

deba este fenómeno á sus funciones propias (menstruación, parto, etc...) en las que hay pérdidas sanguíneas más ó menos considerables.

Suspensión espontánea de la hemorragia por trombosis.— Siempre que una hemorragia se cohibe espontáneamente, se debe al hecho trombótico, al practicar una ligadura no hacemos más que favorecer este hecho, pues mediante la enérgica compresión que efectuamos se lesiona la túnica vascular formándose el trombus que es su consecuencia. Este fenómeno que basta para cohibir la hemorragia en los vasos donde la presión sanguínea es poca, es insuficiente en las grandes arterias, pues el acúmulo sanguíneo destruye el pequeño trombus que pueda formarse antes de que tenga tiempo de hacerse mayor; el trombus pues no basta en los casos en que la presión sanguínea es enérgica, para contener la hemorragia porque no puede adquirir el tamaño necesario.

Fases posteriores de la sangre extravasada.— La sangre extravasada sufre los siguientes cambios; los glóbulos blancos se reabsorben, los hematíes sufren una destrucción de su materia colorante, quedando sólo un núcleo en el que encontramos agujas brillantes que son de hematoïdina (materia colorante de la sangre).

En una palabra sólo quedan en el tejido las materias colorantes de la sangre, pues todo lo demás ha desaparecido por un trabajo de reabsorción. A veces ocurren formaciones de nuevos tejidos que señalan los puntos donde primitivamente hubo hemorragia.

Importancia de la hemorragia según los órganos afectados.— Aparte de la gravedad que puede ofrecer el proceso hemorrágico por lo que representa la pérdida sanguínea, tenemos otro hecho que reviste más importancia y es la región de la economía en que se ha presentado, región en la que además de las consecuencias antes citadas de la pérdida sanguínea, pueden presentarse los efectos que la sangre extravasada produce en los tejidos circunvecinos. Así una hemorragia en los centros nerviosos tiene suma importancia, no por lo que significa la rotura del vaso sino por la compresión que el coágulo ejerce sobre las células nerviosas que puede llegar á destruir ocasionando fatales consecuencias que no hubiera acarreado la hemorragia en otras partes, ya que en los centros nerviosos el líquido sanguíneo que se pierde por estas hemorragias es sobremano escaso.

Lección LII

Alteraciones de la sangre.— Es la sangre un líquido albuminoso, acuoso, que contiene cloruro sódico en cantidad de 60 centigramos por 100 gramos, y que posee los correspondientes glóbulos. Todo lo que sea alteración de su can-

tividad ó en su constitución, dará lugar á procesos patológicos que nos ocuparán en estas lecciones; los referidos trastornos en la cantidad de la sangre, lo mismo pueden ser por más que por menos, es decir, que la sangre puede estar en exceso ó en defecto. La cantidad total de sangre equivale al ocho por ciento del peso en conjunto del individuo.

Alteraciones cuantitativas. Plétora.—Las alteraciones cuantitativas de la sangre pueden deberse al exceso ó al defecto de la misma; en el primer caso tenemos la *plétora*, en el segundo la *anemia*, ó mejor, la *oligoemia*, palabra la última que tiene un sentido más restrictivo que la primera, la cual indica falta absoluta de sangre, cosa que no sucede en nuestro organismo.

La plétora es consecuencia del aumento en la cantidad de sangre contenida en el aparato vascular; este aumento puede deberse á varias causas: á la ingestión de alimentos y, sobre todo, de bebidas, etc.; pero como la economía posee medios de regulación, el exceso de sangre desaparece con las secreciones, principalmente con la renal, porque la presión sanguínea más enérgica producirá un aumento en la trasudación que en último vendrá á determinar fenómenos secretorios exagerados. Al suprimirse estos medios de compensación, aparecería la plétora. Cohnheim no admite este proceso como una forma continua y sí solo como accidental, ya que en repetidos experimentos se ha visto que inyectando á un animal gran cantidad de sangre, aumenta la presión y velocidad sanguíneas, pero al poco tiempo disminuye para volver á su pristino estado. ¿De qué manera? Pues mediante los medios de regulación de que dispone el organismo; el agua se ha eliminado con las secreciones y lo mismo el cloruro de sodio. la albúmina se ha oxidado y los glóbulos se han destruido; en una palabra, desaparece el exceso de sangre y con ella los fenómenos que había provocado. Este fenómeno repetido cada vez que se ha efectuado el experimento, ha hecho pensar en la imposibilidad de una plétora permanente, ya que la sangre nunca está en exceso porque en tal caso se elimina con prontitud. Además, si por obstáculos á la circulación estos fenómenos no pudieran efectuarse y la compensación no pudiera establecerse, el animal acabaría por morir. Nosotros no podemos admitir esta opinión por ser demasiado exclusiva; es verdad que inyectando mucha sangre á un animal aumenta la presión y velocidad en la corriente estableciéndose la compensación, pero no lo es menos que si vamos aumentando la cantidad de sangre sin dar tiempo á que vuelva todo al estado primitivo, sin dejar descanso, en una palabra, para que venga el proceso de regulación, aparece un estado pletórico, real y efectivo. En manera alguna, pues, podemos conformarnos con la idea de la falsedad del estado pletórico, puesto que hay individuos que tienen más sangre de la normal gracias á excesos de régimen, y si bien hoy día predomina la anemia no quiere esto significar que no exista la plétora.

La sangre que se inyecta experimentalmente, puede usarse de un modo inmediato ó bien desfibrinarla previamente; la transfusión directa ofrece el inconveniente de que parte de la sangre se coagula, el manual operatorio es difícil,

y por fin si la inyección se hace de arteria á vena, penetraría la sangre en ésta con sobrada fuerza de impulsión y entraría con ímpetu en el corazón derecho, lo que no deja de presentar dificultades. Lo mejor es procurarse el líquido sanguíneo por una sangría experimental, desfibrinarlo después é inyectarlo sin hacer gran esfuerzo para evitar los efectos de una presión elevada. Inyectando mucha sangre, aumenta la presión y la columna manométrica sube, aumentando al par la velocidad hasta que se establece la compensación; si inyectamos demasiada sangre el órgano cardíaco no puede resistir el exceso de presión del árbol vascular, viniendo la asistolia, y en pos de ella la muerte por no bastar los poderes reguladores de la economía para contrarrestar la enorme presión de la corriente sanguínea.

Eliminación de la sangre en exceso en el organismo.—El agua se elimina lo mismo que el cloruro sódico por las secreciones; la albúmina se oxida separándose de la sangre los productos de esta oxidación, y, por último, los glóbulos se destruyen. Si la cantidad de sangre es tanta que haya serios obstáculos para eliminar las grandes cantidades de cloruro de sodio y agua, para oxidar la albúmina en exceso y para destruir los glóbulos, el individuo puede secumbir como puede secumbir el animal á quien inyectamos excesiva cantidad de sangre que hace imposible la compensación.

Anemia ú oligohemia.—Cuando en lugar de un exceso hay un defecto en la cantidad de sangre, viene un estado que se denomina anemia, ó mejor, oligohemia, ya que, como hemos dicho, notar la primera significa *sin sangre*, y como sin sangre no hay vida posible, de aquí que se haya llamado en más propiedad oligohemia, que es como si dijéramos *disminución de sangre*.

Hemos dicho ya al tratar de la hemorragia que un individuo puede resistir una pérdida de sangre con tal que no llegue á la tercera parte del peso de la cantidad total que poseemos, porque perdiendo sangre en cantidad menor que la indicada, hay posteriormente un proceso de reparación. La economía, pues, tiene un poder suficiente para regenerar la sangre que se pierde como lo tiene para eliminar la sangre que le sobra, pero así como si se inyecta demasiada sangre viene la asistolia y después la muerte, así también si el defecto de sangre es tan acentuado que no pueda establecerse la compensación, sobreviene la muerte por asfixia, gracias á la falta de oxígeno ó de la hemoglobina en el líquido sanguíneo.

Las causas de la anemia son todas las que provocan pérdidas sanguíneas de cierta intensidad, así contaremos como tales los traumatismos, las heridas, etcétera, también pueden ocasionar la oligohemia, las enfermedades infectivas, ciertas afecciones debilitantes etc.

Efectos sobre el círculo sanguíneo de una pérdida módica de sangre.—Experimentalmente se demuestra en los animales que después de una sangría desciende la columna manométrica, indicando un defecto de presión arterial; de todos modos parece que las arterias sufran una disminución de capacidad cuando hay falta de sangre, disminución provocada tal vez por la ex-

citación que produce la anemia sobre el centro vaso-motor de la médula oblongada. Si cesa la pérdida sanguínea, la velocidad y presión circulatoria vuelven á su primitivo estado, estableciéndose la normalidad.

Regeneración de la sangre.—Las pérdidas sanguíneas se reparan por nueva formación de los elementos propios de la sangre; una nutrición más activa compensa la falta de cloruro sódico, albúmina y agua que aparecen otra vez. Este fenómeno reconstitutivo se realiza á expensas de la reabsorción de los tejidos; en esta reconstitución, el agua y el cloruro sódico son los que primero aparecen, necesitándose un tiempo más largo para las sustancias albuminóideas y sobre todo para los glóbulos rojos. Así la sangre presenta primero una proporción anormal de agua (*hidrohemía*) mientras todavía es pobre en glóbulos (*oligocitemia*); en cuanto á los glóbulos blancos se ha dicho que aumentaban por un aflujo de la linfa en la sangre (?). Durante este proceso de reparación, parece que los glóbulos rojos no se destruyen tan rápidamente como en estado normal; al mismo tiempo el número de elementos que se transforman en glóbulos rojos va aumentando; estos glóbulos de nueva formación parece que en su principio no contienen la cantidad de hemoglobina normal. La duración de este proceso reparador, parece relacionado con la importancia de la pérdida de sangre.

Acercas de la mencionada formación de glóbulos rojos, no podemos pasar por alto lo que se refiere á ciertos elementos ó corpúsculos nucleados de color rosáceo y forma esférica, provistos de hemoglobina que se encuentran en cantidades considerables en el hígado y médula ósea, según Bizzozero y Neumann; atribúyeseles la propiedad de transformarse en glóbulos rojos por ser, según los autores ya citados, formas intermedias entre aquéllos y los leucocitos. Abona esta opinión el hecho de que si observamos la sangre de un anémico en pleno proceso de reconstitución, vemos en ella los corpúsculos mencionados, que verosimilmente representan un papel notable en la formación de los hematíes. (Erb.).

Efectos de una gran pérdida de sangre sobre la circulación y sobre la calidad de la misma sangre.—Si la hemorragia en lugar de ser poco abundante es considerable, la naturaleza no puede compensar los efectos de la excesiva pérdida de sangre y sobreviene la muerte fatalmente. Pero la sangre no sólo disminuye en su totalidad, sino que sufre alteraciones respecto á las partes que la constituyen, el número de los glóbulos rojos disminuye considerablemente, aumentando en cambio los glóbulos blancos, lo que hace que resulte impropia para la vida. Al mismo tiempo esta falta de sangre ejerce influencia sobre la presión y la velocidad en el resto del sistema circulatorio; después de pérdidas sanguíneas profusas, la presión desciende fuertemente para llegar á 0 cuando el animal ha perdido el cuatro ó seis por ciento de su peso (Magen-die); se ha demostrado también la influencia de las hemorragias copiosas sobre la velocidad sanguínea. La muerte por hemorragia tiene lugar como hemos hecho notar, por asfixia.

Lección LIII

Importancia que para la circulación tiene la calidad de la sangre.—La sangre no es más que una solución albuminosa con cloruro de sodio, que contiene en suspensión ciertos elementos figurados pequeñísimos, llamados glóbulos sanguíneos. Las partes que constituyen la sangre son dos, el plasma y los glóbulos; el primero contiene sustancias albuminoides, que forman el 8 ó 10 por 100 de su peso total y sustancias generadoras de la fibrina (0,2 por 100), en cuanto á los glóbulos, sabemos que los rojos son bicóncavos, de bordes redondeados y formados de una trama orgánica ó protoplasma pálido y transparente, con una sustancia colorante roja la hemoglobina que lo impregna por completo, mientras que los blancos que no son peculiares de la sangre, se hallan constituidos por protoplasma viscoso contráctil é incoloro, tienen movimientos amibóideos y están, respecto á los glóbulos rojos, en cantidad de 1 por cada 335 (Welcker), ó de 1 por cada 357 (Moleschott).

Las alteraciones en la calidad de la sangre podrán referirse por tanto, al plasma ó á los glóbulos.

Dishemias. Definición. Alteraciones del plasma de la sangre.—Las alteraciones cualitativas del plasma sanguíneo han recibido el nombre de dishemias. Dos clases de alteraciones del plasma se conocen, en unas aumenta el tanto por ciento de agua, al par que en las otras disminuye, en ambos casos variará la consistencia de la sangre que se hará más fluida en el primero y más espesa en el último. Todo esto determinará á su vez notables fenómenos en la circulación ya que la sangre circulará con más ó menos libertad según su grado de fluidez.

Hidrohemía simple y plétora hidrohémica.—Siempre que haya alteraciones en el plasma sanguíneo por aumento en la proporción de agua, no variando la de albúmina, puede ocurrir que sea mayor la cantidad total de líquido sanguíneo ó bien que ésta se mantenga como en estado fisiológico, llamándose el primer caso plétora serosa y el último hidrohemia simple.

La hidrohemia simple que consiste como hemos dicho en una disminución en la cantidad de materias albuminóideas de la sangre, puede llegar en casos extremos á la mitad de ellas. Este estado se observa en todos los procesos anémicos, así en la albuminuria, supuraciones persistentes, evacuaciones albuminosas (disentería), etc..., provocándolo también las hemorragias frecuentes y de alguna importancia porque como lo que primero que se repara es el agua á expensas de la reabsorción de los tejidos tardando más en regenerarse la albúmina, de aquí un estado de hidrohemia simple.

La plétora hidrohémica se presenta en los procesos nefríticos en los que pa-

sa gran cantidad de albúmina por los riñones pero no de agua. Esta pérdida albuminosa conservándose el agua provoca el estado de que tratamos ó sea de plétora serosa en el que como su nombre indica, aumenta la proporción de suero. La polihemia acuosa se produce asimismo por la ligadura de los uréteres y en algunos procesos morbosos, afecciones de corazón, histerismo, etc.

Su influencia en la circulación.—Se ha admitido por autores de gran renombre que en los procesos patológicos del riñón hay una hidropesía general causada por la extravasación del agua en todos los tejidos á causa de lo muy acuosa que se ha vuelto la sangre y de lo que ha aumentado la presión, circunstancias que como se comprende favorecen la trasudación sanguínea acumulándose el líquido en las lagunas del tejido conjuntivo y determinando el edema general. Ahora bien, esto es un grave error que vamos á desvanecer; Cohnheim inyecta á un perro agua salada á la temperatura de 37° á 38° en cantidad 5 ó 6 mayor que su masa normal de sangre y observa que el animal resiste el estado pletórico provocado por el experimento, pero que muere si la cantidad de agua inyectada es 7 ú 8 veces superior. De este modo vemos que se sufre mejor la inyección de gran cantidad de agua que no de sangre, ya que la primera trasuda con más facilidad á través de los vasos. La presión aumentada en un principio, desciende después y la sangre corre con mucha mayor velocidad. Además el perro se hincha del vientre y cuello pero no de las extremidades; el edema en el vientre depende de la mayor permeabilidad de los vasos abdominales, pero ya hemos visto que no es general. ¿Cómo explicar pues la anasarca consecutiva á determinadas afecciones renales? Por la acumulación en la sangre de productos intermediarios entre la albúmina y la úrea que debieran transformarse y ser eliminados, con este acúmulo en la sangre viene aparejada la trasudación y el depósito de los susodichos productos de excreción debajo la piel, irritando los tejidos.

Anhidrohemia. Sus efectos.—Es un estado de inspicitud de la sangre á consecuencia de la pérdida de agua, al propio tiempo aumenta la cantidad de albúmina. Obsérvase en todas las enfermedades en que hay evacuaciones acuosas abundantes, principalmente en el cólera; la sangre adquiere la consistencia semisólida y no puede circular por los vasos, disminuyendo la presión y velocidad sanguíneas hasta que no circulando del todo el líquido sanguíneo y no pudiendo excitar el corazón, éste se paraliza por falta de estímulo, lo que conforme sabemos acarrea la muerte del sujeto.

Alteraciones de los glóbulos sanguíneos. Oligocitemias.—Una de las primeras alteraciones de los glóbulos que estudiaremos es la oligocitemia (de *oligos* pocos y *citos* glóbulo) que significa falta de glóbulos en la sangre ó mejor disminución, que se refiere á los hematies pero no á los leucocitos, de modo que la oligocitemia es una disminución de glóbulos rojos en la sangre. De entre las oligocitemias las hay *simples* ó *secundarias* y *perniciosas* ó *progresivas*. La primera consiste en la disminución en el número de glóbulos rojos después de copiosas hemorragias, en pos de algunas enfermedades infectivas, en

la convalecencia, en los sujetos afectos de diarreas crónicas, etc.; por la enumeración de los glóbulos rojos se demuestra que han disminuído considerablemente. En las enfermedades febriles agudas parece que aumentan los leucocitos (Riegel). Pero no sólo hay trastornos en el número de los glóbulos sino en su forma y diámetro, éste llega á ser de una mitad ó de dos tercios del normal llamándose los glóbulos *microcitos*, respecto á la forma ésta es esférica. Además la proporción de hemoglobina disminuye casi en un tercio (Quinke) así como también el hierro; la falta de oxígeno provoca enérgicos y frecuentes movimientos respiratorios para compensar la poca cantidad de aquel cuerpo que entra en cada inspiración, por tanto la alteración en el ritmo respiratorio es uno de los fenómenos que acompañan la oligocitemia. También se presentan síntomas de importancia por lo que atañe á otras funciones, el individuo se cansa al menor esfuerzo, el pulso es más frecuente que de ordinario porque la falta de glóbulos rojos acarrea menor resistencia en los vasos aumentando la velocidad circulatoria, hay palidez, enfriamientos, etc. Esta oligocitemia puede repararse, regenerándose los glóbulos rojos en su forma, diámetro y número; la regeneración de la hemoglobina es un fenómeno bien comprobado, mediante la administración de hierro (Hayem), en una palabra, esta clase de oligocitemia, es de pronóstico benigno.

No podemos decir otro tanto de la oligocitemia perniciosa, que consiste en una disminución exagerada en el número de glóbulos rojos causada al parecer por una afección grave de los órganos hematopoyéticos. Los glóbulos sufren trastornos notables, así unos aparecen enormemente voluminosos (*macrocitos*) de 10 micras y más, la proporción de hemoglobina disminuye considerablemente, se presenta la fatiga rápidamente como en el caso anterior, el color del enfermo es blanco y pálido, hay demacración, etc., hasta que la muerte viene á completar el cuadro, pero antes de que llegue, aparecen fenómenos de hidropesía ó hidrohemia.

Leucemia.—Es un estado en el cual los glóbulos blancos existen en la sangre en mayor proporción que los glóbulos rojos, pudiendo llegar á igualarlos en número (Virchow). La sangre parece á veces mezclada con leche porque numerosos glóbulos blancos han reemplazado á los rojos. Según Neumann, el foco principal de la formación leucocitaria parece ser la médula ósea, ó bien en el bazo y glándulas linfáticas (leucemia esplénica, linfática, etc.). Lo que distingue la oligocitemia de la leucemia es que en la primera disminuyen los glóbulos rojos, al paso que en la última su número no varía habiendo sólo un aumento exagerado en la proporción de glóbulos blancos. La marcha de la leucemia es siempre progresiva; se había dicho que la leucemia era debida á una suspensión en el acto de transformar los glóbulos blancos en rojos, la parálisis de esta transformación sería la génesis de la leucemia. Nosotros no podemos admitir esta opinión porque no creemos que los glóbulos rojos provengan de los blancos, lo que creemos es que por alteraciones en los órganos productores de los leucocitos el número de estos aumenta por modo desusado. El cuadro sin-

drómico de esta afección es parecido al de las anteriores, así el enfermo está pálido, se fatiga pronto y por cualquier movimiento, tiene alteraciones cardiovasculares, el corazón sufre la degeneración grasosa y por fin se presenta la hidropesía con el edema característico.

Lección LII

Patología de la circulación linfática. Condiciones de la corriente linfática normal.—La circulación linfática ó mejor dicho la corriente, ya que la linfa no forma círculo completo sino que se dirige desde todos los órganos al sistema venoso, tiene lugar por las siguientes causas: 1.º La diferencia de presión existe entre los vasos linfáticos de origen y los de terminación en las venas. 2.º Las contracciones de los músculos circunvecinos. 3.º La acción diastólica del corazón. 4.º Los movimientos inspiratorios que ejercen acción muy notable especialmente en la gran vena linfática derecha y el conducto torácico; y 5.º Quizás las contracciones de los mismos vasos linfáticos que si no han sido demostrados en el hombre, en cambio en los animales se han visto y observado particularmente en el mesenterio del conejillo de Indias (Heller), en otros, como los de sangre fría, se observan corazones linfáticos que tienen fibras musculares propias y hasta ganglios especiales (Waldeyer).

Alteraciones de la misma. Estas alteraciones pueden ser de varias clases; en primer lugar por procesos diversos puede haber rotura de vasos linfáticos llamándose *linforragia* la salida de la linfa de los vasos que normalmente la contienen, esta revestirá distintos caracteres de gravedad según el punto en que se verifique, de poca importancia en las extremidades, puede ser mortal si interesa los del abdomen, como lo sería de necesidad si llegara á la cisterna de Pecquet. Hay además inflamaciones de las tunicas de los vasos linfáticos que remedan las inflamaciones de los vasos sanguíneos, también se presentan fenómenos trombósicos como asimismo procesos consecutivos á compresiones de los expresados vasos, etc... Todos estos fenómenos producen como es natural trastornos en la corriente linfática.

Hidropesía. Definición. Génesis. Nomenclatura.—La hidropesía, no es más que *el proceso morboso que tiene lugar á consecuencia del acúmulo de linfa en las mallas de los tejidos que las poseen*, porque los que no tengan mallas (cartilaginoso, óseo) no podrán sufrir hidropesía. Creíase antes que la hidropesía era debida á una estancación del trasudado de los vasos sanguíneos en las mallas del tejido conjuntivo á consecuencia de obstáculos en la corriente linfática que no puede absorber aquel trasudado; esta opinión es errónea porque por impedida que se halle la circulación linfática, lo que ocurre es que las raicillas venosas suplen á los linfáticos. De modo que siempre que haya dificultades en la corriente linfática, el sistema venoso viene á corregirlas con su trabajo supletorio. No se forma pues hidropesía, gracias á la actividad del siste-

ma venoso, pero si la cantidad de trasudado es tan grande que el mencionado sistema no puede absorberla por sus raicillas de origen, aparece la hidropesía. Esta no es nada más que el proceso resultante del acúmulo de la trasudación sanguínea en las mallas de los tejidos, debido á que dicha trasudación no puede absorberse por su enorme cantidad por el sistema venoso que ordinariamente suple las deficiencias del linfático que en todos estos casos presenta obstáculos en su corriente.

Recibe la hidropesía diversos nombres; si la hichazón es ligera se llama *edema*, si es local pero la serosidad se halla en grandes cantidades recibe el nombre de *hidropesía*, si se generaliza *anasarca*, si reside en la cabeza *hidrocéfalo*, si en la columna vertebral *hidrorraquis*, si en el peritoneo *ascitis*, si en la túnica vaginal *hidrocele*, si en la cavidad pleural *hidrotórax*. Véase pues, que la hidropesía recibe denominaciones diversas según su extensión, su importancia y sus localizaciones.

Hidropesía mecánica.—Consiste en el aumento de trasudación sanguínea á consecuencia del aumento de presión vascular. Para que este aumento de presión se realice y para que el trasudado esté en mayor cantidad, hay dos mecanismos que son la hiperemia activa y la pasiva porque el aumento de presión tiene lugar lo mismo cuando hay aflujo mayor de sangre que cuando hay éxtasis. Sin embargo la hidropesía es rara en los casos de hiperemia activa á menos que la presión sea tan enérgica que el sistema venoso no pueda conducir el exceso de sangre que recibe; de todos modos resalta el hecho de que la hidropesía subsigue al éxtasis venoso.

Si la hidropesía, como hemos dicho, se presenta pocas veces en la hiperemia activa, es frecuente en cambio en la pasiva ya que en ella concurren todas las circunstancias capaces de determinar el proceso que estudiamos, á saber el aumento de presión y el exceso de trasudado. Compréndese también que la trasudación y sus efectos variarán según la importancia del obstáculo á la corriente sanguínea de retorno.

Hidropesía inflamatoria.—Esta clase de hidropesía es frecuente en ciertas formas de inflamación cuando ofrecen poca intensidad, en algunos procesos exantemáticos agudos, etc., y se debe á que la inflamación aumenta la permeabilidad vascular exagerándose la trasudación. Recuérdese que la inflamación se caracteriza por un éxtasis sanguíneo que impide la nutrición de las células endoteliales y éstas, alterándose, sufren una destrucción del cemento que las une pasando el exceso de serosidad por la abertura que deja libre la falta de cemento. Tenemos que buscar, pues, en el endotelio de los vasos, la causa de esta hidropesía, la alteración endotelial es el primer factor no sólo en esta forma de hidropesía sino en todas las demás. El trasudado se caracteriza por contener más albúmina y un número mayor de glóbulos sanguíneos, siendo por tanto más coagulable.

A esta clase de hidropesía debe referirse lo que antes se llamaba edema colateral; decíase por ej.: que si se inflamaba el pulmón derecho flogoseábase

también el izquierdo, que inflamándose el centro de un órgano sufría el mismo proceso la periferia, que donde existe una úlcera ó un grano hay edema ó inflamación de los tejidos circanvecinos, etc. y éste fenómeno lo explicaban suponiendo que puesto que no hay circulación en el punto inflamado por el éxtasis sanguíneo, las arterias de su alrededor recibían la sangre que á aquél correspondía, lo que determinaba una dilatación en las mismas con el edema consiguiente que recibía el nombre de colateral por recaer alrededor del punto inflamado. En modo alguno podemos aceptar estas ideas, puesto que la sangre que no puede circular por una arteria, en vez de dirigirse por la colateral enfile por otra que vaya al mismo órgano en que la arteria se halla inflamada; no hay pues edema colateral sino que el exudado inflamatorio que se produce en el punto flogoseado, se corre hacia las partes vecinas alterándolas reblandeciéndolas y dirigiendo su acción á los capilares, de la alteración de los cuales resulta la trasudación y el edema característico.

Hidropesía caquética.—Preséntase esta forma en los casos de hidrohemia ó hipoalbuminosis cayendo en las partes declives de la economía, pies, piernas, etc. El aparecer esta hidropesía en sujetos mal nutridos y caquéticos había hecho creer á los antiguos que siendo más fluida la sangre en ellos, como se aceptaba entonces, filtraba con más facilidad, originando los edemas ya citados; esta opinión no es hoy admisible pues experimentalmente se demuestra que precisa la alteración endotelial en los vasos para que se origine la hidropesía. En un animal al que le provocamos artificialmente una hidrohemia muy pronunciada, no se presenta el hinchazón característico sino al cabo de mucho tiempo, el necesario para que haya habido el trastorno en el endotelio vascular.

Preséntase como ya hemos indicado, esta forma de hidropesía en los estados caquéticos (cancerosos, tuberculosos, etc.) lo cual se explica porque las grandes pérdidas que sufren dan lugar á alteraciones de la nutrición que obrando también sobre los vasos alteran la estructura de estos en su endotelio, condición esencial para que aparezca la hidropesía.

Estudio del edema pulmonar.—Es el edema pulmonar tan frecuente como grave; preséntase en los cardíacos, nefríticos, pneumónicos, etc.; así como también es común en la agonía. El fenómeno consiste en que los vasos de la circulación menor trasudan mucha serosidad que se acumula en los alvéolos pulmonares, últimas ramificaciones bronquiales, tubitos del mismo nombre, etcétera; hasta que obstruye los grandes conductos respiratorios lo que acarrea la muerte del sujeto. El origen del edema pulmonar es mecánico ó inflamatorio; obsérvase el primero en los que tienen alguna lesión que radique en el corazón izquierdo (estrechez del orificio aurículo-ventricular, insuficiencia de la mitral) á causa de que el ventrículo derecho envía la sangre por la arteria pulmonar á los pulmones, éstos la dirigen por sus vasos correspondientes á la aurícula izquierda pero como todo el corazón de este lado no funciona normalmente, la sangre no aboca en toda la cantidad debida, lo que ocasiona una estancación

de la misma en los pulmones y posteriormente la trasudación y el edema consiguiente. Por el propio mecanismo se explica el edema que algunas veces se presenta en la agonía ya que el corazón izquierdo se paraliza antes que el derecho el cual sigue enviando sangre que el primero no puede recoger.

El origen inflamatorio del edema pulmonar se observa en algunas enfermedades como la pleuresia, las nefritis, etc. En las últimas principalmente aparece el indicado fenómeno de un modo bien notable por cierto; las células epiteliales atrofiándose dejan sólo en el riñón un tejido conjuntivo duro y este órgano, falto de las condiciones para su funcionalismo normal, no podrá separar la úrea, creatina, creatinina, etc., de la sangre y por lo tanto, se acumularán en ella dichos productos que inflamarán la región á donde vayan, inflamación que determinará el edema. Se comprende pues perfectamente, que si tales productos van á parar al pulmón lo inflamarán, ocasionando una trasudación exagerada de serosidad que producirá el edema. En todo proceso flogístico del pulmón, puede presentarse el edema por idéntico procedimiento, es decir, por un exceso de serosidad.

Lección LV

Patología de la nutrición. Consideraciones preliminares sobre el cambio material fisiológico de los tejidos. Condiciones para que tenga lugar la nutrición.—*Es la parte de la fisiología patológica que trata de la nutrición en lo que tiene de anormal.* Tiene capital importancia la Patología de la nutrición porque como hemos dicho ya, toda enfermedad empieza por un trastorno nutritivo; estudiaremos pues detenidamente esta parte, pero antes de entrar de lleno en ella ocupémonos de lo que se entiende por nutrición, el modo como ésta se verifica y las condiciones que requiere para manifestarse.

Dos partes comprende el acto nutritivo, á saber: la asimilación y la desasimilación. La primera depende de los elementos necesarios á la vida celular, elementos que lleva la sangre, los cuales se oxidan y se hacen innecesarios después de cumplir su cometido en la célula, pudiendo ser tóxicos de no eliminarse. La célula tiene la facultad de combinarse con determinadas sustancias del medio interno y esta facultad llamada *afinidad química*, es de todo punto necesaria ya que sin ella no habría nutrición ni vida.

De aquí se deduce que las primeras condiciones para que tenga lugar debidamente la función nutritiva son una circulación normal y una afinidad química celular claramente manifestada. Es óbvio que la célula debe recibir los materiales necesarios para su cambio material, del medio interno y con la debida regularidad; todo obstáculo en la corriente sanguínea, toda alteración de la

sangre, perturbará la nutrición. Hemos dicho además que ha de conservarse íntegra la afinidad química celular ó sea la función propia de las células en virtud de la cual absorben los materiales necesarios para su sostén y funcionamiento. Estas, según lo expuesto, son las principales condiciones. Otros autores han admitido varias condiciones además de las indicadas; así unos quieren que se coloque entre ellas la temperatura porque á su decir, para que la afinidad química pueda obrar debidamente precisa cierto grado de calor en cada tejido, para nosotros esta condición puede incluirse en la afinidad química de la cual la creemos resultante, es efecto de ella á nuestro entender y no causa de la misma. La escuela francesa (Charcot) se ha fijado en la acción nerviosa, creyendo los que la siguen en la influencia trófica de los nervios y afirmando que en los tejidos cuyos nervios tróficos han sido cortados ó excitados, se presentan alteraciones nutritivas de suma importancia. La escuela alemana en cambio niega toda influencia nerviosa ya que hay tejidos que sin recibirla se nutren perfectamente. De todos modos, no puede dudarse que la influencia nerviosa desempeña cierto papel en la nutrición, numerosos experimentos parecen confirmarlo, la sección de los nervios tiene influencia sobre el crecimiento de los huesos (Nasse) después de la sección del simpático cervical parece que el pelo crece con rapidez (Bidder), etc. En el hombre la excitación ó parálisis de los nervios, así como las degeneraciones de la sustancia gris de la médula espinal, pueden determinar cambios en los pigmentos de la piel, en el crecimiento de las uñas y el pelo, pudiendo también ser causa de erupciones cutáneas (Leloir). En la tabes pueden aparecer enfermedades y hasta degeneraciones articulares.

Quizás esta alteración nerviosa se deba á trastornos circulatorios, con lo cual reduciríamos esta condición á la primera indicada á saber integridad circulatoria.

Orden de estudio en la Patología de la nutrición.—Tres capítulos abarca la Patología de la nutrición; el primero comprende los casos en que dicha función falta por completo en una región de nuestra economía, en el segundo, incluimos las lesiones consecutivas á una deficiencia nutritiva, dejando en el tercero aquellos estados resultantes de un exceso de nutrición.

Gangrena. Causas de la misma.—Llámase gangrena, la muerte de una parte de la economía á consecuencia de faltar en la misma el cambio material nutritivo. No debe confundirse la gangrena con el esfacelo que es la muerte lenta de una parte orgánica precedida de un trabajo degenerativo, mientras que la primera es la muerte rápida de una parte del organismo por haber desaparecido la nutrición.

Las causas productoras de la gangrena han de ser por consiguiente todas las que impidan la nutrición de una parte orgánica. Estas causas muy numerosas, son unas de orden mecánico, otras son químicas ó térmicas, parasitarias, circulatorias y nerviosas. Respecto á influencias mecánicas, todo lo que sea compresión arterial ó venosa que obstruya completamente la circulación, será

causa de gangrena. En cuanto á las químicas, obran alterando la composición de la sangre ó trastornando la afinidad química celular; un cáustico que destruya una célula ó un grupo celular puede determinar la gangrena por haber hecho desaparecer la afinidad química, en el elemento anatómico, en los caquéticos á causa de las alteraciones del líquido sanguíneo se presenta la gangrena á la más insignificante erosión. Las influencias térmicas pueden observarse en los casos de gangrena por el frío excesivo que destruye la afinidad química celular; parece además que la temperatura en tales casos obra cambiando la composición de la sangre. Es importantísima la parte que desempeñan las influencias circulatorias; siempre que por cualquier causa falte la circulación, la célula falta de elementos para su vida debe morir indefectiblemente. Las influencias parasitarias deberían incluirse en el grupo de las químicas ya que los gérmenes patógenos dan lugar á que se formen sustancias que alteran el modo de ser de la célula cambiando su nutrición y hasta imposibilitándola. Por lo que toca á las nerviosas, no les concedemos gran importancia pues los casos de gangrena que se han achacado á falta de acción nerviosa creemos que más bien deben atribuirse á deficiencia del líquido sanguíneo.

Diferente resistencia de los tejidos ante las causas capaces de producir la gangrena.—No todos los tejidos presentan la misma resistencia frente á las causas capaces de producir la gangrena; la piel, aponeurosis, tendones, huesos, ofrecen gran resistencia teniendo en cambio muy poca los que forman las entrañas y el tejido nervioso. Un miembro, la pierna por ejemplo, puede dejarse muchas horas sin sangre mediante la venda de Smark, mientras que si se comprime la arteria mesentérica superior ó la renal durante media hora cae en gangrena toda el asa intestinal ó todo el riñón. Así pues la resistencia en estas vísceras no pasa de media hora mientras que la mano, pié, pierna, etc., pueden pasar horas y horas sin sangre, esto es, resistiendo las causas capaces de determinar la gangrena. Debe tenerse además en cuenta el estado del tejido en el momento de recibir el ataque que puede dar lugar á la gangrena; un tejido bien nutrido resiste más que otro que tenga deficiente su cambio material, así en la diabetes el más ligero rasguño ó grano puede producir la gangrena. El general Serrano duque de Latorre falleció á consecuencia de un rasguño, que le produjo la gangrena, por sufrir del mal de Bright. En todos los estados dishémicos puede presentarse facilísimamente la gangrena por el estado de desnutrición de los tejidos.

Gangrenas circunscritas. Gangrenas difusas.— Hay gangrenas que empezando por un punto van extendiéndose después, esta marcha de la gangrena es sumamente peligrosa; otras se circunscriben, es decir se limitan á un punto. En general puede afirmarse que en los sujetos débiles, la gangrena tiende á difundirse por la poca resistencia de los tejidos, pero aún en los vigorosos las gangrenas parasitarias también se difunden y extienden, por difundirse y extenderse el parásito. Lo mismo sucede en casos de afecciones en el aparato circulatorio, ateromas arteriales que cojan muchos vasos, caen los dedos del

pié, por ejemplo, después cae esta parte, después se gangrena la pierna, etc. En cambio son circunscritas las gangrenas causadas por agentes químicos, una gota de un ácido fuerte por ejemplo, causa una gangrena circunscrita á menos que el individuo tenga deficiencia nutritiva. Lo mismo ocurre con las producidas por los traumatismos y las influencias térmicas.

Si la gangrena se extiende y difunde por el organismo (como sucedía antes con los chancros fagedénicos) puede causar la muerte, sea porque ataque órganos necesarios para la vida, sea porque se produzcan pérdidas que empobrezcan la economía, sea porque se absorban tóxicos que matan. Si la gangrena ó muerte local se generaliza, claro está que debe sobrevenir la muerte general.

Demarcación de la gangrena. Inflamación reactiva.—Por fortuna la mayoría de las veces, la gangrena se circunscribe, viniendo lo que se llama el *cercos eliminatorio*, pero como no siempre hay eliminación, más bien debería llamarse *demarcación circunscrita*. Hay casos en que se elimina la parte muerta y son aquellos en que se encuentra cerca de la superficie libre; si la parte gangrenada es profunda y con dificultad puede salir al exterior y sobre todo si en el punto donde se halla no pueden llegar las bacterias de la supuración, queda en el interior del organismo envuelto en una cápsula de tejido fibroso constituido por el conjuntivo embrionario de origen inflamatorio, de modo que en realidad no forma parte de nuestro organismo ya que no tiene ninguna relación con él. Ahora bien ¿cómo se forma el cerco eliminatorio ó la demarcación circunscrita? Si hay eliminación ésta se verifica por el pus teniendo lugar este fenómeno en las partes que comunican con el exterior y á donde pueden llegar las bacterias piógenas; fórmase un cerco inflamatorio alrededor de la parte muerta porque ésta obra como cuerpo extraño irritando el tejido circunvecino. En cuanto á la forma purulenta de esta inflamación nos la explicamos por la oblicuidad de las bacterias de la supuración. La parte muerta va cayendo desde sus capas superficiales á las profundas. Hemos dicho que para la eliminación de la parte se requería que ésta tuviera fácil comunicación con el medio externo, sin embargo sucede á veces que órganos muy profundos sufren aquel proceso y nos preguntamos ¿por dónde han llegado las bacterias de la supuración? Háse dicho que con la sangre, pero es más fácil que vengan por el tubo digestivo desde el cual sean absorbidas, llevadas por los glóbulos blancos.

Terminación de la gangrena.—La secuestración puede verificarse como hemos indicado ya en aquellas partes profundas de difícil comunicación con el exterior y á donde no lleguen las bacterias de la supuración; fórmase tejido conjuntivo, células redondas, sustancia colágena, etc.; las células redondas adquieren posteriormente la forma estrellada y se anastomosan unas con otras, el tejido conjuntivo normal se hace fibroso, las partes blandas vuélvense duras y la parte secuestrada queda merced á esta cubierta conjuntiva fibrosa, separada del organismo.

En todos los casos indicados puede sobrevenir la muerte general por tres circunstancias: 1.º Porque la gangrena aunque sea circunscrita ataque órganos

necesarios para la vida; la gangrena pulmonar que ataque buena parte del pulmón, mata porque el individuo no puede respirar, lo propio diremos de las gangrenas del cerebro, bulbo raquídeo, etc. 2.º Por diabrosis vascular, hay rotura de vasos y gangrena de los mismos, por esto son peligrosas las ulceraciones intestinales como también los chancros fagedénicos. 3.º Por intoxicación, sobre todo en las gangrenas húmedas.

La gangrena termina pues por eliminación ó supuración y por demarcación, pudiendo sobrevenir la muerte del individuo en todos los casos.

Formas diversas de la gangrena.—Entre las diversas formas de gangrena la más frecuente es la llamada *gangrena húmeda* que se caracteriza por dos circunstancias; primero el mal olor parecido al de carne pasada y segundo porque la causa de la misma reside en las bacterias de la putrefacción. Si hay mucha sangre se llama esta forma *gangrena caliente*, si no se presenta mucha recibe el nombre de *esfacelo*. La gangrena húmeda se presenta en los puntos donde pueden llegar las bacterias de la putrefacción, así pues puede aparecer en el tronco, extremidades, intestino, pulmón, aparato digestivo, etcétera, lo más común, es que sobrevenga en las heridas de las extremidades, principalmente en sujetos poco robustos en los cuales la inflamación adquiere fácilmente esta forma. La parte que ha de ser asiento del proceso que estudiamos, tarda en enfriarse, se pone amoratada y se llena de ampollas que contienen un humor sucio y negruzco y que se rompen al cabo de algunos días quedando las partes blandas al descubierto hasta que también se descomponen y sólo quedan las partes duras que sufren el mismo proceso de destrucción; otro carácter es la falta de sensibilidad en la parte. Tales son los rasgos típicos de esta forma de gangrena.

Hay otra forma menos frecuente, que es la *gangrena seca* la cual se presenta generalmente en los viejos (*gangrena senil*) debida á trombosis y ateromas arteriales, aunque puede presentarse también en los jóvenes; el punto donde se fija es en las extremidades. Suele ir precedida de grandes dolores y principia por puntos parduzcos que después se vuelven negros y se van ensanchando hasta que toda la parte en la que aparecen adquiere aquel color y pierde la sensibilidad; acostumbra á fijarse en los dedos que toman el aspecto del ébano, extiéndose después á la pierna ó al antebrazo que pueden caer gangrenadas pero sin que haya ningún líquido. La génesis de esta gangrena parece residir en la falta de sangre debida á trombos ó bien á los ateromas, la parte que no puede recibir sangre muere, tomando la gangrena la forma seca por falta de líquido. La gangrena húmeda no puede sobrevenir en estos casos porque no habiendo sangre no hay humedad, lo que hace que no puedan vivir las bacterias de la putrefacción, tampoco se descompondrán las partes.

Estas eran las únicas formas antes conocidas, pero hoy día describiremos otras varias entre ellas la *gangrena por coagulación simple* que se verifica en las partes abundantes en líquidos pero muy profundas y á donde no pueden llegar por tanto las bacterias de la putrefacción, la parte que muere queda embe-

bida por los líquidos de su alrededor que se coagulan ya que la albúmina se transforma en fibrina. Weigert y Ziegler asimilan á ésta, la gangrena diftérica opinión que no podemos compartir pues creemos que en la difteria el bacilo da lugar á una violenta inflamación la cual hace acudir mucha albúmina, ésta se coagula y después la parte muerta entra en putrefacción; por tanto aquí hay primero, la gangrena por coagulación y segundo, la gangrena húmeda. La gangrena por coagulación es frecuente en las partes profundas, se forma un coágulo que engloba las células muertas y después se destruye reabsorbiéndose posteriormente los detritus y quedando solo tejido conjuntivo. Esta forma de gangrena era desconocida hasta hace poco, débese principalmente á Weigert su descubrimiento.

Quedan todavía otras formas de gangrena como la *colicuativa*, la *caseificación*, la *petrificación*, que iremos describiendo sucesivamente. La primera puede recaer tanto en las partes profundas como en las superficiales; en las primeras aparece cuando hay poca albúmina formándose una cicatriz con poco tejido conjuntivo, en las últimas se debe á las bacterias. Fórmase en las heridas una capa amarillenta grisácea que se liquida después y cae; fórmase otra capa que sigue el mismo proceso que la anterior y así sucesivamente hasta que la parte muere y se disuelve. El fagedenismo es un caso de esta gangrena. La misma supuración quizás no es sino un caso particular del proceso que estudiamos, las diastases de las bacterias disuelven nuestras sustancias azoadas y queda el pus que es eliminado, fraguándose en el tejido una cavidad. La caseificación que es poco común recae en los tubérculos y otros productos patológicos antiguos; las toxinas del bacilo de Koch hacen proliferar las células del tejido conjuntivo y después las matan, no hay sino un magma seco que puede liquidarse y hasta absorberse, también pueden penetrar las bacterias de la supuración formándose las úlceras y cavernas. Por último, hay una forma poco común en la que los tejidos se convierten en una verdadera piedra; tal ocurre en los fetos de embarazos falsos, quistes y otros productos patológicos. Estas son las principales formas de gangrena.

Lección LVI

Alteraciones del organismo debidas á deficiencia ó defecto en el acto de la nutrición. Hipoplasia, aplasia y atrofia simple.—Forman el segundo capítulo de la Patología de la nutrición, las alteraciones causadas por deficiencia en el acto nutritivo. Estas alteraciones pueden ser locales y de orden general; reservando para otra lección las últimas, nos ocuparemos en la presente de las primeras, que pueden dar lugar á que el cambio material disminuya en una parte sin que en ella se altere su composición ni su estructura.

disminuyendo el número de elementos (atrofia) ó bien que se altere la composición de la parte y su estructura (degeneraciones). El corazón que disminuye de volumen, el músculo que disminuye de volumen se dice que están atrofiados, siempre que conserven su estructura normal y composición fisiológica, pues si éstas cambian se dice que aquellos órganos están degenerados, así por ejemplo, el músculo puede tener grasa en sus fibras y entonces diremos que ha sufrido la degeneración grasienta.

La atrofia es pues *la disminución local del acto nutritivo que da lugar á que en una parte disminuya el volumen de la misma, bien porque disminuya el número de elementos, bien porque éstos se hayan reducido en tamaño*. Generalmente concurren las dos últimas, circunstancias, en una atrofia de corazón por ejemplo hay menos fibras y éstas son más pequeñas, como en la hipertrofia hay más y son mayores. Ciertos patólogos han establecido una distinción sutil entre las dos formas, llamando *aplasia* la disminución del número de los elementos y *atrofia* la disminución en volumen de los mismos. En cuanto á la hipoplasia es un proceso que debe estudiarse aparte y que consiste en el estado de ciertos órganos que no han podido desarrollarse á consecuencia de un defecto de nutrición; así un músculo que no llega á desarrollarse del todo se llama hipoplásico, lo mismo diremos de un hueso, etc. Un tejido hipoplásico hace á veces que otro lo sea, los niños que padecen de parálisis esencial tienen atrofia de las astas anteriores de la médula y por tanto atrofia de los nervios motores que de ellas arrancan y de los músculos donde dichos nervios se distribuyen, lo que á su vez ocasiona la falta de desarrollo de los huesos.

Génesis de la atrofia simple.—Débese la atrofia simple á tres causas principales, dejando aparte las neuróticas y las producidas por ciertos envenenamientos. 1.º La atrofia puede venir por inanición, en casos de cáncer del estómago, dispepsias, etc., hay defecto en el acto nutritivo que produce la atrofia general, atrofia que al llegar á ciertos límites causa la muerte. 2.º Atrofias por trastornos circulatorios; si el pábulo alimenticio no puede llegar á una parte por cualquier obstáculo que no deje pasar la sangre, disminuye de volumen por falta de medio nutritivo. Esta atrofia puede deberse á compresión arterial ó á estancación venosa. 3.º Por inactividad de las células; cuando éstas corresponden á los órganos trabajadores (músculos, glándulas, sistema nervioso), por medio de la hiperemia funcional con el mayor aflujo de sangre se conserva el tamaño fisiológico en estado de normalidad, ahora bien, si falta esta hiperemia funcional acaba por aparecer la atrofia, tal ocurre en los miembros de los fracturados. Tenemos además las atrofias neuróticas admitidas por Charcot y los de la escuela francesa, pero no por los de la escuela alemana, y por fin las producidas por envenenamientos que pueden asimilarse á las neuróticas; estas atrofias deben admitirse pues para los órganos trabajadores hay nervios tróficos que si no se han demostrado, tienen sus centros conocidos, así los núcleos de Stilling del bulbo á la protuberancia son centros de nutrición para los músculos de la cara. La falta de influencia nerviosa provoca rápidamente la

atrofia, así las mielitiz anteriores ocasionan la atrofia de los músculos en poco tiempo que se alteran en su composición, es decir, degeneran; estas atrofas, negadas por la escuela alemana, dependen de lesiones en los centros tróficos que asientan en la sustancia gris medular, principalmente en la anterior. Las atrofas por intoxicación pueden asimilarse á las indicadas; tomando yodo una larga temporada disminuye el volumen de los testículos y de las mamas. Estas atrofas se llaman de orden tóxico y no son bien conocidas, tal vez obren sobre los centros tróficos; dichas atrofas van acompañadas de degeneraciones.

Grados de la atrofia.—Según algunos, la atrofia es de segundo ó tercer grado según los progresos que haya hecho, siendo de último grado si el órgano casi desaparece, pero como la importancia de la atrofia depende más bien de los órganos en que radica que no del adelanto del proceso, esta división resulta inútil. Se comprende que sea de este modo pues una atrofia del corazón ó del hígado reviste caracteres de gravedad que en modo alguno tiene la atrofia de un músculo.

Alteraciones de la composición de los elementos de los tejidos.

Alteraciones cuantitativas.—Llámase degeneración *la disminución del acto nutritivo cuando hay cambios en la composición de la parte* y por tanto, alteraciones en la estructura. Estas alteraciones pueden ser cuantitativas y cualitativas, es decir, pueden aumentar ó disminuir los elementos de la economía ó pueden entrar sustancias anormales; esto último se ha negado, ya que hoy se pretende que todas estas sustancias tienen sus representantes en la vida normal. La expresada división se debe á Cohnheim; en las degeneraciones cuantitativas entran las originadas por un defecto de sales alcalinas y térreas junto con la degeneración grasienta, entrando en el segundo grupo la parenquimatosa, coloidea, mucosa, hialina, cérea y amiloidea. Las iremos estudiando por orden.

En la sangre hay elementos alcalinos como las sales de sosa y de potasa que se encuentran también en los músculos, hállanse en los glóbulos sanguíneos pero pueden destruirse y salir con la orina (fosfaturia); este defecto en sales alcalinas puede ser agudo y crónico, este último es el único que se presenta en el hombre. Las sales terrosas que existen en nuestro organismo, pueden disminuir y hasta desaparecer de las partes donde normalmente asientan, ó bien aumentar extraordinariamente, en el primer caso aparecen el *raquitismo* y la *osteomalacia*, en el segundo la *cretificación*. El primero es un trastorno propio de los niños en el que dejan de depositarse en el hueso las sales terrosas no obstante, lo cual el tejido se va formando, las articulaciones se hallan abultadas y las sales que se eliminan hacen falta en el organismo; otros creen que es una afección del hueso lo cual no creemos. En la osteomalacia los huesos se reblandecen porque pierden las sales, tal ocurre en las mujeres embarazadas en los que padecen de cánceres y sarcomas que atacan los huesos, en las mujeres que lactan. Sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos, esta afección se encuentra en las mujeres embarazadas porque las sales terrosas van al producto de la concepción

quedando los huesos faltos de ellas. Los animales á los que no se les dá huesos para su alimentación se vuelven osteomalácicos, y si están en su período de desarrollo se vuelven raquíticos.

La cretificación es aquel estado en que aumentan en el tejido las sales terrosas, puede recaer en el tejido fibroso, cartílagos, etc. El depósito de las sales se hace en globos ó de un modo difuso, acerca de la génesis nadie está conforme, para nosotros se debe ó bien á que existiendo en exceso las sales de cal y magnesia, en el organismo se depositan en los tejidos poco vasculares ó bien á que los tejidos se vuelven viejos antes de tiempo, disminuye la circulación y por la falta de ácido carbónico se depositan las sales calcáreas. Los labradores que comen muchos vegetales, así como los que toman agua sobremanera salina y los que tienen cáries de los huesos en que la cal se absorbe y pasa á la sangre sufren este proceso. Precipítanse las sales calcáreas allí donde hay poca circulación; los animales que se alimentan con substancias que tienen mucha cal sufren fácilmente de cretificación. El tejido conjuntivo común si se vuelve fibroso, fácilmente se calcifica, los cartílagos viejos antes de tiempo sufren el mismo proceso que se presenta asimismo en los músculos donde la circulación es escasa, en una palabra, siempre que un órgano sufra de vejez prematura y falta de circulación aparece el proceso de que tratamos. Con la disminución del cambio nutritivo hay falta de ácido carbónico lo que ocasiona la precipitación de los carbonatos. La calcificación ocurre pues cuando hay exceso de sales en el medio interno lo que dá lugar á que éstas se depositen ó bien se debe á que muere una parte sin putrefacción y absorción ó á que disminuye la vitalidad de la misma viniendo falta de ácido carbónico y precipitación de las sales de cal.

La degeneración grasosa acostumbra á estudiarse con la infiltración del mismo nombre lo cual es una equivocación porque son estados distintos, el primero se debe á la falta de nutrición en la que la albúmina se descompone pierde el azoe y las materias hidrocarbonadas quedan en la forma química de grasa, mientras que el segundo no nos ofrece ninguna alteración del elemento anatómico pues sólo se infiltra de grasa, aquí estudiaremos tan sólo la degeneración dejando la infiltración para el capítulo de los trastornos generales por deficiencia nutritiva. La degeneración grasosa empieza por gotitas que pueden reunirse formando gotas las cuales comprimen el núcleo ó bien van llenando la fibra y forman como un magma, finalmente la célula puede romperse con lo que la grasa queda libre; el modo de presentarse depende más bien de la forma del elemento que de la clase de degeneración. En este proceso hay descomposición de la albúmina, la parte azoada sale por la orina en forma de úrea y queda la hidrocarbonada en forma química de grasa. Se reconoce el órgano grasiento por su color amarillo blanquizco y por ser untuoso al tacto, la grasa se disuelve en el éter y las esencias. La degeneración grasienta puede aparecer en casi todas las partes blandas, músculos, arterias, hígado, riñones, bazo, etc. Según sean los autores así varían las causas de este proceso, para nosotros se debe la falta de oxígeno puesto que siempre y cuando en la economía falte aquel elemento sea de un

modo local, sea de una manera general; se produce la excisión de la albúmina que se desdobla en ázoe é hidrocarbonados los cuales toman la forma de grasa, de modo que no hay degeneración sin falta de oxígeno. Por lo tanto, en aquellos envenenamientos caracterizados por la falta de oxígeno como el debido al fósforo, al óxido de carbono, (este no tanto por ser agudo) al antimonio, etc..., en los estados febriles agudos en que el oxígeno se consume rápidamente en los anémicos, que tienen poca hemoglobina, en los leucémicos que tienen pocos glóbulos rojos, etc., se presenta la degeneración grasosa, lo mismo pasa en los animales colocados en estufas calientes para que absorban poco oxígeno. Si esta degeneración radica en los vasos sobrevienen hemorragias. Otras veces la degeneración grasosa se debe á que la sangre (vehículo del oxígeno) no llega á una parte, los músculos que no tienen sangre degeneran, la trombosis cerebral produce las degeneraciones grasientas del cerebro, etc. Por tanto, la falta de oxígeno en la economía, ya sea de un modo local, ya de una manera general dá lugar á la degeneración grasienta que es grave según los órganos en que se presente. Con esto terminamos el grupo de las degeneraciones cuantitativas de Cohnheim.

Lección LVII

Alteraciones de la nutrición debidas á cambios químicos anormales.—Este grupo no debería admitirse hoy pues ya sabemos que en la enfermedad no hay nada anormal, de todos modos se incluyen en este capítulo las degeneraciones caracterizadas por la presencia de substancias que no existen en el organismo en estado fisiológico y son la *hidrópica*, la *mucosa*, *parenquimatosa*, *coloidea*, *hialina*, *cérea* á las que añadiremos el estudio de las pigmentaciones y de las formaciones quísticas.

Degeneración parenquimatosa ó granulosa.—Es aquella en que el elemento anatómico sano llega á perder la albúmina que sufre un principio de descomposición que ha de acabar en la degeneración grasienta. Obsérvase este proceso en los estados agudos febriles (viruela, sarampión, escarlatina,) así como en ciertos envenenamientos y se reconoce porque los órganos en que asienta sea el corazón, los riñones etc., parece que han sido cocidos, han perdido algo el color y se presentan blandos y flácidos, las fibras vistas al microscópio parecen algo más hinchadas, la albúmina está en el primer período de descomposición formando como unos granitos, es decir, que toma el aspecto granugiento, en ciertos casos más adelantados empieza á dar la reacción de la grasa. Se ha discutido muchísimo sobre la génesis de esta degeneración, se ha dicho que se debía al calor febril como también á venenos que obraban sobre la albúmina, para nosotros las causas son las mismas que las de la degeneración grasienta ya que conforme sabemos, solo representa el primer grado de esta.