

## LECCIÓN 150.

### Diátesis tuberculosa.

*Sinonimia.*—Tuberculósis.—Tuberculización.

*Definición.*

*Historia.*—Al inglés Raiblie (1794) y al francés Bayle (1810) pertenece la gloria de haber sido los primeros en llamar la atención sobre la aparición, así en los pulmones como en algunos otros órganos, de nódulos diminutos del tamaño de granos de mijo (*miliaris*) grises y transparentes, á los cuales dieron el nombre de *tubérculos*. Experimentos de Bayle.—Laennec aceptó las ideas de Bayle y contribuyó con su autoridad á su aceptación y propagación.—Investigaciones de Lebert, Louis, Reinhardt, Virchow, Cornil, Wagner, Villemin, Robin, etc.

*Anatomía patológica.*—La lesión típica de la diátesis tuberculosa la constituye el *tubérculo*.—Formas bajo las cuales puede presentarse: granulación gris semi-transparente, granulación tuberculosa amarilla ó infiltración miliar.—Sítios que preferentemente ataca: pulmones, membranas serosas, gánglios linfáticos, cerebro, hígado, riñones, etc.—Caractéres microscópicos del mismo: 1.º células voluminosas esféricas ó fusiformes, cuyo protoplasma granular es denso y refringente, hallándose provistas de membrana de cubierta, y conteniendo un núcleo brillante, globuloso y excéntrico; 2.º células de mayor diámetro y que contienen un núcleo prolongado en vias de segmentación, ó varios núcleos pequeños; 3.º células pequeñísimas (0<sup>mm</sup>,001) constituídas por un núcleo muy brillante de contorno obs-

curo, y por una capa delgada de protoplasma que lo rodea; 4.º una red finísima que separa estas pequeñas células; 5.º algunos vasillos obliterados incompletamente y que se encuentran sólo en la periferie de la granulacion, y 6.º algunas células de las pequeñas contienen granulos de grasa en su interior.—Examen químico.—Fases del desarrollo de los tubérculos: evolución regresiva ó destructora y curativa.—Modo de verificarse una y otra evolución.—Relación del tubérculo con los tejidos que le envuelven.

*Fisiología patológica.*—Cualquiera que sea el órgano donde se desarrolla el *tubérculo*, siempre procede de los elementos del tejido conjuntivo. Las células plasmáticas de éste son asiento primero de una irritación *nutritiva* que á veces duplica su volumen; ésta conviértese prontamente en *formativa* y aquellos elementos proliferan gran número de células embrionarias é indiferentes que ocupan el centro del foco neoplásico. Como quiera que el impulso generador no es suficiente para que los nuevos elementos embrionarios lleguen al período adulto y constituyan células plasmáticas como las que engendraron al proliferar, quedan en el período embrionario, más quedando asegurada su vitalidad, porque se efectúa el riego plasmático marchando el plasma por los intervalos celulares. Del mismo modo y por fuera de este primer nódulo de vegetación celular invade otra zona de células. Esta proliferación más excéntrica arroja al foco neoplásico, multitud de nuevos elementos embrionarios que se unen con los formados anteriormente por las células que iniciaron la evolución patológica. Así continúa la neoformación en una zona de elementos plasmáticos más excéntrica, resultando de ello un acúmulo de células embrionarias, que ocupan el centro del terri-

torio celular, asiento de la neoplásia. Este es el que constituye la *granulación miliar tuberculosa* (zona periférica de proliferación y acúmulo de células embrionarias parduscas). Colocados en el centro de la neoformación patológica los elementos embrionarios, se encuentran comprimidos y su contacto inmediato oblitera los vasillos que se distribuían por el centro de la granulación é impide que el plasma circule por entre las células; resultando de ahí que la masa embrionaria experimenta dos modificaciones nutritivas, la atrófia simple y la degeneración grasosa.—Doctrina de la dualidad de la tísia.—Diferencias entre la evolución tuberculosa, la caseosa y la cancerosa.

*Etiología.*—Todos los patólogos reconocen que hay una tuberculosis hereditaria y otra adquirida; si bién existen divergencias por lo que se refiere al grado de frecuencia de la primera.—Opiniones de Louis, Monneret, Briquet, Cotton, Hérard y Cornil.—Potencia de la transmisión hereditaria: existen vários grados.—Todas las circunstancias que disminuyen la nutrición general, disminuyendo la asimilación, pueden ser causa de tuberculosis (alimentación insuficiente ya en cantidad ya en calidad, destete prematuro, miséria, trabajos corporales é intelectuales excesivos, abusos del cóito, masturbación, embarazo, lactancia, etc.—Influencia de la nutrición gaseosa general (aireación incompleta, hacinamiento, etc.).—Influencias geográficas, climatéricas y estacionarias.—Influencia de las enfermedades agudas y crónicas.—Diátesis que favorecen el desarrollo de la tuberculosis.—Influencia de la edad, sexo, temperamento, idiosincrásia, profesiones y vestidos.—¿Es inoculable la tuberculosis?—Experimentos de Villemin.—Diferencias entre el tubérculo espontáneo y el ino-

culado por la génesis, sitio y evolución.—Curación habitual de los animales inoculados.—Experimentos de Metzger.—¿Es transmisible por los alimentos? Experimentos contradictorios de Chauveau y Dubuisson.—¿La leche de las vacas tuberculosas puede transmitir la tuberculosis? Experimentos de Klebs y Bollinger.—¿Es contagiosa la tuberculosis? Observaciones de Reich de Silheim que vienen en su apoyo (1).—A pesar de que clínicos tan eminentes como Peter nieguen de un modo tan rotundo, apoyados en argumentos bastante atinados, la inoculabilidad y la contagiosidad, los recientes experimentos practicados por Dieulafoy y Krishaber (2); los de Guiboux (3), Lan-

---

(1) Son las siguientes: en Neuenbourg Brisgau, ciudad muy sana y de 1,300 habitantes, no había más que dos comadronas, una de las cuales era tuberculosa, con abundante expectoración purulenta. Reich, después de haber extraído un niño por la versión, vió que esta comadrona aspiraba la mucosidad de la boca del niño para insuflarle el aire de boca á boca. Durante tres semanas el niño marchó bién; á los tres meses murió de una meningitis tuberculosa de las más caracterizadas. Al cabo de poco tiempo, otros dos niños cuidados por la misma comadrona siguieron la misma suerte. Habiendo fijado su atención en tales hechos el distinguido profesor citado, continuó sus observaciones, y pudo notar que en el corto espacio de más de un año (4 de Abril del 75 al 10 de Mayo del 76), otros siete niños habían sucumbido á una meningitis granulosa en el primer año de su vida habiendo sido cuidados por dicha comadrona, y siendo todos hijos de padres bién constituidos y ellos mismos naciendo muy robustos. Los asistidos por la otra, nada semejante presentaron durante el mismo período de tiempo, con todo y tener la costumbre de chupar las mucosidades de la boca de los niños, de acariciarles y besarles. De nuestra práctica particular tenemos coleccionados algunos casos, que casi nos hacen sospechar la contagiosidad de la tuberculosis. (N. del A.)

(2) En una comunicación presentada por los autores citados á la Académia de medicina de París, en el mes de Agosto de 1882, dán cuenta de haber inoculado el tubérculo en el mono. Los experimentos por ellos practicados parecen probar no tñ sólo que la tuberculosis es inoculable, sinó que es contagiosa por la simple cohabitación. Para más detalles léase el *Journal de médecine et chir. pratiq* correspondiente al mes de Agosto de 1882. (N. del A.)

(3) Este profesor ha practicado una série de experimentos que demuestran el desarrollo de la tuberculosis bajo la influencia de la respiración del aire expirado por los tuberculosos. (N. del A.)

donzy (1), Koch, de Berlin y Babés (2), parecen probar que la tuberculosis es inoculable y contagiosa.—Nuestra opinión sobre este particular: en nuestros apuntes clínicos registramos algunos hechos que casi no dejan duda de que la tuberculosis es contagiosa.—Tolerancia del órgano para con los tubérculos y tolerancia del organismo.

## LECCIÓN 151.

### **Tuberculosis pulmonar.**

*Sinonimia.*—Tísis tuberculosa.—Pneumofimia.

*Etimología de la palabra tísis.*—De  $\tau\theta\acute{\iota}\varsigma$  consunción. Esta palabra empleada como sinónima de tuberculosis debe reservarse para caracterizar el período de consunción de las lesiones tisiógenas pulmonares.

*Importancia del estudio de esta enfermedad.*

*Definición.*

*Anatomía patológica.*—Sítio donde preferentemente aparecen los tubérculos: en el vértice de ámbos pulmones.—Distribución de los tubérculos en los pulmones: ó están más ó menos homogéneamente dispersos y aislados ó forman grupos.—Aspectos diversos del tejido pulmonar según el período de la evolución tuberculosa.—Descripción

---

(1) En una de sus lecciones clínicas publicadas por el *Progrés médicale*, admite como demostrado por completo el carácter infeccioso de la tuberculosis. (N. del A.)

(2) El doctor experimentador alemán ha encontrado un *bacillus* (bactéria) que cree juntamente con Babés ser el agente productor de la tuberculosis. Para mas detalles véase la *Revista de medicina y cirugía práctica*, que dirige el Dr. Ulécia, n.º 166, año VII, pág. 457 y siguientes. (N. del A.)

de los abscesos.—Cavernas tuberculosas.—Adherencias de las pleuras costal y pulmonar.—Tuberculósis localizada y diseminada.—Hemorrágias intersticiales y derramadas.—Ulceraciones intestinales, esteatosis hepática y degeneración amilóidea de los riñones.—Alteraciones cardíacas.—Aspecto de los cadáveres.—Peso de los distintos órganos: el de los pulmones, hígado y bazo aumenta; pero el total del cuerpo disminuye por la desaparición de la grasa.

*Patogénia y etiología.*—Puede aplicarse lo dicho en la lección anterior.—Hemoptísis y tuberculización pulmonar.—¿Existe incompatibilidad patológica entre la tuberculósis pulmonar, el tífus y las fiebres intermitentes?—¿Por qué la tuberculósis pulmonar se inicia en los vértices de los pulmones?

*Formas de tuberculósis pulmonar.*—Tuberculósis miliar, granulosa confluyente ó tísis galopante (tísis no ulcerosa) y tuberculósis ulcerosa de marcha aguda ó crónica.

#### TUBERCULÓISIS MILIAR AGUDA.

*Sinonimia.*—Tísis galopante.

*División.*—Primitiva y secundaria. La primera se desarrolla desde luégo como á tál, sin precederla una tuberculósis más antigua de dicho órgano; la segunda se asócia á una tuberculósis pulmonar crónica.

*Sintomatología.*—Los síntomas de la primária se asemejan mucho á una enfermedad tífica, y son con frecuencia confundidos con ésta. Iniciase repentinamente con escalofríos, frecuencia del pulso extraordinaria, quebrantamiento, debilidad general, enflaquecimiento, delirio, lengua seca y acorchada, tendencia á los sudores y voz ronca.

Los síntomas de la secundaria ván siempre unidos á los fenómenos de una tuberculósis pulmonar crónica y están relacionados á menudo con un estado *tísico*; consisten en una fiebre más ó ménos intensa; dísypnea; gran frecuencia respiratoria; tos irritante con expectoración de masas viscosas, mucosas ó estriadas de sangre y dolores pleuríticos. —La aparición de fenómenos meningíticos (estrabismo, cefalálgia violenta, vómitos, delirios, pulso lento, contracciones, aturdimientos, sopor y dísypnea), en el curso de una tuberculósis crónica de los pulmones, nos hace diagnosticar la tuberculósis miliar secundaria.—Para diferenciar la tuberculósis miliar primaria de la fiebre tifóidea, debemos tener en cuenta: 1.º los grados de temperatura (más escasa que en el tífus, rara vez alcanza 40º, y no está en proporción con la frecuencia del pulso); 2.º el número de respiraciones (está aumentado de un modo considerable); 3.º la rapidéz de su desarrollo; y 4.º la aparición de granuaciones tuberculosas en la coróides que nos revela el exámen oftalmoscópico.

*Curso, duración y terminaciones.*

*Pronóstico.*—Gravísimo en ámbas formas.

*Tratamiento.*—Puede ser únicamente sintomático. Los antipiréticos, los tónicos, los revulsivos y los opiados.

## LECCIÓN 152.

### **Tuberculósis pulmonar crónica.**

*Sinonimia.* —Tuberculósis ulcerosa.—Tísis pulmonar.

*Sintomatología.*—Comprende tres períodos: 1.º de principio, que corresponde á la fase anatómica de crudeza; 2.º

de estado, en el cual la masa tuberculosa comienza á reblandecerse, y 3.<sup>o</sup> terminal, correspondiente á la ulceración pulmonar y á la formación de cavernas.—Signos presuntivos de la enfermedad: uno de los más importantes es el *hábito exterior* (individuos flacos y delicados; de forma estirada; escaso desarrollo muscular; cabellos largos, sedosos; dedos deformes y engrosados en la punta con uñas abombadas; carácter indolente, irritable, melancólico, etc.).—*Primer período*: pasan desapercibidos con mucha frecuencia y son muy variables los síntomas correspondientes á este período. Pérdida del apetito, vómitos espontáneos, diarrea, sed intensa, neurálgias intercostales, sudores nocturnos, perturbaciones de la menstruación, enflaquecimiento y anémia.—Datos estetoscópicos, pleximétricos, espirométricos, termométricos y esfigmográficos.—Síntomas de la voz.—Exámen cardíaco.—Caractéres de la tós y de la expectoración. Duración de este período.—*Segundo período ó grado*: aumentan en intensidad los fenómenos generales del primer período.—Caractéres de la tós y de la expectoración.—Datos estetoscópicos, pleximétricos, espirométricos, termométricos y esfigmográficos.—Configuración exterior del pecho. Estado moral de los enfermos.—Las neurálgias del trigémino, de los intercostales, del ciático (Peter), hiperestésias cutáneas ó musculares (Perroud, Altemaire), deben señalarse como síntomas característicos de este período. Duración de este grado.—*Tercer período*. Carácter héctico que adquiere la fiebre.—Datos estetoscópicos, pleximétricos, espirométricos, termométricos y esfigmográficos.—Caractéres de la tós y de la expectoración.—Manía terminal de los tísicos. ¿La anémia cerebral y la inanición bastan para explicarla?—Decúbito.—Entero-colitis tuberculosa: lien-

tena; muguet. — Estado héctico. — DÍspnea y ortópnea. — Muerte.

*Curso, duración y terminaciones.*—Nada puede precisarse sobre el tiempo que emplea esta enfermedad para alcanzar su completa evolución.—La edad, las condiciones sociales, higiénicas, etc. influyen en su duración. Muchas veces su terminación fatal se apresura por la invasión aguda de los tubérculos. En todos sus períodos es susceptible de curación, pudiendo ésta tener lugar por cretificación, enquistamiento de los tubérculos, cicatrización de las úlceras y suspensión de la diátesis; así lo sanciona la clínica. ¿De qué modo puede venir la muerte?

*Diagnóstico.*—Valor de los signos físicos.

*Pronóstico.*—Estadística de mortalidad.—Curabilidad de la tísis.

## LECCIÓN 153.

---

*Tratamiento.*—*Profiláctico:* este consiste en una buena higiene.—Poder de la vida agreste y de la actividad muscular.—Climas: templados y no calientes en invierno; frescos en verano.—De la temperatura y de los vestidos.—De la alimentación: debe ser substanciosa, animal y variada.—Del ejercicio: gimnasia de los miembros superiores (equitación, remar, esgrima, natación); sus buenos efectos.—De los viajes por mar.—Abstinencia del fumar y del acto venéreo.—Regularizar las funciones de la piel por las fricciones y la hidroterápia.—*Farmacológico:* este se dirige á la enfermedad en general y á los síntomas.—Tratamiento general por medio de la dieta láctea, por el suero (molkencur), por el koumys y

por la dieta de uvas (traubencur).—Del alcohol y de los hipofosfitos.—Los cuerpos grasos y el aceite de hígado de bacalao.—De la glicerina; modo de administrarla según Jaccoud (40 ó 60 gramos diarios á los que se añade 10 de coñac ó ron y una gota de esencia de menta).—Del arsénico; sus indicaciones.—Aguas minerales: las sulfurosas de Aguas buenas, Cauterets, Bagnères de Luchon, Amelie les Bains, Uriage, etc.; las arsenicales de Mont-Doré, Royat, La Bourboule, Ems y las nitrogenadas de Urberuaga de Ubilla y de Panticosa (Fuente del hígado).—Del aire comprimido y de la atmósfera sedante azoada (vaquerías).—De las inhalaciones de benzoato de sosa.—De la cauterización punteada: se emplea poco y la recomienda mucho Guerin; se practica cada cinco dias con un cautério muy pequeño, calentado al blanco con 20 ó 30 puntos sobre cada clavícula; puede también aplicarse en las regiones escapulares, pero á más de tener menos eficacia ocasiona dificultades y molestias para el decúbito del enfermo.—Valor terapéutico de la leche de perra.—Medicación sintomática: de la *tós* (ópio, béquicos y expectorantes cuando es seca y quintosa; los balsámicos cuando vá acompañada de catarro); de la *dispépsia* y los *vómitos* (tintura de nuez vómica, ópio y belladona); de la *diarrea* (láudano, diascórdio, subnitrate de bismuto, astringentes, nitrate de plata, etc.); de los *sudores* (muscarina (1), agárico blanco, tanino, sulfato neutro de atropina á la dosis de medio á 2 miligramos en gránulos, lociones de agua vina-

---

(1) Hemos prescrito 5 gotas de una solución al centésimo de un extracto líquido de la *ammanita muscaria*, para tomar en tres veces en un poco de agua por la tarde, tal como lo recomienda Murrel y después de tres noches hemos visto desaparecer los sudores. (N. del A.)

grada, etc.).—Del *silphium cirenaicum* en el tratamiento de esta enfermedad (1).—Para disminuir la congestión pulmonar concomitante, dán muy buenos resultados los vejigatorios, la tintura de yodo, el aceite de crotoniglio, etc.—Del ácido fénico en el tratamiento de esta enfermedad.

## LECCIÓN 154.

---

### Diátesis cancerosa.

*Sinonimia.*—Cancerismo.—Carcinosis.—Caquéxia cancerosa.

*Definición é idea general.*

*Anatomía patológica.*—Sítio de los tumores cancerosos: estómago, útero, hígado, intestinos, huesos, ovarios, riñones, vejiga, páncreas, peritoneo, exófago y faringe.—Número, volúmen, forma y consistencia de los mismos.—Cáncer escirroso, encefaloídeo y coloídeo.—Caractéres microscópicos y químicos de los tumores cancerosos.—Lesiones viscerales y hemáticas.

*Patogénia y etiología.*—Histogénia y generalización del cáncer.—De la predisposición individual y de la herencia en la etiología de esta enfermedad.

*Sintomatología.*—Aspecto general de los cancerosos.—Trastornos gástricos, hemáticos y del aparato locomotor.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Diferenciar esta diátesis de las otras.

*Pronóstico.*—Mortal.

---

(1) Lo ensayamos en la Clínica (curso de 1881 á 82) sin resultado. (N. del A.)

*Tratamiento.*—Los pretendidos específicos cicuta, condurango y arsénico no pueden considerarse tales. Todo el tratamiento debe dirigirse á entonar el organismo y á combatir síntomas como el dolor y las hemorragias.—Tratamiento quirúrgico: extirpación y cauterización. ¿Es prudente la extirpación cuando el cáncer tiene su asiento en el estómago, intestinos, exófago y faringe?

## LECCIÓN 155.

---

### Diátesis herpética.

*Sinonimia.*—Herpetismo.—Vicio dartroso.

*Definición é idea general.*

¿*Clinicamente podemos dejar de admitir esta diátesis?*

No, así lo creen también Hardy, Bazin, Beaumés, Gintrac, y Guéneau de Mussy.

*Anatomía patológica.*—Alteraciones anatómicas de la piel y de las mucosas: psoriasis, pitiriasis, líquen, prurigo, eczema, impétigo, ectima; herpes de los labios, de la lengua; coriza, otitis, cistitis, vaginitis, uretritis, laringitis, etc.

*Patogénia.*—Naturaleza del herpetismo. Obscuridad que reina sobre este asunto. Opiniones de Durand-Fardel (1), Guéneau de Mussy (2) y Gigot-Suard (3).

---

(1) Durand-Fardel, *Traité des maladies chroniques*, 1868.

(2) Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*.

(3) Gigot-Suard, *L'herpétisme, pathogénie, manifestations, traitement*, 1879.

\* *Etiología.*—Influencia de la herencia, del clima, de la alimentación y de las bebidas.

*Sintomatología.*—Se dá á conocer por sus manifestaciones cutáneas (herpétides).—Aspecto de los enfermos.—Relación entre esta diatésis y la reumática, la tuberculosa, la cancerosa y las erupciones forunculosas.—Frecuencia de las neurálgias.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Distinguir las herpétides de las escrofulídes y de las artrítides.

*Pronóstico.*—Grave, en gèneral.

*Tratamiento.*—Plán dietético: dieta láctea y vegetal.—Plán farmacológico: arsénico, azufre, yoduro potásico, mercurio y los alcalinos.—Utilidad de la medicación hidro-mineral: prestan grandes servicios ya en lociones y baños, ya al interior, las aguas sulfurosas, arsenicales y alcalinas (1).

## LECCIÓN 156.

### Diátesis reumática.

*Sinonimia.*—Reumatismo (de  $\rho\epsilon\upsilon\mu\alpha$ , fluxión).

*Definición é idea general.*

*Etiología general del proceso reumático.*—La herencia

---

(1) Las de *La Garriga* me han dado muy buenos resultados. (N. del A.)

es la que establece la predisposición innata de los sujetos, así como la permanencia prolongada al frío húmedo establece la adquirida.—Estadísticas de Chomel, Requin, Fuller, Trastor y Charcot en apoyo de la transmisión hereditaria de esta diátesis.

*Patogénia.*—¿Existe una *lesión* bien conocida, ora de los humores, ora de los tejidos, por la que se pueda caracterizar el proceso reumático? En el estado actual de la ciencia no ha podido conocerse.—Hipótesis que se han emitido: Prout, Williams, Todd, Fuller y Richardson, han creído que era debido á la retención del ácido láctico en la sangre; Kastus á la de los lactatos y sudoratos alcalinos; Leber á la de la úrea; Mueller á los micro-organismos, pero hasta ahora ninguna de éstas ha podido comprobarse.

#### LOCALIZACIONES REUMÁTICAS.

##### *Reumatismo articular agudo.*

*Sinonimia.*—Poliartritis reumática.—Artritis reumática.—Fiebre reumática.

*Anatomía patológica.*—La membrana sinovial está equimosa y turgente; sus repliegues tumefactos é hiperhemíados; el líquido sinovial ha aumentado en virtud de la exudación de un humor seroso turbio.—Exámen microquímico del mismo.—Idem de la sangre.—Alteraciones de las váinas tendinosas, bolsas serosas y cartílagos.—Lesiones viscerales concomitantes.

*Patogénia y etiología.*—El aire frío y húmedo obran como causas ocasionales y la herencia y la profesión como predisponentes.

*Sintomatología.*—En la mayoría de casos existen prodromos que son variables.—Período de invasión y desarrollo: escalofríos, elevación de la temperatura, sudores copiosos, tumefacción y sensación dolorosa, que recaen en una ó varias articulaciones á la vez y que se exacerba á la presión.—Curva de la fiebre y datos esfigmográficos.—Síntomas viscerales.—Exámen físico-químico de la orina: disminución de la cantidad normal, color fuertemente rojo, reacción ácida, sedimentos de uratos de sosa amorfos.

*Complicaciones.*—Estas provienen del transporte del elemento reumático al pericárdio, pleura, meninges encéfalo-raquidianas y peritoneo.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico y pronóstico.*

*Tratamiento.*—Plán dietético: dieta láctea.—Valor terapéutico del método de Bouillaud ó de la sustracción de sangre.—Idem del tártaro emético á dosis crecidas recomendado por Jaccoud.—Rápidos y excelentes efectos que se obtienen por el salicilato y benzoato de sosa.—Del ácido salicílico, de la propilamina y de la veratrina.—Indicaciones y contraindicaciones del jaborandi.—El nitrato, acetato y bicarbonato de potasa se usan también en el tratamiento de esta enfermedad.—Indicaciones del cólchico, de los narcóticos, de la digital y de las sales quínicas.—Tratamiento tópico: revulsivos; aplicaciones frías; fricciones con cloruro eláfico, bálsamo de opodeldock cloroformizado, bálsamo tranquilo, trementina, etc.—De la hidroterapia y electroterapia.—De los baños templados y de los termales (Caldas de Montbuy, de Estrach, de Malavella, La Garriga, Alhama de Aragon, etc.)

## LECCIÓN 157.

### **Reumatismo articular crónico.**

*Anatomía patológica.*—Hiperplasia fibrosa de la membrana sinovial y algunas veces proliferación hipertrófica de sus franjas; los cartílagos articulares permanecen libres de toda lesión ú ofrecen una escasa destrucción fibrosa que les dá un aspecto aterciopelado; hidartrósis.

*Patogénia y etiología.*—Puede ser primitivo ó consecutivo á un ataque agudo. Niemeyer cree que la predisposición al reumatismo articular crónico es con frecuencia congénita, pero no se ha todavía demostrado. La acción prolongada del frío húmedo, le determinan con mucha frecuencia.

*Sintomatología.*—El dolor se fija en una ó en dos articulaciones y se exacerba con los cambios atmosféricos.—Alteración funcional de las partes afectas.—El estado general de los enfermos no sufre alteración.

*Curso y terminaciones.*—Resolución, anquilosis y supuración.

*Diagnóstico y pronóstico.*

*Tratamiento.*—Importancia de los estimulantes cutáneos (tintura de yodo en embrocaciones, duchas, electricidad, sinapismos, vejigatorios, fricciones con árnica, alcánfor, clorhidrato amónico, aceite alcanforado, cautério actual, etcétera.)—Entre los remedios generales merecen especial mención los baños (de agua común caliente, salinos, sulfurosos, romano irlandeses y los rusos de vapor); acción de

los mismos.—De los agentes farmacológicos internos (iodo, colchico, yoduro potásico, acónito y guayaco); poco se puede esperar.—Plán dietético.

#### REUMATISMO NUDOSO.

*Sinonimia.*—Artritis crónica nudosa.—Reumatismo gotoso.—Artritis deformante.—Nudosidades (Heberden).—Mal senil.

*Anatomía patológica.*—Número y clase de articulaciones afectadas.—Las lesiones se caracterizan: 1.º por el estado vellososo ó velvético de los cartílagos articulares; 2.º por la hipertrófia de las franjas sinoviales; y 3.º por la producción de tejido cartilaginoso y óseo alrededor de las superficies articulares.—Aspecto deformado de las articulaciones.—Exámen micro-químico de las nudosidades.—Lesiones hemáticas, arteriales y viscerales concomitantes.

*Patogénia y etiología.*—Influencia de la edad, del sexo, del aire frío y húmedo, de la pobreza y de los establecimientos benéficos.

*Sintomatología.*—Esta variedad del reumatismo articular crónico se confunde muchas veces con la gota.—Las nudosidades constituyen el principal carácter de la enfermedad.—Sítios en que principalmente se presentan: al nivel de las articulaciones de las falangitas.—Aspecto y actitudes del enfermo.—Desorden funcional de las articulaciones y caracteres del dolor.—Síntomas cutáneos y viscerales concomitantes: éstos vienen á complicar la enfermedad.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico y pronóstico.*

*Tratamiento.*—Los alcalinos, la tintura de yodo *intus*

*et extra*, los arsenicales, el yoduro potásico, el benzoato de sosa, el aceite de hígado de bacalao, los ferruginosos y las aguas minerales ferruginosas determinan á veces alguna mejoría.—De los baños de mar, termales, de vapor, bicarbonatados y arsenicales en el tratamiento de esta dolencia.—Plán dietético.

## LECCIÓN 158.

---

### **Reumatismo muscular, fibroso y aponeurótico**

*Anatomía patológica.*—En la mayoría de casos las lesiones anatómicas son negativas. En otros más raros, hay hiperhemia y exudación con aumento de volumen y neoformación de tejido conjuntivo cuya retracción obliga á la atrófia del sarcolema, de modo que se encuentran en lugar del hacesillo muscular, masas fibrosas (*endurecimientos reumáticos* de Froriep).—Aspecto de las masas tendinosas, aponeuróticas y periósticas afectadas.

*Patogénia y etiología.*—Influencia del aire frío y húmedo.

*Sintomatología.*—El cuadro sindrómico varía según la localización.—Formas agudas: dolor sordo ó vivo, que se exagera con los movimientos y el cual acarrea la incapacidad funcional de la parte afecta; fiebre ligera en algunos casos. La noche y la humedad agravan los síntomas.—Formas crónicas: difieren de las primeras por su duración y por no determinar síntomas generales.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*

*Tratamiento* --En la forma aguda los diaforéticos, los narcóticos y los revulsivos cutáneos; y en la crónica el mismo tratamiento indicado en la artritis crónica.

Idea general del *reumatismo neurálgico*, de la *parálisis reumática* y del *reumatismo visceral*.

## LECCIÓN 159.

---

### Diátesis úrica.

*Idea general de esta diátesis.*

*Formas que puede revestir.*—Gota y lithiasis úrica.

#### GOTA.

*Etimología.*—Radulfo [en 1270 fué el primero que empleó esta palabra para designar esta enfermedad, pués creyóse entónces que esta afección era debida al depósito de un humor acre, que se infiltraba gota á gota en los tejidos.

*Sinonimia.*—Podagra.—Artritis.—Artritisismo.—Enfermedad de los ricos.—Quiragra.

*Definición é idea general.*

*Historia.*—El conocimiento de esta enfermedad data de los tiempos más remotos, desprendiéndose de la excelente descripción hecha por Célio Aureliano que en el período de florecimiento del imperio romano, y en el primero y segundo siglos de la era cristiana, ha reinado en gran extensión. Dieron en los siglos posteriores tån buenas descripciones, particularmente Paracelso en su libro *De podagri-*

*cis*, y Sydenham (*trat. de podagra*) que padeció esta afección él mismo, que no han perdido todavía su valor. No obstante la gloria de haber publicado el tratado más notable, más completo, y de haber puesto en evidencia el carácter fundamental de esta enfermedad, á saber: la presencia constante y en exceso de urato de sosa en la sangre, se debe indudablemente al eminente clínico Garrod (1). Romberg también ha hecho verbalmente á sus alumnos comunicaciones de grán valía sobre la *gota* que padece hace ya muchos años.

*Anatomía patológica.*—Alteraciones hemáticas: exceso de ácido úrico (demostración microscópica por el *procedimiento del hilo*, de Garrod); disminución de la densidad del suero y de la alcalinidad de la sangre, lo cual favorece la formación de los depósitos de urato de sosa en los tejidos; aumento de la cantidad de úrea y de la fibrina; presencia de ácido oxálico; ligera disminución de los glóbulos rojos.—Sítio, aspecto y caracteres microscópicos de las concreciones gotosas (tofós, depósitos tofáceos).—Articulaciones principalmente afectadas.—Alteraciones cutáneas: consisten en tofos de urato de sosa, semejantes á los que se desarrollan alrededor de las articulaciones.—Períodos evolutivos que pueden afectar.—Alteraciones óseas: deformidades de las articulaciones.—Alteraciones renales: litíasis renal, nefritis intersticial, nefritis atrófica. Exámen físico-químico de los riñones. Alteraciones de la orina y del sudor.—Lesiones concomitantes.

*Patogénia y etiología.*—La manera cómo se lleva á cabo

---

(1) Garrod.—*The nature and treatment of gout and reumatre gout*. Lóndres, 1863.

la reunión en la sangre, de estos acúmulos anormales de ácido úrico, la ignoramos.—Puede ser hereditaria y adquirida. Las causas de la segunda, son todas las que tienden á aumentar la producción de ácido úrico en el organismo y á disminuir su combustión ó eliminación (alimentación excesivamente succulenta y azoada, abuso de bebidas fermentadas, falta de ejercicio, vida sedentaria, dispépsia, trabajos intelectuales excesivos, abusos venéreos, insuficiencia de la función renal, saturnismo, etc.). Establecida la diátesis, la acción de causas comunes tales como fatigas, enfriamientos, excesos en el régimen, impresiones morales vivas, basta para determinar la aparición de los accesos.—Relación que existe entre esta enfermedad y las hemorroides, el asma y el saturnismo.

*Divisiones.*—Aguda y crónica; normal y anómala.—Accesos y ataques gotosos.—Gota visceral.

*Sintomatología.*—*Gota aguda:* rara vez, y esto sólo sucede en la gota hereditaria, se presenta de un modo súbito la enfermedad y con el llamado ataque gotoso; las más de las veces vá precedida de *prodromos* (alteraciones psíquicas, mal humor, irritabilidad nerviosa, trastornos gástricos, etc.).—Descripción de un acceso de gota: se inicia por un dolor violentísimo que asienta por lo regular en la cara plantar de uno de los dedos gordos del pié y en no pocos casos en el talón; aumento de volúmen de la articulación y rubicundez de la piel que la cubre; escalofríos y fiebre.—Aspecto del enfermo.—Síntomas del aparato digestivo, urinario y del de inervación.—Remisión diurna y repetición nocturna del acceso. Curso, duración y terminación del mismo. Una série de accesos como el descrito constituye el *ataque*.—*Gota crónica:* puede ser primitiva y secundaria ó consecu-

tiva, y se caracteriza por la larga duración de los ataques, por la invasión progresiva de un grán número de articulaciones que se deforman ó anquilosan y por la producción de depósitos toféceos alrededor de los mismos.—Exámen microscópico de la materia blanca de los tofos.—Síntomas del aparato digestivo, urinario, respiratorio, del cardíaco y del cérebro-medular.—*Gota visceral*: hoy día algunos autores la niegan; nosotros sin pretender darle la importancia que le asignaban los antiguos, quiénes nos hablaban de nefritis, cistitis, gastropatías, anginas, neuropatías, etc. artríticas, no nos atrevemos á negar que existan lesiones viscerales de esta naturaleza.

*Accidentes y complicaciones de la gota normal.*

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Paralelo entre el reumatismo y esta enfermedad.

*Pronóstico.*—Incurabilidad de la gota crónica.

*Tratamiento.*—Profiláctico y curativo.—Importancia de los medios dietéticos y de los perceptológicos para cumplir el primero.—El bicarbonato de sosa, los benzoatos de sosa y de litina, el cólchico, el acónito, el guayaco y las aguas minero-medicinales alcalinas (Vichy, Vals, Selter, Wildung, Bilin, etc.) prestan grandes servicios como medios curativos de esta dolencia.—Idea general de la cura de pán seco y de la de agua caliente recomendadas como infalibles por Cadet de Vaux.—¿Debemos intervenir de un modo activo en los ataques de gota aguda?—Método abortivo de los ataques: aplicación local del hielo.—Indicaciones de los vejigatorios.—Servicios que pueden prestar los purgantes drásticos y el salicilato de sosa.—De la hidroterapia termal.

## LECCIÓN 160.

---

**Diátesis grasosa.—Obesidad.—Polisarcia.—Lipomatosis general.**

*Idea general de esta enfermedad.*

*Exámen de la circulación de los cuerpos grasos en el organismo.*

*Anatomía patológica.*—El tejido celular subcutáneo, en toda la extensión del cuerpo, pero más especialmente en la región abdominal está muy aumentado de grosor, habiendo sugetos en quienes llega á tener 12 y 15 centímetros.—Consistencia y color que ofrece este tejido.—Alteraciones del sistema muscular.—Alteraciones del corazón, hígado y riñones.—Regiones de mayor acúmulo de grasas normales y patológicas.—Diferencias entre el acúmulo de grasa y la degeneración grasienta (esteatosis).—Exámen micro-químico de las células grasientas.—Alteraciones hemáticas: liphemia.

*Patogénia y etiología.*—Puede depender ó de que por la absorción intestinal afluye á la sangre mucha cantidad de grasa, y de ahí que sea frecuente en los individuos muy glotones, ó de que en los pulmones y en el resto del organismo no se quema tanta grasa como debiera quemarse, de aquí que se presente en los sugetos de vida sedentaria y en los enfermos del pulmón.—¿Deben considerarse las bebidas alcohólicas y las piréxias como causas de esta enfermedad?—Del linfatismo y de las cardiopatías en los acúmulos de grasa.

*Sintomatología.*—El más característico de los síntomas de esta enfermedad es el aumento de la cantidad de grasa en el organismo.—Aspecto general del enfermo.—Apetito voraz (polifagia); sed intensa; evacuaciones intestinales de materias grasas; movimientos difíciles.—Exámen de la orina y del sudor.—Respiración anhelosa, tendencia al sueño y á las congestiones cerebrales y pulmonares.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico y pronóstico.*

*Tratamiento.*—Ante todo debe llenarse la indicación causal.—La indicación morbosa consiste en hacer desaparecer la grasa acumulada en el organismo.—Uso del yodo, yoduro potásico, de los alcalinos, del *fucus vesiculosus* de la *salvia protensis* y de las aguas minerales de Carlsbad, Marienbad, Ems, Vichy, etc., para cumplir la segunda indicación.—De la hidroterapia (chorros fríos, baños de mar, etc.) y de la equitación y esgrima.

## LECCIÓN 161.

---

### **Distrófias no diatésicas.**

*Idea general de estas distrófias.*

DIABETES SACARINA.—GLUCOSÚRIA.—MELITÚRIA.

*Definición.*

*Historia.*—Etapas en que puede dividirse: dos; la primera señalada por el descubrimiento de Willis, y la segunda que, empezando por Mathew Dobson que demostró la presencia del azúcar en proporciones anormales en la

sangre; marca una era de investigaciones químicas ilustradas por los trabajos de John Rollo, Chevreul, Tiedmann, Gmelin y Mac-Gregor.—Período actual: inauguróse con los experimentos del eminente fisiólogo Cl. Bernard sobre las funciones glu·ogénicas del hígado.—Experimentos de Mialhe, Bouchardat, Pettenkofer, Schiff, etc.

*¿Glucosúria y diabetes sacarina son sinónimos?*

*Anatomía patológica.*—Desaparición completa del tejido adiposo subcutáneo; forúculos, abscesos y hasta destrucciones gangrenosas en la piel.—Alteraciones hepáticas: ligeramente hiperhemiado.—Alteraciones del páncreas: notablemente atrofiado.—Alteraciones gástricas é intestinales: hipertrófia de la membrana muscular del estómago y del intestino.—Alteraciones de los riñones: hiperhemiados y engruesados.—Alteraciones cerebrales —Alteraciones pulmonares: producciones tuberculosas, gangrenosas y caseosas.—Alteraciones del corazón: atrófia.—Alteraciones en la constitución química de la sangre y de la orina: presencia de una gran cantidad de azúcar.—Las lágrimas, el sudor, las serosidades pleural, pericardiaca y peritoneal contienen también algunas veces azúcar. Tambiéu están en otras ocasiones impregnados de materia azucarada ciertos órganos como el hígado, riñones, testículos, páncreas, pulmones y bazo.

*Patogénia.*—*Recuerdo fisiológico.*—Azúcar animal.—Circulación de azúcar en el organismo.—Función glucogénica.—Influencia del sistema nervioso sobre la glucogénia.—Límite de saturación de la sangre por el azúcar.—Glucogénia experimental. Experimentos de Cl. Bernard.—Naturaleza de la enfermedad: á pesar de las múltiples investigaciones, todavía está envuelta en la mayor obscuridad.

—Teorías presentadas hasta aquí para explicarla: pueden dividirse en dos grandes grupos, según se considere la hiperglucemia dependiente de una producción exagerada de azúcar en la sangre ó se atribuya á una falta de destrucción de este principio. No obstante, autores hay que la creen debida á ámbas, mientras otros consideran la enfermedad como una neurósis.—*Primer grupo*.—Teorías de Bouchardat, de Cl. Bernard, de Pavy y Schiff, de Popper y Jaccoud.—*Segundo grupo*.—Teorías de Reynoso y de Dechambre, de Mialhe, de Pettenkofer y Voit y de Cantani.—Teorías recientes de Seegen, de Forster, de Weiss, de Dock y de Senator.—Idea general de cada una de ellas y exámen crítico de las mismas.

*Etiología*.—Influencia de la herencia, de los climas, de la alimentación y de las pasiones de ánimo.—La gota, el paludismo, ciertas enfermedades del encéfalo y de la médula, la sífilis, la tuberculosis y los traumatismos también pueden determinarla.

*Sintomatología*.—Aunque en algunos casos se han observado *prodromos*, por lo general llega á nuestro conocimiento cuando ya está completamente desarrollada.—Los síntomas más esenciales son: la *glucosúria*, la *polidipsia*, la *polifagia*, la *poliúria* y el *enflaquecimiento*. Explicación fisiológica de cada uno de estos síntomas.—Síntomas accesorios: sequedad y comezón de la piel; forúnculos, ántrax ó escaras, gingivitis; muguet; estomatitis fungosas; vómitos; dolores reumatóideos; neurálgias; tuberculosis; ambliópia; amortiguación de los deseos venéreos, etc. Exámen físico-químico de la orina.—Análisis cuantitativo y cualitativo de la misma: reactivo de Trommer; idem de Moore; licor de Barreswil; idem de Fehling; por el subnitrito de bismu-

to; por la bilis de buey; por la fermentación; aparato polarizador de Soleil-Weutzke.—Valor de cada uno de ellos.—Olor especial que despiden los enfermos.

*Complicaciones.*—Antraces voluminosos, flegmones difusos, escaras gangrenosas, enfermedad de Bright, pneumonías, tuberculósis, ambliópia grave, etc.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico y pronóstico.*

*Tratamiento.*—Plán dietético: proscripción de los frutos, féculas, verduras, miel, leches, cervezas y bebidas ácidas. La alimentación consistirá, pués, en carnes de todas clases, pescados de mar y de agua dulce, huevos, quesos variados, acelgas, achicórias, espárragos y judías verdes, pán de glúten, y vino tinto con un poco de agua como bebida.—El ópio, el amoniuro de cobre, los carbonatos alcalinos, la estrignina, el carbonato amónico, la quina, el hierro, la valeriana, el yoduro potásico, el arsénico, el aceite de hígado de bacalao, el bromuro potásico (Gelizet), el ácido salicílico, el ácido láctico (Cantani), la glicerina (Schultzen), la creosota, las inhalaciones de oxígeno, y las aguas minerales de Carlsbad, Neunahr, Vichy, Bourbonle se han usado para curar esta dolencia.—La aplicación de los revulsivos cutáneos debe evitarse, pues en virtud de la tendencia á las inflamaciones difusas y á las gangrenas podría traer graves inconvenientes.

## LECCIÓN 162.

### Plétora-Polihémia.

*Definición.*—Estado general del organismo, en el cual se

encuentra aumentada la cantidad de la sangre, y por consiguiente mayor repleción del sistema circulatorio.

*División.*—Fisiológica y patológica.

*Anatcmia patológica.*—La determinación científica de las lesiones hemáticas que constituyen el estado pletórico debe tener por base la indicación numérica del aumento de la masa total de la sangre.—Dificultades que ofrece la apreciación de la cantidad existente en el organismo en plena normalidad.—Circunstancias que la modifican.—Experimentos de Andral y Gavarret, Becquerel y Rodier: de ellos resulta que la fibrina ó permanece en el estado fisiológico 3 á 4 por 1,000 ó ligeramente disminuida 2, 7 por 1,000, existiendo aumento de los elementos globulares que desde 127 por 1,000 puede llegar á 141.—Opinión de Becquerel y Rodier contraria á estas afirmaciones.

*Etiología.*—Influencias individuales y atmosferológicas que favorecen el desarrollo de la plétora.—Circunstancias especiales ocasionadas á producirla.

*Sintomatología.*—Los síntomas que revela la clínica indican la exagerada repleción del sistema vascular y son unas veces poco acentuados (*plétora fisiológica*) y otras muy formales (*plétora morbosa*).—Trastornos funcionales encefálicos: cerebrálgia, vértigos, torpeza intelectual, somnolencia.—Idem respiratorios y de la circulación: congestiones, hemorrágias.—Alteraciones secretorias.—Aspecto general del enfermo.

*Diagnóstico y pronóstico.*

*Tratamiento.*—Cúmplase la indicación causal procurando el equilibrio entre la asimilación y desasimilación. Si la primera es exagerada, modifíquese la alimentación; si falta la segunda, ejercicio muscular, vida activa, restablecimien-

to de hemorrágias naturales ó adquiridas.—Indicación morbosa: sangrías, purgantes drásticos, sudoríficos; alcalinos.

### ANHÉMIA (*Alberti*).

*Etimología*.—De *α* privativo y *αἷμα* sangre.

*Definición*.

*Anatomía patológica*.—Alteraciones hemáticas: disminución del peso de los glóbulos rojos (según Andral el peso de los mismos que en estado normal es de 128 por 1,000 descende á 109, 65 y 28 gramos); aumento del número de leucocitos y disminución del hierro de los hemáties. Investigaciones de Malassez.—Lesiones concomitantes: degeneración gránulo-grasosa de las fibras musculares, y particularmente en las del corazón, en las células del hígado en el epitelio renal, en los pequeños vasos, etc.

*Formas de anhémi*a.—Hipohémia (anhémia verdadera, oligohémia). Aglobúlia (oligocithénia). Hidrohémia (desalbuminohémia).

*Patogénia y etiología*.—Se produce cada vez que el organismo sufre pérdidas que no puede reparar; entrando la mayor parte en una de las dos categorías siguientes: 1.º anhémias por gasto exagerado (por hemorrágias abundantes, lactancia prolongada, enfermedades febriles, embarazos múltiples, etc.; 2.º anhémias por reparación insuficiente (alimentación insuficiente, malas condiciones higiénicas; intoxicaciones saturnina, mercurial, yódica palúdica, arsenical, por el óxido de carbono, mefítica, etcétera.) Anhémias esenciales.

*Sintomatología*.—Aspecto general de los enfermos.—Sín-

tomas del aparato digestivo: dispépsias.—Síntomas del aparato de inervación: neurálgias, vértigos, etc.—Síntomas del aparato respiratorio: dispnea.—Síntomas del aparato génito-urinario: dismenorrea, menorrea, amenorrea, leucorrea, orina clara y abundante.—Síntomas del aparato vascular sanguíneo: ruido de fuelle cardíaco, arterial y venoso, palpitaciones.—Síntomas del aparato linfático: oedemas. Estado de la temperatura y del pulso.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico y pronóstico.*

*Tratamiento.*—Plán dietético.—Plán farmacológico: tónicos amargos, hierro, fósforo, manganeso, proteína, caseína hematina, albúmina, hidroterapia.—Indicaciones de la transfusión de la sangre. Proceder operatórico. Aparato que debemos elegir para practicarla. Descripción del transfusor del Dr. Coll y Pujol; sus ventajas.

## LECCIÓN 163.

---

### **Chlorosis** (*Sauvages*)

*Etimología.*—De *χλωρὸς* verde ó verduzco.

*Sinonimia.*—Febris alba (Mercatus).—Morbus virgíneus. (Senerto).—Ictericia alba (Etmuller).

*Definición é idea general.*

*Historia.*—Antes del siglo xvii y hasta la época de Federico Hoffman, sólo se encuentran fragmentos incompletos de esta enfermedad, y efectivamente, el primer tratado que apareció sobre esta dolencia es el que se lee en las

obras del autor citado.—Trabajos posteriores de Hallé, Blaud, Coplaud, Brudeck, Gardieu, Trousseau, Andral, Foedisch, Becquerel, Rodier, etc.

*Anatomía patológica.*—Lesiones hemáticas: consisten no sólo en una disminución de los glóbulos rojos (aglobulia), sino también en que cada glóbulo contiene ménos materia colorante que en el estado normal. El hierro y el manganeso también se encuentran en menor cantidad.

*Patogénia.*—La verdadera génesis de esta enfermedad nos es por ahora desconocida.—Las hipótesis emitidas para explicarla cómo perturbaciones de la digestión; cómo afección nerviosa, la cual conduce primeramente á la alteración secundaria de la sangre; cómo desórdenes del aparato genital, etc., deben considerarse como anticuadas, y las modernas investigaciones deben ocuparse ante todo en las fuentes de formación de los glóbulos rojos de la sangre, que hasta ahora la fisiología no nos ha podido dar una explicación satisfactoria.

*Etiología.*—Influencia del sexo, del onanismo, de las pasiones de ánimo deprimentes, de las lecturas románticas del cóito, del embarazo, de los desarreglos menstruales, de la leucorrea, de la alimentación insuficiente y de la falta de ejercicio en la producción de esta enfermedad.

*Sintomatología.*—Se desarrolla de un modo gradual salvo raras excepciones. Color verdoso de la piel; palidez de las mucosas oculares, de las encías y de los labios; abatimiento; desarreglos menstruales; œdemas; zumbido de oídos; ruido de *monjas* que se percibe auscultando sobre la vena yugular interna, principalmente en el lado derecho; palpitaciones de corazón; neurálgias, en particular la gastrodínea; desórdenes dispépsicos; pulso frecuente y débil;

temperatura más baja que en el estado normal; respiración embarazosa interrumpida por suspiros.—Forma rara de esta enfermedad con coloración rosada del semblante (Trousseau.)

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Distinguir esta enfermedad de la anémia.

*Pronóstico.*

*Tratamiento.*—Plán dietético.—Plán farmacológico: los tónicos amargos y los preparados de hierro y manganeso. Las aguas minerales de Gabá, Vichy (Mes-Dames) Espugas de Francolí, Marcols, Friburgo, Pyrmoht, etc., dan muy buenos resultados.

## LECCIÓN 164.

---

### **Leucémia.—Leucocithémia.—Leucocitosis.**

*Definición.*—Con los dos primeros nombres se conoce una enfermedad general consistente en un exceso notable y permanente de glóbulos blancos en la sangre y formación de un tejido adenóide en algunos órganos; al paso que el tercero ó *leucocitosis* sirve para señalar un aumento pasajero de los leucocitos.

*División.*—Lienal ó esplénica; linfática ó ganglionar.

*Anatomía patológica.*—Cámbios en la proporción normal de los glóbulos hemáticos: 1 blanco por 400 rojos media normal; 1 por 20, por 10 y hasta por 5 en la leucémia.—Alteraciones hepáticas esplénicas, renales y de los gánglios linfáticos.—Lesiones intestinales.—Id. cardíacas:

disgregación y acumulación de leucocitos en las fibras carnosas del corazón.—Lesiones óseas: rarefacción del tejido esponjoso, tinte variado de la médula.—Hemorrágias re- tinianas y papilares.

*Patogénia y etiología.*—Pocas veces son conocidas sus causas.—Influencias de la edad y del sexo: parece que la mayor predisposición existe en el sexo masculino y la edad de adultez.

*Sintomatología.*—Decoloración del semblante, postración, vértigos, cefalálgia, etc., constituyen los síntomas generales.—Fenómenos locales: exploración directa de las regiones esplénica, hepática y bronquial.—Síntomas de aparato digestivo.—Alteraciones visuales.—Estado caquéctico.—Formas irregulares: pseudo-leucémia.—Exámen microscópico de la sangre.—Manera de verificarlo.

*Curso, duración y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Establézcanse las diferencias de la anhé- mia, de la enfermedad de Addison, de ciertas formas de tuberculosis y de la hemofilia.

*Pronóstico.*—Grave en extremo.

*Tratamiento.*—Plán tónico reconstituyente en toda su extensión.

#### MELANHÉMIA.

*Definición.*—Estado patológico consistente en la mezcla con la sangre de algunos elementos de color, extraños á la misma.

*Anatomía patológica.*—Organos en qué se encuentran mayores masas pigmentarias: bazo, hígado y médula de los huesos.—Resultados del exámen macroscópico.

*Patogénia y etiología.*—Del paludismo como causa de esta enfermedad.—La melanhémia no es un hecho peculiar de las fiebres palúdicas.

*Sintomatología.*—Los síntomas más culminantes acusan profundas lesiones del hígado y bazo.—Hábito exterior: coloración morena de la superficie cutánea, enflaquecimiento:—Síntomas generales concomitantes.

*Diagnóstico y pronóstico.*

*Tratamiento.*—El mismo que en la leucémia.

#### HIPERINÓISIS É HIPINÓISIS.

La fibrina en la sangre puede encontrarse como sus demás componentes en exceso y en deficiencia.—Cantidad normal de fibrina: 3 por 100.—El reumatismo y todas las flegmásias francas son generadores de fibrina.—Los métodos empleados para reconocer el aumento ó la disminución de la cantidad de la fibrina en las diversas enfermedades, ha perdido su importancia desde que sabemos que para juzgar la cantidad de fibrina es mucho menos esencial la cantidad absoluta de sustancias fibrinógenas que la presencia ó ausencia de las circunstancias adecuadas para la formación de la fibrina.—Enfermedades en qué la fibrina se encuentra muy por debajo de la normal (hipinóisis): enfermedades infectivas, ictericia aguda.

#### ENFERMEDAD DE ADDISON.

*Sinonimia.*—Tísis bronceada.—Bronze disease (de los Ingleses).

*Definición é historia.*

*Anatomía patológica.*—Tinte bronceado de la piel; manchas negras diseminadas; hipertrófia considerable de las cápsulas supra-renales; adhesión de las mismas á los órganos vecinos.—Granulaciones tuberculosas.—Abscesos caseosos.—Depósitos pigmentarios.—Lesiones viscerales concomitantes: hipertrófia del bazo, de los gánglios mesentéricos y de los folículos intestinales.

*Patogénia y etiología.*—Mayor frecuencia en el sexo masculino.—Sus relaciones con la tuberculósis.—Importancia del conocimiento del funcionalismo de las cápsulas supra-renales para la explicación de la génesis del mal.

*Sintomatología.*—Dos formas principales: *lenta* y *rápida*.—Forma lenta: asténia general, dolores, trastornos gástricos, tinte bronceado de la piel.—Estado caquéctico.—Forma rápida: los mismos síntomas que en la lenta, distinguiéndose sólo por su mayor agudez, el movimiento febril y los espasmos que la acompañan.

*Duración y terminaciones.*—La duración en la forma lenta es de 1  $\frac{1}{2}$  á 2 años por término medio, siendo en ámbas la muerte su constante terminación.

*Diagnóstico.*—Producida la pigmentación de la piel y de las mucosas no es posible desconocerla.

*Pronóstico.*

*Tratamiento.*—Debe limitarse al cumplimiento de dos indicaciones: combatir la asténia por medio de los ferruginos, las preparaciones de quina y las del fósforo, y un régimen tónico, y á llenar la indicación sintomática.

## LECCIÓN 165.

### Escorbuto.

*Definición.*

*Divisiones.*—Esporádico y epidémico.

*Historia.*—Las primeras noticias de esta enfermedad arrancan de los siglos 15° y 16° y de la época de las expediciones de Vasco de Gama y otros, en la costa de África, Canadá, Bahía de Hudsón, etc.—Trabajos de Boerhaave, Drawitz, Lind y Bachstrem.—Epidémias y endémias más notables del actual siglo: la del ejército francés bloqueado en Alejandría (1801), la de las guarniciones francesas de Prusia (1807 y 1808); las del ejército ruso (1828 y 1840); las de Inglaterra, Bélgica y Francia (1847); la que contribuyó no poco en la mortalidad de los ejércitos aliados cuando la guerra de Crimea (1854-56) y la que reinó durante el sitio de París (1870-71).

*Anatomía patológica.*—Aspecto exterior del cadáver: manchas equimóticas, aspereza, sequedad de la piel, escasa rigidez y rápida descomposición.—Alteraciones gingivales y de las mucosas gástrica é intestinal.—Lesiones hepáticas, esplénicas y renales: degeneración gránulo-grasosa.—Lesiones hemáticas: hiperinósis é hipoglobulia (Becquerel, Rodier y Chalvet).

*Patogénia y etiología.*—Condiciones individuales que imprimen predisposición.—La alimentación insuficiente, la falta de vegetales frescos y la privación de los de cierta clase, el frío humedo, el hacinamiento de individuos en vi-

viendas estrechas son condiciones abonadísimas para su desarrollo.

*Sintomatología*.—Tres períodos: *inicial, de estado y terminal ó caquético*.—*Primer periodo*: sus caractéres. Dolores lumbares y articulares; fenómenos anémicos; abatimiento moral; apiréxia.—*Segundo periodo ó de estado*: agravación de los síntomas precedentes. Síntomas de la boca y velo del paladar: tumefacción de las mucosas gingival y palatina, ulceraciones hemorrágicas.—*Sítios de preferencia de los focos hemorrágicos*: hueso poplíteo, pantorrilla, muslo y ano.—*Tercer periodo ó caquético*: á los anteriores síntomas más aumentados se agrega la dispnea extrema, pulso filiforme, profunda adinámia y muerte.

*Diagnóstico*.—Atiéndase á las condiciones etiológicas y se disiparán las dudas que alguna vez pueda ofrecer el síndrome.

*Pronóstico*.—Aunque siempre merece respeto, sólo es muy grave cuando ha llegado al período caquético.

*Tratamiento*.—Importancia de las medidas profilácticas: las que deben dictarse se deducen del conocimiento de las causas.—Utilidad preventiva del uso de una mezcla de alcohol y zumo de limón (*lime juice*), adoptado y prescrito en los reglamentos de la marina inglesa.—Medios curativos: tienen por base el plân dietético (alimentación variada alternando las substancias nitrogenadas con las legumbres y frutas frescas.)—Tratamiento farmacológico: cocimiento de quina y los ácidos vegetales; zumos de las crucíferas y labiadas.—Indicaciones del percloruro de hierro, de la creosota, del cornezuelo de centeno y del clorato de potasa.—Utilidad de las aguas alcalinas.—Tratamiento local.

ENFERMEDAD MACULOSA DE WERLHOF.—PÚRPURA  
HEMORRÁGICA

*Definición é idea general.*

*Anatomía patológica.*—Extravasados sanguíneos en diversos sitios.—Congestiones hepáticas y esplénicas.

*Etiología.*—Obscuridad de la misma.

*Sintomatología.*—Fenómenos iniciales: cuando existen son tan acentuados como en el escorbuto.—Período confirmado: aparición de las manchas cutáneas. Sitio, extensión, forma y color de las mismas.—Hemorrágias.—Anhémia consecutiva.

*Diagnóstico.*—Dada su analogía sindrómica con el escorbuto, fijense los caracteres que la distinguen.

*Pronóstico.*—Grave.

*Tratamiento.*—Los ácidos minerales (sulfúrico, fosfórico); la quina y el sulfato de quinina asociado á pequeñas dosis de ópio, constituyen lo principal del plan farmacológico general.

## LECCIÓN 166.

### Hemofilia.

*Etimología.*—De αιμα, sangre, y φιλια, amistad.

*Sinonimia.*—Diátesis hemorrágica.

*Definición.*—Enfermedad consistente en la tendencia á las hemorrágias, que se producen en todos los tejidos posibles del cuerpo.

*Etiología.*—Es siempre hereditaria y congénita.

*Sintomatología.*—Caractéres especiales que se destacan en el hemofílico: constitución delicada; venas subcutáneas muy pronunciadas, piel fina y transparente, dientes blancos, cabello rubio, ojos azules y cierta apariencia de robustez.—Las hemorragias que constituyen el síntoma característico, se verifican espontáneamente debajo de la piel, ocasionándose otras veces muy abundantes el más insignificante traumatismo.

*Pronóstico.*—Peligro mayor durante el período de la evolución dentaria.

*Tratamiento.*—Imposibilidad de cumplir la indicación causal.—Utilidad de la dieta nitrogenada, del vino, de los baños fríos de mar y de río, y de la vida del campo.—Medios farmacológicos. Indicaciones de la sal de Glaubero, de la digital, del ácido sulfúrico diluido, y del cornezuelo de centeno.—Hemostáticos directos contra las hemorragias nasales y gingivales.

FIN.



# ÍNDICE.

	<u>Págs.</u>		<u>Págs.</u>
Lección 1. <sup>a</sup>	3	Lección 41.	124
Lección 2. <sup>a</sup>	10	Lección 42.	125
Lección 3. <sup>a</sup>	14	Lección 43.	127
Lección 4. <sup>a</sup>	18	Lección 44.	128
Lección 5. <sup>a</sup>	21	Lección 45.	131
Lección 6. <sup>a</sup>	24	Lección 46.	132
Lección 7. <sup>a</sup>	25	Lección 47.	135
Lección 8. <sup>a</sup>	28	Lección 48.	139
Lección 9. <sup>a</sup>	31	Lección 49.	141
Lección 10.	32	Lección 50.	142
Lección 11.	33	Lección 51.	144
Lección 12.	37	Lección 52.	146
Lección 13.	39	Lección 53.	149
Lección 14.	42	Lección 54.	151
Lección 15.	47	Lección 55.	152
Lección 16.	50	Lección 56.	155
Lección 17.	53	Lección 57.	158
Lección 18.	55	Lección 58.	161
Lección 19.	58	Lección 59.	164
Lección 20.	60	Lección 60.	166
Lección 21.	67	Lección 61.	169
Lección 22.	70	Lección 62.	171
Lección 23.	72	Lección 63.	174
Lección 24.	77	Lección 64.	178
Lección 25.	78	Lección 65.	179
Lección 26.	81	Lección 66.	182
Lección 27.	83	Lección 67.	185
Lección 28.	86	Lección 68.	189
Lección 29.	88	Lección 69.	192
Lección 30.	91	Lección 70.	195
Lección 31.	94	Lección 71.	196
Lección 32.	97	Lección 72.	197
Lección 33.	98	Lección 73.	199
Lección 34.	100	Lección 74.	201
Lección 35.	104	Lección 75.	203
Lección 36.	108	Lección 76.	204
Lección 37.	112	Lección 77.	206
Lección 38.	116	Lección 78.	207
Lección 39.	119	Lección 79.	209
Lección 40.	121	Lección 80.	210



	Págs.		Págs.
Lección 81.	211	Lección 124.	290
Lección 82.	213	Lección 125.	293
Lección 83.	214	Lección 126.	296
Lección 84.	216	Lección 127.	298
Lección 85.	217	Lección 128.	301
Lección 86.	220	Lección 129.	302
Lección 87.	223	Lección 130.	305
Lección 88.	225	Lección 131.	307
Lección 89.	227	Lección 132.	310
Lección 90.	228	Lección 133.	312
Lección 91.	230	Lección 134.	317
Lección 92.	232	Lección 135.	322
Lección 93.	233	Lección 136.	324
Lección 94.	235	Lección 137.	326
Lección 95.	238	Lección 138.	328
Lección 96.	239	Lección 139.	330
Lección 97.	241	Lección 140.	332
Lección 98.	243	Lección 141.	335
Lección 99.	244	Lección 142.	337
Lección 100.	246	Lección 143.	341
Lección 101.	247	Lección 144.	343
Lección 102.	250	Lección 145.	344
Lección 103.	251	Lección 146.	347
Lección 104.	252	Lección 147.	350
Lección 105.	254	Lección 148.	354
Lección 106.	256	Lección 149.	357
Lección 107.	258	Lección 150.	361
Lección 108.	259	Lección 151.	365
Lección 109.	260	Lección 152.	367
Lección 110.	263	Lección 153.	369
Lección 111.	265	Lección 154.	371
Lección 112.	266	Lección 155.	372
Lección 113.	268	Lección 156.	373
Lección 114.	270	Lección 157.	376
Lección 115.	272	Lección 158.	378
Lección 116.	273	Lección 159.	379
Lección 117.	276	Lección 160.	383
Lección 118.	278	Lección 161.	384
Lección 119.	279	Lección 162.	387
Lección 120.	281	Lección 163.	390
Lección 121.	282	Lección 164.	392
Lección 122.	284	Lección 165.	396
Lección 123.	288	Lección 166.	398



## ERRATAS NOTABLES.

---

Páginas.	Líneas.	Dice.	Léase.
9	2	Fiebre. . . . .	Fiebres
9	3	deutoropático . . . . .	deuteropático
14	15	amii. . . . .	ami-
16	7	priorteritis. . . . .	periarteritis
26	1	cortilaginosos. . . . .	cartilaginosos
56	28	Ischios pástico. . . . .	Ischias póstica
64	18	Cilnica. . . . .	Clinica
69	22	diagnosticarla. . . . .	diagnosticarla
77	8	a lempezar. . . . .	al empezar
77	17	tesmos. . . . .	tismos
77	17	producciones. . . . .	producción de
77	18	dita . . . . .	esta
79	20	estrignine. . . . .	estrignina
82	27	enfermedadesse. . . . .	enfermedades
82	27	tinurrentes. . . . .	intercurrentes
87	8	las para. . . . .	valor para
117	6	adelantado. . . . .	adelantando
119	18	lar)ngeo. . . . .	laríngeo
126	11	pnemónia . . . . .	pneumónia
126	29	a. . . . .	la
146	25	Couis. . . . .	Louis
147	26	peximétricos. . . . .	pleximétricos
149	13	denteropático. . . . .	deuteropático
157	1	macisa. . . . .	maciza
160	10	exfigmográficos. . . . .	esfigmográficos
160	11	y y. . . . .	y
163	3	e é. . . . .	é



Páginas.	Líneas.	Dice.	Léase.
178	16	mebolismo.. . . . .	embolismo
180	3	peaortica. . . . .	preaórtica
186	16	variótica. . . . .	variólica
188	7	hyperhémico. . . . .	hiperhémico
188	18	disfiagia. . . . .	disfágia
189	2	tensilar. . . . .	tonsilar
189	25	difnea. . . . .	dispnea
192	13	hipertrafia. . . . .	hipertrófia
194	16	al. . . . .	la
202	13	yácido.. . . . .	y ácido
208	22	regugitaciones. . . . .	regurgitaciones
209	16	ferrujinosos. . . . .	ferruginosos
209	18	absorventes. . . . .	absorbentes
212	11	perforación repentina. . . . .	perforación, repentino
223	17	cesto de. . . . .	cestode
240	26	ácum- . . . . .	á cum-
265	16	de órgano.. . . . .	del órgano
271	4	de. . . . .	del
279	9	de. . . . .	en
280	21	indicado sfermentos. . . . .	indicados fermentos
281	3	de. . . . .	del
285	22	los. . . . .	las
296	17	flicenosas. . . . .	flictenosas
296	25	absorvido. . . . .	absorbido
297	11	absorver. . . . .	absorber
316	8	distinguirlo. . . . .	distinguirlo
369	1	tena. . . . .	teria
390	11	farmacológico. . . . .	farmacológico
392	9	farmacológico. . . . .	farmacológico
393	12	de. . . . .	del
396	26	salta. . . . .	falta

NOTA.—Como quiera que hay dos lecciones señaladas con el número 11 deben correrse todas un número hasta la 66 que resulta ser 67; desde la 68 en adelante vuelve á estar conforme la numeración de las lecciones.

