, etc. Hay observaciones muy fidedignas que hacen probable se trasmita la enfermedad por medio del contagio. Sin embargo, creo que esto es una exageracion, lo mismo que contar con Rilliet, esta afeccion entre las enfermedades infectivas, y considerar la inflamacion de la parótida como la expresion local de una afeccion general ó una enfermedad de la sangre, y ponerla al mismo nivel que la manifestacion cutánea en las enfermedades infectivas agudas. Las mismas razones que nos han impedido considerar la coqueluche como una enfermedad de infeccion, en el sentido general-

mente atribuido á esta palabra, nos determina tambien á separar las parótidas de las enfermedades de infeccion, á pesar de su carácter evidentemente contagioso.—Los niños de corta edad y los viejos, ordinariamente quedan exentos de la parotiditis epidémica, estando más sujeto á ella el sexo masculino que el femenino.

La *parotiditis sintomática*, forma parte del cuadro sintomático de ciertas enfermedades graves, tales como la fiebre tifoidea; en algunas epidemias de esta última afeccion, se desarrolla en casi todos los indivíduos atacados. Más raro es observarla en el cólera tifoideo, la septicemia, el sarampion, viruela, disentería, y por último, en el curso de una pneumonía grave. La relacion de causalidad que liga á la parotiditis con estas afecciones, no es todavía bien conocida. El catarro particular de la mucosa de la boca, que constantemente acompaña á la fiebre tifoidea, podria dar lugar á suponer que la parotiditis que en esta enfermedad se desarrolla, fuese provocada por la extension del catarro bucal al conducto escretor de la glándula. Está, sin embargo, en oposicion con esta opinion, el que la frecuencia con que la parotiditis se desarrolla en el curso de la fiebre tifoidea, no guarda relacion con la intensidad del catarro bucal, y además, la circunstancia de que las inflamaciones parotideas tienen una marcha completamente análoga, cuando se presentan en el curso de otras enfermedades que no van complicadas de una afeccion de la mucosa bucal. Como quiera que se observa la parotiditis sintomática, no solamente en las enfermedades por infeccion, sino tambien en la pneumonía, tampoco hay derecho para hacerla derivar de una irritacion de la glándula por la sangre infectada. La significacion crítica y la influencia á veces favorable sobre la marcha de la enfermedad primitiva que se la ha querido atribuir, constituyen una pura hipótesis que está en contradiccion con los hechos; cuando una parotiditis se une á cualquiera otra enfermedad, siempre constituye una complicacion molesta y sensible.

§. II.—Anatomía patológica.

Las lesiones anatómicas que constituyen la base de la *parotiditis idiopática*, no son bien conocidas. La marcha casi constantemente favorable de la enfermedad, nos priva de observaciones anatomo-patológicas directas. Sin embargo, la blandura del infarto, el poco dolor que acompaña á su desarrollo, y sobre todo su pronta y absoluta desaparicion, nos permiten asegurar que este infarto es debido, si no únicamente, por lo ménos en su mayor parte, á una exudacion serosa. Si bien hemos dicho antes que la enfermedad tiene probablemente por punto de partida un catarro de los canalículos glandulares, no es ménos cierto que el infarto interesa sobre todo á la sustancia intersticial y al tejido conjuntivo que rodea la glándula. El infarto, generalmente se extiende más allá de los límites de esta. Por lo demás, nada tiene de extraordinario, sino que está, por el contrario, en completa armonía con observaciones hechas en análogas condiciones, que de las inmediaciones de los canalículos inflamados de este órgano se desarrolle un edema considerable. Sólo por excepcion puede producirse en la parotiditis idiopática una infiltracion con exudacion sólida, rica en fibrina y formacion de pus. Ignoramos todavía si la supuracion nace en la misma glándula ó en la sustancia intersticial; pero parece muy natural admitir que suceda aquí lo mismo que en la parotiditis sintomática purulenta, de la que vamos á ocuparnos.

La *parotiditis sintomática* principia, segun las exactísimas observaciones de Virchow, por una considerable hiperemia de la glándula, que tiene por efecto empaparla é hincharla más, así como tambien el tejido conjuntivo intersticial. En seguida se unen á esto modificaciones en los canalículos glandulares y en su conducto escretor, se acumula en éste una materia viscosa filamentosa, blanquecina ó amarillenta, y que muy pronto adquiere un carácter purulento. Desde el segundo ó tercer

dia, se reconoce por el microscopio la presencia de corpúsculos de pus mezclados con más ó ménos cantidad de corpúsculos salivares. Si la enfermedad avanza, se reblandecen y funden los lobulillos, principiando por su interior y trasformándoles al cabo de cierto tiempo, en cavidades llenas de pus; en fin, se destruye á su vez la membrana propia de la glándula, é invade la supuracion el tejido intersticial. Esta supuracion intersticial puede propagarse rápidamente, y adquirir el carácter de un flemon difuso. En este caso, se forma un gran absceso parotideo; es más comun que sólo se destruya el tejido glandular, y dé lugar á numerosos abscesitos, mientras que el tejido intersticial permanece todavía completamente intacto. Por último, algunas veces son invadidos simultáneamente el tejido glandular y la sustancia intersticial, por una vasta fusion gangrenosa.—El proceso inflamatorio y purulento, puede extenderse desde su punto de orígen en distintas direcciones, y acarrear por este motivo graves consecuencias. Por lo comun invade el tejido conjuntivo inmediato, el músculo masétero, el periostio del arco cigomático del temporal y del esfenoides, y por último, estos mismos huesos. En los grados intensos de la enfermedad, hasta puede extenderse el proceso desde los huesos á las meninges, y al cerebro, ó bien al oido medio y al interno. La propagacion de la inflamacion y de la supuracion á las meninges y al oido interno y medio, puede verificarse, no sólo por el intermedio de los huesos, sino tambien por medio de los vasos y de las vainas nerviosas. En fin, la parotiditis determina en ciertos casos una flevitis de las venas próximas, sobre todo de las faciales externas anterior y posterior, y de la vena yugular externa, así como tambien la formacion de trombus en su interior; la desorganizacion de estos trombus puede originar los atascos y la septicemia.

§. III.—Síntomas y marcha.

En la *parotiditis idiopática* , así como en otras inflamaciones, los síntomas locales van precedidos muchas veces de una

fiebre ligera. La perturbacion del estado general, el abatimiento, la cefalalgia, la falta de apetito, la agitacion del sueño y los otros fenómenos que acompañan á cualquiera clase de fiebre, se consideran como *precursores* de la parotiditis idiopática. Despues de durar dos ó tres dias la fiebre, y en otros casos desde su aparicion, se forma una tumefaccion que, principiando al rededor del lóbulo de la oreja, se extiende rápidamente al carrillo, muchas veces hasta el cuello, ocupando ordinariamente al principio un sólo lado de la cara. El tumor es duro en el centro, algo más blando en la periferie, y la piel que le cubre está pálida ó al ménos poco encendida. Esta tumefaccion es acompañada de una sensacion poco dolorosa de tension y presion; están dificultados los movimientos de la cabeza, no puede el enfermo abrir por completo la boca, y se siente incomodado para mascar y tragar. La secrecion salival, unas veces se aumenta, otras disminuye, y en algunas permanece igual. Estas molestias son tan insignificantes comparativamente á la deformidad, que ha valido á la afeccion los nombres caprichosos que se le han dado en Alemania, tanto que el enfermo es más bien objeto de risa que de lástima. En la gran mayoría de los casos, se presenta muy pronto la hinchazon en el lado opuesto de la cara, en el cual adquiere su mayor intensidad, en el instante en que el otro lado se deshincha y disminuye la fiebre. Del quinto al sexto dia, á veces más pronto, y rara vez más tarde, principia la tumefaccion á disiparse, desaparece la fiebre, y al cabo de ocho ó diez dias recobra la fisonomía sus formas normales. Sin embargo, queda algunas veces por más ó ménos tiempo un infarto circunscrito, indolente y renitente, en la region parotidea. Con mucha más frecuencia sucede que hácia el quinto ó sexto dia hay una violenta exacerbacion febril, el tumor se hace doloroso, duro y de color rojo oscuro, y se forman abscesos, que se vacian al exterior ó en el conducto auditivo externo.

Durante el curso de la enfermedad, invade algunas veces uno ú otro testículo, una inflamacion análoga á la de la paróti-

da, lo cual es más frecuente en los adultos que en los niños; ordinariamente experimentan los enfermos dolores en las regiones lumbal é inguinal, y una exacerbacion febril. El escroto mismo se pone edematoso y presenta una hinchazon pastosa poco renitente, y rara vez acompañada de rubicundez; por un exámen atento es fácil reconocer, que tambien se ha verificado una exudacion serosa por la túnica vaginal del testículo. La inflamacion de estas partes, sigue una marcha tan favorable como la parotiditis, y se termina al cabo de pocos dias por resolucion. Algunas veces parecen alternar hasta cierto punto la parotiditis y la orquitis, presentándose la una cuando desaparece la otra, y recíprocamente. Este es lo que ha hecho considerar á la parotiditis polimorfa, como una enfermedad eminentemente versátil, y que puede provocar metastasis en el testículo. Sin embargo, en otros casos marchan á la vez las dos enfermedades, lo cual es una circunstancia que autoriza á suponer que provienen de un mismo orígen, y no hay de ningun modo motivo para considerar la aparicion de una, como *consecuencia* de la desaparicion de la otra.—De la misma manera que el escroto en los hombres, los grandes labios y las mamas en las mujeres son algunas veces invadidos por un edema inflamatorio poco doloroso; en otros casos, los dolores que se producen en la region de uno y otro ovario, y que se aumentan por la presion, hacen suponer que dichos órganos son tambien asiento de una inflamacion ligera, lo mismo que los testículos en los hombres.—En fin, se conocen algunos casos en que en el curso de la parotiditis idiopática, se ha desarrollado una meningitis mortal.

Cuando la *parotiditis sintomática* se une á la fiebre tifoidea, ó á alguna de las otras enfermedades antes citadas, llegadas á su mayor grado de intensidad, los enfermos, sumidos en el estupor, no acusan generalmente dolores ni otras molestias. Algunas veces preceden á la formacion del tumor parotideo, ligeros escalofrios ó una pequeña exacerbacion de la fiebre. Esta se desarrolla unas veces lentamente, y otras con mucha rapi-

dez, y ordinariamente queda limitada á un sólo lado. Si la parotiditis se desarrolla en la convalecencia de una fiebre tifoidea, etc., es acompañada de síntomas subjetivos idénticos á los que hemos descrito en la parotiditis idiopática.—La parotiditis sintomática, tambien puede terminarse por resolucion. Esto sucede especialmente cuando se ha formado el tumor con lentitud, y no ha adquirido más que una dureza y un volúmen moderados. La disminucion unas veces es lenta y otras rápida.—Cuando debe pasar á la supuracion, se hace el tumor desigual, aboyado, de un color rojo intenso, se presenta en muchos casos la fluctuacion, y la abertura espontánea ó artificial de los abscesos, da salida á un pus de buena naturaleza. Algunas veces se abre al mismo tiempo al exterior y en el conducto auditivo, y más rara vez en la cavidad bucal ó en la faringe. En fin, tambien puede enfilarse el pus á lo largo del músculo externo-cleido-mastoideo, ó del esófago y la traquea, formar abscesos por congestion en la parte inferior del cuello, y penetrar hasta en el pecho (Bruns).—Cuando la enfermedad pasa á la flusion gangrenosa, se tiñe la piel de color azul oscuro al nivel del tumor; éste, generalmente muy duro antes, se hace pastoso, se deprime y da salida despues de abrirse espontánea ó artificialmente á una sanies icorosa, mezclada con restos de tejido.

§. IV.—Tratamiento.

La *parotiditis idiopática*, que abandonada á sí misma, casi siempre se termina por resolucion, generalmente sólo exige de la terapéutica, poner al enfermo al abrigo de toda influencia nociva mientras dura la enfermedad, y reparar las irregularidades que pudieran producirse en las digestiones y las evacuaciones. El enfermo estará en cama, se cubrirá el tumor de algodon en rama ó de un saquito de yerbas aromáticas, y se prohibirá mientras que exista la fiebre comer mucha cantidad de carne ó de otros alimentos protéicos, que no serian

digeridos (véase enfermedades del estómago, capítulo I). Puede suceder, que las circunstancias obliguen á prescribir un vomitivo ó un laxante. Cuando una mayor dureza y la exagerada sensibilidad del tumor, así como tambien la exacerbacion de la fiebre, hacen temer la supuracion, puede intentarse prevenir este inconveniente por una aplicacion de sanguijuelas. Cuando se declara la fluctuacion, es preciso aplicar cataplasmas y abrir en seguida los abscesos, á fin de que no avance la destruccion de la parótida, y no se vacie el pus en el conducto auditivo externo. Para impedir se produzcan metastasis, se han empleado con frecuencia los fomentos irritantes, ó bien cuando despues de la desaparicion del tumor parotideo, se habia dirigido la enfermedad al escroto y al testículo, se han aplicado en la region de la parótida sinapismos y vegigatorios, con objeto de hacer volver la inflamacion á su punto de partida. La experiencia prueba que semejante manera de obrar sólo puede producir malos resultados.

En la *parotiditis sintomática*, generalmente se soportan mal las evacuaciones sanguíneas, hasta las puramente locales, por razon de la grave alteracion del estado general. Si el tumor es duro y rojo, y contrae el enfermo la cara cuando se le toca, debe aplicarse compresas de agua fria ó de hielo. Si se presenta la fluctuacion, pueden aplicarse cataplasmas calientes, y abrir los abscesos.

CAPÍTULO XI.

SALIVACION.—PTIALISMO.

En rigor, no debiera describirse la salivacion como una enfermedad particular, puesto que sólo es un síntoma de muchas enfermedades diferentes; pero nos conformamos con el uso establecido en patología, describiendo en un capítulo aparte esta anomalía de secrecion de las glándulas salivales. La cantidad de saliva vertida en la boca en el espacio de veinti-

cuatro horas, se evalúa generalmente en 300 ó 360 gramos, y ofrece considerables variaciones, hasta en el estado de salud. Debe llamarse con Weinderlich al aumento *patológico* de la secrecion salival, ó por otro nombre *salivacion*, á aquel estado en que el producto segregado ya no llega insensiblemente al estómago con los alimentos, sino que se derrama en parte al exterior, mientras que otra porcion es arrojada ó tragada de intento, y sin mezcla de alimentos para desembarazar de ella á la boca.

§. I.—Patogenia y etiologia.

La fisiologia nos esclarece lo bastante sobre la patogenia de la mayor parte de las formas de la salivacion; sin embargo, algunas de estas no pueden explicarse fisiológicamente.

La salivacion es debida: 1.°, á *irritaciones que obran sobre la mucosa de la boca, ó del istmo de las fauces*; esta es la razon por qué la introduccion de sustancias irritantes en la boca puede provocar la salivacion, y por qué tambien esta se presenta despues de la mayor parte de las enfermedades descritas en los últimos capítulos, sobre todo despues de casi todas las enfermedades quirúrgicas de la boca. Segun los bonitos experimentos de Ludwig, se aumenta la secrecion salival por la irritacion de ciertos nervios, como la rama lingual del trigemino, el facial y el gloso faríngeo, verificándose tambien este aumento cuando se practica la seccion del lingual y del gloso faringeo, y en seguida se irritan los *cabos centrales*. En este caso, es evidentemente preciso que se trasmita la irritacion de los nervios divididos, á las fibras nerviosas que presiden á la secrecion salival, y esta última se aumente por via refleja. Del mismo modo podemos considerar como un fenómeno reflejo, la salivacion que se produce cuando las expansiones periféricas de los nervios gloso-faríngeo y lingual, son irritadas por la introduccion de sustancias acres en la boca, heridas ó úlceras. La salivacion que se observa en las neuralgias que se presentan en el

dominio del nervio tri-gemino, quizá sea de la misma naturaleza. El aumento de la secrecion salival que se observa durante el uso de los preparados mercuriales y yodados, no parece ya ser el resultado puro y simple de la mezcla de estas sustancias con la saliva, sino un efecto de la irritacion que la cavidad bucal experimenta, cuando estas sustancias se vierten por mucho tiempo en su interior. Estos medicamentos son absorbidos durante más ó ménos tiempo, antes que se aumente sensiblemente la secrecion salival, no principiando la salivacion hasta que su accion ha tenido tiempo de producir una verdadera afeccion bucal. Lehmann, ha hecho tambien la observacion de que al principio de la salivacion mercurial, el producto recogido no estaba compuesto de saliva, sino de mucosidades mezcladas con fragmentos enteros del epitelio bucal. Las preparaciones yodadas, que rara vez ocasionan la estomatitis, tambien producen muy pocas veces la salivacion, aunque desde muy pronto se descubre su presencia en la saliva. Ignoramos si existen las mismas condiciones en la salivacion provocada en el uso del cloruro de oro, y algunas otras sustancias metálicas y vegetales.

2.° Parece depender la salivacion *en muchos casos, de irritaciones de la mucosa gastro-intestinal, y quizás tambien del útero y de algunos otros órganos.* Frerichs ha demostrado experimentalmente, que la irritacion de la mucosa estomática aumenta la secrecion de la saliva: en efecto, introduciendo alimentos en el estómago de un perro, á través de una abertura fistulosa, inmediatamente se observa una abundante secrecion salival; y si se introduce sal de cocina pulverizada, al instante se vierte la saliva en gran cantidad por la boca. Estos experimentos parecen probar que la excitacion de los nervios del estómago, se refleja tambien sobre los que presiden á la secrecion salival, y explican, por lo ménos en parte, la salivacion que acompaña á muchos estados patológicos del estómago, por ejemplo, las úlceras, el cáncer, y la que precede al vómito, sea éste provocado por algun vomitivo, una indigestion ó

alguna enfermedad del estómago. Hay tentaciones para creer que la salivacion, que tan regularmente acompaña á los cólicos provocados por la presencia de vermes intestinales, no tiene otro origen. El vulgo conoce perfectamente esta clase de la salivacion, y echa mano de las hipótesis más extrañas para explicar este acumulo de agua en la boca, determinado por la accion irritante de los vermes. Tal vez seria más aventurado atribuir la salivacion, que bastante á menudo se observa en los primeros meses del embarazo ó en las mujeres histéricas, á la excitacion de los nervios del aparato genital, reflejada sobre los nervios que se distribuyen en las glándulas salivales.

3.° Depende la salivacion de *ciertas influencias morales*. Observamos que la aversion ó el apetito que nos inspiran ciertos manjares, aumenta considerablemente la secrecion de las glándulas salivales. Lo que hace más interesante la observacion de que la secrecion salival se aumenta por una excitacion anormal del cerebro, es la circunstancia de que los fisiólogos tienen necesidad de referir á este último, el orígen de los nervios que presiden á la secrecion salival. La excitacion del tri-gemino y del facial, aun en aquellos puntos donde estos nervios no han recibido todavía ninguna fibra del gran simpático, y por consiguiente por encima de los ganglios, tiende tambien á exagerar la actividad de las glándulas salivales.

4.° Algunas veces se observa la salivacion *sin causa apreciable en el curso de algunas afecciones, tales como la fiebre tifoidea y la intermitente*; hasta se ha atribuido una significacion crítica, á la aparicion de la salivacion en el curso de estas enfermedades.

En fin, hay casos en los cuales indivíduos que tienen todas las apariencias de la salud, están sujetos á salivaciones muy rebeldes, *cuyo orígen es imposible explicar*. En los dementes y en los viejos, ordinariamente se vierte la saliva por la boca; sin embargo, esto no depende de que su produccion esté aumentada, sino de que los indivíduos no tragan el líquido que se segrega en cantidad normal.

§. II.—Anatomía patológica.

Nos son desconocidas las modificaciones anatómicas que las glándulas salivales experimentan cuando se aumenta la secrecion. Es raro que la parótida se hinche algo, en las salivaciones contínuas é intensas. La prueba de que la turgencia vascular y la hiperemia de las glándulas salivales, que tienen por efecto inmediato su imbibicion serosa y su tumefaccion, no es la única condicion que debe invocarse para explicar el aumento de la secrecion, se encuentra en que esta última puede ser determinada por una irritacion de los nervios, aun despues de haber cesado de latir el corazon.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los dolores en la boca y los infartos dolorosos de los glanglios linfáticos vecinos que se observan en la salivacion, revelan las diversas formas de la estomatitis, que han provocado la produccion exagerada de la saliva; la salivacion no determina por sí misma ningun dolor, pero incomoda mucho á los enfermos; el contínuo aflujo del líquido á la boca, obliga á los enfermos á escupir contínuamente, y muchas veces casi no pueden pronunciar dos palabras sin interrumpirse. Hasta el descanso de la noche está alterado por la saliva, que vertiéndose por la boca, humedece la almohada, y por la que corriendo hácia atrás, llega á la faringe y laringe. El líquido arrojado, cuya cantidad puede elevarse á 3 ó 4 kilógramos en las veinticuatro horas, es segun Lehmann y otros observadores que están conformes con él, al principio más mucoso, más opaco, de mayor peso específico, y más rico en elementos sólidos, es decir, en células epiteliales más ó ménos recientes, que la saliva normal. Su reaccion es alcalina, contiene mucha grasa, poca ptialina, y muy rara vez cantidades apreciables del sulfocianuro de potasio. Más tarde, el producto segregado es ménos opaco,

y contiene, lo mismo que la saliva obtenida por Ludwig á beneficio de una excitacion contínua de los nervios que presiden á esta secrecion, ménos elementos sólidos que la saliva normal. El líquido obtenido por Ludwig, tenia tambien una reaccion alcalina, contenia mucha materia grasa y de los elementos conocidos con el nombre de corpúsculos mucosos, y no presentaba señales de sulfocianuro de potasa. Algunas veces puede mostrarse la presencia de la albúmina, despues de una duracion más ó ménos larga de la salivacion. En el curso de esta afeccion, ordinariamente enflaquecen los enfermos. La pérdida en elementos acuosos y orgánicos, contribuye poco á este enflaquecimiento; pero dificultando la masticacion la estomatitis concomitante, toman los enfermos pocos alimentos, y aun aquellos que pasan á su estómago no se asimilan por completo, por razon del desórden que sufre la digestion estomacal por la exagerada cantidad de saliva que se traga, y que contínuamente está llegando al estomago.

§. VI.—**Tratamiento**

La *indicacion causal* reclama, en los casos en que la salivacion ha sido provocada por alguna afeccion de la boca, un tratamiento racional de la enfermedad principal. La salivacion producida por el abuso de los mercuriales, se combatirá eficazmente por el uso de laxantes suaves. Cullerier llama á la constipacion, «una de las causas determinantes mejor conocidas de la salivacion;» y en efecto, es más racional tratar de alejar por medio de los purgantes los mercuriales, que llegando á la boca despues de haber pasado por las glándulas salivales, son en seguida tragados de nuevo, que no excitar con este objeto la secrecion cutánea y venal, como tambien es aconsejado.—En cuanto á la salivacion provocada por las enfermedades del estómago, el intestino y del útero, etc., un tratamiento racional de la enfermedad principal será lo que más fácilmente triunfará de ella.—En otras formas de la salivacion, es imposible llenar la indicacion causal.

Para llenar la *indicacion de la enfermedad*, se han preconizado los derivativos, como los baños generales, los vegigatorios y sinapismos al cuello y á la nuca, los colutorios astringentes de alumbre, sulfato de zinc, sauce ó corteza de encina. El medio más preferible es el ópio. Es una fortuna que la teoría y la práctica estén perfectamente acordes, como aquí sucede, cuando se trata de entablar un método curativo. El empleo del ópio contra la salivacion ha sido recomendado por las primeras autoridades de la medicina práctica; y como la salivacion es detenida por una irritacion nerviosa, parece racional recurrir á remedios que, como los narcóticos, disminuyen la excitabilidad de los nervios.—Hay casos de salivacion espontánea que resisten á todos los tratamientos.

SEGUNDA SECCION.

ENFERMEDADES DEL ISTMO DE LAS FAUCES (1)

CAPÍTULO I.

INFLAMACION CATARRAL DE LA MUCOSA DEL ISTMO DE LAS FAUCES. ANGINA CATARRAL.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Sobre la mucosa de la faringe, los pilares, la campanilla y las amigdalas, se observan con frecuencia el conjunto de lesiones nutritivas y funcionales, que segun hemos repetido, caracterizan la inflamacion catarral, y lo cual ha recibido el nombre de *angina catarral.*

La *predisposicion* á la inflamacion catarral de la mucosa faríngea, difiere segun los individuos. Ciertas personas padecen afecciones de estas partes á la menor imprudencia que cometen; otras, exponiéndose á las mismas influencias nocivas, conservan su salud, ó contraen una enfermedad de otro órgano; unas sufren varias veces al año de angina catarral, y otras no la vuelven á padecer en muchos años. Las condiciones de que depende esta exagerada predisposicion á la enfermedad, son en su mayor parte desconocidas. Suele decirse, es cierto, que el temperamento linfático predispone á esta afeccion, ó que

(1) Consideramos aquí al velo del paladar como una parte del istmo de las fauces, puesto que participa de casi todas las afecciones de este último.
(*Nota del autor.*)

se encuentra de preferencia en los indivíduos escrofulosos; pero podemos fácilmente convencernos de que muchas veces, hasta indivíduos robustos y que no presentan ninguna anomalía constitucional, son atacados de ella á cada momento. En general, puede decirse que es más comun la enfermedad en los niños y jóvenes, que en los adultos; que los repetidos ataques de la enfermedad dan orígen á una exagerada predisposicion para contraerla de nuevo, y que los indivíduos que han tenido sífilis, ó han hecho mucho uso de los mercuriales, están muy predispuestos á los catarros agudos y crónicos de la garganta.

Entre las causas determinantes del catarro faríngeo, debemos citar: 1.ª, *las irritaciones directas*; á esta clase pertenecen las sustancias demasiado calientes ó corrosivas que pueden atacar la mucosa, las espinas de los peces, los fragmentos de los huesos detenidos en la garganta y otras causas análogas. El catarro faríngeo determinado por el abuso de los espirituosos, quizá dependa tambien de la accion directa de estas sustancias. 2.ª En otros casos proviene evidentemente la enfermedad de un *enfriamiento*. 3.ª Con bastante frecuencia *se trasmite el catarro de un órgano vecino á la mucosa faríngea*. Así se forma la angina catarral que acompaña á la estomatitis mercurial, y el obstáculo para la deglucion que muchas veces se presenta en los períodos avanzados del catarro laríngeo. En algunos casos complica el catarro de la mucosa de la faringe al catarro del estómago; sin embargo, es preciso guardarse de atribuir, como antes se hacia, un orígen gástrico á todas las anginas. 4.ª Muchas veces debe considerarse la angina catarral como resultado de un *vicio de la sangre*. Tampoco constituye una complicacion, sino más bien un síntoma de la fiebre escarlatinosa, y por cierto tan constante como el mismo exantema. Es más raro que durante el sarampion ó el tifus exantemático, se declare una infeccion de la mucosa faríngea, mientras que constantemente van acompañados de catarros de la mucosa respiratoria. Entre las enfermedades infectivas crónicas, la sífilis constitucional suele manifestarse bajo la forma de

un catarro de la faringe; sin embargo, se unen á él en seguida otras lesiones en esta region, las cuales describiremos más adelante. 5.ª Algunas veces reina *epidémicamente* la angina catarral. Enferman gran número de indivíduos en muy poco tiempo, sin que conozcamos las causas de que dependen este acumulo de accidentes de la misma naturaleza.—Hay todavía otros muchos casos en que nos pasan desapercibidas las causas determinantes de la angina catarral.

§. II.—**Anatomía patológica.**

En la *angina catarral aguda*, la mucosa, en especial aquella parte que reviste los pilares, está más ó ménos roja. En ninguna parte se percibe mejor la hinchazon de la mucosa y del tejido sub-mocoso que en la campanilla, donde este último es bastante flojo y muy abundante. La úvula se hace más gruesa, y sobre todo más larga, toca muchas veces á la raiz de la lengua, y segun dice el vulgo, «está caida.» Las amigdalas están tambien más ó ménos abultadas. Al principio parece seca la mucosa, más tarde se cubre de un producto de secrecion viscoso muy abundante, especialmente sobre las amigdalas y en la pared posterior de la faringe.

En el *catarro crónico de este órgano*, generalmente no tiene la mucosa un color rojo uniforme, sino que está recorrido por venas varicosas, y presenta algunos puntos más oscuros. La tumefaccion es más pronunciada y desigual que en la forma anterior. La mucosa enferma parece unas veces seca y brillante, y otras está cubierta de un producto de secrecion opaco. Sobre los pilares y la campanilla, constituyen muchas veces los folículos enfermos y obliterados especies de granulaciones, ó bien se presentan bajo la forma de vesiculillas amarillentas, que se rompen muy pronto, y dejan en su lugar pequeñas úlceras foliculares redondeadas. En las cavidades foliculares dilatadas de las amigdalas, se encuentran algunas veces tapones caseosos fétidos, ó bien concreciones pétreas, que unos

representan el contenido condensado y descompuesto de los folículos, y las otras el mismo contenido calcificado.

El *catarro crónico del fondo y de la pared posterior de la faringe*, ha jugado en estos últimos tiempos un importante papel, sobre todo en los diarios y en los tratados de balneología, mientras que en las obras de patología no se ha tratado de este importante asunto hasta ahora con toda la atencion que se merece. Algunas veces queda limitado el catarro á la mucosa faríngea, y otras se extiende al mismo tiempo sobre la mucosa de la laringe y de la seccion posterior de la mucosa nasal. Las modificaciones consisten en una hiperemia, por lo comun tan desigual, que sobre la mucosa, en general bastante pálida, no se encuentran á veces más que vasos aislados que ofrecen dilataciones varicosas; en una hinchazon, ó hipertrofia difusa, ó limitada tambien á ciertos sitios poco extensos, y en fin, en una anomalía de la secrecion de las glándulas mucíparas. Los engrosamientos parciales de la mucosa, en los cuales probablemente toma á su vez parte el tejido sub-mucoso, dan á la pared posterior de la faringe un aspecto abollado; se observan en ella numerosas eminencias redondeadas ú ovales, de las cuales algunas son confluentes, y han dado orígen á que se llame á esta forma faringitis granulosa. Otros autores, partiendo de una suposicion probablemente justa, pero no bien confirmada todavía por observaciones anotomo-patológicas directas, admiten que la hipertrofia parcial de la mucosa se limita principalmente á las inmediaciones de las glándulas mucíparas enfermas, y dan á la enfermedad el nombre de faringitis glandular ó foliculosa, ó catarro foliculoso de la faringe. El producto de secrecion de las glándulas mucíparas, es en ciertos casos muy abundante, y presenta entonces cierta tendencia á disecarse y formar costras amarillas ó verdosas, lo que hace entonces parecer la pared posterior de la faringe como cubierta de una fina capa de barniz. Lewin ha propuesto dar á esta forma el nombre muy oportuno de faringitis seca.

§. III.—Sintomas y marcha.

La *angina catarral aguda*, ordinariamente es acompañada de una fiebre ligera, y presenta todas las particularidades de la fiebre catarral anteriormente señaladas; esta fiebre precede algunas veces á las lesiones locales; pero aunque no es lo comun, tambien puede faltar por completo. Estando disminuida al principio de la enfermedad la secrecion de la mucosa, acusan los enfermos una sensacion de sequedad en la garganta. La tension que experimenta la mucosa, sobre todo en los pilares, donde está íntimamente unida á los músculos subyacentes por un tejido conjuntivo bastante escaso, da orígen á violentos dolores, que se exageran en los movimientos de deglucion, hasta el punto que los enfermos contraen la fisonomía cuando tratan de tragar. En las formas muy intensas de la angina catarral, que se han solido describir bajo el nombre de angina erisipelatosa ó eritematosa, están igualmente empapadas de serosidad y perturbadas en sus funciones, las fibras de los *pilares del velo del paladar*. En el estado fisiológico, se sabe que la contraccion de los músculos del pilar anterior, impide retroceder el bolo alimenticio y volver á entrar en la cavidad bucal, y que la contraccion de los músculos del pilar posterior le cierra el paso de las fosas nasales, viniendo la campanilla á llenar el espacio que todavía queda. Si estos músculos están perturbados en sus funciones, las contracciones de la faringe lanzan las sustancias líquidas por la nariz, ó las vuelven á enviar á la boca en el momento que trata el enfermo de tragar. Todavía son más insufribles las molestias, cuando es invadida por una intensa inflamacion catarral la mucosa de la misma faringe, y cuando infiltrados de serosidad los músculos constrictores, están al mismo tiempo paralizados. En el momento que un bolo alimenticio, y sobre todo las sustancias líquidas, llegan detrás de los pilares anteriores del velo del paladar, experimentan los enfermos las más terribles angustias, por no poderlos hacer pe-

netrar más adelante, ni arrojarlos por la boca. Como las materias acumuladas en la faringe penetrarian en la laringe en los movimientos de respiracion, retienen los enfermos el aliento, y tratan por todos los medios posibles de hacer volver el contenido de la faringe á la boca, para poder respirar de nuevo. Así se les ve inclinarse hácia adelante y echar la cabeza fuera de la cama. Muchas veces no bastan todas estas precauciones para impedir que algunas partículas del contenido de la faringe penetren en la laringe, de donde en seguida son arrojadas por accesos de tos espasmódica. Los enfermos terminan por acobardarse y rechazan con horror las bebidas, ó la cuchara que contiene el medicamento; así pasan dias y noches enteras, afectando las posiciones más incómodas, con el único objeto de favorecer el libre paso de la saliva por la boca, y no verse obligados á tragar.

Todas las afecciones de las distintas partes de la faringe producen una perturbacion en las funciones de los músculos del velo del paladar, y por consiguiente las formas intensas de la angina catarral, tienen además tambien por síntoma patognomónico el ser gangoso el lenguaje. Se sabe que para pronunciar las letras *n* y *m* dejamos pasar una columna de aire por la nariz, mientras que para pronunciar las demás letras necesitamos cerrar esta cavidad. Así pues, en los enfermos que no pueden impedir la comunicacion entre la nariz y la boca á causa de serles imposible contraer los pilares posteriores del velo del paladar, todos los sonidos articulados afectan un timbre particular, debido á su resonancia en la cavidad nasal, al cual se ha dado el nombre de gangueo ó lenguaje nasal.—Aparte de este timbre especial, tiene tambien el lenguaje algo de pesado. Los enfermos hablan más lentamente y con cierta vacilacion, á causa de que la palabra, y sobre todo la pronunciacion de las sílabas en las cuales entra la *n* ó la *m*, para lo cual necesitan oprimir por un instante la base de la lengua contra el paladar, les ocasione dolores.—En fin, es un hecho característico que la pronunciacion de la *r*, para lo cual es preciso po-

ner en vibracion la campanilla, es ó muy dolorosa, ó casi imposible, cuando el engrosamiento y prolongacion de este órgano son muy considerables.

Casi constantemente acompaña la estomatitis catarral, no sólo á las formas graves, sino tambien á las leves de la angina catarral, segun hemos visto en el capítulo I de la seccion anterior. Los enfermos tienen la lengua cargada, mal gusto de boca, una respiracion fuerte, y contínuamente tienen la boca llena de saliva. Muchas veces se trasmite el catarro agudo de la faringe á la trompa de Eustaquio, y desde aquí á la caja del tambor; tienen los enfermos el oido torpe y dolores agudos en los oidos, los cuales pueden adquirir poco á poco una extrema intensidad, hasta que la perforacion del tímpano y el derrame de un líquido purulento por el oido les produce al fin un inmediato alivio.

Casi siempre se termina la angina catarral por la curacion, al cabo de pocos dias. Al mismo tiempo que disminuyen los dolores y el estorbo para la deglucion, es separado el moco segregado en abundancia en este período por esfuerzos de expectoracion y por esputos; los síntomas del catarro de la boca desaparecen con los de la faringe. En el *catarro crónico de la garganta*, ordinariamente son bastante débiles los dolores y la disfagia, y sólo de vez en cuando adquieren alguna más intensidad cuando causas ligeras producen una exacerbacion del catarro crónico. Esto sucede especialmente en el del velo del paladar, el cual es sumamente frecuente en los indivíduos atacados ya antes de sífilis, ó tratados mucho tiempo por los mercuriales. Las ligeras dificultades que la deglucion causa á estos indivíduos, y más todavía los dolores que sienten por intervalos, son para ellos orígen de constantes inquietudes. Generalmente aprenden en seguida á inspeccionar su faringe con mucha habilidad delante de un espejo; la más pequeña flictena que ven sobre el velo del paladar, surcado por venas varicosas, les choca; atormentan á su médico, y á cada instante le exigen examinar su garganta y hacerle asignar á cada mo-

mento que su enfermedad no es de naturaleza sifilítica.—Algunas veces son arrojados por los esfuerzos de expectoracion los tapones caseosos que se forman en los folículos de la amigdala. Tambien esto inquieta mucho á ciertos indivíduos; estas masas amarillas y redondeadas, que cuando se arrojan exhalan un olor infecto, son para ellos un signo cierto de tubérculos, y muchas veces es tan difícil persuadirlos de que no están atacados de tísis, como á los otros de que no tienen sífilis. Las concreciones calcáreas procedentes de las amigdalas, y arrojadas tambien por la expectoracion, son muchas veces tomadas por «cálculos pulmonares.»—Los grados ligeros del catarro crónico de la pared posterior de la faringe, enfermedad tan comun en los bebedores, ordinariamente no ocasionan molestias sino en las primeras horas de la mañana, cuando la mucosa segrega en gran abundancia una materia viscosa, ó cuando está todavía cubierta de las mucosidades segregadas durante la noche. Estos indivíduos tratan de separar por contínuos esfuerzos la materia acumulada en sus fauces, y estos esfuerzos, que muchas veces provocan náuseas y vómitos, son una de las causas del vómito matutino de los bebedores (*vomitus matutinus potatorum*).—Es mucho más molesto el mal que resulta de las formas más intensas del catarro crónico de la faringe, sobre todo del catarro foliculoso ó granuloso. La deglucion, es cierto, no está dificultada en estas formas; pero se quejan los enfermos de una irritacion y de una sensacion desagradable de picor, algunas veces de una sequedad de la garganta que involuntariamente les induce á practicar contínuos movimientos de deglucion, y más á menudo todavía á recoger por contínuos esfuerzos los esputos del fondo de la garganta, y á toser sin cesar. Muchas veces se acusa á estos indivíduos de que esputan por costumbre. Como ordinariamente está al mismo tiempo atacada la mucosa laríngea, á los fenómenos ya citados se une una voz ligeramente velada, y en los momentos de exacerbacion del catarro foliculoso de la faringe y la laringe, se exagera la tos hasta el punto de hacerse espasmódica y penosa, y la

alteracion del timbre de la voz se convierte en una ronquera pronunciada. Cuando el proceso se ha extendido hasta la mucosa nasal, ordinariamente está tapada la nariz durante la noche, y los enfermos duermen con la boca abierta; de aquí resulta que la sequedad de la faringe y de la parte posterior de la lengua es tan considerable en las primeras horas de la mañana, que en los primeros movimientos de la lengua y la faringe, despues de despertar, se producen grietas en la capa que cubre á la mucosa, y aun en esta misma, lo que da lugar á pequeñas hemorragias. Algunos enfermos se preocupan mucho de esta forma de hemotisis, cuyo orígen no puede reconocerse sino cuando se visita al enfermo en las primeras horas de la mañana, inmediatamente despues de despertar. En general, el catarro foliculoso de la mucosa faringo-laríngea constituye un mal, que sin ser peligroso es muy rebelde, y acobarda á la mayor parte de los enfermos.

§. IV.—Tratamiento.

La *angina catarral aguda*, no exige ningun tratamiento particular cuando su intensidad es moderada. Muchos enfermos ni siquiera llaman al médico, sino que se dirigen á alguna vieja, «que sabe levantar la campanilla caida, por medio de algun pelo del vértice de la cabeza.» Estos absurdos tienen su parte buena. En efecto, el éxito aparente de esta estúpida práctica, y otras semejantes, debe enseñarnos que en las enfermedades á las que con esto se cree curar, nuestro deber es abstenernos de toda intervencion enérgica. Muchos médicos se olvidan de este sábio principio en el tratamiento de la angina catarral. Podemos decir que inútilmente se prescriben los vomitivos á más de la mitad de los enfermos, tanto cuando nos proponemos ejercer una accion revulsiva, como cuando se dan con objeto de combatir la afeccion gástrica, que por los síntomas del catarro bucal se ha diagnosticado, y del cual se cree depende la angina. Como á la mañana siguiente del vómito está más limpia la

lengua, y no se hace esperar el alivio de la angina, que de todos modos no hubiera dejado de producirse, se atribuyen los buenos efectos obtenidos al vomitivo, casi con tanta razon como á las prácticas supersticiosas antes mencionadas. Sólo en condiciones bien determinadas, y ante todo cuando el estómago contiene sustancias que han podido provocar, ó que sostienen un catarro del estómago positivamente comprobado, está permitida la administracion de un vomitivo en la angina catarral.—En los grados intensos de la enfermedad, el remedio mejor es aplicar al cuello del enfermo repetidas veces compresas de agua fria bien esprimidas y cubiertas con un pedazo de lienzo seco. Cuando los enfermos temen la aplicacion de estas compresas, ó no se las puede emplear por cualquiera razon, debe reemplazárselas por cataplasmas calientes. Al mismo tiempo, se aconsejará al enfermo haga frecuentes gargarismos con agua fria, ó bien con una disolucion de alumbre, sulfato de zinc, acetato de plomo, etc.—En ocasiones se consigue hacer abortar la enfermedad desde el principio, tocando los puntos inflamados con alumbre pulverizado, ó untándolos con una disolucion de nitrato de plata, á la dósis de 4 gramos por 30 de agua.

El *catarro crónico de las fauces*, será tratado eficazmente por los gargarismos astringentes que acabamos de mencionar, y sobre todo á beneficio de una locion practicada sobre las partes inflamadas con una disolucion de nitrato de plata.

El *catarro crónico del fondo de la faringe*, exige un tratamiento á la vez prudente y perseverante, si se quiere que produzca resultados; hay muchos casos que se resisten á todos los medios del arte. La forma más benigna está caracterizada por una abundante secrecion; pero ni aun en este caso es siempre seguido el tratamiento de buen resultado, á causa de que los indivíduos no pueden resignarse á renunciar á los alcohólicos ó á fumar con más moderacion. El tratamiento más conveniente contra esta forma del catarro, consiste en aplicaciones locales de una disolucion de piedra infernal, alumbre ó tanino.

las cuales parecen son aquí más eficaces cuando se las hace aspirar bajo la forma pulverulenta, que cuando se las aplica con un pincel.—En los catarros de la faringe acompañados de una corta secrecion, y sobre todo en los foliculosos granulosos, parece tambien que la aplicacion de estas disoluciones modifica algo la mucosa enferma, y produce alguna mejoría; pero en los casos que yo he observado, siempre era aparente esta y puramente pasajera. Tampoco he obtenido más con la aplicacion de disoluciones de sublimado y de sulfuro de cal. Ultimamente, y siguiendo el consejo de Lewin, he hecho algunas veces barnizar la mucosa faríngea con la disolucion de Lugol (R.ᵉ: yodo, 25 centígramos; yoduro de potasio, 50 centígramos; agua destilada, 120 gramos); y segun las observaciones que hasta ahora he recogido, que por lo demás son poco numerosas, estoy dispuesto á preferir el empleo de este medio á otros tratamientos en el catarro seco de la faringe, con ó sin granulaciones. Se aconseja con razon contra estas formas del catarro crónico de la faringe, las aguas acídulas, alcalinas y cloruradas, sobre todo las de Ems, y las aguas sulfurosas, en especial las de Weilbach, y algunas de los Pirineos (véase el catarro de la faringe).

CAPÍTULO II.

INFLAMACION CROUPAL DE LA MUCOSA DE LA FARINGE.—CROUP DEL ISTMO DE LAS FAUCES.

---

§. I.—**Patogenia y etiología.**

En la inflamacion croupal de la mucosa faringea, las membranas croupales están por lo comun tan fuertemente adheridas á la mucosa inflamada, que al separarlas se produce una pérdida de sustancia sanguinolenta y superficial. La enferme-

dad forma, pues, hasta cierto punto, la transicion entre la inflamacion croupal y la diftérica.

Se presenta el croup de la faringe: 1.°, como enfermedad independiente y en condiciones análogas á las que presiden el desarrollo del catarro faríngeo, de tal modo, que algunas veces parece que el croup no es más que una exageracion del catarro. 2.° La gran parte que toma la mucosa en la inflamacion de las partes subyacentes, explica la produccion de las membranas croupales, que muchas veces cubren las amigdalas en la angina parenquimatosa. 3.° Mucho más importante es la inflamacion croupal de las fauces, que invade á la vez la mucosa de la faringe del paladar, la laringe y la tráquea, y que unas veces se encuentra esporádicamente, y otras, y con mucha más frecuencia, epidémicamente. En esta forma, tan pronto parece extenderse el croup desde la laringe á las fauces (croup ascendente), como desde estas á la laringe (croup descendente). 4.° En fin, se encuentra el croup de la garganta al mismo tiempo que inflamaciones croupales y diftéricas de otras mucosas, en los periodos avanzados de la fiebre tifoidea, en la septicemia y en otras enfermedades análogas, constituyendo entonces una forma de la que no debemos ocuparnos en este capítulo.

§. II.—Anatomía patológica.

Sobre la mucosa, ordinariamente muy rojiza, del velo del paladar, las amigdalas y la faringe, se extienden masas blanquecinas ó grisáceas de distinta consistencia. Estas masas constituyen pequeñas islas irregularmente redondeadas, y rara vez expansiones membranosas más anchas. Pero debajo de estas falsas membranas no existe pérdida de sustancia alguna.

§. III.—Síntomas y marcha.

La angina croupal idiopática y exenta de complicaciones, ocasiona los mismos trastornos que las formas intensas de la

angina catarral; sólo la inspeccion de la cavidad de las fauces puede darnos á conocer la forma de la inflamacion. Cuando se hace un exámen superficial, pueden tomarse las placas grises por úlceras de fondo lardáceo.

Los síntomas subjetivos de la angina parenquimatosa no se modifican por el croup de la mucosa, complicacion que tampoco puede conocerse sino por la inspeccion directa, cuando se presenta en el curso de la angina.

Se deja fácilmente pasar desapercibida la angina croupal que acompaña á la laringitis de la misma índole en ciertas epidemias, por la sencilla razon de que aumenta muy poco los sufrimientos ocasionados por la laringitis, y que los síntomas que de ella resultan son mal interpretados, puesto que la enfermedad casi exclusivamente se presenta en los niños. Cuando se examina la garganta de estos atacados de croup, comunmente se la encuentra tapizada de falsas membranas, sin que los padres hayan observado ningun estorbo en la deglucion. Ya hemos hecho notar anteriormente cuán importante es para el diagnóstico y pronóstico el inspeccionar la garganta de todo niño que presente ronquera.

§. IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de la angina croupal desarrollada idiopáticamente á consecuencia de enfriamientos, etc., debe entablarse con arreglo á los mismos principios que el de las formas intensas de la angina catarral.

El croup de la garganta que acompaña á la laringitis croupal, exige, como anteriormente hemos dicho (pág. 55), la pronta separacion de las falsas membranas y la cauterizacion enérgica de la mucosa enferma, á beneficio de una disolucion concentrada de nitrato de plata.

CAPÍTULO III.

INFLAMACIONES DIFTÉRICAS DE LA FARINGE.

La forma inflamatoria en la cual se deposita una exudacion rica en fibrina en el tejido mismo de la mucosa, determinando en ella su mortificacion por la compresion de los vasos nutritivos, ó en otros términos la inflamacion diftérica, se presenta con una particular frecuencia sobre las partes que constituyen la faringe. Sin embargo, la angina diftérica no es, como la catarral y croupal, una enfermedad independiente é idiopática, sino que siempre depende de la infeccion de la sangre por el virus de la escarlatina, ó de esa otra enfermedad conocida bajo el nombre de difteritis epidémica, y que nosotros incluimos entre las enfermedades infectivas (1). En el tomo III describiremos detalladamente la inflamacion diftérica de la faringe, entre los fenómenos morbosos de la fiebre escarlatinosa y de la difteritis epidémica.

CAPÍTULO IV.

INFLAMACION FLEMONOSA DE LAS FAUCES.—ANGINA TONSILAR. AMIGDALITIS.

—

§. I – **Patogenia y etiologia.**

El tejido conjuntivo submucoso de la faringe y el tejido in-

(1) Hablamos de la inflamacion croupal y diftérica de las diversas mucosas; pero cuando nos servimos de las expresiones croup ó difteritis, solas para designar una enfermedad, siempre nos referimos á la inflamacion croupal de la mucosa laríngea, ó á la inflamacion diftérica de la mucosa de la faringe. (*Nota del autor*).

tersticial de las amigdalas, que en las inflamaciones catarrales y croupales de la garganta son asiento de un simple edema, pueden tambien ser invadidos por un trabajo inflamatorio. Consiste este último, en muchos casos, en una imbibicion de los tejidos por una exudacion más ó ménos rica en fibrina, acompañada de la proliferacion del tejido conjuntivo; en otros casos, se funden las partes inflamadas por la formacion de corpúsculos purulentos en el tejido, produciéndose abscesos; es muy raro que se verifique una mortificacion difusa ó una destruccion gangrenosa de las partes inflamadas.

Las mismas causas pueden, segun su grado de intensidad, ó segun las predisposiciones individuales, engendrar unas veces la forma catarral, y otras la parenquimatosa de la angina; por lo que toca á la etiología, remitimos, pues, á la forma catarral. La angina parenquimatosa, lo mismo que la catarral, deja una gran tendencia á las recidivas: cuantas más veces la haya padecido un enfermo, más expuesto queda á contraerla de nuevo. Hay muchos individuos que contraen la enfermedad una ó varias veces todos los años. Además, el haber terminado primeramente por supuracion, parece contribuye á que las otras terminaciones sean iguales, lo cual hace que en ciertos casos haya poca probabilidad de obtener la resolucion de las anginas subsiguientes.

§. II.—Anatomía patológica.

La *inflamacion parenquimatosa aguda de la faringe*, se desarrolla por lo comun en las amigdalas. Unas veces sólo ataca la inflamacion á una de ellas, otras á las dos á la vez, y algunas, en fin, se extiende más tarde la inflamacion de una á otra amigdala. Estos órganos, á causa de estar infiltrados de la exudacion, se abultan hasta el punto de adquirir el volúmen de una nuez, se abolla su superficie, cuyo color por lo comun es rojo oscuro, y se cubre de una exudacion viscosa ó de concreciones pseudo-membranosas. Cuando la inflamacion debe pasar á la su-

puracion, principia por reblandecerse un punto circunscrito, el cual se hace más prominente, hasta que por fin rompe el pus la pared delgada del absceso.—Es más raro que se desarrolle la inflamacion parenquimatosa aguda, en el tejido submucoso del velo del paladar; entonces es asiento esta parte de un infarto duro, en medio del cual termina por producirse la fluctuacion, verificándose tambien en este caso la rotura del absceso en la boca ó en la faringe.

La inflamacion parenquimatosa crónica de la faringe, tiene tambien casi por asiento exclusivo las amigdalas; rara vez sucede que la úvula y el velo del paladar, se engrose de una manera permanente por la hipertrofia del tejido submucoso, consecutiva á una inflamacion crónica. Las amigdalas pueden adquirir un desarrollo muy considerable, debido á la hipertrofia de su tejido intersticial, y hacerse al mismo tiempo muy duras. Su superficie comunmente es desigual y abollada, dejando percibir depresiones en los puntos donde la supuracion produjo anteriormente pérdidas de sustancia. La mucosa está muy poco enrojecida ó casi pálida; en aberturas que existen en la superficie de la amigdalas, comunmente se encuentran los tapones caseosos que anteriormente hemos descrito.

§. III.—Síntomas y marcha.

La *inflamacion parenquimatosa aguda de las fauces*, ordinariamente principia por una fiebre violenta, que hasta puede iniciarse por un violento escalofrio; se altera considerablemente el estado general de los enfermos, el pulso es lleno y frecuente, y la temperatura del cuerpo se eleva hasta 40° ó más. Así pues, no existe aquí, como en la angina catarral, una fiebre catarral tambien, sino una fiebre inflamatoria como la que acompaña á la pneumonía y otras flegmasías de órganos importantes. Sólo en los casos raros en que la enfermedad es poco intensa y se distingue por una marcha lenta, la fiebre es tambien moderada.—Desde el principio

de la fiebre, ó desde el dia inmediato, acusan los enfermos una sensacion de tension ó de cosquilleo en la garganta, y muchas veces dolores intensos pungitivos que se irradian hasta el oido, percibiendo al mismo tiempo la sensacion de un cuerpo extraño que les parece ocupa la faringe, lo que les hace practicar contínuos esfuerzos de deglucion, por más que esto aumente sus padecimientos. Muy pronto se producen todos los penosos y molestos fenómenos que hemos descrito entre los síntomas de la faringitis catarral; la deglucion, no solamente se hace dolorosa, hasta el punto de que los enfermos contraen los músculos de la cara al menor intento de tragar un poco de saliva, sino que á causa de la imbibicion y paralisis de los músculos del velo del paladar y de la faringe, no pueden terminarse estos movimientos de deglucion, y refluyen las sustancias sólidas y líquidas por la boca ó la nariz, ó bien está reducido el enfermo al estado desolador y desesperado que anteriormente hemos descrito, y que consiste en la imposibilidad de hacer avanzar ó retroceder el bolo alimenticio. En la angina parenquimatosa comunmente está muy aumentada la secrecion salival. Basta que los enfermos abran la boca, para que sin escupir se vierta la saliva por las dos comisuras. La lengua está cubierta de una costra muy gruesa, y la boca exhala mal olor; á estos síntomas se une la característica modificacion de la voz, cuya resonancia está alterada, toma la palabra ese timbre gangoso que permite adivinar la enfermedad, en cuanto el enfermo pronuncia una palabra. Un hecho muy característico, que se produce tambien en la angina parenquimatosa, son las dificultades y dolores que experimentan los enfermos, cuando intentan abrir la boca; muchas veces sólo consiguen separar algunas líneas los dientes. La causa de esta contraccion parece ser la tension exagerada de la aponeurosis buco-faringea. La dificultad de respirar no es tan frecuente como la de hablar y abrir la boca. Cuando á los síntomas de la angina parenquimatosa se agrega una dispnea, aunque sea poco considerable, siempre constituye un síntoma importante que debe

hacer temer el desarrollo del edema de la glotis. Cuando se hace la inspeccion, muy difícil siempre, de la boca y la faringe, se encuentran las amigdalas abultadas, muchas veces hasta el punto de tocarse mútuamente y extrangular la campanilla edematosa en su centro. Si sólo se ha presentado la inflamacion en una amigdala, está la campanilla desviada hácia un lado, y se observa en el centro de la boca el velo del paladar rechazado hácia adelante. En el punto del cuello correspondiente á la amigdala, es decir, por detrás y por debajo del ángulo de la mandíbula, se encuentra un tumor duro y doloroso. Con más frecuencia todavía que en la angina catarral, se propaga la inflamacion en la parenquimatosa á la trompa de Eustaquio y á la caja del tambor, donde da orígen á los más intensos dolores.—Mientras que los dolores locales generalmente van aumentando de intensidad durante tres ó cuatro dias, aumenta á su vez la fiebre y se complica de síntomas de hiperemia cerebral; se quejan los enfermos de una violenta cefalalgia, están privados de sueño ó agitados por pesadillas terroríferas, y hasta presentan delirio. Cuando la inflamacion debe terminarse por resolucion, ordinariamente se disipan poco á poco los síntomas locales y generales al fin del primer septenario, siendo completa la curacion á los ocho, ó lo más tarde á los quince dias. Si la inflamacion flemonosa pasa á la supuracion, si se forma un absceso, se produce una súbita remision en el momento de mayor intensidad de los síntomas. La abertura del absceso comunmente no es conocida del enfermo sino por el gran alivio que de pronto experimenta, habiendo sido tragado ó pasado desapercibido el pus; en otros casos se reconoce la abertura á la vez que por la produccion de un olor fétido, por el color amarillo de las masas arrojadas. No podriamos explicarnos por qué el pus, que está por todas partes protegido contra el absceso del aire, adquiere en ocasiones este olor fétido. Despues de la abertura del absceso, ordinariamente se termina la convalecencia con mucha rapidez.

La inflamacion parenquimatosa aguda del velo del pala-

dar, da lugar á síntomas subjetivos muy parecidos á los de la angina tonsilar aguda, y sólo la inspeccion directa puede darnos la seguridad de cuál de estas dos formas existe.

La *angina parenquimatosa aguda*, se desarrolla, bien á consecuencia de un ataque de la forma aguda que se ha prolongado, ó se presenta así desde un principio y sin haber sido precedido de una angina aguda. Las molestias que resultan de esta forma son insignificantes, los dolores son poco intensos ó faltan totalmente, y el aumento de la secrecion mucosa proviene del catarro concomitante; pero bastan las causas más ligeras para que se presente una recrudescencia, y se trasforme la forma crónica en aguda. La hipertrofia de las amigdalas, produce comunmente una alteracion de la palabra, y en otros casos la presion ejercida sobre la trompa de Eustaquio, produce una torpeza permanente del oido. La campanilla hipertrofiada y prolongada puede irritar la entrada de la glotis, y ocasionar, por lo tanto, una tos espasmódica contínua.

§. IV.—**Tratamiento.**

Se ha aconsejado contra la *angina parenquimatosa aguda*, las evacuaciones sanguíneas generales y locales. Las primeras empleadas por Bouillaud una sobre otra, nunca están indicadas por la enfermedad misma, y muy rara vez por las complicaciones. Las sanguijuelas aplicadas al cuello producen muy poco alivio, y ni aun la escarificacion de las amigdalas produce los efectos que parecian prometer.

Cuando somos llamados cerca de un enfermo, al primero ó segundo dia de su enfermedad, puede usarse el procedimiento recomendado por Velpeau, y que consiste en tocar las partes inflamadas con alumbre pulverizado dos ó tres veces al dia, y recomendar al enfermo haga frecuentes gargarismos con una disolucion de la misma sustancia (12 á 15 gramos por 200 de cocimiento de cebada). En vez del alumbre se ha aconsejado la aplicacion del nitrato de plata en barra para cortar la enfermedad.

Siempre que se llegue despues al lado del enfermo, es ineficaz el procedimiento de Velpeau, y sólo nos queda recurrir al empleo enérgico del frio, el cual constituye un remedio, no solamente racional, sino tambien sancionado por la experiencia. Así pues, se harán chupar al enfermo pedacitos de hielo, ó se le recomendará tener constantemente agua fria en la boca, cubriéndole el cuello con compresas frias, renovadas sin cesar.

Si se declara la fluctuacion, deben aplicarse cataplasmas calientes y enjuagar la boca con infusion de manzanilla, y abrir lo más pronto posible el absceso con un bisturí rodeado de esparadrapo hasta la punta, ó bien con la uña del dedo índice.

Los vomitivos no están indicados por la enfermedad, y sólo deben emplearse cuando no puede obtenerse por otro medio la abertura del absceso. Más bien deben prescribirse laxantes ligeros, sobre todo cuando hay signos evidentes de hiperemia cerebral.

Los revulsivos, como los sinapismos, baños de piés, etc., y otros medios aconsejados con específicos, como la tintura de anís, el borax y el guayaco, no ejercen ninguna influencia en la marcha de la enfermedad.

En la *angina parenquimatosa crónica*, no debe esperarse nada de los medicamentos internos. Mientras el infarto de las amigdalas no dependa más que de su imbibicion serosa, pueden untarse estos órganos con una disolucion de alumbre ó piedra infernal, ó tambien con la tintura de yodo diluida en agua, y aplicar sobre el cuello compresas frias que se dejan hasta calentarse. La hipertrofia consecutiva de las amigdalas sólo se cura por la extirpacion de estos órganos.

CAPÍTULO V.

AFECCIONES SIFILÍTICAS DE LA GARGANTA.

---

§. I.—Patogenia y etiología.

Las lesiones nutritivas que la sífilis determina en los órganes de la faringe, no consisten á veces más que en una simple hiperemia, hinchazon, imbibicion y lesion secretoria de la mucosa, y por consiguiente en los fenómenos característicos del catarro.—En otros casos provoca la infeccion por el virus sifilítico sobre la mucosa del velo del paladar y de la faringe, la formacion de las pápulas mucosas, que al tratar de las afeccioces sifilíticas de la boca describimos, y las cuales se trasforman despues en úlceras superficiales ó en condilomas.—En fin, suelen encontrarse en el velo del paladar, así como tambien en la faringe, tumores gomosos, sifilomas nudosos, y despues de la fusion de estos, destrucciones muy profundas, y muchas veces muy extensas.

El catarro sifilítico de la faringe y las pápulas mucosas sifilíticas, se consideran como accidentes secundarios, puesto que se desarrollan poco despues de la infeccion, y las nudosidades gomosas como fenómenos terciarios, puesto que no se presentan hasta una época posterior.

§. II.—Anatomía patológica.

El *catarro sifilítico de la faringe*, tiene su principal asiento en el velo del paladar y las amigdalas. La limitacion generalmente perfecta de la rubicundez, al punto en que el velo del paladar se continúa con la mucosa de la bóveda palatina, no caracteriza este catarro específico, como tampoco la rubicundez

lívida (tinte cobrizo) de la mucosa. Una y otra modificaciones se observan tambien en las formas no sifilíticas de la angina catarral.

Las *pápulas mucosas sifilíticas*, se observan tambien de preferencia, en los pilares del velo del paladar y en las amigdalas. Estos puntos suelen estar extensamente cubiertos de pápulas confluentes. Si en estos casos el tegumento epitelial se pone como lechoso, puede creerse á primera vista que está cubierta la mucosa de una membrana croupal, y cuando el punto blanquecino se limita á la fosita comprendida entre los pilares anterior y posterior, parece á primera vista que existe una úlcera de fondo lardáceo. Las úlceras procedentes de la disgregacion molecular de las pápulas sifilíticas, representan pérdidas de sustancia rojas ó cubiertas de un detritus grisáceo, que dan sangre fácilmente y se extienden poco á poco por la desorganizacion de otras pápulas situadas en la periferie, pero que no tienden á extenderse en profundidad. Los condilomas forman, sobre todo en la campanilla, pequeñas excrecencias verrugosas ó pediculadas.

Las *nudosidades gomosas*, se presentan en todas las partes de la faringe. Cuando se desarrollan sobre las amigdalas, están estas al principio sumamente hinchadas, y presentan una superficie lisa, de color rojo más ó ménos intenso. El reblandecimiento y la fusion de las nudosidades da orígen, segun el número de estas, á una ó varias úlceras profundas, del tamaño de un guisante ó de una haba, y de fondo lardáceo. No es raro que se formen nudosidades gomosas en la cara posterior del velo del paladar, pudiendo producir su perforacion antes de ser reconocidas. Las nudosidades gomosas y las úlceras debidas á su desorganizacion, residen comunmente en la úvula y en las partes inmediatas del velo del paladar. Al principio parece estar corroida la campanilla, queda más tarde suspendida por un débil pedículo, y puede por fin destruirse, así como tambien gran parte del velo del paladar. Cuando se tratan racionalmente los tumores gomosos, pueden reabsorberse. En estos

casos, se verifica un desarrollo de tejido conjuntivo en el sitio del tumor, y una retraccion cicatricial, á causa de la contraccion consecutiva del tejido reciente. Cuando llegan á curarse úlceras extensas, se producen cicatrices duras, blanquecinas, estrelladas, y algunas veces adherencias entre el velo del paladar y las partes circunvecinas, estrecheces y retracciones de la faringe, y hasta obliteraciones de la trompa de Eustaquio.

§. III.—Síntomas y marcha.

El *catarro sifilítico* de las fauces, no puede distinguirse en su principio de las demás formas del catarro de esta cavidad. Sólo en los períodos ulteriores de la enfermedad, es posible diagnosticarle. Cuando un indivíduo experimenta al tragar, despues de muchas semanas, dolores de una intensidad moderada, y que no se han manifestado súbitamente, sino poco á poco, y cuando resisten tenazmente los síntomas á los remedios usuales, debe sospecharse la existencia de un catarro sifilítico de la garganta. Si en un indivíduo atacado algunas semanas antes de úlceras sifilíticas primitivas, se presenta un estado semejante, y se nota un pronto alivio por el empleo de los preparados mercuriales, la sospecha se convierte en seguridad.

Las pápulas *mucosas sifilíticas*, se desarrollan comunmente sin dolores ni otras molestias. Algunas veces se las encuentra por pura casualidad, al examinar la garganta de un indivíduo atacado de otros accidentes sifilíticos. Cuando se han ulcerado estas pápulas, duelen en el momento de tragar. De los párrafos anteriores pueden deducirse los sintomas objetivos.

Los *tumores gomosos*, tampoco provocan dolores en la deglucion, sino despues de reblandecerse y ulcerarse. Cuando un enfermo puede suponerse está atacado de sífilis, acusa dolores al deglutir, y no se descubre ninguna úlcera inspeccionándole el velo del paladar y la faringe, no deben nunca dejarse de explorar la cara posterior del velo, bien con el dedo ó ya con el rinoscópio. Algunas veces llaman la atencion nudosidades ulceradas, que residen en el punto citado

por su sitio circunscrito, su color rojo oscuro, que ocupan la superficie anterior del velo, y por una mayor dureza de esta parte. Cuando se perfora el velo del paladar, la deglucion y la palabra se alteran de la manera citada, cuya alteracion será tanto más pronunciada, cuanto más adelante se produzca la perforacion. Cuando el enfermo come ó bebe, penetran en las fosas nasales partículas de alimentos ó líquidos, y á las primeras palabras que pronuncia, nos llama la atencion el timbre gangoso de su voz. Tambien aquí remitimos para los síntomas objetivos al párrafo II.

§. IV.—**Tratamiento.**

Las afecciones sifilíticas de la garganta, serán tratadas siguiendo los mismos principios que extensamente explicaremos en el capítulo «Sífilis,» del tomo III. En los casos recientes, el mercurio ejerce una accion notablemente favorable. Cuando el caso es urgente, empleo con bastante frecuencia el método de Weinhold, tan desacreditado en estos últimos tiempos, y sólo le modifico en que hago administrar durante muchos dias seguidos, por la tarde, 50 centígramos, ó un gramo de calomelanos, hasta que se detiene la destruccion. Este resultado, ordinariamente se obtiene al tercero ó cuarto dia.

CAPÍTULO VI.

ABSCESOS RETROFARÍNGEOS.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

En el tejido conjuntivo, situado entre la columna vertebral y la faringe, se observa á veces, sobre todo en los niños, una inflamacion que se termina por supuracion. A esta enfermedad

corresponde ordinariamente una cáries de las vértebras cervicales, en otros casos una inflamacion y una fusion purulenta escrofulosa, de los ganglios linfáticos situados en la parte posterior de la faringe, y otras veces, en fin, se desarrolla la enfermedad al mismo tiempo que inflamaciones secundarias de otros órganos, en los períodos avanzados de la fiebre tifoidea, el sarampion, la septicemia y otras enfermedades infectivas, y por último, algunas veces parece manifestarse la enfermedad, á la manera de un flemon espontáneo.

§. II.—Anatomía patológica.

El acumulo del pus rechazahácia adelante la pared posterior de la faringe, y estrecha ú oblitera completamente su cavidad; más tarde puede el pus perforar la pared, ó encaminarse hácia la pared torácica, perforando el esófago, la tráquea ó la pleura.

§. III.—Síntomas y marcha.

Cuando la cáries de las vértebras cervicales complica un absceso retrofaríngeo, preceden por más ó ménos tiempo al desarrollo de éste, una rigidez característica de la nuca y los demás síntomas de la afeccion vertebral. En este caso, es imposible desconocer la enfermedad, dada la costumbre que hoy se sigue de examinar detenidamente la superficie interna de la garganta, tan pronto como la deglucion se hace difícil. No sucede lo mismo cuando se declara la enfermedad sin ser precedida de estos prodromos, como principalmente sucede en los niños pequeños. En estos, su inquietud, su adversion á tomar el pecho, la angustia que experimentan cuando se les obliga á beber, los accesos de tos y de sofocacion que interrumpen la succion, son frecuentemente mal interpretados, sobre todo cuando á ellos se une una dispnea contínua, se ponen roncos ó afónicos los niños, y la tos adquiere un timbre ronco y croupal; enton-

ces se cree que existe una afeccion primitiva de la laringe, un croup, un laringismo estriduloso, etc. Descuidar en presencia de estos síntomas el exámen directo de la faringe con la ayuda del dedo, seria cometer una falta imperdonable, puesto que este exámen inmediatamente nos da datos positivos; por lo comun, encuentra el dedo explorador inmediatamente, por detrás del velo del paladar, un tumor renitente elástico, que ofrece una fluctuacion manifiesta, y sobre cuya naturaleza es imposible engañarse. Algunas veces se abre espontáneamente el absceso en la faringe, tragándose ó arrojando su contenido, experimentando el enfermo un alivio inmediato. La enfermedad da por lo comun orígen á la muerte, si el enfermo no es prontamente socorrido. La completa oclusion de la entrada de la glotis por el tumor siempre creciente, el edema de la glotis que á esta se une, y por último, la rotura del absceso durante el sueño, y la penetracion de su contenido en las vias aéreas, son otras tantas causas que pueden producir la sofocacion. En otros casos, desciende el absceso hasta la cavidad torácica, y da allí orígen á una pleuresía, una pneumonía, una pericarditis, etc.

§. IV.—**Tratamiento.**

Es preciso abrir el absceso lo más pronto posible; mi antiguo catedrático Pedro Krukenberg, decia con cierta oportunidad, que todo médico debia dejar crecer una de sus uñas y cortarla en punta á manera de una lanceta, para poder en un caso apurado abrir inmediatamente un absceso retrofaríngeo. Probablemente ningun discípulo habrá seguido este consejo; pero sin duda más de uno debe haber tenido presente en su memoria los síntomas de esta afeccion, y no la habrá dejado pasar desapercibida, cuando se le haya presentado á su observacion.

CAPÍTULO VII.

INFLAMACION FLEMONOSA DEL SUELO DE LA BOCA.—ANGINA DE LUDWIG.

El suelo de la boca y el tejido celular intermuscular y subcutáneo de la region submaxilar, son á veces asiento de una inflamacion flemonosa, que fácilmente da orígen á una mortificacion difusa y á una fusion gangrenosa, ó á la formacion de abscesos en otros casos, sin que por eso deje de terminarse bastante á menudo por resolucion. Esta enfermedad, para la cual es inoportuna la calificacion casi general de inflamacion gangrenosa del cuello, y que nosotros llamamos angina de Ludwig, para recordar el nombre del médico que primeramente la describió con exactitud, constituye, segun observaciones fidedignas, una afeccion primitiva é idiopática, que á veces reina epidémicamente. En los pocos casos que yo he podido observar, nacia evidentemente la inflamacion del tejido conjuntivo, de una periostitis del maxilar inferior. En fin, existe una forma de angina de Ludwig, que se liga con la parotiditis sintomática ó metastatica, la cual se manifiesta como esta última en el curso de la fiebre tifoidea y otras enfermedades infectivas, y probablemente tiene su punto de partida en las glándulas submaxilares.

Principia la enfermedad por una tumefaccion más ó ménos dolorosa, y sumamente dura en la region de una ú otra glándula submaxilar. Lo mismo se percibe la tumefaccion por el interior de la boca, que á través de los tegumentos exteriores. La piel conserva su color normal. En muy poco tiempo se extiende la tumefaccion á toda la region submaxilar, por arriba hasta la parótida y por abajo hácia la laringe y tráquea. El suelo de la boca está muy elevado, siendo muy difíciles la masticacion y la palabra. Los movimientos de la lengua están casi abolidos, y no puede el enfermo abrir la boca, á causa de

que los músculos que obran para ello están rodeados de un tejido celular infiltrado, ó inflamados ellos mismos. General, mente va acompañada la enfermedad de una fiebre moderada- y no da lugar á una grave perturbacion del estado general; pero en otros casos, la fiebre es violenta, y el estado general se altera gravemente.

Hasta en los casos más favorables, es decir, cuando la enfermedad se termina por resolucion, se disipa la induracion lentamente. Cuando la enfermedad se termina por la formacion de abscesos, se pone roja la piel en una determinada porcion, se declara á su nivel la fluctuacion, y por último, rompe el pus la débil pelicula que lo detiene. Tambien se produce con mucha frecuencia la perforacion en el interior de la boca. Cuando la enfermedad se termina por fusion gangrenosa, se derrama despues de la perforacion un líquido icoroso fétido, de mal aspecto, y mezclado con restos de tejido, en vez de un pus de buena naturaleza. Puede sobrevenir la muerte en el punto más culminante de la enfermedad, por el edema de la glotis y sofocacion, y cuando se presenta la gangrena por la septicemia; en la forma metastática, ordinariamente es determinada la muerte por la enfermedad principal.

Al principio de la enfermedad se intentará obtener la resolucion de la inflamacion, aplicando un número más ó ménos considerable de sanguijuelas al rededor del tumor. Más tarde, se aplicarán contínuamente cataplasmas calientes. Tan pronto como se presente la fluctuacion, se procurará dar salida al pus por medio de una gran incision. Si hay peligro en que se produzca la sofocacion, deben hacerse escarificaciones profundas; y cuando este medio es ineficaz, no debe vacilarse un momento en practicar la traqueotomia; si despues de terminar el estado agudo, persiste un infarto duro é indolente en la region submaxilar, la repetida aplicacion de vegigatorios presta más servicios, segun mi experiencia propia, que las fricciones con la pomada yodurada y mercurial, y las unturas con la tintura de yodo ó la disolucion de Lugol.

TERCERA SECCION.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO.

CAPÍTULO I.

INFLAMACION DEL ESÓFAGO.—ESOFAGITIS.—DISFAGIA INFLAMATORIA.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Sobre la mucosa del esófago se presentan inflamaciones *catarrales, croupales diftéricas, y pustulosas;* puede además ser asiento la mucosa de *úlceras*, ó bien ser destruida por agentes químicos, *estar carbonizada*; por último, tambien se observan *inflamaciones y supuraciones* en el *tejido submucoso.*

La *inflamacion catarral*, es por lo comun provocada por causas locales; por ejemplo, las sustancias acres ó quemantes, las sondas esofágicas torpemente introducidas, y en otros casos se propagan los catarros del estómago ó de la faringe á la mucosa del esófago; en fin, puede depender el catarro de este órgano de éxtasis venosos, que con mucha frecuencia existen en toda la extension del tubo digestivo, en las enfermedades del corazon y del pulmon.

La *inflamacion croupal* del esófago, se observa rara vez, y casi exclusivamente, cuando en la laringe y faringe existe una inflamacion de la misma naturaleza; tambien se la encuentra en la fiebre tifoidea de larga duracion, en el cólera tifóideo, y en las enfermedades exantemáticas agudas.

La *inflamacion pustulosa*, se presenta rara vez, unas veces en la viruela, y otras despues del uso del tártaro estibiado.

Las *úlceras* del esófago, ordinariamente son producidas por cuerpos puntiagudos, que penetran en la mucosa, ó por cuerpos angulosos, que quedan enclavados en cualquier punto del esófago; mas rara vez se forman despues de la cauterizacion de la mucosa, ó bien en el curso de un catarro crónico. Las mismas causas pueden originar *inflamaciones y supuraciones del tejido submucoso.*

La *carbonizacion* parcial de la mucosa, es determinada por la accion de sustancias corrosivas, sobre todo de ácidos concentrados.

§. II.—Anatomía patológica.

La *inflamacion catarral* del esófago, rara vez se observa en el cadáver en su forma aguda; entonces tiene la mucosa un color rojo vivo, está tumefacta, fácil de desgarrar y cubierta de una secrecion mucosa. En el catarro crónico, parece la membrana más gruesa, tiene un color rojo moreno ó gris apizarrado, y está cubierta de un moco viscoso. El catarro crónico puede producir la *dilatacion* del esófago por la relajacion de su túnica muscular, y la *estrechez* de este conducto (véase capítulo III) por la hipertrofia parcial de la túnica muscular y del tejido submucoso.

En la *inflamacion croupal* del esófago, se encuentra la mucosa de color rojo oscuro, y cubierta por capas de exudacion cuyo grosor varia, bien diseminadas en distintos puntos, ó extendidas sobre vastas superficies.

En la *inflamacion pustulosa*, se forman elevaciones insignificantes de la capa epitelial, que se llenan de pus, se rompen, y dan despues lugar á una pérdida de sustancia superficial; cuando se declara la enfermedad despues del uso del tártaro estibiado, queda limitada al tercio inferior del esófago.

Las *úlceras* de este conducto, ordinariamente consisten en escoriaciones superficiales de la mucosa; pero tambien pueden destruir esta en todo su espesor, é invadir la túnica muscular y el tejido conjuntivo inmediato.

Las *inflamaciones del tejido submucoso*, pueden, cuando su marcha es crónica, producir el engrosamiento de las paredes del esófago y estrecheces; cuando su marcha es aguda, pueden dar lugar á abscesos.

Si la *inflamacion del esófago ha sido determinada por la accion de sustancias cáusticas*, se trasforman las partes enfermas en escaras morenas ó negras, al rededor de las cuales se desarrollan rápidamente una inyeccion y una abundante exudacion serosa. Las escaras se eliminan, y puede llenarse la pérdida de sustancia; sin embargo, si ha sido considerable la destruccion, la retraccion del tejido cicatricial es siempre seguida de estrecheces del esófago.

§. III.—Síntomas y marcha.

Podemos fácilmente convencernos de la poca sensibilidad del esófago, sobre todo en su parte inferior, tragando una porcion de alimentos que estén muy calientes. Así es que solo en las inflamaciones muy intensas del esófago, por ejemplo, despues de quemaduras ó lesiones producidas por cuerpos puntiagudos y angulosos, sobre todo despues de una cauterizacion por sustancias corrosivas, sienten los indivíduos dolores en el interior del pecho, y en el dorso entre los dos omoplatos. En estas formas inflamatorias graves, se producen además estorbos para la deglucion; en efecto, en el momento que los músculos del esófago están inflamados ó infiltrados de serosidad, no pueden hacer avanzar el bolo alimenticio. Este estado, conocido antes con el nombre de disfagia inflamatoria, siempre es acompañado de opresion y una angustia extraordinaria. Cuanto más arriba se detenga el bolo, más distintamente le sienten los enfermos. Si tratan de hacer nuevos movimientos de deglucion, pueden las contracciones del esófago hacer retroceder su contenido, que no encuentra salida por abajo, y de esta manera se verifica una regurgitacion de alimentos mezclados con mucosidades sanguinolentas, y masas

de la exudacion (véase capítulo II). Estos síntomas siempre son acompañados de una sed ardiente, y muchas veces de más ó ménos fiebre, sobre todo cuando se extiende mucho la inflamacion. Si la enfermedad termina felizmente, se disipan poco á poco los fenómenos, ó súbitamente algunas veces despues de la abertura de un absceso submucoso en el esófago, mientras en otros casos persisten las estrecheces, hasta la muerte sobreviene algunas veces por perforacion ó rotura del esófago (véase capítulo V).

Las formas ménos graves del catarro agudo y del crónico, no se traducen durante la vida por síntomas apreciables. Lo mismo sucede con la inflamacion pustulosa.—La forma croupal pasa tambien casi siempre desapercibida, á ménos que se arrojen las pseudo-membranas por el vómito; cuando esta forma se une al croup de la laringe y la faringe, los dolores y los obstáculos de la deglucion quedan ocultos por la dispnea y los otros síntomas de estas enfermedades; cuando se desarrolla en la fiebre tifoidea y en otras enfermedades, como croup secundario, ordinariamente están los enfermos sumidos en un estado de completa apatía, que ni siquiera les permite quejarse.

Las úlceras crónicas ocasionan algunas veces dolores en un punto circunscrito, y dificultan la deglucion de un modo permanente; comunmente no se las puede distinguir de las estrecheces, sino introduciendo la sonda esofágica; esta última no encuentra obstáculo cuando se trata de úlceras, y sale por lo comun teñida de materias mucosas y sanguinolentas. Durante la cicatrizacion de las úlceras, pueden desarrollarse síntomas de una estrechez del esófago.

§. IV.—**Tratamiento.**

No podemos ocuparnos del tratamiento, sino en las formas intensas de la esofagitis, puesto que las formas ligeras no pueden reconocerse. Si está sostenida la inflamacion por la presencia de un cuerpo extraño, es preciso extraerlo segun las re-

glas de la cirujía. Cuando han producido alguna corrosion los ácidos minerales ó los álcalis cáusticos, no deben emplearse los antídotos conocidos, sino en los casos recientes. Por lo demás, nos limitaremos en los casos de inflamacion aguda á hacer tragar al enfermo agua helada, ó hacerle chupar pedacitos de hielo. Las evacuaciones parciales y generales sólo sirven para perjudicar, y la administracion de medicamentos es difícil y promete poco éxito. Si el enfermo puede tragar, es preciso no darle más que sustancias líquidas. Si la deglucion es imposible, puede llegar á ser necesario alimentar al enfermo por medio de la sonda esofágica, ó á beneficio de lavativas. Cuando existen úlceras crónicas en el esófago, son ineficaces los numerosos remedios propuestos, y el punto más capital del tratamiento le constituye una alimentacion prudente.

CAPÍTULO II.

ESTRECHECES DEL ESÓFAGO.

—

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Las estrecheces del esófago pueden ser determinadas: 1.°, por una *compresion*; 2.°, por un *neoplasma que vegete en el interior del conducto*; 3 °, por *modificaciones de textura de las paredes esofágicas*. Estas últimas formas constituyen las estrecheces en su sentido extricto, y son las terminaciones de las inflamaciones descritas en el capítulo anterior.

§. II. **Anatomia patológica.**

La *compresion* del esófago puede efectuarse de diferentes maneras. Sus causas más frecuentes son: los infartos de la glándula tiroides, el infarto de los ganglios linfáticos del cue-

llo ó del mediastino, la luxacion del hueso hioides, los exostosis de la columna vertebral, los abscesos ó tumores situados entre el esófago y la tráquea, los cánceres del pulmon ó de la pleura, y por último, los aneurismas. No es raro que los *divertículums*, que tendremos que describir en el capítulo próximo, compriman la parte del esófago situada inmediatamente por debajo de ellos. En algunos casos, en que durante la vida se habian podido apreciar los signos de una compresion del esófago, se ha encontrado en la autopsia anormalmente distendida la arteria subclavia derecha, que naciendo por detrás de la arteria subclavia izquierda, se dirigia al lado derecho, pasando por entre la tráquea y el esófago, ó bien entre éste y la columna vertebral. La disfagia que de este modo se produce, se ha llamado disfagia lusoria.

Los *neoplasmas de la pared interna del esófago*, que constituyen la causa más frecuente de la estrechez de este conducto, serán descritos en el capítulo IV.

Las *estrecheces del esófago en el sentido extricto de esta palabra*, dependen: 1.°, de la retraccion cicatricial de sus paredes, producida despues de considerables pérdidas de sustancia en estas últimas: estas cicatrices suceden ordinariamente á erosiones ó á ulceraciones extensas; 2.°, de la hipertrofia de la túnica muscular y del tejido conjuntivo intermuscular, determinada por un catarro crónico del esófago; haciendo una incision longitudinal en la pared considerablemente engrosada, presenta esta última un aspecto macizo, é hipertrofiadas las fibras musculares que tienen un color gris rojizo, mientras que el tejido conjuntivo hipertrofiado está representado por laminillas blancas fibrosas, que atraviesan el tejido muscular en distintos puntos; siempre está al mismo tiempo hipertrofiada la mucosa y desigualmente hinchada; en fin, 3.°, pueden ser determinadas las estrecheces del esófago, por la hipertrofia y retraccion cicatricial consecutiva del tejido submucoso.

La estrechez, tan pronto es casi inperceptible como tan

exagerada, que oblitera casi por completo el conducto.—El sitio más comun de las estrecheces es el tercio inferior; sin embargo, pueden tambien producirse en las demás partes del esófago.—Por encima de la estrechez, casi siempre están hipertrofiadas las paredes y dilatado el conducto, mientras que por debajo comunmente están las paredes adelgazadas y disminuida su cavidad.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Como la estrechez del esófago, sea cualquiera la causa de que dependa, se produce siempre de un modo lento, principia el mal con una aparente benignidad y produciendo muy pocas molestias. Una ligera dificultad, perceptible al tragar bocados algo grandes de comida, dificultad que en seguida se vence, bien tomando inmediatamente un trago de agua, ó ya haciendo algunos nuevos esfuerzos de deglucion, tal es el único síntoma que puede apreciarse por espacio de mucho tiempo. Aun tomando más precauciones y mascando los alimentos con más cuidado, llegan los enfermos, sin embargo, á experimentar dificultades cada vez mayores para hacer descender el bolo alimenticio. Hasta en los casos en que la estrechez reside cerca del cardias, siguen designando los enfermos la extremidad superior del esternon, como el punto en que se detienen los alimentos; por último, termina por no poderse tragar ni siquiera las sustancias líquidas.

A medida que aumenta el obstáculo, va siendo imposible vencerle tomando despues de él una bocanada de agua, ó repitiendo los esfuerzos de deglucion, siendo más frecuente la regurgitacion del bolo alimenticio. La observacion fisiológica ha demostrado, es cierto, que en el esófago no se producen movimientos anti-peristálticos, es decir, la contraccion de las partes superiores, despues de las que están colocadas inmediatamente por debajo de ellas; las contracciones que son voluntarias en la faringe, se continúan, por el contrario, de arriba

abajo; pero esto no impide que no pudiendo avanzar más el bolo, sea rechazado hácia arriba por las contracciones que han seguido al movimiento peristáltico regular que viene de arriba abajo, hasta el sitio de la estrechez, ni que pueda verificarse una regurgitacion del contenido del esófago á la boca, cuando este conducto sea poco á poco distendido por los alimentos. Algunas veces falta por completo la contraccion de los músculos abdominales, en esta especie de vómito: en otros casos, se contraen estos espasmódicamente, sin que contribuya en nada esta circunstancia para la evacuacion del esófago. Cuando ha hecho nuevos progresos la estrechez, cada prueba de tomar alimentos líquidos ó sólidos, da orígen, unas veces despues de un bocado ó trago, y otras despues de algunos (véase capítulo III), á una sensacion de presion en lo profundo del pecho, acompañada de un gran malestar y una angustia penosa que va en aumento, hasta que nuevos movimientos de deglucion voluntarios ó instintivos vuelven penosa y lentamente por la boca los alimentos tragados poco alterados, pero cubiertos de abundantes mucosidades.—El empleo de la sonda esofágica es lo que nos da mejores luces para el diagnóstico de la enfermedad, permitiéndonos, no solamente apreciar con exactitud la existencia de la estrechez, sino indicándonos tambien su grado, sitio, y hasta su forma.

Además de los fenómenos descritos y los otros síntomas que provoca un cáncer ó cualquier otro tumor, la falta de alimentacion produce un enflaquecimiento cada vez mayor, se hunde profundamente el vientre, faltan las cámaras por espacio de muchas semanas consecutivas, mueren los enfermos de hambre, y como tan oportunamente dice Boerhaave, *tamden post Tantali pœnas diu toleratas lento marasmo contabescunt.*

§ IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de las estrecheces esofágicas, es esencialmente quirúrgico. La destreza, la paciencia y la perseverancia,

producen á veces admirables resultados. Habia en la clínica quirúrgica de Greifswald una mujer á quien se trataba una estrechez esofágica, cuya causa era imposible descubrir; al principio sólo se podia hacer pasar una sonda ordinaria de goma elástica; pero al cabo de un mes se habia obtenido una dilatacion tal, que no solamente pasaban libremente las sondas esofágicas más gruesas, sino que tragaba con mucha facilidad bolos alimenticios de un volúmen regular.

CAPÍTULO III.

DILATACION DEL ESÓFAGO.

—

§. I.—**Patogenia y etiología.**

La dilatacion del esófago, tan pronto es *total* é interesa á este conducto en toda su extension, como *parcial*, es decir limitada á un corto trayecto.—Algunas veces, en los casos de dilatacion parcial del esófago, no se dilata toda la circunferencia de este tubo, sino sólo uno de los lados de la pared, la cual forma fondos de saco ó *diverticulums*, que se convierten en bolsas más ó ménos grandes, que comunican con el esófago.—En ciertos casos sólo se componen las paredes de los diverticulums, de la membrana mucosa herniada á través de las fibras musculares, y de la membrana celulosa externa.

A parte de los diverticulums, se observa tambien la dilatacion del esófago: 1.°; *por encima de un punto estrechado;* en este caso, las estrecheces del cardias son por lo comun acompañadas de una dilatacion total, y las de un punto del esófago de una dilatacion parcial de este conducto: 2.°, en otros casos parece relacionarse la dilatacion parcial con un *catarro crónico* y una paralisis de la membrana musculosa, determinada por él: 3.°, en otros muchos casos, *ignoramos completamente las ca-*

sas de la dilatacion. Me parece muy aventurada la suposicion de Rokistansky, el cual cree podria ser provocada una enorme dilatacion de todo el esófago por una conmocion violenta, y la de Oppelzer, que atribuye algunas de estas dilataciones, al tratamiento de la gota por el uso interno de grandes cantidades de agua caliente.

Los diverticulums son producidos: 1.°, por *cuerpos extraños que quedan detenidos en un pliegue de la mucosa*, y que cada vez se hunden más en las paredes de este conducto, por el paso de los alimentos: 2.°, en ciertos casos son debidos á la *retraccion de las glándulas bronquiales*, que habiendo contraido adherencias con la mucosa, mientras estaban tumefactas é inflamadas, la arrastran luego consigo al recobrar su primitiva posicion; 3.°, en otros casos es *imposible descubrir la causa de los diverticulums.*

§. II.—Anatomía patológica.

En la *dilatacion total* del esófago, se ha visto á la circunferencia de este conducto, adquirir el volúmen del brazo de un hombre; las paredes del esófago dilatado, ordinariamente están hipertrofiadas, y rara vez adelgazadas.

En la *dilatacion parcial*, el punto más ancho es ordinariamente, el que se halla situado inmediatamente por encima de la estrechez. De abajo arriba va disminuyendo la dilatacion, lo que da lugar á la formacion de un saco prolongado, cuyo fondo está provisto de una segunda abertura muy estrecha.

Los *diverticulums*, generalmente se producen en los puntos próximos á la bifurcacion de la tráquea, ó en el punto de union de la faringe y del esófago; al principio son redondeados, y más tarde forman apéndices cilíndricos ó cónicos, que se extienden entre el esófago y la columna vertebral. Algunos de estos diverticulums, no comunican con el esófago sino por una hendidura estrecha, debida á la tension de los bordes de la abertura; en otros casos, representa el diverticulum una

continuacion del esófago terminada en fondo de saco, especie de ciego, en el que se acumulan los alimentos, y contra el cual se aplica la porcion inferior del esófago vacia, estrecha y deprimida.

§. III.—Síntomas y marcha.

La *dilatacion total* no da lugar á ningun síntoma que nos permita reconocer la enfermedad.

La *dilatacion parcial*, cuando se forma por encima de una estrechez, modifica los síntomas de esta, á causa de que pueden ser retenidos los alimentos por mucho tiempo, y en mayor ó menor cantidad en el esófago, antes de regurgitarlos. Cuando por fin son arrojados por el vómito los alimentos, están muy reblandecidos, mezclados con mucosidades, y algunas veces putrefactos, pero no digeridos, y casi siempre presentan una reaccion alcalina. Esta circunstancia puede ser de cierto valor, cuando se trata de averiguar si los alimentos se han detenido en el estómago ó en el esófago.

Cuando los diverticulums tienen un volúmen tal que los alimentos, en lugar de llegar al estómago, penetran en su interior, dan orígen á síntomas análogos á los que determinan las estrecheces sobrepuestas de una dilatacion parcial consecutiva. Las sustancias tragadas, comunmente no se vuelven hasta despues de algunas horas, y ya en un estado de descomposicion muy avanzado, exhalando los enfermos un olor de putrefaccion muy pronunciado.—Algunas veces sirve la sonda esofágica para esclarecer el diagnóstico, puesto que unas veces se detiene contra un obstáculo invencible, y otras, por el contrario, llega sin dificultad al estómago, salvando el diverticulum. Cuando estos residen en el principio del esófago, puede percibirse en el cuello por detrás de la laringe, un tumor blando que aumenta de volúmen cuando se llena de alimentos ó de líquidos, y disminuye por la evacuacion de estas sustancias; cuando están situados más abajo, la presion sobre la tráquea y

los grandes vasos, ocasiona algunas veces dispnea y trastornos en la circulacion. Tambien en este caso pueden los enfermos terminar por morir de hambre.

§. IV.—Tratamiento.

La terapéutica es impotente contra la dilatacion del esófago. Si se consigue hacer penetrar la sonda esofágica hasta el estómago, pasando al lado del diverticulum, puede intentarse alimentar al enfermo durante cierto tiempo, por medio de dicha sonda; hasta se tiene en este caso la probabilidad de que disminuya el volúmen del apéndice, impidiendo penetrar en él los alimentos.

CAPÍTULO IV.

NEOPLASMAS DEL ESÓFAGO.

---

§. I.—Patogenia y etiología.

Rara vez se observan en el esófago los tumores *fibroides*, y casi nunca se encuentran en él *tubérculos*, pero son muy frecuentes los *cánceres*. Estos últimos productos se desarrollan por lo comun primitivamente, en el tejido mismo del esófago; mas rara vez sucede que tienen por punto de partida uno de los mediastinos, desde donde se propagan hasta el conducto alimenticio.

Tan desconocidas nos son las causas de la degeneracion cancerosa del esófago, como las de la misma degeneracion en otros órganos. Se cree haber notado que los bebedores de aguardiente, están más especialmente sujetos á esta enfermedad.

§. II.—Anatomía patológica.

Los fibroides tienen por asiento el tejido submucoso, donde

forman concreciones movibles de color blanco azulado, cuyo tamaño varia entre el de una lenteja y una haba, ó bien forman pólipos pediculados, muchas veces lobulados en su extremidad libre, y cuya raiz está implantada en el pericondrio del cartílago cricoides (Rokitansky).

Los neoplasmas *carcinomatosos* que más á menudo se encuentran en el esófago, son el escirro y el encefaloides; rara vez se encuentra en él, el cáncer epitelial; el asiento del cáncer ordinariamente es el tercio superior é inferior, y más rara vez el tercio medio del esófago; por lo comun se extiende la degeneracion, á toda la circunsferencia del conducto, y forma entonces lo que se llama estrechez cancerosa. La degeneracion siempre principia en el tejido submucoso, pero en seguida invade la mucosa y vegeta sobre su superficie. Cuando el cáncer se reblandece y funde, se forman úlceras desiguales rodeadas de un borde elevado, é invadidas por una infiltracion medular; estas úlceras están cubiertas de una sanies icorosa, de fungosidades sanguinolentas ó de masas vellosas y negruzcas. De la vaina celulosa externa del esófago, puede extenderse el cáncer más lejos á los órganos circunvecinos, y determinar al ulcerarse la perforacion de la tráquea, de los bronquios, y hasta de la aorta y de las arterias pulmonares.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Los *fibroides pequeños y movibles* del esófago, no dan lugar á ningun síntoma; los *pólipos fibrosos pediculados*, van acompañados de los síntomas de la estrechez del esófago, y pueden ocasionar hemorragias; se les puede limitar con la sonda esofágica, y hasta algunas veces se les alcanza con el dedo, cuando su asiento es muy elevado.

El *cáncer del esófago* se reconoce fácilmente. Cuando en indivíduos ya viejos, sobre todo en aquellos que han abusado del aguardiente, se desarrolla poco á poco y sin causa conocida, un obstáculo á la deglucion, que aumentando lentamente

termina por dar orígen á los penosos fenómenos que en el segundo capítulo de esta seccion hemos descrito, hay motivos para sospechar que existe un cáncer en el esófago; sabemos, en efecto, que esta es la causa casi general de las estrecheces esofágicas, y que todas las demás formas son mucho ménos frecuentes. La sospecha de que la estrechez está producida por un cáncer, sube de punto cuando sobrevienen dolores lancinantes en diferentes sitios, sobre todo entre los hombres, enflaquecen rápidamente los enfermos, y toman ese tinte amarillo pálido característico que anuncia una caquexia profunda. El diagnóstico se hace completamente seguro, cuando las materias icorosas y sanguinolentas que se arrojan por el vómito, ó son recogidas por la sonda esofágica, se encuentran fragmentos de cáncer, cuya naturaleza puede reconocerse por el microscopio. A medida que avanza la enfermedad, puede la fusion del cáncer hacer disminuir los síntomas de la estrechez; pero á pesar de esto, aumenta rápidamente la consuncion, se hinchan los piés, se producen muchas veces coagulaciones en las venas femorales, y por último, sobreviene la muerte por aniquilamiento, ó por la perforacion de los órganos antes citados.

§. IV.—**Tratamiento.**

La dilatacion de la estrechez cancerosa por medio de candelillas, tiene graves inconvenientes, y no debe intentarse cuando se ha diagnosticado con toda seguridad. En los primeros períodos puede ocasionar una fusion más rápida del cáncer, y en los períodos más avanzados la perforacion del esófago. El tratamiento, pues, debe ser sintomático. Si la enfermedad causa grandes sufrimientos, debe administrarse el ópio; cuando no se puede tragar, debe procurarse prolongar la vida á beneficio de lavativas de caldo, ó de otros líquidos nutritivos.

CAPÍTULO V.

PERFORACION Y ROTURA DEL ESÓFAGO.

La *perforacion* del esófago, puede efectuarse *de dentro á fuera* ó *de fuera adentro*. La *primera forma*, ordinariamente es determinada por cánceres en estado de ulceracion, y más rara vez por úlceras debidas á la accion de fragmentos de huesos, ó por destrucciones profundas ocasionadas por sustancias corrosivas. En el esófago no existe la úlcera perforante, que se presenta en el estómago y en el duodeno. — De fuera adentro, puede ser perforado el esófago por aneurismas de la aorta, la fusion de glanglios bronquiales tuberculosos, sobre todo de los que residen cerca de la bifurcacion de la tráquea, abscesos colocados en la cara anterior de la columna vertebral debidos á una cáries de las vértebras, y tambien por cavernas pulmonares tuberculosas, etc. La rotura de la pared esofágica, sin ir precedida de una enfermedad orgánica, se ha observado en algunos casos muy raros (Boerhaave, Oppolzer). Es más comun, que destruida casi por completo la pared por cánceres, corrosiones ó úlceras, y á punto ya de perforarse, se rompa de pronto á causa de esfuerzos ó de vómitos violentos.

Cuando de un modo ó de otro se perfora la pared del esófago, se vierte su contenido en el tejido celular que le rodea, ó bien se fraguan comunicaciones con la tráquea, las pleuras, el pericardio ó los grandes vasos.

Antes de la perforacion ó la rotura, y aproximándose la destruccion á los órganos vecinos, puede provocar en ellos inflamaciones adhesivas, cuyos síntomas preceden á la perforacion ó la rotura, y constituyen en cierto modo sus prodromos. Yo he visto un hombre atacado de cáncer del esófago, en quien se desarrolló lentamente una pleuresía doble y una pericardi-

tis; en la autopsia encontré trasformadas en escaras, las partes de la pleura y del pericardio que estaban en contacto con el esófago, pero las materias alimenticias no habian penetrado en las cavidades correspondientes.—El momento en que se verifica la rotura, generalmente está señalado por un dolor súbito y violento en el interior del pecho, sobreviniendo al mismo tiempo escalofrios, palidez, enfriamiento de las extremidades ó síncopes, fenómenos que inmediatamente van seguidos, segun en el punto en que se verifica la rotura ó perforacion de abscesos de sofocacion, del desarrollo de una pleuresía intensa ó de copiosos vómitos de sangre. Al poco tiempo llega la muerte, que muchas veces sigue inmediatamente al accidente. Es inútil ocuparnos del tratamiento que ha de oponerse á estos fenómenos.

CAPITULO VI.

NEUROSIS DEL ESÓFAGO.

El globo histérico, es decir, la sensacion de una bola que subiera á lo largo del esófago y que se detuviera en un punto determinado, se ha considerado como una *hiperestesia*, esto es, como una excitabilidad exagerada de los nervios sensitivos del esófago. Al tratar de las neurosis de la laringe, hicimos mencion de este fenómeno. Entre las hiperestesias deben tambien incluirse, algunas afecciones que se han considerado como espasmos del esófago: son estas, aquellas que sólo dan al enfermo la *sensacion* de una constriccion del esófago, y en las cuales se *imagina el enfermo* que no puede tragar. Este estado no deja de ser frecuente en los individuos mordidos por perros. Refiere Audral, que Boyer en una ocasion estuvo obligado á asistir por espacio de un mes entero, á todas las comidas de un enfermo que creia ahogarse cada vez que deglutia.

No necesitamos ocuparnos de la *anestesia*, es decir, de la disminucion ó abolicion de la excitabilidad de los nervios

sensitivos del esófago, puesto que estos son por sí tan poco sensibles en el estado normal.

La *hiperkinesia*, es decir, el aumento de excitabilidad en los nervios motores, el esofagismo ó disfagia espasmódica, es más comun, si bien á ciertos casos incluidos en esta categoría se les ha dado una falsa interpretacion. El espasmo del esófago por lo comun es de orígen reflejo; generalmente es provocado por excitaciones uterinas, y se observa por consiguiente en la mayor parte de las mujeres histéricas; algunas veces es de orígen central, y entonces sólo representa un síntoma de una afeccion del cerebro, ó de las partes más elevadas de la médula espinal; en fin, puede tambien ser determinado por una intoxicacion con sustancias narcóticas ó con el alcohol.—El espasmo del esófago está caracterizado, como la mayor parte de las neurosis, por paroxismos que alternan con intervalos libres. Casi siempre se presentan los accesos durante las comidas; de pronto se encuentran los indivíduos en la imposibilidad de tragar, y casi siempre perciben la sensacion de un cuerpo evtraño que estuviese colocado en el esófago. Si el espasmo ocupa la extremidad superior, inmediatamente son rechazadas hácia la boca, las sustancias introducidas; por el contrario, si ocupa la extremidad inferior, no son devueltas hasta algun tiempo despues de haber sido deglutidas. Al mismo tiempo suelen manifestarse opresiones, accesos de sofocacion, y algunas veces una contraccion espasmódica de los músculos del cuello. Despues de una mayor ó menor duracion, generalmente pasa el acceso; en otros casos, persiste en un débil grado por espacio de semanas, y aun de meses, constituyendo entonces una afeccion crónica, conocida bajo el nombre de estrechez espasmódica. Explorando con la sonda esofágica, no se encuentra ningun obstáculo durante los intervalos; si, por el contrario, se la examina durante el acceso mismo, desaparece á veces la estrechez mientras se aplica la sonda.—Los medios que deben emplearse, son, además del tratamiento racional de la enfermedad principal, los narcóticos, sobre todo la belladona, y los anties-

pasmódicos, como la valeriana, el asafétida y el castoreo. Si el enfermo no puede tragar, se le deben administrar estos medicamentos bajo la forma de lavativas; el medio más eficaz es la aplicacion prudente y repetida de la sonda esofágica.

La *akinesia*, es decir, la abolicion de la excitabilidad de los nervios motores del esófago, se observa con bastante frecuencia poco tiempo antes de la muerte, á la vez que los síntomas de una paralisis general; en otros casos, la paralisis es de orígen central, y acompaña á las enfermedades del cerebro ó de la porcion cervical de la médula espinal. Por lo comun, es imposible la deglucion cuando la paralisis del esófago es completa; muchas veces, al querer alentar un agonizante, se admiran las personas que le rodean de que ya no pueda tragar, y que los líquidos que se le presentan refluyan por la boca ó penetren en la laringe, provocando en ella los síntomas de sofocacion de que ya nos hemos ocupado. Cuando la paralisis es incompleta, no puede avanzar el bolo alimenticio, aunque sin embargo, se tragan con más facilidad los bocados grandes y las sustancias algo sólidas, que no las otras; cuando el enfermo está de pié traga con más facilidad, y si hace seguir cada bolo alimenticio de un trago de agua, se facilita más la deglucion. Esta disfagia no produce sensaciones dolorosas, y en ella no encuentra ningun obstáculo la sonda esofágica.—A causa de la malignidad de la enfermedad principal, casi siempre es impotente la terapéutica. Se ha recomendado la aplicacion repetida de la sonda esofágica, la administracion de estrignina, la aplicacion de la electricidad, y creen algunos autores que á beneficio de estos medios se han obtenido buenos resultados.

CUARTA SECCION.

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO.

CAPÍTULO I.

INFLAMACION CATARRAL AGUDA DE LA MUCOSA ESTOMACAL. CATARRO AGUDO DEL ESTÓMAGO.

§. I —**Patogenia y etiologia.**

Sobre la mucosa del estómago se presentan en cada digestion normal, una série de modificaciones á las que llamariamos un catarro, si sobre otra cualquiera mucosa se presentaran; en efecto, la secrecion del jugo gástrico propiamente dicho, siempre va acompañada de una considerable hiperemia de la mucosa, la cual es tambien constantemente seguida de una abundante secrecion de moco, y de una eliminacion de numerosas células epiteliales. Coincide además con este proceso fisiológico, lo mismo que con los patológicos análogos, una ligera alteracion del estado general, la fiebre llamada de digestion. De aquí resulta que la definicion que hemos dado de los catarros de la mucosa en general, no es aplicable al de la mucosa estomáquica; lo que para las demás es patológico, puede ser normal para ésta, y por lo tanto, debe reservarse exclusivamente el nombre de *catarro del estómago* para la *exageracion del fenómeno fisiológico, cuando pasa de sus límites normales.* Fácilmente se comprende *que es muy fácil exceder el límite de los fenómenos normales*, á causa de la repeticion diaria de los fenómenos digestivos y de la naturaleza compleja, y muchas veces poco conveniente de nuestros alimentos, y que por consiguiente, debe constituir el catarro agudo del estómago, una de las afecciones más comunes.—Por otra parte, no es

ménos evidente, que la exageracion morbosa de los fenómenos normales debe repararse más fácilmente y con más prontitud, que otras anomalías más esenciales; esta es la razon por qué el catarro agudo del estómago, sometido á un tratamiento racional, dura ordinariamente ménos tiempo que los catarros de otras mucosas.

La *predisposicion* á esta enfermedad difiere segun los indivíduos; ciertas personas contraen un catarro del estómago bajo la influencia de causas á las cuales, se exponen otras impunemente. En muchos casos, depende la mayor predisposicion al catarro, de la disminucion de la secrecion del jugo gástrico, circunstancia que tiene por efecto favorecer las descomposiciones anormales en el estómago, es decir, la causa más frecuente del catarro de este órgano (véase más adelante). Esta disminucion de la secrecion del jugo gástrico, es causa de la gran tendencia de las afecciones catarrales del estómago, que observamos: 1.°, *en todos los febricitantes*. Se ha llegado hasta pretender que toda fiebre estaba ligada á un catarro gástrico; pero ni el estar la lengua súcia, ni la falta de apetito de los indivíduos atacados de fiebre, nos autoriza á admitir esta suposicion. Mas como en toda fiebre está excesivamente aumentada la eliminacion de partes acuosas por la piel y el pulmon, puede admitirse, *a priori*, que el jugo gástrico será segregado en menor cantidad, por via de compensacion; está justificada esta conclusion, no solamente porque todas las demás secreciones se conducen de un modo análogo, sino tambien por la observacion directa (1). Si los indivíduos no tienen en cuenta esta circunstancia, si no ponen su régimen en relacion con la disminucion de la secrecion estomacal, podrán producirse los más rebeldes catarros del estómago. Gran parte de las complicaciones gástricas, en las pneu-

(1) Es posible que en las enfermedades febriles esté tambien modificada la composicion del jugo gástrico; pero no necesitamos acudir á esta hipótesis, para explicar las perniciosas influencias de las faltas de régimen, por ligeras que sean, en estas enfermedades. (*Nota del autor*)

monías y otras enfermedades inflamatorias, provienen con toda seguridad de haber faltado á esta sencilla prescripcion higiénica.

2.° La predisposicion al catarro agudo del estómago que se observa en los *sujetos empobrecidos y mal alimentados*, parece depender, ó bien de que el jugo gástrico disminuye en cantidad, ó de que no posee las cualidades necesarias para impedir la descomposicion anormal de las materias alimenticias. Si la masa de la sangre ha sufrido una disminucion general, es probable que tambien disminuya el jugo gástrico, como los demás productos de secrecion. Como en la hidroemia la disminucion se verifica principalmente en los albuminatos de la sangre, que debemos considerar como los materiales que suministran el elemento orgánico del jugo gástrico, la pepsina, nos está permitido suponer que el jugo gástrico, formado en estas circunstancias, debe ser pobre en dicha sustancia. Como la falta de accion del jugo gástrico dejap ermanecer en el estómago una parte de los alimentos sin disolverlos, y expuestos por lo tanto á una descomposicion anormal, muchos convalecientes adquieren un catarro del estómago, á causa de una comida que en otras circunstancias no les hubiera producido ningun daño. Sucede tambien que los niños miserables, tomando la misma cantidad de leche de la madre, ó leche de vacas administrada de la misma manera que á los niños sanos, contraen un catarro del estómago, que de seguro no se presentará en otros que estén robustos.

3.° No comprendemos tan bien, á pesar de las grandes analogías que presenta este fenómeno, la gran predisposicion al catarro del estómago que se observa en los indivíduos que cuidan extraordinariamente este órgano, y procuran preservarlo cuidadosamente de toda irritacion anormal. En los indivíduos que no están acostumbrados al uso del alcohol, basta un ligero exceso para provocar el catarro del estómago; asimismo en los niños sometidos á un régimen severo, le provoca más fácilmente una falta de régimen, que en los que

están habituados á una alimentacion más variada é indigesta.

4.° En fin, observamos una mayor disposicion al catarro del estómago, *en aquellos indivíduos que ya le han padecido muchas veces.*

Las *causas determinantes* del catarro del estómago, son: 1.ª, *la ingestion de cantidades muy grandes de alimento, aunque sean fáciles de digerir.* Ya hemos hecho notar que en estos casos, más bien es provocado el catarro por los productos de descomposicion que se forman, cuando la proporcion del jugo gástrico no está en relacion con la cantidad de sustancias que deben digerirse, que no del gravámen del estómago. Así es que los síntomas del catarro del estómago, no se declaran inmediatamente, sino al otro dia de cometer un exceso en la mesa.

A las personas adultas prudentes no les suele suceder el *excederse en la comida*: esto es mucho más comun en los niños, sobre todo en aquellos á quienes se alimenta con demasiada cautela, y no conocen por consiguiente la sensacion del hambre satisfecha, sino que aprovechan la primera ocasion que se les ofrece, de sobrecargar el estómago. Los niños que maman puede decirse que no conocen esta sensacion; comunmente beben cuando encuentran leche en abundancia, hasta que su estómago se llena. Esto no es un gran inconveniente, cuando vomitan con facilidad, puesto que no queda en el estómago más que la cantidad de leche que pueden digerir; por el contrario, si les es difícil vomitar, queda demasiado cargado su estómago, en el cual se desarrolla un catarro, por más que fuera excelente la calidad del alimento. Saben perfectamente las matronas, que los niños que vomitan á menudo y con facilidad están ménos expuestos á caer malos, y salvan mejor que los demás.

2.° Puede tambien ser provocado el catarro del estómago, por *el uso, aunque sea moderado, de alimentos difíciles de digerir.* Tampoco son en estos casos los alimentos mismos los que irritan la mucosa del estómago, sino los productos de descom-

posicion á que dan orígen, cuando no se digieren por completo. Una de las circunstancias que suelen hacer difíciles de digerir los alimentos, es simplemente su forma. Los indivíduos que comen con voracidad y los que no tienen dientes, hacen llegar á su estómago sustancias fáciles de digerir por sí mismas en un estado en que presentan muy poca superficie al jugo gástrico, lo cual hace que necesiten mucho tiempo para empaparse, y se digieran con dificultad. Es sabido que la yema de los huevos duros se digiere con mucha más facilidad que la clara; la razon de este hecho es que el primero se divida fácilmente en partículas menudas en la boca, mientras que el segundo no se deja triturar tan bien.—La carne melosa y las salsas grasientas que suelen añadirse á la carne, dan lugar muchas veces á catarros del estómago, y no porque la grasa sea más difícil de digerir por este órgano, como supone el vulgo, sino porque mezclada esta con la carne, impide su imbibicion y la hace de este modo más indigesta. Nos extenderíamos demasiado si fuésemos á enumerar todas las sustancias difíciles de digerir, y cuyo uso, aunque sea moderado, basta ya para determinar el catarro del estómago.

3.° Con mucha frecuencia es provocada esta afeccion *por la ingestion de sustancias ya descompuestas antes de llegar al estómago*. Así, puede ser determinada en los adultos por la carne averiada, ó por el uso de cerveza cuya fermentacion no haya terminado; pero por lo comun se desarrolla en los niños cuando su estómago recibe una leche en via ya de fermentacion láctica. Esta circunstancia es la que, sobre todo en la estacion cálida, en la cual es muy rápida la descomposicion de la leche, hace tan difícil la lactancia artificial. Si no se limpia convenientemente la boca de los niños, si por evitar que lloren se trata de contentarlos con un juguete, puede ya principiar en la boca del niño la descomposicion de la leche de vacas pura, y aun de la leche materna. (Se sabe cuán necesario es tener limpias las vasijas en que se ha de conservar la leche, á la vez que deben alejarse de ella todas aquellas sustancias que es-

tán en vias de descomposicion, si se quiere impedir que el líquido no se altere). Una vez principiada la descomposicion de la leche contenida en el estómago, la más pura que de nuevo en él se introduzca, se conviente en seguida en un veneno, puesto que á su vez entra rápidamente en descomposicion; más adelante veremos, que las sustancias que están en fermentacion pueden tambien, despues de la muerte, destruir y disolver las paredes del estómago. Si bien es cierto que durante la vida se oponen á esta destruccion de las membranas del estómago, la circulacion y la rapidez de la renovacion orgánica que se verifica en su interior, sin embargo, es muy probable que las células epiteliales, cuya nutricion es poco activa, sean ya destruidas durante la vida bajo la influencia del contenido fermentado del estómago, y precisamente esta denudacion de la mucosa, despojada de este modo de su capa protectora, es la que da lugar á trasudaciones excesivas.—Parece que no es el producto de la fermentacion láctica, es decir, el ácido láctico, el que determina los síntomas de la gastro-enteritis coleriforme, y despues de la muerte, el reblandecimiento del estómago, sino que son debidos estos efectos al acto mismo de la fermentacion. Lo que nos hace suponer que así sucede, es que la leche completamente fermentada, y cuyo azúcar todo se ha trasformado en ácido láctico, no perjudica la salud de los niños ni de las personas adultas, aun cuando la tomen en gran cantidad, y que es más fácil producir el fenómeno conocido con el nombre de reblandecimiento gástrico, en el estómago extraido del cuerpo de un animal, y sometido á una temperatura media, cuando se le llena de leche fresca, que no cuando se introduce en él un ácido concentrado.

El catarro agudo del estómago, se presenta además muchas veces á *consecuencia de una irritacion de la mucosa por alimentos muy calientes ó muy frios, ciertos medicamentos, el alcohol y las especias.* El alcohol poco diluido, ejerce la accion más terrible. Las especias y otras materias análogas, estimulan, cuando se toman á pequeñas dósis, los fenómenos norma-

les de la digestion, y pueden por consiguiente favorecer esta; pero tomadas á dósis más elevadas, exceden su objeto y conducen al catarro del estómago.

5.° Es tambien determinado el catarro del estómago, *por la ingestion de sustancias que disminuyen la fuerza digestiva del jugo gástrico, ó paralizan los movimientos del órgano.* Fácilmente se concibe que ambos fenómenos, pueden ocasionar la descomposicion anormal de las materias contenidas en el estómago. Tambien pertenece á esta clase de influencias nocivas el abuso de los alcoholes, independientemente de la irritacion directa que ejercen sobre la mucosa. Entre las materias vomitadas al otro dia de una orgía, suelen sorprenderse los enfermos al encontrar casi intactos los alimentos comidos el dia antes. Los narcóticos, y especialmente el ópio, parecen provocar el catarro gástrico, que tan á menudo se observa despues de su administracion á altas dósis, suspendiendo los movimientos de este órgano, que ya no puede empapar convenientemente los alimentos de jugo gástrico, y los retiene por demasiado tiempo en su cavidad.

6.° Tambien puede ser determinado el catarro del estómago, aunque con ménos frecuencia que el de los órganos respiratorios, por un simple *enfriamiento.*

7.° En fin, observamos que en ciertas épocas se presentan con una frecuencia extraordinaria, y sin causa conocida, catarros del estómago bajo la influencia de un génio epidémico particular, y que entonces, hasta otras enfermedades se complican de estos catarros, sin haber cometido los indivíduos ningun exceso. De esta clase son los catarros gastro-intestinales febriles que reinan epidémicamente en ciertas épocas, y esa otra forma tan violenta, que tambien se propaga al conducto intestinal, y que se conoce con el nombre de *cólera nostras.*

Cuando tratemos de las enfermedades infectivas, tendremos ocasion de hablar de estos catarros agudos del estómago, que como otros, no son más que síntomas de la infeccion.

§. II.—Anatomía patológica.

Rara vez se tiene ocasion de estudiar en el cadáver, las lesiones que caracterizan el catarro agudo del estómago. Sin embargo, si se presenta esta ocasion, se encuentra la mucosa del estómago algunas veces, llena de manchas rojizas por una fina inyeccion, su tejido relajado y cubierta su superficie de una capa de mucosidades viscosas; con mucha más frecuencia, sobre todo en los niños muertos del cólera infantum, no suministra la autopsia ningun dato positivo, salvo las lesiones cadavéricas de que más adelante hablaremos. Esto nada tiene de extraño, si se recuerda que las hiperemias capilares observadas durante la vida en las otras mucosas, desaparecen tambien despues de la muerte sin dejar ninguna señal, y que la disminucion de cohesion y hasta la eliminacion parcial de las células epiteliales, á lo cual consideramos como la causa más probable de las profusas trasudaciones del cólera infantum, pasan fácilmente desapercibidas en el cadáver, y no pueden ser en él comprobadas con toda seguridad.—Las observaciones directas que Beaumont ha podido practicar en la mucosa gástrica del canadense San Martin, son, pues, muy interesantes, sobre todo cuando despues de haber éste sobrecargado su estómago de alimentos indigestos, ó bien despues de haber bebido mucho alcohol, presentaba los síntomas del catarro agudo del estómago. Al principio de la enfermedad presentaba la mucosa gástrica un color rojo intenso, estaba sembrada de manchas aftosas (!) y cubierta de un moco viscoso mezclado en algunos puntos con algo de sangre. A medida que avanzaba la enfermedad, aumentaba de espesor la capa mucosa, y se suprimia la secrecion del jugo gástrico propiamente dicho; el líquido extraido por la fístula, consistia en gran parte en materias mucosas y mocopurulentas de una *reaccion alcalina*. Al cabo de muy pocos dias, desaparecia la secrecion mucosa á la vez que la reaccion alcalina del contenido del estómago, recobrando su aspecto normal la membrana mucosa.

Esta obra constará de unos 20 cuadernos de 112 páginas cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en provincias, franco de porte.

Se repartirán dos ó tres cuadernos al mes.

Se suscribe en la portería del Colegio de San Cárlos y en las principales librerías, ó directamente dirigiéndose al traductor, calle de Toledo, núm. 39, tercero izquierda, adonde se dirigirán los pedidos de provincias.