

LECCIÓN 110.

Lithiasis úrica.—Cálculos urinarios.— Cólico nefrítico.

Historia.—Su conocimiento arranca de los tiempos más antiguos (Hipócrates, Galeno y Areteo). Estudios de Sydenham, Van-Swieten, Hoffmann y Boheraave en el concepto clínico.—Investigaciones químicas de Scheele (1776), Fourcroy, Bergman, Vauquelin, etc., para el conocimiento de su composición química.—Id. de Civiale y de Rayer.

Anatomía patológica.—Volumen y consistencia de las concreciones urinarias.—Composición química: ácido úrico, uratos, oxalato de cal, fosfato amónico magnésiano, fosfato de cal, cistina, xantina, etc.—Caractéres físico-químicos que permiten descubrir la naturaleza de sus componentes.

Patogénia y etiología.—Influencia de las edades, del sexo y de los climas. La *herencia* influye no sólo en el concepto etiológico, sí que también en el de la naturaleza de las concreciones.—Diátesis úrica.—Manera de formación de los cálculos. Opiniones de Scherer (*fermentación ácida y alcalina*), de Mekkel-Hemsbach (catarro específico).

Sintomatología.—Acceso de cólico nefrítico. Período inicial: de duración variable unas veces; otras la acometida es brusca.—Fenómenos del período inicial y del ataque confirmado.—Alternativas de recrudescencias y de remisiones.—Fenómenos locales: sensaciones dolorosas variables en

intensidad y en el sitio.—Síntomas generales.—Id. reflejos.
—Caractéres de la orina.

Diagnóstico.—Distingase de la peritonitis y de la neurál-gia ileo-lumbar.

Pronóstico.

Tratamiento.—Fúndese en el diagnóstico químico de la naturaleza de los cálculos.—Plán higio-dietético de la litiasis ácida, úrica y oxálica.—Id. de la fosfática.—Utilidad é indicaciones del ácido benzóico, del clorhídrico y del carbónico.—Id. del carbonato de litina y de los polvos liton-trípticos de Edimburgo (1). Id. de los borocitratos de mag-nesia, sosa, potasa, litina y amoniaco, y de la *arenaria rubra* (roja) — Aguas minerales de S. Hilario de Sa-calm, Vichy, Ems, Teplitz, Carlsbad, Salzbrun. — Indica-ciones especiales: antiflogísticos, baños generales, ópio y antiespasmódicos, constituyen una medicación capital en determinadas circunstancias contra los accesos dolorosos del cólico nefrítico.

HEMORRÁGIA RENAL.

Sinonimia.—Nefrorragia.

División.

Anatomía patológica.—Manchas equimóticas en la su-perficie de la glándula ó en el parénquima.—Focos de dis-tinto tamaño en las pirámides, conteniendo sangre y detri-tus de la substancia tubular.—Cicatrices célula-fibrosas.

Patogénia y etiología.—Intensa hiperhémia renal, tra-u-matismos, excitantes químicos.—Hemorrágias compensa-doras.

(1) Se componen de gayuba y corteza de quina aa. 10 gramos, ópio 18 centígra-mos; divídanse en 6 partes iguales. Un papel tres veces al día. (N. del A.)

Sintomatología. — Excreción de sangre con la orina. Este dato puede faltar por no existir comunicación entre el foco hemorrágico y los canalitos uriníferos.—Análisis físico-químico y microscópico de los materiales excretados.—Fenómenos locales y generales concomitantes.

Diagnóstico.—Distíngase de la uretrorrágia y de la cistorrágia.

Pronóstico.—Deriva de las lesiones productoras.

Tratamiento.—Cúmplase la indicación causal.—Indicaciones de los antiflogísticos, de los astringentes y de los tónicos reconstituyentes.

LECCIÓN 111.

Ectópia renal.

Sinonimia.—Desviación de los riñones.—Riñón flotante.—Luxación de los riñones.

Anatomía patológica.—Cambio de sitio y movilidad de órgano.

Patogénia y etiología.—Influencia de la edad y del sexo.—Datos estadísticos que señalan la mayor frecuencia en el sexo femenino y la preferencia al riñón derecho.—Causas productoras: relajación de las paredes abdominales; traumatismos; tránsito de la obesidad al enflaquecimiento (Oppolzer).

Sintomatología.—Dolor y tumor abdominal; fenómenos reflejos.—Modificaciones en la zona de percusión.—Alteraciones psíquicas.—Accidentes consecutivos: peritonitis, adherencias, extrangulación intestinal.

Diagnóstico.—Es de los más difíciles.

Pronóstico.—Por sí sola no es de respeto; es sí gravísima por las lesiones concomitantes ó consecutivas.

Tratamiento.—Medios de dominar las crisis dolorosas: reposo, baños generales, narcóticos solanáceos.—Tratamiento quirúrgico.

PARÁSITOS RENALES.

Los que con más frecuencia se observan en el riñón y casi siempre en el izquierdo, son los *equinococos*. Sólo por excepción se observan el *cisticerco celuloso*, el *pentastomum denticulatum*, el *strongilus gigas* (gusano empalizado), y el *distomum hæmatobium*.

Anatomía patológica.—Bolsas quísticas en número y volumen más ó menos considerable.—Hiperhemia renal.—Abscesos.

Sintomatología.—Cuando son pequeños los quistes pasan desapercibidos.—Siempre oscuros en sus manifestaciones, sólo hacen posible su diagnóstico el tumor renal y la salida de las vesículas de equinococos con la orina.

Pronóstico.

Tratamiento.—Indicaciones del tratamiento quirúrgico. Los demás medios propuestos (trementina, yoduro potásico) no han dado resultados.

LECCIÓN 112.

Degeneraciones del riñón.

A.—DEGENERACIÓN AMILOÍDEA.—RIÑÓN LARDÁCEO.

Anatomía patológica.—Volumen, color y consistencia del

riñón.—Facilidad de separarse la cápsula.—Atrófia renal si coincide con la afección de Bright.—Substancia depositada en los riñones: al igual que en el hígado lardáceo está compuesta de gránulos amiláceos y glóbulos que según las investigaciones de Kekulé y Schmidt forman un albuminato de nitrógeno.

Etiología.—Casi nunca es enfermedad protopática.—Estados caquéticos: supuraciones profusas, cáries, tuberculosis, etc.—Influencia de la edad y del sexo en su desarrollo.—Datos estadísticos.

Sintomatología.—Fenómenos de anémia y de desnutrición; palidez; aspecto cadavérico.—Resultados del exámen microscópico de la orina: este demuestra componerse de epitelio grasiento, cilindros de hialina y glóbulos de pus.—Análisis químico de la misma: aumento de albúmina, disminución de úrea y cloruro de sodio.—Anasarca.—Derrames cavitarios.

Diagnóstico y pronóstico.—Fúndanse en los accidentes causales.

Tratamiento. Valor terapéutico del yoduro potásico y del de hierro.—Los tónicos y corroborantes son los únicos medios que pueden prolongar la vida.

B. — DEGENERACION GRASIENTA. — ESTEATÓSIS RENAL.

Se determina bajo las mismas condiciones y vá siempre asociada á la del hígado.

Anatomía patológica.—Infarto de la substancia cortical, rayas ictéricas de color amarillo pálido. Tubos uriníferos llenos de glóbulos grasosos libres.

Diagnóstico.—Imposible de establecer á la cabecera del

enfermo, sólo tiene esta enfermedad un interés anatómo-patológico.

C.—CÁNCER DEL RIÑÓN.—CARCINOMA RENAL.

Anatomía patológica.—Es primario ó secundario; éste, que es el más frecuente, se origina por emigración de células cancerosas á los riñones.—Puede presentarse bajo todas las formas posibles, siendo el medular la más frecuente.—Volumen y forma del riñón y distribución de los productos cancerosos.

Etiología.—Influencia de la edad y del sexo.—Datos estadísticos que prueban la rareza de la afección.

Sintomatología.—Tumor lumbo-abdominal.—Alteraciones urinarias.—Hematúrias. Enflaquecimiento marasmódico.—Fenómenos caquéticos. Accidentes que los acompañan.

Pronóstico.

Tratamiento.—Plán restaurador. Indicaciones sintomáticas encaminadas á combatir el dolor (narcóticos solanáceos, baños calientes) y á cohibir las hemorragias (ratánia, taniño, frío sobre la región renal, etc.).

LECCIÓN 113.

Urhémia.

Sinonimia.—Urinhémia (Gubler).

Definición.

Historia.

Anatomía patológica.—Alteraciones físico-químicas de la sangre.—Lesiones renales, cardíacas, gastro-intestinales y cérebro-medulares.

Patogénia y etiología.—Teoría de Wilson ó de la retención de la úrea en la sangre. Id. de Frerichs ó de la amonihémia. Id. de Schottin ó de la creatinhémia. Idem de Traube. Id. de Lecorché ó mixta. Exámen crítico de cada una de ellas. Nosotros creémos con Rommelære que resulta de la retención en la sangre del conjunto de substancias que constituyen la secreción urinaria, y que no puede atribuirse exclusivamente á una ú otra de ellas; que no obstante, las materias extractivas juegan un papel principal, y, finalmente, que las condiciones variables de la circulación encefálica, pueden explicar las diversas variedades sintomáticas que se observan en esta afección.

Sintomatología.—Varía según revista la *forma cerebral*, la *gastro-intestinal* y la *respiratoria ó dispnéica*. El cuadro sindrómico de la primera es también variable según tome la forma convulsiva, la delirante ó la comatosa. Los vómitos y la diarrea mucosos con úrea y carbonato amónico caracterizan la segunda forma. La forma dispnéica, la más rara de las tres, se caracteriza por la respiración anhelosa, ataques de sofocación y por contener el aire expirado carbonato amónico.—Análisis físico-químico de la orina.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.—Está en relación con la intensidad y frecuencia de los accesos y con la etiología.

Tratamiento.—La primera indicación que debemos cumplir, es remover las causas y provocar la eliminación de

las materias extractivas de la úrea, pudiéndose emplear para este objeto los purgantes ligeros repetidos con frecuencia ó mejor con los diuréticos (digital, guayaco, gayuba, etc.). Según la forma que revista esta enfermedad, echaremos mano de los antiflogísticos, de los antiespasmódicos, de los neurosténicos, de los sedantes, de los antieméticos, etc.

LECCIÓN 114.

Enfermedades de la vejiga.

CISTITIS.

Definición.

División:—Aguda y crónica.

A. — *Cistitis aguda.*

Anatomía patológica.—Idéntica á la que ofrecen las flegmásias de las demás mucosas: hiperhemia del conjunto ó en placas; infartos glandulares; exudados; formaciones purulentas.

Patogénia y etiología.—Enfriamientos (*cistitis a frigore.*) Causas directas. Substancias irritantes que se eliminan por la orina (balsámicos, cubebas, cantáridas). Afecciones uretrales, prostáticas y espinales, como causas de cistitis.—Traumatismos.

Sintomatología.—Dolor; sitio y caracteres.—Modificaciones de la orina en su cantidad, en su composición y en la manera de expelerse.—Exámen directo de la región hipogástrica.—Fenómenos generales.

Diagnóstico y Pronóstico.

Tratamiento.—Antiflogísticos locales y generales. Baños y bebidas emolientes, teniendo siempre en cuenta su mayor ó menor intensidad.—Indicaciones especiales de alcanfor, del bálsamo copaiba y de los opiados.

B.—*Cistitis crónica.*

Anatomía patológica.—Engrosamiento y coloración de la mucosa.—Alteraciones nutritivas de la misma.—Estado de la capacidad del órgano. Alteraciones físico-químicas de la orina.—Fungus vesicales vasculares.—Infiltración purulenta.—Abscesos pericísticos.—Fístulas.

Sintomatología.—Dolor vesical y lumbar: sus caracteres. Disúria. Orina turbia con sedimento moco-purulento, purulento ó gelatinoso. Exámen microscópico de la misma.

Curso y terminaciones.—Siempre lento, su terminación está íntimamente relacionada con la naturaleza de la causa productora. Puede conducir á la muerte por caquexia, ó por fiebre urinosa (amonilémia).

Diagnóstico.—Averígüese la procedencia del pus.

Tratamiento.—Indicaciones causales.—Cateterismo vesical: su objeto.—Astringentes (alumbre, tanino, etc.) Balsámicos, (copaiba, trementina cocida, agua de brea.) Aplicaciones del ácido benzóico.—Inyecciones vesicales detergentes y desinfectantes de ácido fénico, de nitrito de amilo (Weisser) (1) y de cocimiento de *arenaria rubra*.—Importancia del régimen, y de las aguas minerales de S. Hilario, Ems, Vichy, etc.

(1) Tres gotas de nitrito de amilo en 300 gramos de agua tibia. Dos inyecciones diarias. Estas inyecciones son preferibles á las fenicadas, mientras que la presencia de la albúmina no oponga obstáculos á esta substitución. (N. del A.)

LECCIÓN 115.

Hemorragía vesical.

Sinonimia.—Cistorrágia.

Definición y divisiones.

Anatomía patológica.—Está enlazada con la causa productora: hiperhemia; ulceraciones; tumores varicosos y carcinomatosos.

Patogénia y etiología.—Traumatismos; heridas y lesiones inferidas por instrumentos ó por cuerpos estraños angulosos.—Agentes irritantes.—Lesiones hemáticas y vasculares.

Sintomatología.— Fenómenos precursores. Caracteres físico-químicos de la orina y de la sangre contenida en la misma.

Diagnóstico.—Signos que distinguen la hemorragía de los riñones, de la cistorrágia y uretrorrágia.

Pronóstico.

Tratamiento.—Antiflogísticos; astringentes *intus et extra* según los casos y circunstancias.—Indicaciones del hielo.

CARCINOMA VESICAL.

Es raro como enfermedad protopática siendo casi siempre continuación del cáncer del útero y del recto.

Anatomía patológica.—El protopático histológicamente considerado consiste en una infiltración escirrosa difusa que toma origen en el tejido submucoso, muscular ó subperitoneal (*cáncer tomentoso.*)

Sintomatología.—Catarro crónico de la vejiga; hemorragias; caquexia.—Exploración directa por la palpación y por instrumentos de inspección.

Pronóstico.

Tratamiento.—Plán dietético.—Medios quirúrgicos.—Indicaciones sintomáticas.

LECCIÓN 116.

Flegmón hipogástrico.

Sinonimia.—Flegmón pre-vesical, sub-peritoneal, preperitoneal, de la cavidad de Retzius.

Definición.—Flegmasia del tejido conjuntivo situado por delante y en la circunferencia de la vejiga en aquellos puntos donde no está dicho órgano cubierto por el peritoneo.

Historia.—Las primeras indicaciones del flegmón hipogástrico y aún hechas con cierta vaguedad, arrancan de 1832 (Fabricio de Hilden y Van-Swieten). Trabajos de Bernutz (1850). Id. de Constantino Paul (1862); de Labuze, Gallasch, Vaussy y Vallin (1877). Los de Arnould, Reliquet, y más recientemente los de los Médicos españoles Castañeda y Campos forman el resumen de los conocimientos actuales sobre la referida enfermedad.

Anatomía patológica.—Estado de los tejidos que constituyen la cavidad de Retzius.—Período supurativo: senos purulentos.

Patogénia y etiología.—Influencia de la edad, del sexo y

traumatismos en su desarrollo.—Perturbaciones digestivas, estado puerperal, afecciones uterinas, prostáticas y císticas como causa del flegmón hipogástrico.

Sintomatología.— Tres períodos: 1.º fenómenos generales, más ó ménos graves (Escalofrío, fiebre, dolor, alteraciones del aparato digestivo); 2.º período: perturbaciones urinarias; modo de verificarse la micción; caractéres de la orina; 3.º período: tumor, sus caractéres; resultados de la exploración directa (palpación, tacto rectal, cateterismo).

Curso, duración y terminaciones.

Diagnóstico.—Distíngase de la peritonitis, de la enterálgia, de la retención de orina y de los tumores abdominales.

Pronóstico.

Tratamiento.—Antiflogísticos, emolientes, resolutivos.—Cuándo y cómo deberá procederse al empleo de los medios quirúrgicos?

NEURÓISIS DE LA VEJIGA.

A.—*Anestésia vesical.*—*Enurésis nocturna.*

Manifiéstase la incontinencia nocturna de la orina bajo el influjo de causas de orden psíquico y material.

Diversos medios que pueden emplearse para vencer la tenacidad de este padecimiento.

B.—*Parálisis vesical.*—*Cistoplegia.*—*Akinésia de la vejiga.*

Puede limitarse á las fibras del cuerpo ó combinarse con la del cuello de la vejiga. La del esfínter no suele ser com-

pleta, y aunque no es exclusiva de la vejez, es esta la edad más abonada para su manifestación.—Consideraciones sobre su etiología, síndrome y tratamiento.

C.—*Espasmo de la vejiga.—Cistoespasmo.—Hiperkinésia vesical.*

Compréndense en este capítulo tan sólo los espasmos vesicales independientes de las afecciones orgánicas del aparato génito-urinario.

Enurésis espasmódica.—Invasión por el calambre de todas las fibras musculares del órgano con violento tenesmo al salir el líquido. *Diurésis:* espasmo del esfínter con salida de pocas gotas de orina. *Iscuria espasmódica;* cuando no sale cantidad alguna de orina.

Etiología.—Su frecuencia en la mujer.—Causas de acción refleja: lesiones útero-ováricas, excitaciones del sistema nervioso central y periférico.

Tratamiento.—Los baños generales, y los semicúpios, los narcóticos solanáceos, constituyen el remedio capital contra los accesos. —Indicaciones de los enemas de aceite de trementina, y del yoduro potásico (Neucourt); de la introducción de una bugía untada con pomada de morfina (Pitha.), y de las afusiones y fomentos fríos sobre la región hipogástrica (Canstat).

LECCIÓN 117.

SECCIÓN SEXTA.

Enfermedades del aparato genital.

POLUCIONES. Y ESPERMATORREA.

Significado de estas palabras.—La espermatorrea supone una pérdida de sémen, representada por un hecho de pasividad, de flojedad, y las poluciones actividad.

Divisiones.—Diurnas y nocturnas, por hiperestésia y por anestésia.

Patogénia y etiología.—El onanismo, el abuso de los placeres venéreos, la vida crapulosa, las lecturas y la vista de láminas obscenas, el presenciarse espectáculos libres, la continencia, los afrodisíacos, la constipación de vientre, los oxiuros, el fimosis y los herpes prepuciales son sus causas más frecuentes.

Sintomatología.—Derrame de esperma que se verifica de noche y precedido de ensueños voluptuosos (polución nocturna). Estos derrames pueden repetirse con frecuencia ya de noche, ya de día involuntariamente y sin ninguna sensación especial que la anteceda (espermatorrea). Aspecto especial de estos enfermos. — Exámen microscópico del sémen.—La esterilidad, la desnutrición, la tabes dorsal y las vesánias acostumbran á ser las consecuencias de estos estados morbosos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.—No tienen, en general, la gravedad que supone Tissot y Lallemand.

Tratamiento.—Cumplir la indicación causal.—Plán dietético.—Indicaciones del bromuro potásico y del de alcanfor; de la belladona, del ópio y del lupulino; de los baños prolongados y del cóito moderado en las formas activas. El hierro y la quina, el fósforo, las cantáridas, la nuez vómica, la ergotina, los baños frios de impresión y la electroterapia en las formas pasivas.

IMPOTENCIA Y ESTERILIDAD.

Significado de estas palabras.

Patogénia y etiología.—La spermatorrea, el deseo ardiente, la repugnancia instintiva, la desconfianza, etc., pueden imposibilitar el cóito.

Diagnóstico.—Necesidad absoluta del descubrimiento de la causa.

Pronóstico.

Tratamiento.—Remover las causas. Los afrodisíacos y las corrientes eléctricas, acostumbran á dar buenos resultados.

SEGUNDO GRUPO.

ENFERMEDADES GENERALES.

LECCIÓN 118.

SECCIÓN PRIMERA.

Enfermedades térmicas.—Piretología.—Fiebres.

Idea general de esta clase de enfermedades.—Etimología de la palabra *fiebre*: de *fernere*, hervir, ó de *fervor*, efervescencia. Id. de la palabra *piréxia*: de $\pi\acute{\iota}\rho, \upsilon\pi\epsilon\delta\epsilon\varsigma$, fuego.—Definición de la fiebre: *estado morboso caracterizado principalmente por un calor anormal de la piel, aceleración del pulso y de la respiración, malestar general y diversos trastornos de algunas otras funciones.*—Exámen crítico de las definiciones dadas por Galeno y Wunderlich.—Ojeada histórica. ¿Existen razones para excluir del cuadro nosológico á las fiebres?—Temperaturas febriles.—Termometría clínica: el médico holandés Swammerdam fué

quien por primera vez hizo aplicación del termómetro á la clínica; Traube y Wunderlich con sus investigaciones han contribuido notablemente á que hoy día la termometría clínica, constituya una de las más preciosas fuentes de conocimiento, ya sea bajo el punto de vista del diagnóstico, del pronóstico y hasta del tratamiento de las enfermedades febriles.—Diferentes variaciones de la temperatura durante la marcha, desarrollo y terminación de la fiebre.—Exámen esfigmográfico y espirométrico de las fiebres: aceleración del pulso y de la respiración.—Alteración de las funciones del sistema muscular y del sistema nervioso.—Desórdenes de los órganos digestivos, del bazo y del hígado.—Alteraciones de la piel.—Derrames sanguíneos durante la fiebre.—Alteraciones de la leche.—Del enflaquecimiento.—Explicación fisiológica de estas perturbaciones.

Tipos febriles: contínuo, intermitente y remitente.—Fiebres de curso determinado (cíclicas) y de curso indeterminado.

Terminaciones de las fiebres.—Crisis, lisis y resolución gradual.

LECCIÓN 119.

Patogénia de las fiebres.—Importancia del exámen de las teorías patogenéticas de la fiebre.—Hasta que se consideró la elevación del calor animal como el carácter del proceso febril, las teorías de la fiebre, dedicábanse únicamente á interpretar la sucesión de los fenómenos clínicos de un acceso febril, con escalofrío, calor y sudor; así bus-

caban el mecanismo de la fiebre en los trastornos del sistema nervioso, que ejercían su acción, ya sobre el corazón, por medio del pneumogástrico como queria Rute (1848); ya sobre los nervios vasculares como pretendió Spiess (1844). Pfeuffer y Eisemann creyeron con Spiess que la fiebre consistía en una irritación de los nervios vasculares, que producía la contracción de los vasos periféricos, y de aquí el escalofrío. Dicha irritación iba seguida de una excitación simpática del corazón, que daba lugar al calor febril y al sudor, fenómenos de reacción.—Teorías de la hemitis y de la arteritis: ni una ni otra pueden admitirse porque ni en la sangre ni en las arterias encontramos las alteraciones propias de la inflamación.—Teoría de la infección: Robin (1) y Picot (2) creen que substancias infectivas obran primitivamente sobre la masa sanguínea, determinando en ella actos químicos que modifican su constitución molecular y le comunican sus propiedades nocivas. Pasteur (3) y Devaine (4) opinan que las infecciones son verdaderas fermentaciones debidas á organismos inferiores (microzoos y microfitos); unos y otros creen que la fiebre es debida á las dichas modificaciones químicas, ó á los indicado sfermentos animados. ¿Cuál opinion es para nosotros más admisible?

Etiología de las fiebres.—Las constituciones médicas y atmosféricas, la edad y el temperamento tienen cierta influencia en el desarrollo de las fiebres.—El parasitismo en la etiología de las calenturas.

Diagnóstico y pronóstico de las fiebres.

(1) C. Robin. *Des états de virulence et de putridité de la matiere organisée*, 1868.

(2) Picot.—*Los grandes procesos morbosos*, traducción por el Dr. Carreras Sanchis, 1875.

(3) Pasteur. *Accad. de Sciences* 1863 y *Accad. de med.* 1875.

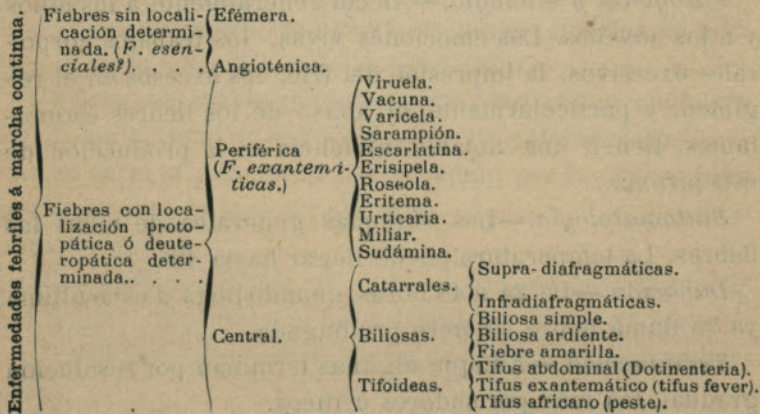
(4) Devaine.—*Accad. de méd.* 1873.

Tratamiento.—Indicaciones de la medicación expectante y de la medicación activa. — De la digital, de la quinina, del alcohol, de ácido fénico, del ácido salicílico, del ácido bórico, de la veratrina, de los arsenicales, de los alcalinos y de los baños fríos en el tratamiento de las fiebres. Explicación fisiológica de la manera de obrar de cada uno de dichos agentes.

LECCIÓN 120.

Clasificación de las enfermedades febriles.

Clasificación de Grissolle: 1.º calenturas continuas (la efémera, la inflamatoria, la tifoidea, el tífus ó peste de Europa, el tífus fever, la amarilla, la biliosa y la peste); 2.º eruptivas (viruela, variolóide, varicela, sarampión, escarlatina y sudor miliar); 3.º intermitentes; 4.º remitentes y 5.º calenturas hécticas. ¿Puede admitirse esta clasificación en el estado actual de la ciencia? Clasificación adoptada; ventajas é inconvenientes:



Con la palabra *esencial* no queremos significar que la fiebre exista por sí misma y que constituya una perversión ó alteración del principio vital, como pretenden algunos, sinó que con ella queremos expresar que la lesión productora de la dolencia tiene, á nuestro entender, una naturaleza y asiento desconocidos en el estado actual de la ciencia.—Estudios piretológicos de Piquer, Masdevall y Janer.

LECCIÓN 121.

Enfermedades febriles sin localización determinada.

FIEBRE EFÉMERA.

Sinonimia. Fiebre simple.

Definición.

Patogénia y etiología.—Afecta generalmente á los niños y á los jóvenes. Las emociones vivas, los trabajos corporales excesivos, la impresión del frío, los excesos en el régimen, y particularmente el abuso de los licores estimulantes, tienen una notable influencia en la producción de esta piréxia.

Sintomatología.—Los síntomas generales de todas las fiebres. La temperatura puede llegar hasta 40°.

Duración.—De 24 á 48 horas; cuando llega á esta última ya se llama fiebre efémera prolongada.

Terminación.—Aunque algunas terminan por resolución gradual, las más por sudores críticos.

Diagnóstico.—Distinguir esta fiebre de la angioténica y de los otros estados febriles sintomáticos pasajeros.

Pronóstico.—No ofrece ninguna gravedad.

Tratamiento.—El reposo en la cama, la abstinencia de todo alimento y el uso de bebidas sudoríficas, son los únicos medios que debemos emplear.

FIEBRE ANGIOTÈNICA. (Pinel.)

Sinonimia.—Fiebre inflamatoria (Frank, Chomel).—Calentura ardiente (Quarin).—Calentura continente inflamatoria (Selle).—Calentura sanguínea (Sennerto).—Calentura septenaria (Platér).—Calentura irritativa (Huffeland).—*Sinococcus imputris*.

Definición.

Patogénia y etiología.—Las mismas que las de la efémera.

Sintomatología.—Aunque á veces estalla de repente y sin prodromos, lo más común es que vaya precedida de un fuerte escalofrío, de malestar y tristeza. Aspecto del enfermo: rostro inyectado, venas de las manos repletas de sangre. Estado del pulso y de la temperatura.

Curso y duración.—Contínuo, sin paroxismos evidentes; no obstante, como en la mayor parte de enfermedades agudas se observa una ligera exacerbación por la noche. Dura generalmente de tres á siete días.

Terminación.

Diagnóstico.—Distinguir esta piréxia de la invasión de las fiebres eruptivas, de las catarrales y de las tifoideas.

Pronóstico.—Favorable, fuera de los casos de complicación.

Tratamiento.—Siempre que el síndrome no sea muy intenso bastará la dieta absoluta, la quietud y las bebidas atemperantes para curar esta piréxia.

LECCIÓN 122.

Fiebres con localización determinada.

Piréxias exantemáticas.

VIRUELA.

Etimología.—Deriva según algunos de *varus*, grano, ó de *varius*, variado, mosqueado, manchado, á causa de la diversidad de colores que presenta la piel en esta enfermedad.

Sinonimia.—Fiebre variolosa.—Botor.—Empyesis variola.

Definición.—Piréxia contagiosa caracterizada por una erupción pustulosa generalizada.

Historia.—Todos los documentos históricos que pueden consultarse prueban que la viruela fué completamente desconocida de los griegos y de los latinos. Dícese que en el año 622 de la era cristiana fué cuando Aarón á Aharoun, la describió por vez primera con el nombre de *djidri*; no obstante Moore cree que ya habia reinado en tiempos primitivos en la India y en la China (1200 años A. de J.), y que los brahmines habian practicado la inoculación. Las noticias primeras y más fidedignas provienen del médico árabe Rhazes ó Rhasis, que vivia en Bagdad en el siglo x, el cual

habla de la viruela como una enfermedad distribuida generalmente entre los árabes. Siendo originaria de alguna provincia del Asia central, fué importada por los sarracenos al Africa, y después á todas las provincias meridionales de Europa, que estos bárbaros invadieron. Extendióse en seguida la enfermedad con bastante lentitud hácia el Norte y no infectó esta plaga toda la Europa hasta la época de las Cruzadas, y por último nuestros buques la transportaron al Nuevo Mundo y á todas las islas del Océano, en donde era por completo desconocida hasta que llegaron los europeos. Los nombres de Sydenham y Rayer no deben olvidarse tratándose de esta enfermedad, por ser los que han publicado trabajos más importantes sobre la misma.

Anatomía patológica.—Alteraciones de la red de Malpighio y demás componentes de la piel. Mancha, pápula, vesícula, pústula, costra y cicatriz variolosa.—Lesiones de las membranas mucosas de la faringe, laringe, brónquios y algunas veces de la vejiga é intestinos.—Lesiones viscerales y alteraciones de la sangre.

Patogénia y etiología.—Originase siempre por contágio directo é indirecto, el cual es sumamente intenso y se encuentra en el contenido de la pústula variólica, en las costras secas y en la sangre. La transpiración y el aire exhalado de los enfermos son los transmisores del catarro. La edad, el sexo y la raza no tienen influencia marcada en la producción de esta piréxia.

Formas.—Viruela verdadera, variolóide, viruela hemorrágica ó negra y viruela sin erupción. Según la abundancia de la erupción se llama *discreta*, *coherente* y *confluente*.

Sintomatología.—*Primer período ó de incubación.*—Du-

ración del mismo: variable de 5 á 7 días (Stoll y Boerhaave); de 10 á 20 (Rayer). *Segundo período ó de invasión*: escalofríos violentos, frecuencia de pulso, calor y sequedad de la piel, cefalalgía intensa, quebrantamiento de huesos, dolores en lós lomos y en el epigástrico, náuseas, vómitos biliosos y difíciles.—Duración de este período: dos ó tres días. *Tercer período ó de erupción*: aparición del exantema comenzando por el rostro; coincidencia de la casi desaparición de la fiebre al iniciarse este período.—Duración del mismo. *Cuarto período ó de supuración*: transformación del contenido de las vesículas, del quinto al séptimo día, en pus (pústulas umbilicadas); fiebre supurativa; diarrea y oedema de la cara, manos y piés.—Duración de este período: seis días por lo general. *Quinto período ó de desecación*: el pus se seca formando costras pardas, las cuales finalmente se desprenden por su base, dejando una mancha; apiréxia. Duración de este período: de 2 á 3 semanas por término medio en la viruela verdadera y de 8 á 14 días en la variolóides.—*Accidentes y complicaciones*: laringitis oedematosa, pericarditis, endocarditis, nefritis intersticial, parotiditis, orquitis, otitis flegmones en el tejido celular, adenitis, escaras gangrenosas, perforaciones de la córnea, infección, etc.

Diagnóstico.—Distinguir la viruela de las otras piréxias exantemáticas.

Pronóstico.—Variable según las formas, la edad y las condiciones del país.

VARIOLÓIDE.

Es una forma abortada de viruela en la cual la erupción no llega á supurar.

VIRUELA SIN ERUPCIÓN.

Sinonimia.—Variola sine variolis (Sydenham.)

Presenta todos los síntomas de la viruela excepto la erupción.

VIRUELA HEMORRÁGICA Ó ESCORBÚTICA.

Sinonimia.—Viruela negra.

En esta forma de viruela se encuentra sangre debajo y dentro de las vesículas. Obsérvase generalmente en los casos de sangre discrásica, escorbútica y en los estados pihémicos. Esta es la más grave, puesto que casi siempre termina por la muerte.

Tratamiento general de la viruela.—Debe ante todo procurarse corregir el peligro directo que nace de la gravedad del estado febril y de las complicaciones, precaver, además, la formación de las cicatrices y dominar algunos síntomas molestos aislados. Para la primera indicación haremos uso de los antipiréticos (quinina, salicilato de sosa, baños fríos, fenol, etc.) Para prevenir la formación de cicatrices recomiéndanse las cauterizaciones de las pústulas iniciales, cubrir la cara con una máscara de emplastro mercurial de Vigo ó de diaquilón, pincelaciones de colodión, etc. Años atrás recomendábanse como específicos contra esta enfermedad la tintura de *Sarracenia purpurea* administrada tres veces al día, dando cada véz de 10 á 20 gotas; la breá y el xilol (Zuelzer.) Hasta ahora, que separamos, no han dado resultados; el xilol combate únicamente algunos síntomas aislados, así por ejemplo, la disfagia, la sialorrea y las exhalaciones fétidas de la piel.—Tratamiento

de las formas graves de viruela. En los casos de viruela benigna bastará un buen plán dietético como tratamiento curativo.—Tratamiento profiláctico: vacunación.

LECCIÓN 123.

Vacuna.

Definición.

Historia.—A pesar de que Lady-Montagne en 1673 dió á conocer la *inoculación variólica* practicada ya de antiguo en China, Pérsia, Geórgia y Circásia, y aceptada y difundida por Inglaterra; no obstante, á Eduardo Jenner (1798) se debe el descubrimiento de la vacuna. El célebre médico de Berkeley notó que en las épocas de epidemia variolosa había cierta clase social que no la contraía; la de los vaqueros. Inquiridos por él los motivos, supo que creían deber la inmunidad á cierta erupción que les salía en las manos, cuando ordeñaban vacas que en las mamas y sus pezones tenían granos similares á los que ellos habían padecido.

Orígenes de la vacuna: El *cow-pox* y el *horse-pox*.

Vacunación y procedimientos operatorios para practicarla.
Circunstancias que pueden influir en el éxito de la operación —Efectos de la inoculación de la vacuna.—Caractéres distintivos entre la vacuna verdadera y la falsa, modificada, abortada ó vacunóide.—Cualidades de una buena linfa vacuna y modo de conservarla.—Edades á propósito para la vacunación.—Duración de la virtud preservativa de la vacuna.—Necesidad de la revacunación. ¿Conviene vacunar en

tiempos de epidemia?—¿Puede con el virus vacuno transmitirse otras enfermedades?—Sífilis vacunal.—Opiniones de Verdó de L'isle y de Hubert Boëns sobre los peligros de la vacunación.—¿Es preferible la linfa de brazo á la de vaca?

VARICELA.

Sinonimia.—Viruela loca.—Viruela de oveja.—Viruela volante.

Definición.

Historia.—Heberden en 1766 fué el primero que la describió.

Etiología.—Ni el microscópio ni la química, por ahora, nos han podido ilustrar sobre la causa esencial de esta enfermedad.

Sintomatología.—Pasados uno ó dos días de prodromos febriles, aparece la erupción, que asoma en la cara primero, en forma de manchas sonrosadas de pequeña extensión, que se vãn propagando al resto del cuerpo y que en el espacio de dos ó tres días se ensanchan, abultan se llenan de un humor seroso, blanquecino, y se desecan formando costras cuya caída no deja señal alguna en la piel.

Diagnóstico.—Distinguir la de la viruela y de la varioloides. La opinión de Hebra y algunos otros autores, de que la varicela es una viruela modificada, no podemos admitirla, pues como dice muy bien el eminente clínico Trousseau ni las condiciones epidémicas, ni los fenómenos generales, ni el modo de aparecer la erupción y la forma de ésta tienen ningún parecido con la viruela y la varioloides.

Pronóstico.—Leve casi siempre.

Tratamiento.—Un buen plân dietético y los sudoríficos.

LECCIÓN 124.

Sarampión.

Sinonimia.—Fiebre morbiliosa. —Rubeolæ. —Morbilii.—
Fiebre roja.

Defnición.—Piréxia contagiosa que se inicia por lagrimeo, coriza y tos, y cuyo principal síntoma local es la aparición en la piel de unas manchas rojas, algo elevadas por encima de su nivel, más ó ménos anchas, entre las cuales la piel continua sana; dura cuando ménos un septenario, para terminar por una ligera descamación furfurácea.

Historia.—Poca cosa se sabe de cierto acerca del origen del sarampión, áunque Williams pretende que data de muy antiguo y que había sido conocido de los Griegos y Romanos. Rhazes fué el primero que dió una descripción exacta de esta enfermedad. Sydenham y Hoffman fueron los primeros que le distinguieron de la escarlatina y establecieron los signos característicos de esta dolencia. Wunderlich y Thomas modernamente han aumentado los conocimientos sobre la temperatura del sarampión.

Anatomía patológica.—Catarro de la mucosa respiratoria y de los ojos.—Lesiones cutáneas.—Alteraciones hemáticas. Lesiones viscerales consecutivas.

Patogénia y etiología.—Las modernas investigaciones permiten asegurar que esta piréxia es debida á la acción de un micrófito, el *mucor mucedo verus*. En las lágrimas, en los esputos y en la sangre de los sarampionosos es en donde, por medio del microscópio, se ha podido observar el

microfíto. En los períodos de invasión y de erupción es más contagioso que en el de descamación, á pesar de los médicos antiguos.—Sarampión esporádico; sarampión epidémico.—La primavera y el otoño son las dos estaciones en que más se presenta. Aún cuando se le considera enfermedad propia de la primera y segunda infancia, está probado que no respeta edades.—Idea general de las epidemias ocurridas en esta capital durante los años 1880 y 82.

Formas.—Discreto y confluyente; papuloso y botonoso.

Varietades.—Normal, adinámico, atáxico y escorbútico.

Sintomatología.—*Sarampión normal.*—Período de incubación: la duración de este período varía de 6 á 21 días (Girard y Mayr); no obstante lo ordinario es de 9 á 14.—Período de invasión ó prodrómico: escalofríos repetidos, fiebre continua con exacerbaciones vespertinas, tós seca y quintosa, lagrimeo, fotofóbia, coriza, estornudos, epistáxis, diarrea (1); alteraciones de la voz. Los niños presentan, algunas veces, ataques eclámsicos. La duración de este período suele ser de 3 á 5 días; no obstante, en los individuos raquítics, escrofulosos y tuberculosos, según Mayr, puede prolongarse hasta 10 días.—Período de erupción: mayor elevación de temperatura (39, 40 y 41°), aparición del exantema en la cara y propagación del mismo hácia el cuello, tronco y extremidades. Descripción del exantema sarampionoso. Los catarros de las mucosas continúan durante este período, las mucosidades nasales se espesan, el catarro ocular aumenta y la inflamación de la laringe se extiende á la tráquea y luégo á los brónquios. Duración de

(1) En muchos niños afectados de sarampión hemos observado la presentación de cámaras diarréicas en este período. (N. del A.)

este período: de 2 á 4 días.—Período de descamación: comienza por palidecer el exantema y por una rápida defervescencia. La descamación del epidérmis que se realiza en igual orden que el seguido en la aparición del exantema, se verifica en partículas tan microscópicas, que en las regiones donde hay sudor es imperceptible. Duración de este período.

Curso y terminaciones.

Complicaciones.—Con suma frecuencia vienen á complicar el sarampión normal, las inflamaciones agudas de la mucosa respiratoria, tales como el catarro laríngeo, croup, bronquitis capilar, pneumónias catarrales y crupales, bronco-pneumonia y la tuberculósis pulmonar.—Enfermedades consecutivas, la conjuntivitis crónica, la otorrea, la enterocolitis crónica etc.—Retropulsión del exantema y sus consecuencias.

Formas anormales del sarampión.—Idea general del sarampión sin exantema, del sarampión hemorrágico ó escorbútico, del atáxico y del adinámico.

Diagnóstico.—Distinguir el sarampión de las demás fiebres eruptivas.

Pronóstico.

Tratamiento.—Profiláctico: aislar los niños enfermos de los sanos siempre y cuando el carácter de la epidemia sea maligno y se trate de niños endebles y mal nutridos. La belladona (Mandt), el alcanfor y la inoculación (Kantona) se han recomendado para prevenir esta enfermedad, pero hasta ahora no se han obtenido resultados.—Curativo: en los casos sencillos basta únicamente una buena dietética; cuando se presentan complicaciones deben combatirse según su naturaleza.