

Degeneración hidrópica.—En esta degeneración las células aparecen llenas de un líquido semejante á la serosidad sanguínea, hinchadas, abultadas, repleta y con el núcleo rechazado hacia la periferia. Se encuentra esta degeneración en los catarros ó inflamaciones superficiales de las mucosas en los que las células que salen por la expectoración, han sufrido este proceso en su mayoría, también se observa en los cánceres de la piel siendo asiento de ella las células epiteliales. Esta degeneración que más bien debería llamarse infiltración se debe á la sobreabundancia de serosidad que existe en el tejido, que no pudiendo ser absorbida por los linfáticos, queda empapando los tejidos y por ende las células que de él forman parte.

Degeneración mucosa.—Consiste en la aparición de una sustancia que se caracteriza por la presencia de la mucina, que se hincha en el agua formando como una solución jabonosa y que precipita por el ácido acético. Preséntase lo mismo en las células que en la sustancia intercelular y se reconoce por los caracteres indicados y además en los tumores como el mixoma, fibroma mucoso en que todo el tumor ó parte de él adquiere la consistencia del moco. ¿Cuándo se presenta y donde? Frecuentemente en los cartílagos, también en los tumores y principalmente en ciertas variedades de estas neoformaciones; en cuanto á la génesis se explica por algunos suponiendo que la albúmina sale de los vasos y se transforma en mucina, para otros es un acto de secreción de las células, estando nosotros conformes con esta última opinión.

Degeneración coloidea.—Consiste en la aparición ó formación en las células de determinados órganos, de una sustancia que primero se presenta en pequeña cantidad y después aumenta, reconociéndose á simple vista por su gran analogía con la gelatina, pues como ella es amarillenta y temblona. Preséntase en variadas circunstancias pero las más frecuentes son dos 1.º En ciertos bócios, 2.º En ciertas variedades de cáncer (cáncer coloideo); empieza formándose en las células pequeñas cantidades de sustancia coloide que ván llenándolas para hacerse mayores y ván empujando el núcleo á la periferia, por fin únese la sustancia coloidea de una célula con la de otra y las células desaparecen formándose una sustancia coloidea. Débese este proceso á un acto de secreción, la célula por una acción nutritiva no bien dilucidada, transformada la albúmina en una sustancia que se parece más bien á las no albuminoideas, fenómeno que tiene cierto parecido con el funcionalismo de las células hepáticas al convertir los azoos en sustancia glicógena con el fin de conservar el calor orgánico.

Degeneración amiloidea.—Llamada también amilosis, consiste en la aparición en ciertos órganos del cuerpo á consecuencia de enfermedades de una sustancia de color amarillento; algo dura, lardácea que se caracteriza por tomar un color de café claro ó de caoba, mediante la reacción del yodo y de adquirir el violeta ó azulado si se añade ácido sulfúrico; no debe confundirse con la coloidea porque en ésta la sustancia se parece á la gelatina y es amarillenta y temblona, además la reacción del yodo es característica. Si se examina al microscopio se vé que se deposita siempre alrededor de los vasos y á veces en la

túnica externa de los mismos, también puede extenderse al tejido conjuntivo perivascular y sus células. Si la amilosis es poco pronunciada no altera grandemente el juego nutritivo del órgano atacado, lo mismo sucede cuando data de poco tiempo, pero si data de muchísimo tiempo y es fuertemente pronunciada fórmase como una costra alrededor de los vasos que impide las corrientes endosmóticas y exosmóticas, faltando la nutrición en el órgano atacado, al mismo tiempo las células del tejido circunvecino faltas del pábulo alimenticio que deberían recibir de los vasos, mueren y se comprende que si el órgano así atacado es necesario para la vida general, el proceso será gravísimo. Preséntase la amilosis siempre que el organismo está depauperado, cuando hay poca albúmina ó bien cuando ésta no tiene los componentes normales, así se encuentra en casi todos los tísicos, en los que tienen supuraciones de larga duración, en los cancerosos, en los que sufren de diarreas crónicas, etc., en una palabra en todas las enfermedades que minen y destruyan el organismo se presenta la amilosis en un punto ú otro del cuerpo. Respecto á la génesis de esta degeneración hay muchísimas teorías, nosotros seguimos la de Cohnheim según la cual la amilosis no es de origen celular ya que las células no aparecen interesadas por tanto hay que buscar un origen extracelular siendo muy posible que la causa de la degeneración amiloidea sea una transformación de la albúmina la cual así alterada provocaría al salir de los vasos, y en las células que sintieran su acción un cambio que daría lugar á que se formase la sustancia amiloidea que es análoga á la glicógena.

Degeneración hialina del tejido conjuntivo.—Es análoga á la anterior. Encuéntrase á veces en el tejido conjuntivo y en los vasos del mismo así como en el tejido perivascular, una sustancia hialina, algo dura, amarillenta análoga á la amiloidea de la que le diferencia el reactivo para conocerla que no es idéntico al de la amilosis. En efecto esta sustancia hialina no toma con el yodo el color de café claro ni de caoba característico de la amiloidea; esto sin embargo no es muy importante ya que el órgano amiloideo no dá siempre el mismo matiz, pues unas veces adquiere el color de café negro, otras el de café claro, unas veces el de caoba oscuro, y otras el de caoba claro y hasta al añadir ácido sulfúrico no encontramos la reacción igual pues en ocasiones toma el color violeta mientras que en ciertos casos solo adquiere el de lila. De modo que es sumamente análoga la degeneración hialina á la amiloidea ya no solo por sus caracteres químicos sino hasta por su situación.

Degeneración hialina de las fibras muscular.—Es bastante frecuente, se ha llamado también degeneración *cérea* ó *vítrea* de los músculos. Se observa sobre todo en los tifódicos, los individuos que han tenido fiebres tifoideas presentan los músculos de las extremidades inferiores y del vientre asientto de esta degeneración, el color rojo encarnado característico de la fibra muscular ha desaparecido presentándose entonces con el color de la cera blanca, la carne parece de pescado, de modo que cuando se disea un músculo de un tifódico que parece de carne blanca como de pescado, diremos que aquello es la

degeneración cérica. Esta degeneración precede á la muerte del músculo que acaba por desaparecer, con todo, puede regenerarse si el individuo no muere. pero la fibra muscular que ha sufrido el proceso degenerativo citado, queda muerta definitivamente por haber sufrido una coagulación de la sustancia que la constituye. Se ha dicho que esta degeneración se originaba por el calor febril, mas bien se deberá á la falta de nutrición. La reposición por parte de los órganos que la han sufrido es muy lenta, de manera que puede ser fatal la degeneración cérica cuando recae por ejemplo en el corazón ó cuando abarca mucho espacio.

Pigmentaciones anormales.—Se llaman así unos fenómenos consistentes en la aparición bien sea en las células bien en el líquido que las embebe, de sustancias que normalmente forman parte de la economía pero que en este caso se hallan acumuladas en gran cantidad. Estas pigmentaciones son la melánica, la biliar, la hemática y las que se originan por cuerpos extraños.

Pigmentación melánica.—Consiste en la aparición en las células de unos puntos negros (melánica viene de *melas* negro,) casi irreductibles, pues sólo se reducen por el cloro y el agua oxigenada, que toman el nombre de *melanina*. Esta melanosis ó pigmentación melánica no es muy frecuente, suele encontrarse en ciertos cánceres (cánceres melánicos) en la enfermedad de Addison (tisis bronceada) suele encontrarse también en las atrofas de corazón. Nadie sabe de un modo cierto á que se debe, probablemente habrá trastornos en la nutrición celular, las células apoderándose de la hemoglobina la transformarán en melanina, abona esta teoría el hecho de observarse la pigmentación melánica en enfermedades de la nutrición aunque también tomará parte en ella el sistema nervioso pues en la enfermedad de Addison (melanodermia) afección de origen nervioso, es el síntoma culminante.

Pigmentación hemática.—En esta hay transformación de la materia de la sangre en sustancias que unas son de color de naranja característico (hematoidina) y otras de color negro (hematina) parece que se reduce el hierro procedente de la sangre. Cuando existe una hemorragia en un órgano cualquiera, parte de los glóbulos se absorben por los linfáticos y van á la circulación general, mientras que otros quedan *in situ* degeneran en grasa y son reabsorbidos, pero la sustancia colorante permanece en el tejido embebiéndolo y éste toma color amarillento ó negruzco. Respecto á quién transforma esta sustancia unos han dicho que son las células, otros que ella misma, en virtud del oxígeno y el tiempo; lo que hay es que en el sitio donde hubo hemorragia se encuentran puntos de color de herrumbre ó negruzcos.

Pigmentación biliar.—Constituye lo que se llama *ictericia* que se encuentra en los sujetos que sufren del hígado, catarros y obstrucciones de las vías biliares, la bilis que no puede pasar al intestino pasa á los vasos y va á la sangre, embebiendo después los tejidos á los que da un color especial como aceitunado, en una palabra, la materia colorante de la bilis se ha absorbido y tiñe los tejidos. Puede presentarse en casi todos los órganos, en la piel, tejido

conjuntivo sub-cutáneo, mucosas, etc. Su origen está en la absorción de la bilis, pues aunque algunos han querido admitir una ictericia hematógena, no existe en realidad más que el origen que hemos indicado ya que es químérico lo que se ha dicho de ictericia con hígado sano, éste examinado atentamente, muestra alguna alteración que á veces radica en los últimos lobulillos.

Pigmentación por materias colorantes venidas del exterior.—

Tienen muy poca importancia. Son la *argiria*, la *antracosis*, la *antracosis siderítica* y el *tatuaje*. La primera se ve en los individuos que han tomado largo tiempo preparados de plata. que se absorben por el intestino y pasan á la sangre y los tejidos á los que tiñen de negro; no ofrece gravedad ninguna. El tatuaje tiene aun menos importancia, consiste en hacerse figuras con agujas y apretar después con una materia colorante para que queden grabadas, puede ser absorbida la sustancia colorante por los linfáticos é ir á parar á los ganglios. La antracosis se observa en los que respiran continuamente carbón, éste penetra en el aparato respiratorio, atraviesa el epitelio de la mucosa respiratoria y va á los glándulos linfáticos y después á los tejidos. La siderosis ó antracosis siderítica, aparece en los que trabajan en minas de hierro, el color es herrumbroso. Todas estas pigmentaciones no deberían estudiarse aquí porque no constituyen enfermedad, pero se incluyen en este capítulo por la gran dificultad que hay en colcearlas.

Formaciones quísticas. Modos de constituirse de las diversas formaciones quísticas.—Los quistes no están aquí del todo bien agrupados pues algunos de ellos se deben á un exceso en la nutrición. Son formaciones anormales ó fuera de tiempo llenas de un líquido que casi no tiene sustancias sólidas. Tenemos primeramente los quistes de origen hemático, la sangre, después de haberse coagulado sufre la absorción de una parte de su líquido y el coágulo seco se transforma en grasa, el líquido restante puede quedar envuelto en una cápsula de tejido conjuntivo. Vienen después los quistes por reblandecimiento que se deben á un trastorno nutritivo, se reblandece una parte orgánica ó un tumor quedando una cavidad. También constituyen quistes los llamados de retención, cuando se obstruye el conducto excretor de una glándula la materia que debería ser expelida, se acumula en el conducto excretor y lo abulta. Otra forma de quistes son las *bolsas serosas* llamadas antes mucosas con bastante impropiedad, se forman en las cavidades naturales, el *higroma* de la rodilla es el caso más frecuente. Pero los verdaderos cistomas ó quistes, son tumores, neoplasias ó tejidos de nueva formación, como los quistes del ovario, enfermedad tan frecuente, los de la mama, del testículo, etc., que no dependen de un defecto sino de un exceso en la nutrición. Hay una verdadera neoformación, y este exceso de actividad nutritiva se manifiesta en el epitelio por una parte y en el tejido conjuntivo vascular por otra, por consiguiente, los estudiaremos en el capítulo correspondiente á los trastornos debidos á un exceso de nutrición.

Lección LVIII

Trastornos funcionales dependientes de un retardo ó lentitud en los actos de la nutrición.—Así como hemos visto procesos constituidos por la falta absoluta de las funciones nutritivas ó por defecto de éstas, estudiaremos otros que se asimilan á los segundos por no realizarse en ellos la nutrición de un modo completo. Sabemos ya que toda sustancia ingerida se absorbe, llega á la sangre y con ésta á los tejidos donde se oxida y sufre una serie de transformaciones que dan lugar á los materiales de desecho los cuales se eliminan por los emunctorios naturales. Tanto la absorción de los alimentos como la eliminación de los materiales de desecho debe verificarse con toda normalidad pues si no se transforman debidamente los materiales nutritivos, hay productos intermedios que se acumulan en la economía determinando diversos procesos patológicos.

Metamorfosis insuficiente de las materias azoadas.—Las materias azoadas, que vienen á constituir la quinta parte de la alimentación, se transforman conforme sabemos en peptonas solubles y como la condición esencial de toda peptona es la de ser soluble y dializable, circulan con el líquido sanguíneo, se transforman en albúmina de la sangre y ceden la albúmina á los tejidos. Los cambios que ésta experimenta desde que circula con la sangre hasta que se une á los tejidos, no se conocen todavía. Además la albúmina se transforma en elementos diferentes en cada tejido porque éste según sea su composición tendrá mayor afinidad para unos ú otros de los elementos que forman la albúmina de la sangre. En cada tejido hay cuerpos diferentes pero todos derivados de la susodicha albúmina de la sangre que viene á ser el alimento común.

Cuando el acto nutritivo que acabamos de mencionar se retarda, hay acúmulo de úrea, ácido úrico, etc., lo que da lugar á trastornos funcionales. Este fenómeno puede deberse á un exceso de albuminoides en la economía que no pudiendo transformarse se reabsorben y van acumulándose por falta de elaboración.

Gota y litiasis úrica.—Si la gota no se debe á influencias hereditarias, es producida por el retardo nutritivo de las materias azoadas que existiendo en enormes cantidades no pueden sufrir las transformaciones que debieran. Para la producción de la gota debemos tener en cuenta dos factores; en primer lugar hay un exceso de úrea y de uratos en la sangre consecutivo al retardo funcional y de nutrición, y en segundo lugar el urato básico sódico que es soluble en la sangre se convierte en urato ácido é insoluble en contacto con los fosfatos y especialmente con las fosfatos ácidos; los cuales á su vez se deben á un retardo

nutritivo. Los hechos pasan del siguiente modo: el ácido fosfórico en contacto con el urato básico de sosa roba el sódio á este último y lo transforma en urato ácido, este último precipita con suma facilidad y al llegar á diversas regiones del organismo se fija en ellas constituyendo la gota. Localízase de preferencia en las articulaciones (*arthritis úrica*) en las que provoca accesos inflamatorios, los tejidos parece que se necrosan alrededor de estos depósitos (Ebstein). La gota pues no es sino una alteración nutritiva caracterizado por la precipitación de urato ácido de sosa en ciertos tejidos. Antes se creía que esta afección se originaba por un exceso de uratos circulantes en la sangre los cuales se depositarian al llegar á ciertas regiones; ya hemos hecho notar que el urato básico no se precipita, que sólo se precipita el ácido y que este fenómeno de conversión del urato básico en ácido únicamente se realiza en presencia de los fosfatos y especialmente de los fosfatos ácidos.

Otra alteración debemos estudiar dependiente de la falta de elaboración de los albuminoides, y es la conocida con el nombre de *litiasis úrica* llamada vulgarmente *mal de piedra*; la génesis de esta afección es la siguiente. Si existe en la sangre un exceso de uratos básicos, éstos se eliminan por la orina en la que permanecen gracias á su solubilidad, pero si este exceso se acentúa puede ocurrir muy bien que se forme algún sedimento urinario el cual formará el núcleo de un cálculo. También puede suceder (y esto es lo más frecuente) que haya discrasia ácida y entonces los fosfatos ácidos convierten el urato básico en urato ácido, el cual formará diversos cálculos ó cuando menos arenillas en los puntos del aparato urinario en que se precipite. Hay individuos cuya orina está cargada de uratos que permanecen bien disueltos y cuya presencia no notamos, pero basta la fermentación amoniacal para que precipiten por haberse transformado de básicos en ácidos; semejante fenómeno, indicador de una excesiva cantidad de uratos en la sangre, constituye muchas veces el primer período de la litiasis úrica. Si esta afección depende de excesos en la alimentación ó defecto en las combustiones orgánicas por el regimen de vida, cambiando éste y con un plan terapéutico apropiado puede corregirse, pero si se trata de un caso congénito ó hereditario las dificultades para conseguir la curación son casi insuperables.

Oxidación insuficiente de las grasas y sus derivados.—En nuestra alimentación entran las grasas que previenen de los aceites, mantecas y de los vegetales; así ingerimos cantidades extraordinarias de *trioleína*, *trimargarina* y *tristearina*, elementos característicos de las grasas que no sufren probablemente acción ninguna por el jugo gástrico, pero al llegar al duodeno y ponerse en contacto del jugo pancreático una parte de ellas se desdobra convirtiéndose en ácidos grasos y glicerina, se absorben luego, circulan con la sangre y al llegar á la intimidad de los tejidos sufren combustiones orgánicas que dan por resultado el que se queme el ácido graso si éste está en poca cantidad, pero si existe dicho ácido en exceso no puede quemarse apareciendo la discrasia ácida. En cuanto á la glicerina, se quema dando lugar á que se formen los ácidos

oxálico y acético. También puede ocurrir aunque es raro que venga la discrasia ácida á consecuencia de un exceso de grasa desdoblada. Si la grasa no puede ser atacada por el jugo pancreático, es elaborada en parte por el jugo biliar que la emulsiona y se absorbe en esta forma, pero entiéndase bien que queda un residuo de grasa bastante considerable para elaborar, la cual aunque se emulsiona y saponifica algo, no puede quemarse en totalidad ya que para conseguir este resultado se necesitaría la enorme temperatura de 117° de calor que como se comprende es imposible en nuestro cuerpo. Esta falta de combustión da lugar á la obesidad ó *polisarcia* á la litiasis úrica y biliar, etc. Ya sabemos que las grasas forman parte de nuestro cuerpo, el pániculo adiposo sirve como material de reserva consumiéndose en casos de fiebre, de dieta prolongada, etc., pero cuando la grasa existe en cantidad tan extraordinaria, por excesos en el régimen alimenticio, que el jugo pancreático no basta á desdoblarla aparecen diversas afecciones siendo la obesidad una de las más frecuentes. Aquí haremos notar que no hay que confundir la polisarcia con la degeneración grasienta.

Litiasis biliar. Patogenia de la litiasis biliar.—La formación de cálculos biliares se asemeja mucho á la patogenia de la obesidad. Siempre que se ingieren grasas en cantidad excesiva aumenta la elaboración de la colestestina como consecuencia del desdoblamiento de aquellas sustancias; la colestestina es muy soluble en la bilis merced á los ácidos biliares, pero si éstos no bastan á disolverla precipítase en la vesícula biliar formándose los cálculos biliares.

Falta de utilización y consumo del azúcar en la economía. Efectos de la misma.—Las materias azucaradas que se ingieren normalmente no bastarían de ningún modo á formar todas las que el organismo necesita, así es que hay otros orígenes de ellas. Contamos entre éstas primeramente as féculas que se transforman en azúcar por la acción de la diastasa salival y del jugo pancreático, pasando por el estado intermedio de dextrina. Se reconoce la fécula por medio del yodo y el almidón. La dextrina presenta la reacción del almidón y del azúcar; en un tubo de ensayo que contenga fécula y algo de ptialina puede saberse si la primera se ha transformado en glucosa ó sólo en dextrina, por medio del yodo pues mientras con una gota de tintura yódica se obtenga la reacción propia de la fécula, habrá dextrina y en cambio cuando por el yodo no aparezca la reacción del almidón todo se habrá convertido en azúcar. Otro origen de materias azucaradas en nuestro organismo es la ingestión de glucosa gracias al azúcar de caña, la de lactosa, la de levulosa, etc. El único azúcar circulante en nuestro cuerpo es la glucosa procedente de las materias feculentas transformadas por las diastasas salival y pancreática. Ahora bien la glucosa llega á la sangre y se desdobra en glicerina y aldehído glicérico, cuerpos que se queman con facilidad de modo que la glucosa se destruye totalmente; cuando por cualquier causa este trabajo no puede verificarse aparece la diabetes sacarina. Conviene advertir que mucha parte de las sustancias azucaradas ingeridas en exceso van al hígado donde forman la sustancia glicógena y á los músculos en los que se transforman en glicógeno muscular; de esta manera se

ve que la economía dispone de muchos materiales de reserva azucarados. Así pues la glucosa se transforma en parte en glicerina y aldehído glicérico, destruyéndose en totalidad, y en parte se dirige al hígado y músculos constituyendo un material de reserva. El hígado es un verdadero regulador para el consumo de glucosa en nuestra economía de modo que si se altera su funcionalismo, sobrevendrá un trastorno en la producción y reparto del azúcar en el organismo. También pueden ocasionar estos resultados, ciertas acciones tóxicas que impiden la combustión de las grasas, así como también las alteraciones del páncreas. Debemos agregar á estas causas la acción nerviosa; observó Cl. Bernard que las lesiones en el cuarto ventrículo iban seguidas de la aparición de gran cantidad de azúcar en la orina, esta diabetes que puede provocarse experimentalmente se presenta indudablemente por esta causa, en el envenenamiento por el cloral y el cloroformo. Tanta importancia se dió á las acciones nerviosa y tóxica en la aparición de la glucosuria que se dijo que todas las diabetes se debían á envenenamientos ó á lesiones del cuarto ventrículo; hoy día esta opinión es insostenible pues hay individuos que sucumben por las diabetes sin tener ninguna de las mencionadas lesiones, en cambio hallamos en ellos lesiones pancreáticas. En efecto: parece que no funcionando el páncreas, la glucosa pasa á la sangre sin desdoblarse, lo que produce la diabetes gracias á la falta de combustión del azúcar. Las acciones que determinan la glicosuria son de tres clases: nerviosas, tóxicas y pancreáticas; si la causa es nerviosa el glicógeno del hígado pasa en totalidad al torrente circulatorio; si la causa es tóxica (envenenamiento por el cloroformo, cloral, croton cloral) disminuyen las combustiones y con ellas el desdoblamiento de la glucosa, si la causa es pancreática faltando el fermento necesario para desdoblar el azúcar, éste pasa á la sangre que se encuentra saturada de aquel cuerpo (*hiperglicemia*) apareciendo como consecuencia la glucosuria ó expulsión del azúcar por la orina.

Leccion LIX

Trastornos de la nutrición de carácter progresivo. Consideraciones generales sobre la hipertrofia, la hiperplasia y la regeneración.—Entre los trastornos de la nutrición por exceso de la misma comprendemos el estudio de la hipertrofia, hiperplasia, regeneración y además el de los tumores. Ante todo debemos recordar que toda célula toma de la sangre sustancias que le sirven para su nutrición y que devuelve al medio interno las que han desempeñado ya su papel y no sirven por tanto para los fines con que se absorbieron; así tenemos dos movimientos, el de asimilación y el de desasimilación que vienen á ser iguales pues en peso lo mismo representa la sustancia que se absorbe que la que se excreta. De este modo se comprende que si una célula

toma más de lo que devuelve aumentará de tamaño, disminuyendo éste en el caso contrario; de lo primero tenemos un ejemplo en la infancia, de lo último en la vejez.

El aumento en la nutrición caracterizado por un aumento de todas las células no podemos estudiarlo en Patología porque corresponde más bien á la Fisiología y se debe á hechos de orden embrionario. Así es que en nuestra asignatura sólo trataremos de los trastornos de la nutrición y de carácter progresivo y locales, estos trastornos pueden recaer en células, tejidos y órganos, formando las llamadas hipertrofias, hiperplasias y regeneraciones. La hipertrofia consiste en el aumento de volumen de una célula ó de varias sin que cambien la forma ni la estructura, mientras que en la hiperplasia no hay aumento de volumen sino de número sea de las células sea de las fibras, hay por lo tanto en la hiperplasia alteraciones de estructura en la célula tejido ú órgano. Puede ocurrir que en las células, tejidos ú órganos se combinen los dos procesos como también puede suceder que sólo haya hipertrofia propiamente dicha.

Proliferación celular.—División del núcleo y de la célula.—Condiciones de la proliferación celular.—Aplicación á los procesos mencionados.—La proliferación celular se realiza por dos procedimientos, ó por segmentación directa ó por kariokinesis; la proliferación celular es conforme sabemos la característica de la hiperplasia. Antes se creía que las células sólo proliferaban por simple partición al llegar á la edad adulta ó que aparecía una abolladura que iba creciendo hasta desprenderse formándose de este modo una célula hija, pero hoy día sabemos que las células se reproducen también por el proceder kariokinético. En este sufre múltiples cambios el retículo, primeramente desaparece la membrana quedando tan sólo el protoplasma con un espacio claro central donde hay el retículo que se retuerce en ovillo, éste aumenta después en grosor hipertrofiándose y partiéndose después en varios pedazos que los hallamos en la atmósfera protoplasmática, fórmanse por la reunión de estos pedazos varias horquillas las cuales se reúnen en el centro de la zona clara de protoplasma y se van aproximando y confundiéndose unas con otras por sus vértices apareciendo de este modo una estrella, pero adelanta el trabajo de división y la estrella se segmenta en dos partes una superior y otra inferior, posteriormente las horquillas superiores se separan de las inferiores dirigiéndose las unas hacia arriba y las otras hacia abajo; de esta manera tenemos un diseño de división celular ya que el retículo se ha fragmentado en dos, el protoplasma que separa la parte superior de la inferior va extrangulándose hasta que se rompe y así queda una célula por cada mitad del retículo. La hiperplasia se debe siempre á la kariokinesis pero esta requiere para manifestarse un estímulo, un incitante; por consiguiente todo lo que sea mayor aflujo de sangre producirá este resultado. La regeneración es asimismo una especie de hipertrofia, así por ejemplo: nos encontramos con que una masa muscular ha perdido materia, pues bien una vez formado el círculo inflamatorio aumenta el aflujo de sangre y se produce el trabajo regenerativo por aumentar en tamaño y número las fibrillas mus-

culares incunvecinas; pero hay además hipertrofia porque los elementos de nueva formación son mayores que los primitivos exagérase la producción de tejidos, la cicatriz es siempre mayor que la parte. Las condiciones de la proliferación celular consisten en un mayor aflujo sanguíneo que puede variar en cantidad.

Regeneración é hiperplasia de los epitelios.—Las formaciones epidérmicas y los epitelios de las mucosas se reproducen por división indirecta de las células de las capas profundas de modo que las pérdidas sufridas por el tejido epitelial pueden repararse mientras exista la capa profunda de protoplasma. Parece que en esta regeneración intervienen dos clases de células, unas emigrantes que llenan el hueco formado por la destrucción de sustancia y otras grandes y polinucleadas que se multiplican por división y dan lugar á células poligonales y aplanadas (Klebs). Las células epiteliales de las mucosas y del epitelio glandular parecen estar sometidas á un proceso regular de renovación, proceso que se exagera por modo notable en los catarros. Aquí debemos distinguir el tejido epitelial del conjuntivo, el primero al revés de lo que ocurre en el último tiene poca sustancia intercelular, proviene de la hojilla externa ó interna del blastodermo mientras que el tejido conjuntivo es de origen mesodérmico y, finalmente, no necesita como éste pasar por una faz embrionaria para regenerarse.

Neoformación de los vasos sanguíneos.—Pueden sufrir los vasos sanguíneos una regeneración extensa, la túnica endotelial tan importante para la circulación desempeña un papel principal en este trabajo, pues se cree que cada célula endotelial emite un filamento, que se reúne con otro que tiene el mismo origen, después se desprende de las células de donde proceden y se ahuecan formándose arterias venas ó capilares según el calibre que tengan. Parece por varias observaciones que existen continuamente procesos de destrucción y regeneración del sistema vascular (Sigm. Mayer).

Proliferación hiperplásica y regenerativa del tejido conjuntivo.—Ya hemos hecho notar los caracteres peculiares de este tejido. Recordemos aquí que para regenerarse ha de pasar por una faz embrionaria; en esta regeneración aparece alrededor de cada célula embrional una especie de cemento ó sustancia uniforme que separa unas células de otras en el que aparecen después las fibrillas características de tejido conjuntivo. Si esta formación se realiza de modo que queden huecos en la sustancia fundamental donde se depositarán unas esferillas, ó bien gotitas de grasa ó sales calcáreas, tendremos el tejido cartilaginoso, adiposo, óseo que no son más que variedades del tejido conjuntivo. El tejido de este nombre una vez ha llegado á su completo desarrollo ¿puede proliferar de nuevo? Parece que puede responderse afirmativamente pues la fatiga funcional desgasta el cemento que une las células quedando estas sujetas á la acción de los agentes capaces de hacerlas proliferar.

Regeneración é hiperplasia de las fibras musculares lisas y de las estriadas —La fibra muscular estriada sufre todos los procesos mencio-

nados con facilidad gracias á la fatiga funcional, hay asimismo una multiplicación de los corpúsculos musculares que transforma el contenido contráctil en casos de degeneraciones, las fibras musculares se reparan una vez seccionadas, en todos casos la regeneración parece verificarse por un mayor aflujo de sangre. Las fibras musculares lisas sufren idénticos procesos, buen ejemplo de ello tenemos en la cicatrización de la úlcera de estómago; la regeneración se realiza por partición de las fibras (Stillling) y á expensas de los elementos circunvecinos.

Regeneración y multiplicación anormal de los nervios periféricos.—Multiplicación de la neuroglia.—En los nervios periféricos ocurren fenómenos dignos de tenerse en cuenta; si se seccionan, el segmento periférico degenera por una desorganización de la mielina y del cilindro eje, no pasando nada en el segmento central, pero después el cilindro eje del pedazo central va creciendo hasta encontrar el segmento periférico en el que penetra, regenerándose éste. Parece que el primer fenómeno regenerador es la restitución de la placa motora.

La neuroglia sustancia de sostén de los elementos nerviosos derivada del ectodermo está compuesta de una materia fundamental homogénea, semisólida y células propias unidas entre sí y formadas por la neuro-keratina. Nace y se multiplica la neuroglia á expensas de los elementos vecinos de su mismo nombre.

En cuanto á los centros nerviosos si bien Voit ha comprobado en el palomo una especie de regeneración de los hemisferios cerebrales después de haberlos extirpado y si bien Eichhorst seccionando la médula de los perros en ciertas regiones ha observado no sólo un fenómeno regenerativo sino hasta el retorno de función, en el hombre nada de eso acontece. A esta falta de regeneración de los elementos nerviosos centrales debe atribuirse la incurabilidad de muchas afecciones cerebrales y medulares.

Metaplasia de los tejidos.—Siempre que un tejido se reproduce sin pasar por la paz embrional, diremos que hay metaplasia. Un ejemplo de ello tenemos en el tejido cartilaginoso que se transforma en óseo, en el conjuntivo que se convierte en adiposo. Agreguemos que la metaplasia no es frecuente, siendo necesario en la mayoría de las veces el paso por la faz embrional del tejido que se regenera ó reproduce.

Lección LX

Tumores.—Concepto de la palabra tumor.—Definición.—El tumor, considerado largo tiempo como una hipertrofia, es en el sentir de Cohnheim *una hipertrofia de carácter permanente y de origen embrionario*, este con-

cepto es para nosotros algo exagerado y así definiremos el tumor como una *neoplasia de carácter atípico* con lo que se indica que esta neoformación es de carácter diferente del tejido donde asienta lo que le distingue de la hipertrofia. Un ejemplo aclarará este punto; el testículo puede aumentar de volumen y en este caso sólo hay hipertrofia pero si aparece un tejido distinto de aquel que forma el órgano, diremos que se ha formado un tumor.

Distinción con las hiperplasias y las neoformaciones inflamatorias.—De la definición admitida se desprende el empeño de distinguir el tumor de la hiperplasia. Ya hemos dicho que el tumor era una *neoformación de carácter atípico*, pues bien en esta *atipia* radica la distinción entre los dos procesos. La atipia puede ser histológica ó morfológica, con la primera indicamos que el tejido es distinto en su estructura y composición al paso que con la segunda sólo señalamos un cambio de forma. Un tumor puede diferenciarse del tejido en que asienta tan sólo por su forma pero asemejándose á él, en su composición química y constitución histológica, tal sucede en los epitelomas del labio inferior que se desarrollan en el epitelio de la mucosa del que no difieren histológicamente y si sólo por el aspecto en botón de los brotes epiteliales al paso que normalmente el epitelio es tubular; aquí tenemos pues atipia morfológica. Otras veces por el contrario la atipia es histológica diferenciándose en su textura el tumor del tejido donde aparece. Respecto de las hipertrofias distínguense de ellas los tumores. 1.º Por la causa, aunque no conocemos la etiología de los tumores creemos firmemente que ha de ser muy distinta de la correspondiente á las hipertrofias; 2.º Por la atipia, condición esencial de los tumores que falta en las hipertrofias.

Nomenclatura de los tumores.—Es por demás varia y caprichosa. Se han dado nombres diversos á los tumores atendiendo á su estructura (epiteliomas, endoteliomas) ó á su forma (*nódulos* cuando son muy pequeños, *tuberosos* cuando son redondeados y mayores, *fungus* cuando la superficie de implantación es muy estrecha, *pólipos* si tienen un verdadero pedículo, *arborizaciones denticuladas* cuando hay varios pólipos reunidos, etc.) ó al tejido donde se desarrollan (osteomas, condromas) ó á la región del cuerpo en que aparecen (tumores del testículo, tumores mamarios), etc., etc. Generalmente se designan los tumores por el nombre del tejido que imitan en su constitución y la terminación *oma*.

Desarrollo de los mismos: proliferación celular, neoformación de vasos.—Los tumores crecen por los mismos procedimientos indicados al hablar de la proliferación celular, ó por segmentación directa ó por kariokinesis. La neoformación de vasos tiene lugar del mismo modo que hemos visto al tratar de la hiperplasia y la regeneración.

Evolución de los tumores.—Persistencia.—Crecimiento.—Alteraciones regresivas.—Hay tumores que se desarrollan y crecen á partir del centro diríase que hay un núcleo central de reproducción, otros por el contrario efectúan su desarrollo por brotes periféricos, se forman verdaderas masas tuberosas que invaden el tejido como estratificaciones. Los tumores pues pue-

den tener dos clases de crecimiento, central y periférico. Ya hemos hecho notar las variantes que distinguen estas dos formas de crecimiento.

Los tumores pueden sufrir diversos procesos patológicos lo mismo que los tejidos normales, así pueden ser asiento de hiperemia, degeneraciones, inflamaciones, gangrenas, trombosis, etc.

Generalización de los tumores.—Metástasis.—Explicación de la metástasis.—Aunque hay tumores que no aumentan sensiblemente de tamaño, no obstante en la mayoría de los casos, los tumores crecen y crecen de un modo notable y hasta *á distancia* es decir que se propagan á otros puntos. La propagación se efectúa por las vías sanguínea y linfática, y del mismo modo que la inflamación puede extenderse y desarrollarse mediante el sistema vascular así también los tumores pueden presentarse en regiones muy distantes del sitio donde primitivamente aparecieron. La generalización de los tumores es punto importantísimo pues antes de proceder en la práctica á la extirpación de un tumor; debemos averiguar si se ha extendido corriendo por la sangre ó la linfa pues en este caso sería inútil cuanto hiciéramos porque el organismo se hallaría ya infectado. El proceso de la generalización de los tumores es en un todo parecido al que hemos visto al tratar de los émbolos infectivos y su curso por la sangre.

Tumores llamados malignos.—Criterio en que se funda el concepto de la malignidad.—Circunstancia que aumenta la malignidad de los tumores.—Se han clasificado los tumores en benignos y malignos, los últimos tienen caracteres especiales; se desarrollan rápidamente, dan acerbos dolores por destrucción de nervios, hay asimismo destrucción de vasos y los enfermos sucumben por infección general. Cohnheim hace residir la malignidad de los tumores en las condiciones del individuo pues según el estado de anemia ó plétora en que éste se halle los tumores ocasionarán diferentes resultados ya que en el primer caso el organismo no podrá resistir la enfermedad y en el último no le pasará nada ó por lo menos no producirá el tumor fatales consecuencias. Esta opinión es insostenible, la malignidad del tumor reside en el germen que lo determina y según sea éste, el tumor será benigno ó maligno, las condiciones individuales solo servirán para alargar más ó menos la vida del sujeto, pues ya se comprende que en un cáncer, por ejemplo, lo mismo sucumbirá un individuo débil que uno robusto por más que el último resista algo más los estragos del mal.

Hay circunstancias que aumentan la malignidad ó mejor la gravedad de los tumores, una de ellas el sitio en que se presentan, un tumor del cerebro, un cáncer del piloro, del páncreas, etc., serán graves por dificultar á abolir funciones necesarias para la vida del individuo.

Etiología de los tumores.—Se habían atribuido los tumores á inflamaciones, irritaciones, traumatismos, etc., y esta era la única causa que se les asignaba. Más tarde se negó toda influencia á dichas causas, quitándolas su importancia y buscando la etiología de los tumores en otras partes. Nosotros no

somos tan exclusivistas; es verdad que no todos los tumores se deben á influencias irritativas pero hay una buena parte de ellos que no reconocen otra causa, la estadística y la experiencia clínica nos demuestran que en multitud de casos las irritaciones, cauterizaciones intempestivas, tratamientos sobrado enérgicos en ciertas partes, etc., bastan para provocar la aparición de tumores.

Ya hemos dicho que se han invocado otras causas. Así Klebs admitiendo el sistema nervioso como un poder regulador del impulso de reproducción celular ha deducido que la disminución ó falta de funcionalismo de aquel sistema podría dar lugar á enormes proliferaciones de las células. Cohnheim hace residir la causa del tumor en la evolución tardía de gérmenes embrionarios, evolución que se verificaría al aparecer circunstancias apropiadas sea por falta de resistencia del organismo, sea por condiciones que favorecieran la proliferación celular. Para otros autores las causas del tumor son de orden parasitario, el germen productor daría lugar la proliferación de las células después de un acto irritativo.

Lección LXI

Patología de la digestión. Orden de estudio.—La Patología de la digestión es *aquella parte de la Patología dinámica que estudia la digestión en condiciones anormales*. Conocemos por digestión aquella serie de actos por los cuales se modifican y disuelven los alimentos que han de pasar á la sangre con el fin de servir de pábulo nutritivo á nuestros elementos orgánicos.

El orden de estudio en esta parte será el mismo que en Fisiología normal así iremos estudiando las alteraciones que se presentan en cada uno de los diversos actos digestivos normales.

Masticación. Dificultades de la masticación en determinados casos.—La función mecánica masticatoria puede perturbarse en múltiples circunstancias, ora es la fractura de un maxilar, ora una ulceración de la lengua, ora la falta de dientes lo que la dificulta. Finalmente las parálisis del facial, de la 3.^a rama del trigémino, del hipogloso, nervios todos que animan los músculos masticadores pueden determinar la abolición de aquel acto mecánico.

El resultado de una mala masticación es que los alimentos que no han sido suficientemente disgregados llegan al estómago en fragmentos demasiado grandes para poder ser atacado debidamente por el jugo gástrico, lo que originará una mala digestión estomacal.

Insalivación. Aumento y disminución patológicos de la secreción salival.—La insalivación consiste en la mezcla de la saliva con los alimentos. La saliva de que tratamos aquí es la saliva mixta producta de secreción de las glándulas salivales propiamente dichas y de las glándulas mucosas

de la boca. Este producto puede sufrir alteraciones en cantidad es decir que puede hallarse en exceso y en defecto.

Lo último no es tan frecuente como lo primero, ocurre cuando falta el reflejo necesario para que las glándulas segreguen, así la falta de influencia nerviosa provoca el defecto de secreción salival. En las altas fiebres en las que disminuyen todas las secreciones, en la diabetes sacarina en que se pierden grandes cantidades de líquido aparece el fenómeno que estudiamos. Ahora bien se comprende que esta falta de saliva influirá en la digestión de los alimentos sobre todo en los amiláceos; la propiedad más importante de la saliva es la de convertir los feculentos en dextrina y azúcar gracias á un fermento soluble la *ptialina* y por tanto si esta saliva está en poca cantidad habrá una mala transformación de las féculas, á más el jugo pancreático tendrá que encargarse de esta acción, pero si la secreción de este jugo se encuentra también disminuida (tifus, diabetes) la digestión se hará con grandes dificultades. la falta de saliva produce además otros males por que los alimentos no se disuelven en sus partes solubles y no pueden embeberse del modo debido para la formación del bolo alimenticio.

El exceso de saliva se presenta en las inflamaciones de la boca, neuralgias de los nervios bucales, úlceras de la membrana mucosa, afecciones de las encías causadas por la erupción de los dientes ó por un tratamiento mercurial prolongado (ptialismo). Ciertos venenos como la pilocarpina producen el mismo efecto por excitación directa de los nervios. Los males de un exceso de saliva son los consiguientes á la debilidad que causa en el individuo y á la excesiva dilución del jugo gástrico lo que hace que este líquido actúe con menos intensidad. Hay que advertir que lo primero se ha negado por muchos en atención á que muchos sujetos afectos de sialórrrea ó excesiva secreción salival (fumadores y que escupen continuamente gozan de buena salud y hasta engordan; el hecho no tiene nada de particular ya que las materias orgánicas de la saliva son sobremanera escasas lo que hace que por mucho que se escupa no se tengan grandes pérdidas. Los desastrosos efectos observados en el ptialismo y la salivación continua de los alcohólicos debe atribuirse á la mala calidad de la saliva que teniendo poca ptialina no podrá transformar convenientemente los feculentos, y á la neutralización del jugo gástrico á que da lugar cuando llega al estómago, neutralización que impedirá el que se peptonicen los albuminóideos.

Deglución Perturbaciones de esta función.—Consiste la deglución en el paso de los alimentos desde la boca al estómago atravesando el esófago y la faringe; aquí sólo puede haber dificultad es en dicho paso por haberse producido algo que no deje libre el conducto. La deglución difícil ó disfagia puede deberse á muchas causas, estenosis del esófago, cáncer del cárdias, etc... Por fin puede haber alteraciones nerviosas que sean obstáculo para la función de que tratamos; la deglución sólo es *voluntaria* durante la estancia del bolo alimenticio en la boca pues una vez este ha traspasado aquella cavidad es *involuntaria* realizándose por acción refleja la cual depende de varios ner-

vios. Ahora bien los trastornos de estos nervios pueden determinar dificultades en la deglución así en los sujetos de sistema nervioso muy debilitado (histéricas) se presentan contracciones espasmódicas del esófago (bolo histérico). Muchas alteraciones del pneumogástrico, nervio motor del esófago, determinan análogo efectos.

Digestión gástrica. Condiciones bajo la que se efectúa en estado normal.—Es el jugo gástrico un líquido segregado en el estómago con el objeto de digerir los albuminoídeos, se presenta claro, incoloro, de reacción ácida y contiene pepsina (fermento soluble que transforma los albuminoídeos) y ácido clorhídrico que existe en estado de libertad en el jugo gástrico, lleva también moco, sustancias minerales, etc... No hay secreción de jugo gástrico sino después de la introducción de los alimentos en el estómago, de modo que haya estímulo de la mucosa; esta se hiperemia notablemente. La secreción del jugo gástrico es de naturaleza refleja. Pero la única parte de la mucosa que segrega jugo gástrico es la que se halla en contacto con los alimentos, así pues para que toda la mucosa segregue es preciso que toda ella se encuentre en contacto con los alimentos, lo cual se logra por medio de los movimientos del estómago. Pero al propio tiempo como las contracciones de este órgano se estimulan por la presencia del ácido clorhídrico, á medida que éste vaya apareciendo con el jugo gástrico aquellas irán haciéndose más intensas lo que producirá una perfecta acción de este líquido sobre toda la masa alimenticia. Finalmente el orificio pilórico se dilata y los alimentos pasan al duodeno.

Influencia del estado morbozo en la secreción y composición del jugo gástrico, en los movimientos peristálticos del estómago y en el desagüe ó salida del quimo en el duodeno.—La digestión en el estómago puede alterarse por varias causas: una de las primeras que estudiaremos es la que se refiere á los trastornos que puede experimentar el jugo gástrico, trastornos que estudiaremos en cantidad. Si aumenta el jugo gástrico, y, por tanto, el ácido clorhídrico, tendremos la *hipercloridia*, si disminuye, la *hipocloridia*, reservando el nombre de *anacloridia* para aquellos casos en que la falta de jugo gástrico y su correspondiente ácido es completa. Hay que advertir que la hipercloridia es mucho menos frecuente que la hipocloridia, y al propio tiempo tiene menos importancia, pues siempre es más grave la falta de ácido clorhídrico que su producción excesiva. Varios son los desórdenes que se producen en los casos en que falta el ácido clorhídrico, en primer lugar se dificulta la digestión de los albuminóideos, en segundo lugar los alimentos quedan faltos de la acción antiséptica de aquel cuerpo, y, por fin, la túnica muscular, falta de excitante no puede entrar en franco estado de contracción.

Otra de las causas capaces de perturbar la digestión gástrica, consiste en la falta de los movimientos del estómago, que va ligada siempre á la escasez de jugo gástrico. Si no hay contractilidad de la túnica muscular del estómago, como sabemos que sólo segrega jugo gástrico la parte de la mucosa que está en contacto con los alimentos, no podrán ponerse éstos en contacto con toda la su-

perficie estomacal ni provocar subsiguientemente la secreción de jugo gástrico necesaria para el acto digestivo. De aquí una digestión defectuosa, porque las sustancias alimenticias no podrán experimentar los cambios químicos propios de la cavidad estomacal.

El piloro ha de hallarse libre para que resulte perfecta la digestión gástrica de aquí que ésta se alterará siempre que el orificio pilórico se halle obstruido, porque los alimentos no pudiendo pasar al duodeno, se acumularán en el estómago donde acabarán por entrar en putrefacción, desarrollándose muchos gases que darán por resultado la gastro-ectasia y otros fenómenos que iremos exponiendo.

Combinación de estos trastornos. Consecuencias para la digestión. Dispepsia.—La unión de todos estos factores lleva consigo dificultades en la digestión, que reciben el nombre de *dispepsia*. Suele ésta ir acompañada de gastro-ectasia, consecuencia de las fermentaciones láctica y butírica y del desprendimiento de gases, los cuales hinchan el estómago y distienden el diafragma, comprimiendo por ende los pulmones y dislocando algo el corazón, de aquí las llamadas palpitaciones.

La digestión en la dispepsia es siempre más larga, la hiperemia de la mucosa dura más de lo que debiera, y hay sensaciones de dolor, como asimismo de plenitud y de peso. La mayor duración de la permanencia de los alimentos en el estómago, es el primer fenómeno de la dispepsia, fenómeno que va seguido de descomposición de aquéllos por falta de digestibilidad estomacal. En las enfermedades crónicas en que hay falta de jugo gástrico, y á veces completa anacidia, se desarrollan multitud de gases de una fetidez especial, y que dan lugar á eructos característicos.

Al propio tiempo, la hiperemia continuada de la mucosa estomacal y la excitación que en ésta produce la descomposición de los alimentos, y la larga permanencia de éstos, da lugar al catarro gástrico. Por fin puede presentarse la parálisis de la túnica muscular del estómago.

Hemos hablado ya de la gastro ectasia, añadamos ahora que, en ésta, la fibra muscular acaba por atrofiarse, ocupando su lugar el tejido conjuntivo. De modo que por una parte tenemos la disminución en número de las fibras musculares, y por otra la falta de funcionalismo de éstas, es decir, la ausencia de contractilidad, con lo cual el estómago cede al peso de los alimentos y va distendiéndose, llegando, en algunos casos, hasta la cavidad pelviana.

Insuficiencia del estómago. Compensación de estos estados. Vómito. Su génesis. Límites de la compensación.—A consecuencia de los trastornos citados aparece la insuficiencia funcional del estómago, cuya única compensación es el vómito.

La causa del vómito parece residir en la excitación poderosa que las sustancias irritantes formadas por la descomposición de los alimentos ejercen en la mucosa gástrica. Esta excitación es el punto de partida de un reflejo, que da por resultado la contracción de los músculos abdominales y del diafragma, así

como de los músculos expiradores, con lo que se comprime el estómago y las sustancias que éste contiene son expulsadas violentamente al exterior.

Se ha creído por algunos que el vómito era debido á la contracción de las paredes estomacales, por la irritación que en éstas producen los alimentos descompuestos ó putrefactos. Tal opinión es insostenible, un sencillo experimento bastará para convencernos; se toma un perro y se le practica una abertura en el esófago, introduciéndole después un tubo de goma que llegue hasta la cavidad gástrica, á este tubo se añade otro de cristal y se llena de agua; practícase á renglón seguido una inyección de apomorfina en el animal, sobreviene el vómito y no varía el nivel del líquido contenido en el tubo, cosa que no hubiera sucedido si el estómago hubiese tomado parte activa en la producción del fenómeno.

Por medio del vómito pueden corregirse varios estados patológicos del estómago, de modo que este acto es verdaderamente compensador, pero entiéndase bien que este poder de regulación tiene sus límites, porque en muchas dolencias estomacales crónicas, el vómito continuado acabaría por impedir del todo la asimilación.

Resultado final de la insuficiencia absoluta del estómago.—Es la muerte por falta de absorción de alimentos y de asimilación lo que impide el acto nutritivo.

Leccion LXII

Patología de la digestión intestinal. Secreción biliar. Condiciones bajo las que se verifica en estado normal.—La digestión intestinal puede considerarse como el resultado que la acción de varios fermentos contenidos en los productos de secreción de las glándulas anejas al tubo digestivo, ejercen sobre los alimentos ya transformados en el estómago. Los líquidos que llevan dichos fermentos son el jugo biliar, el pancreático y el intestinal.

Llámase bilis el líquido segregado por la glándula hepática, su producción es continua, pero se segrega en mayor cantidad durante el acto digestivo. Sin embargo, sólo se vierte en los intestinos de una manera periódica, pues como á medida que se elabora se acumula en la vejiga de la hiel, cuando el quimo arrojado al duodeno llega al coledoco excita sus pupilas nerviosas y provoca por acción refleja la contracción de la vesícula biliar y la expulsión de su contenido hacia la cavidad duodenal donde se mezcla con el quimo. La alimentación influye eficazmente en la mayor ó menor cantidad de bilis que se segregue, ya que cuanto más copiosa sea la ingestión de alimentos tanto más fácilmente sobrevendrá una excitación que dará por resultado que aquel líquido se produzca en mayor cantidad.

Perturbaciones patológicas. Consecuencias de la falta de bilis en el intestino.—La bilis puede faltar en el intestino por dos causas, ó bien porque el hígado se atrofie, y por tanto falta la función característica de este órgano cual es la secreción biliar, ó bien porque los conductos biliares se obstruyan impidiendo el paso de la bilis. El hígado puede sufrir varios procesos que dan lugar á la destrucción de las células glandulares (carcinoma, degeneraciones) lo que como se comprende ha de llevar consigo la falta de secreción biliar. En cuanto á los canales biliares pueden obstruirse por tumores que los compriman ó por estados flemáticos que engruesan su mucosa, etc... En ambos casos la bilis no afluirá al intestino.

Ahora bien, faltando la bilis en el tubo intestinal se originarán diversas alteraciones que iremos reseñando. En primer lugar la bilis desempeña un papel protector del jugo pancreático; para que este obre sobre las sustancias grasas emulsionándolas y desdoblándolas es muy importante la presencia de la bilis (Cl. Bernard), además para que pueda ejercer su acción péptica es preciso que se neutralice el jugo gástrico, pues este impediría dicha acción y como la bilis se encarga de este último papel, se comprende fácilmente que si ella falta, el jugo pancreático no podrá obrar del modo debido.

Pero la bilis además emulsiona las grasas neutras y favorece su absorción. Una membrana animal cuando está mojada por la bilis se deja atravesar por las grasas á una presión menos elevada que cuando sólo está empapada de agua ó soluciones salinas. También debe contarse con que el jugo biliar teniendo jabones en disolución posee cierta afinidad para los líquidos acuosos como para las grasas, lo que no puede menos de favorecer la osmosis entre estas sustancias porque gracias á la bilis pueden embeber la membrana que las separa. De todo lo expuesto se deduce la importancia capital que tiene la bilis en la transformación y absorción de las materias grasas; pruébase experimentalmente que los perros con fistula biliar absorben sólo el 40 por 100 de las materias grasas ingeridas, mientras que en los perros sanos esta absorción se eleva hasta el 90 por 100 (Voit). Por esto las personas que sufren del hígado ó de catarros en las vías biliares deben abstenerse de las grasas en su alimentación.

Otra función de la bilis consiste en excitar los movimientos peristálticos del intestino, mezclarse con las heces y darlas la consistencia suficiente para que puedan circular por los intestinos, de lo cual se deduce que la falta de bilis ha de determinar una constipación pertinaz. No es esto todo, el jugo biliar es un antiséptico intestinal (Schmidt), evita la descomposición pútrida de los productos digestivos, destruyendo las bacterias que han escapado á la acción del jugo gástrico, por todo lo cual si no afluye convenientemente, hay fenómenos de fermentación, se desprenden gases (ácido carbónico, hidrógeno, sulfurado, formeno, etc...), el vientre se hincha y por fin aparece dificultad en los movimientos respiratorios.

Extasis biliar. Efectos del mismo.—Cuando por un obstáculo cualquiera, la bilis no puede verterse en el intestino, se acumula en los canales

biliares, dando lugar á varios trastornos hepáticos. La presión aumenta en el interior de estos canales y al llegar á cierto límite se produce una reabsorción del jugo biliar por los linfáticos y no por los vasos (Sunders) el cual va á parar al torrente general circulatorio determinando la ictericia ó coloración del tegumento de un tinte amarillo verdoso que se extiende también á la conjuntiva.

Ictericia. Síntomas de la ictericia.—En ella los pigmentos y los ácidos biliares pasan á los tejidos coloreándolos de amarillo verdoso, pero no sólo se depositan aquellos cuerpos en el tegumento, conjuntiva, etc... sino que aparecen en la orina dándole un color amarillento, moreno ó amarillo de limón los pedazos de papel ó de tela que en ella se sumergen, quedan igualmente teñidos de amarillo, encuéntrase á veces cristales de bilirubina. Las heces son grises por faltar el pigmento biliar que ha de colorearlas, muy duras porque no van mezcladas con la bilis que las diluye, sobrecargadas de grasas porque estas sustancias se transforman incompletamente y de olor repugnante porque falta la bilis que conforme sabemos se opone en cierto modo á la putrefacción.

Ictericia grave. Fenómenos que la caracterizan.—Si el éxtasis biliar en vez de desaparecer rápidamente con la causa que le produjo, se prolonga meses y años, se presenta la *ictericia grave* caracterizada por la intoxicación que determinan las sales de la bilis. La estancación permanente del jugo biliar dará lugar á una mortificación parcial del parenquima hepático seguida de reacción inflamatoria, de neoformación de tejido conjuntivo y de un acto proliferativo celular de los conductos biliares que después se regeneran (Charcot). La compresión de los lobulillos hepáticos por los canalículos biliares repletos originará estos fenómenos, aquellos se reducen disminuyendo en tamaño y acabando por desaparecer, sustituyéndoles el tejido conjuntivo que avanza y se reproduce tan notablemente que ocupa casi todo el parenquima del hígado (*cirrosis hipertrófica*). Si este trastorno va continuando, transfórmase el tejido conjuntivo en fibroso el cual aprieta los vasos y los lobulillos que quedan, viniendo la *cirrosis atrófica*, por la que el hígado vuélvese seco y esclerosado. Pero aparte de esto, la ictericia grave determina notables fenómenos nerviosos caracterizados por postración, debilidad general, accidentes comatosos, manía y convulsiones. Los movimientos respiratorios se hacen más lentos, la temperatura descende, hay trastornos visuales (*xantopsia*). Los latidos del corazón disminuyen considerablemente.

Explicación de los mismos.—Todos los fenómenos indicados tienen su explicación natural. La coloración amarillo verdosa de los tegumentos, orina, conjuntiva, etc..., se debe á los pigmentos biliares. Los síntomas nerviosos son originados por la intoxicación que determinan las sales de la bilis. Respecto á la influencia sobre el corazón se debe á las sales biliares que excitan primero y deprimen después los gánglios cardíacos. Los fenómenos que se observan en el aparato respiratorio, etc..., reconocerán la misma causa; Löwit inyectando

bilis á los animales ha comprobado varios fenómenos que se originarán probablemente por la excitación de los centros respiratorios, enfrenador cardíaco y vaso-motor. Las alteraciones de la visión son determinadas por la impregnación que sufre la retina, gracias á la materia colorante amarilla de la bilis.

Doctrinas de la acolia y la colemia.—Para explicar los fenómenos que caracterizan la ictericia grave, hay dos teorías, la de la *acolia* y la de la *colemia*. Por la primera se afirmaba que todos los trastornos se debían á que el sujeto en vez de segregar bilis, segregaba sustancias tóxicas, pero cuando se vió que el individuo secumbía por un exceso de ácidos biliares en la sangre, que no podían ser eliminadas hubo necesidad de acudir á otra explicación. Esta nos la suministra, la teoría de la colemia que achaca los fenómenos ya citados de la ictericia grave á una intoxicación nerviosa producida por el acúmulo de sales biliares en el aparato circulatorio. Es más, la acolia no podía demostrarse experimentalmente, mientras que la colemia se comprueba claramente por medio de ciertos experimentos. Así Frerichs ha logrado determinar la ictericia mediante la inyección de sales biliares. Por último, el ya citado experimento de Löwit viene en apoyo de nuestro aserto.

Lección LXIII

Alteraciones patológicas de la secreción pancreática. Consecuencias para la digestión intestinal.—El jugo pancreático gracias á los fermentos que contiene ejecuta distintas funciones. En primer lugar poseyendo la *ptialina pancreática* ó fermento diastásico, transforma el almidón en dextrina y glucosa, de un modo más enérgico que la saliva. En segundo lugar por la *tripsina* que contiene transforma los albuminoideos en peptonas y por fin gracias á un fermento suponificante emulsiona y desdobra las sustancias grasas. De lo dicho resulta que la acción digestiva del jugo pancreático es complementaria, puesto que la saliva, el jugo gástrico y la bilis desempeñan las mismas funciones.

¿Cuáles son las alteraciones subsiguientes á la falta de jugo pancreático? Punto es este muy debatido. El haberse encontrado en varias autopsias el conducto pancreático totalmente obstruido y efectuarse en vida de un modo normal la digestión ha hecho creer que la acción del jugo pancreático no es tan importante como se supone. En efecto, el jugo pancreático sólo desempeña un papel secundario, sirve para completar la acción de los otros jugos digestivos ó pasa suplirla en caso necesario.

Con todo, modernamente, se han achacado muchos trastornos orgánicos y funcionales á lesiones pancreáticas. Una vez demostrada la acción que el jugo

pancreático ejerce sobre las grasas, se comprende fácilmente que la falta de éste se acompañará de una mala transformación de aquellas sustancias, puesto que la bilis no es suficiente para desdoblarlas y en consecuencia el individuo no puede digerir regularmente las grasas por lo que las rechaza de un modo instintivo, si las toma, le producen diarrea y pueden reconocerse en las heces fecales; de modo que el individuo que le repugnen las grasas y le ocasionen diarreas si las ingiere, podremos crearle afecto de lesiones en el páncreas. En estos últimos tiempos se ha relacionado la diabetes sacarina con las afecciones pancreáticas, suponiendo que el jugo pancreático ejerce un papel importantísimo en la elaboración del azúcar, por lo que la falta de aquél iría seguida de la precipitación de éste en la sangre y la consiguiente expulsión por la orina; el hallarse en muchos diabéticos lesiones pancreáticas así como el provocar la diabetes experimental por medio de la extirpación del páncreas (Mehring) parecen venir en apoyo de esta opinión.

Alteraciones patológicas de la secreción del jugo intestinal. Hipersecreción del jugo intestinal. Mecanismo y peligros de dicha hipersecreción.—El jugo intestinal producido principalmente por las glándulas de Brunner y de Lieberkühn, lubrica la mucosa entérica, transforma el azúcar de caña en azúcar invertido gracias á un fermento especial (Cl. Bernard) y posee alguna acción sobre los albuminoideos (?).

Si el jugo intestinal escasea ó falta no habrá graves desórdenes mientras exista bilis en cantidad suficiente porque ésta bastará para lubricar la mucosa. En cuanto á la hipersecreción ocasionará diarrea, tal sucede en los coléricos, la cual si es muy acentuada como en el caso citado determinará un estado de *anhidrohemia*.

Modificaciones patológicas de la peristáltica intestinal.—El peristaltismo intestinal, verdadero acto reflejo causado por la excitación de la mucosa y que produce un movimiento de progresión en las materias contenidas en el intestino, puede presentar varias modificaciones, sea porque aumente, sea porque disminuye.

Aumento de la misma. Causas determinantes. Efectos de una diarrea copiosa.—La actividad sobrado rápida del movimiento peristáltico debida á la excitación refleja del aparato motor del intestino, determinará la progresión acelerada de las materias contenidas en el intestino. Ahora bien, como en este veloz movimiento no habrá tiempo para que se reabsorba el agua que contienen, se presentará la *diarrea*. Esta última puede deberse también á desórdenes en los fenómenos de difusión intestinal, sea por alteraciones epiteliales sea por inflamaciones ó catarros de la membrana mucosa; aquí hemos de advertir que si el catarro reside en el intestino delgado, como las sustancias digeridas pueden sufrir una reabsorción de agua en el intestino grueso, la diarrea puede dejar de presentarse mientras que si la inflamación se localiza en este último la diarrea aparecerá inevitablemente por falta de un punto ulterior de reabsorción del agua. Pueden también provocar la diarrea, las emociones

bruscas gracias á la influencia que ejerce el sistema nervioso sobre los movimientos intestinales. Finalmente, la diarrea puede reconocer por causa una exageración en las secreciones intestinales, la cual puede deberse á desórdenes del epitelio ó á parálisis de los nervios vaso motores (enfriamientos).

La excesiva impresionabilidad de la mucosa, en casos de inflamaciones de la misma, es causa de fuertes dolores, pues ya sabemos que las corrientes originadas en el intestino se propagan á la médula. Dicha impresionabilidad basta para que se presente la diarrea á la más leve excitación, que nada hubiera hecho en estado normal. Otro efecto de las diarreas abundantes consiste en la debilitación del individuo por disminuir grandemente la absorción ya que los alimentos apenas se detienen en el intestino.

Disminución de la energía perestáltica. Sus consecuencias.—Es más frecuente que la anterior y da lugar á lo que vulgarmente se llama estreñimiento de vientre. La falta de actividad de los músculos y del aparato nervioso motor del intestino, productores de este fenómeno, aparecen en flegmasias diversas, parálisis medulares, etc... Los excrementos retenidos en el tubo intestinal van perdiendo el agua y endureciéndose, después se aglomeran en masas en el intestino grueso lo que hace más difícil aun su expulsión. También puede producir la constipación la falta de bilis, ya que las materias fecales en ausencia de este jugo no pueden adquirir la suficiente consistencia para recorrer el intestino; de aquí que las personas que tienen obstrucción de los conductos biliares, sufran de constipación pertinaz.

La evacuación de las heces fecales tiene lugar en estado normal, una vez al día ó cada dos días, todo lo que sea pasar de este último límite es patológico.

Obstáculos en el canal intestinal. Vómito enterocoráceo.—Los obstáculos que pueden presentarse en el intestino son de diversa naturaleza, unas veces se trata de masas de gusanos, otras de estrangulaciones intestinales, otras de masas fecales endurecidas, etc...; en todos estos casos habrá enérgicas contracciones de la túnica intestinal muscular.

Los pretendidos movimientos antiperistálticos que existían según algunos, en casos de oclusión intestinal, no podemos admitirlos ya que no creemos que por el sólo esfuerzo de la compresión, las sustancias contenidas en el intestino grueso puedan atravesar por la válvula ileo-cecal. Nothnagel no ha podido observar estos movimientos antiperistálticos en animales á los que había practicado una oclusión intestinal artificial. Los vómitos enterocoráceos que se observan en el vólvulus no creemos que sean de materias fecales, el líquido como lodo y de olor sumamente repugnante que se expulsa, procede del intestino delgado á nuestro entender, debiéndose quizás su fetidez á la larga permanencia en este punto.

Soluciones de continuidad del intestino. Efectos de las mismas.—Si existen en un punto elevado los efectos serán desastrosos, pues los alimentos saldrán sin ser absorbidos y el individuo morirá por inanición. Si ra-

dican en un punto bajo, como la absorción se ha verificado ya, tendremos los efectos reducidos á los de un ano artificial. Finalmente el quilo puede derramarse en el peritoneo dando lugar á una peritonitis séptica de fatales consecuencias.

Trastornos de la defecación. Tenesmo é incontinencia. Causas determinantes de estos trastornos.—Puede alterarse la defecación sobreviniendo el tenesmo ó la incontinencia. Preséntase el primero en la rectitis á causa de la extrema sensibilidad de la mucosa rectal que al sufrir el más leve contacto aunque sólo sea de serosidad provoca irresistible deseo de defecar. En cuanto á la incontinencia, depende de la parálisis del esfínter del ano, en ella las materias fecales son expulsadas sin que el enfermo tenga conciencia de lo que sucede.

Lección LXIV

Patología de la respiración. Orden de estudio.—Con el nombre de respiración conocemos aquel acto funcional mediante el que absorbemos el oxígeno que necesitamos para la vida y nos desprendemos del ácido carbónico que nos envenenaría. Los cuerpos vectores del oxígeno son los glóbulos rojos de la sangre por medio de su hemoglobina.

Al estudiar la Patología de la respiración hemos de distinguir dos partes que corresponden á los dos factores que intervienen en ella. Ya sabemos que para verificarse debidamente la hematosis, se necesita que el alvéolo pulmonar esté íntegro y que se conserve normal el vaso capilar que está en relación con aquél; los vasos capilares (que sólo son ramificaciones de la arteria pulmonar) se llenan de sangre y los alvéolos del pulmón se llenan de aire, debiéndose verificar la hematosiis entre las paredes de unos y otros. Ahora bien; si no llega aire, la sangre no podrá tomar el oxígeno que le hace falta, y si no afluye sangre el oxígeno no podrá absorberse por falta de vehículo que se apodere de él y lo lleve á las distintas partes del organismo.

Las perturbaciones en la función respiratoria pueden deberse á cuatro causas: obstáculos en las vías aéreas, falta de renovación del aire, dificultades en la circulación menor y estancación del líquido sanguíneo.

Perturbaciones de la respiración producidas por obstáculos en las vías aéreas. Obstáculos en las fosas nasales y faringe.—Para que el aire llegue á las vesículas pulmonares, es preciso que encuentre libres las vías respiratorias. Pueden encontrarse obstáculos que las obstruyan en todo el trayecto de las mismas. Empezando el aparato respiratorio por la boca y nariz, en estos puntos pueden presentarse los obstáculos que por lo demás no tienen gran importancia, pues si impiden la respiración por la boca realizase

ésta por la nariz, si residen en este punto pueden obturar una sola fosa nasal ó las dos; en el primer caso la sustituye su congénere, en el segundo se suplirá respirando por la boca. Respecto á la faringe, pueden penetrar en ella cuerpos extraños que impidan el paso del aire ya de un modo total ya parcialmente. Las obstrucciones faríngeas son raras.

Idem de la laringe.—Son bastante frecuentes; se observan al formarse falsas membranas (crup) que ocluyendo la abertura laríngea pueden dificultar la inspiración ó la expiración, en las inflamaciones de las mucosas de estos puntos (edema de la glotis) en la parálisis de los músculos que animan las cuerdas vocales, etc.

Efectos de los mismos. Asfixia.—Si la obstrucción de la laringe es total; el aire no puede penetrar en el pulmón y el individuo muere por asfixia aguda ya que no puede compensar aquel trastorno. El cuadro sindrómico de la asfixia aguda es característico, el enfermo abre con fuerza la boca y dilata las alas de la nariz como para buscar el aire que le falta, adquiere una coloración cianótica, dilátanse sus pupilas, aparecen convulsiones y tras de ellas la resolución muscular con cese de todo movimiento respiratorio; con todo, el individuo no ha muerto aún, pues el corazón sigue latiendo durante 4 ó 5 minutos, pero pasado este tiempo el individuo sucumbe por parálisis cardíaca.

Disnea. Modificación del tipo respiratorio.—Si el obstáculo en vez de ser total es parcial, aparecerá la disnea, la cual se debe á que no entrando aire, la sangre pobre en oxígeno excita el bulbo y da lugar á un mayor esfuerzo respiratorio para compensar el poco aire que entra en cada inspiración. Según la naturaleza del obstáculo, será mayor la inspiración ó la expiración ó bien las dos al mismo tiempo. Hoy día, todos los fenómenos indicados se explican por la excitación ó falta de ésta en los filetes nerviosos del árbol respiratorio.

Obstáculos en la tráquea.—Son mucho menos frecuentes que los de la laringe, preséntanse en la difteria traqueal, en el bocio que comprime y deforma la tráquea etc. En estos casos tanto la inspiración como la expiración se presentan alargadas.

Obstáculos en los bronquios.—Se hallan á menudo y pueden ser generales ó limitados. Lo primero ocurre en el asma donde hay estrechez de todos los tubitos bronquiales; esta estrechez puede producirse asimismo por una bronquitis extensa, aunque esto es muy raro. De todos modos la obstrucción de los bronquios acarreará la falta de entrada del aire y con ella la disnea, que será de forma prolongada y más en la inspiración que en la expiración por residir el obstáculo dentro del tórax. Las estenosis bronquiales circunscritas pueden observarse muchas veces ya por compresión de los bronquios debida á una hipertrofia de corazón, ya por un tumor ó por un aneurisma, ó por un cuerpo extraño que penetrando por la laringe vaya á parar á un bronquio, etc.; en este caso como el área obstruída es tan pequeña, no habrá grandes trastornos respiratorios. por el contrario, si la obstrucción recae en un bronquio de gran calibre, sobreviene la disnea que reviste forma frecuente.