

LIBRO II.

ANATOMIA PATOLÓGICA.

CAPÍTULO PRIMERO.

BIBLIOGRAFÍA.

ARTÍCULO PRIMERO.

Tratados generales.

AÑOS de la impresión.	AUTORES.	TÍTULO DE LAS OBRAS.
1507	<i>Benivieni</i>	<i>De abditiis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis.</i> Florencia.
1584	<i>Schenck</i>	<i>Observationum medicarum rarorum novorum, admirabilium et monstruosarum libri.</i>
1648	<i>Riolano</i>	<i>Enchiridium anatomicum et pathologicum.</i> Paris.
1654	<i>Bartolino</i>	<i>Historiarum anat. rarior.</i> Copenhague.
1678	<i>Peyer</i>	<i>Methodus historiarum anatomico-medicarum.</i> Parisiis.
1679	<i>Bonet</i>	<i>Sepulchretum anatomicum seu anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis.</i> Génova.
1688	<i>Blankaart</i>	<i>Anatomia practica rationalis seu variorum cadaverum morbis denatorum anatomica inspectio.</i> Amstelodami.
1713	<i>Hoffmann</i>	<i>Disquisitio corporis humani anatomico-pathologica, rationibus et observationibus veterum et recentiorum singulari studio collectis confirmata.</i> Altdorf.
1737	<i>Ruisquio</i>	<i>Opera omnia anatomico-medico-chirurgica.</i> Amstelodami.
1751	<i>Barrere</i>	<i>Observations anatomiques tirées de l'ouverture des cadavres.</i> Perpignan.
1761	<i>Morgagni</i>	<i>De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis.</i> Venetiis. Obra traducida al francés por Desormeaux y Destonet. Paris, 1820
1767 1776	<i>Lieutaud</i> <i>Blaes</i>	<i>Historia anatómico-médica.</i> Paris. <i>Observata anatomica in homine simia, etc.</i> Lugd. Bat.

AÑOS de la impresion.	AUTORES.	TITULO DE LAS OBRAS.
1791	Baillie.....	<i>The morbid anatomy of som of the most import. parts of the human Body.</i> London. Vertida al alemán por Sommering en 1794, y al francés por Ferral en 1808.
1796	Conradi.....	<i>Handbuch der pathologischen anatomie.</i> Hannover. Traducida al italiano por Pozzi; Milán, 1804-1805.
1812	Meckel.....	<i>Handbuch der pathologischen anatomie.</i> Leipzig.
1814	Otto.....	<i>Handbuch der pathologischen anatomie des Menschen und der Thiere.</i> Breslau.
1815	Fleischmann.....	<i>Leichenöffnungen.</i> Erlangen.
1820	Consruch.....	<i>Taschenbuch der pathologischen anatomie für praktische Aerzte und Wundärzte.</i> Leipzig.
1825	Bichat.....	<i>Anatomie pathologique.</i> Obra sacada de las explicaciones de este célebre anatómico, según un manuscrito de P. A. Réclard. Paris.
1826	Spitta.....	<i>Die Leichenöffnungen in Beziehung auf pathologie und diagnostik.</i> Stendal.
1828	Craigue.....	<i>Elements of general and pathological anatomy, adapted to the Present State of Knowledge in that Science.</i> Edimbourg.
1829	Andral.....	<i>Précis d'anatomie pathologique.</i> Paris.
1829	Lobstein.....	<i>Traité d'anatomie pathologique.</i> Paris.
1829	Horner.....	<i>A. Treatise of pathological anatomy.</i> Philadelphia.
1830	Money.....	<i>A. vademecum of morbid anatomy.</i> London.
1835	Mayo.....	<i>Outlines of Human pathology.</i> London.
1839	Gluge.....	<i>Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen zur allgemeinen und speciellen. Minden.</i>
1841	Hesse.....	<i>Specielle patholog. anatomie.</i> Leipzig.
1842	Rokitanski.....	<i>Handbuch der allgemeinen und speciellen anatomie.</i> Wien. Hay una tercera edición de esta obra correspondiente á los años 1845-1861.
1845	Vogel.....	<i>Pathologische anatomie des menschl. Körpers.</i> Leipzig.
1845	Engel.....	<i>Entwurf einer patholog. anatomie-propädeutik.</i> Wien.
1849	Cruveilhier.....	<i>Traité d'anatomie pathologique générale.</i> Paris. En 1816 publicó ya este autor una obra bajo el título de <i>Essai sur l'anatomie pathologique en general et sur les transformations organiques en particulier.</i> Paris.
1853	Wislocki.....	<i>Compendium der pathologischen anatomie, als Anleitung zum Selbststudium bearbeitet.</i> Wien.
1853	Förster.....	<i>Lehrbuch der pathol. anatomie.</i> Yena. Traducida al francés por Kaula. Strasb., 1853.
1854	Sieversking.....	<i>A. Manual of pathological anatomy.</i> London.
1854	Wedl.....	<i>Grundzüge der pathologischen Histologie.</i> Wien.
1855	Kolb.....	<i>Gumiriss der patholog. anatomie.</i> Stuttgart.
1855	Lebert.....	<i>Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale.</i> Paris. Además de la descripción: consta esta obra de una magnífica iconografía patológica.
1857	Porto.....	<i>Manual de anatomía patológica.</i> Cádiz.
1857	Gross.....	<i>Elements of pathological anatomy.</i> Philadelphia.
1860	Winther.....	<i>Lehrbuch der allgem. pathol. anatomie der Gewebe des Menschen.</i> Giessen.
1861	Virchow.....	<i>Pathologie cellulaire.</i> Paris. Traducida por Picard. Hay una traducción española por los Sres. Giné y Robert (Barcelona, 1868). Existen además numerosos trabajos de este autor, casi todos los cuales se refieren á la anatomía patológica, pero ninguna de sus publicaciones tiene este título, y en tal concepto nos limitamos á recomendar se consulte los <i>Ar-</i>

AÑOS de la impresion.	AUTORES.	TITULO DE LAS OBRAS.
1862	<i>Houel</i>	<i>chiv. für pathologische anatomie</i> , que llevan su nombre, y su <i>Pathologie des tumeurs</i> , traducida por Aronssohn en 1863.
1869 1873	<i>Cornil et Ranvier</i> <i>Rindfleisch</i>	<i>Manuel d'anatomie pathologique générale et appliquée</i> , contenant la description et le catalogue du musée Dupuytren. Paris. <i>Manuel d'histologie pathologique</i> . Paris. <i>Traité d'histologie pathologique</i> . Paris. Traducido y muy adicionado por M. Gross. El original corresponde á la segunda edicion alemana, impresa en Bonn el año 1870.
	<i>Birch-Hirschfeld</i>	<i>Lehrbuch d. path. anatomie</i> (En curso de publicacion).

ARTICULO II.

Colecciones periódicas.

E'pertoire general d'anatomie et de physiologie pathologiques, et de clinique chirurgicale, dirigido por Breschet. Paris, 1826-1830, 10 vol. en 4.º

Bulletin de la Société anatomique. Un vol. por año: 1.ª série, de 1826 á 1855, 30 volúmenes; 2.ª série, á partir de 1856. Paris.

Archiv. für pathologische anatomie und physiologie und für klinische Medicin, dirigido por Virchow. Berlin. (Apareció el año 1847, y continúa publicándose.)

Archiv. für mikroskopische anatomie von Max. Schulze. Bonn.

Compte rendu de s'ances et mem. de la Société de biologie. Paris. Un vol. por año: 1.ª série, 1849-1853; 2.ª série, 1854-1858; 3.ª série, 1859-1863; 4.ª série, á partir de 1864.

Quarterly Journal of Microscopical Science. London. 1853-1855.

The Monthly Microscopical Journal. Se publica un cuaderno al mes.

Journal de l'anatomie et de la physiologie normale et pathologique, dirigido por M. Robin. Fundado en 1864.



CAPÍTULO II.

NOCIONES PRELIMINARES.

ARTÍCULO PRIMERO.

Definición é importancia de la Anatomía patológica.

La ciencia que tiene por objeto el estudio de las alteraciones engendradas por la enfermedad en los sólidos y en los líquidos del organismo, se designa con los nombres de Anatomía patológica, médica ó mórbida. Ella se propone, como decia Cruveilhier, «*la determinacion de las especies anatómicas mórbidas que coordina, reúne en grupos, en clases, etc.*» (1).

Examinando comparativamente las modificaciones anatómicas que la autopsia descubre y los desórdenes morbosos observados en vida, es como se llega á comprender la relacion de causalidad que existe entre las primeras y los segundos, al propio tiempo que se obtiene de esta manera la explicacion racional de cuantos síntomas aparecen durante la evolucion de muchas enfermedades. Por otra parte, la Anatomía patológica nos enseña el órden de alteraciones materiales que corresponde á cada uno de los conjuntos sintomatológicos comprobados mediante la observacion clínica, y en tal concepto la importancia de su estudio nunca será bastante encomiada, pues cuando la enfermedad ocupa un órgano interno, que por lo mismo es inaccesible á nuestros sentidos, pasarían completamente desapercibidas sus alteraciones si esta ciencia no se encargase de advertirnos que, mas allá de las apariencias fenomenales del órden morbozo, existe, como causa de ellas y como elemento que por tal motivo domina todo el problema patológico, una perturbacion sustancial de los sólidos ó de los líquidos del organismo.

Resulta, pues, que la Anatomía patológica tiende á dar á la

(1) Cruveilhier: *Traité d'anatomie pathologique*; Paris, 1849-1856.

medicina un carácter de certeza siempre progresivo, y que ha conseguido alejarla del grosero empirismo, con arreglo al cual bastaba comprobar la reunion de tales ó cuales síntomas para tener resuelto el juicio diagnóstico, como si este último pudiera jamás basarse sobre apariencias tan mutables como inconstantes, desatendiendo la consideracion del sitio del mal y de las modificaciones que engendra en el punto donde se halla localizado; datos ambos que se encarga de descubrir la ciencia que nos ocupa, y que constituyen uno de los principales elementos de todo diagnóstico racional y científico. Esta feliz alianza entre la observacion clínica de una parte y la investigacion necroscópica de otra, ha contribuido además á esclarecer en muchos casos el juicio pronóstico, porque una vez establecido el miembro de union que enlaza las alteraciones materiales de los órganos con los síntomas exteriores por ellas producidos, es ya fácil atribuir á estos su genuino valor como indicantes de la lesion material que los engendra. De esta manera, los fenómenos á quienes se daba poca importancia adquieren la que en realidad les pertenece, y por ellos se determinan con toda exactitud los progresos y los peligros de las lesiones morbosas. Finalmente, la Anatomía patológica presta iguales servicios á la ciencia de las indicaciones terapéuticas, pues segun escribia el Doctor Coca, «conociendo el sitio del mal, lo atacamos de una manera mas directa, y por lo tanto mas ventajosa por punto general» (1).

Se dirá, no obstante, que la Anatomía patológica ha sido impotente para descubrir el asiento de varias enfermedades, en las cuales no se ha podido comprobar la existencia de ninguna alteracion material ni en los sólidos ni en los humores del organismo, y que para estos casos decae y se anula por completo su importancia. La primera parte de esta observacion es verdadera, y ya hemos insistido sobre este punto al definir la enfermedad en abstracto; mas no por ello se rebaja en lo mas mínimo el interés de esta ciencia, pues los mismos resultados negativos de la investigacion cadavérica nos suministran la provechosa enseñanza de que hay alteraciones puramente funcionales, ó que no se acompañan de ningun trastorno material apreciable hoy en dia por medio de nuestros procedimientos exploratorios, y que por lo tanto, en semejantes circunstancias, lo que mas importa considerar es la perturbacion acaecida en las manifestaciones vitales del

(1) Coca y Cirera: *Tratado de terapéutica general*; Barcelona, 1862, t. I, p. 203.

organismo. Con razon, pues, decia Cruveilhier á este propósito, «que la Anatomía patológica conduce al vitalismo» (1); añadiendo por nuestra parte, que el trascurso del tiempo no ha hecho perder á esta máxima toda la exactitud que en sí encierra, pues aunque esta ciencia no sea hoy lo que era cuando escribió su magnífica obra el catedrático de la Escuela de Paris, aunque las investigaciones macroscópicas hayan venido á sustituirse por las observaciones microscópicas, nosotros veremos, al estudiar cada uno de los procesos generales, que la modificacion funcional de la célula orgánica precede á los cambios sustanciales que se aprecian bajo el objetivo del microscopio, y que entre ambos hechos hay, no solo una coordinacion cronológica, sino que tambien una verdadera relacion de causa y efecto. Mas aunque esto no fuera así, no por eso quedaba destruida la afirmacion de Cruveilhier, pues refiriéndose este autor mas especialmente á las enfermedades que no dejan vestigios en el cadáver, y habiendo todavía un número considerable de ellas cuya localizacion no se ha descubierto, siempre resulta que á estas es aplicable la frase de aquel sabio profesor. De todo lo dicho se infiere, que el estudio y el cultivo de la Anatomía patológica es provechoso, aun en los casos en que son completamente negativos los resultados de sus investigaciones.

Empero, si la Anatomía patológica ha de reportar las ventajas que quedan señaladas, es indispensable que, como ciencia de observacion, marche siempre al par de los hechos, y que no pretenda con un corto número de ellos darse la explicacion de las muchas y variadas manifestaciones del estado morbooso, absorbiendo en provecho suyo toda la Patología. Por tal motivo, sus aplicaciones son fecundas cuando las deducciones que de ellas se desprenden se limitan á las enfermedades llamadas nosorgánicas, esto es, á las que ofrecen modificaciones sustanciales de la economía; pero dejan de serlo, y aun nos exponen á caer en el absurdo, cuando sin haberse descubierto esta alteracion anatómica, se supone indudable su existencia, fundándose para ello en una razon de analogía, y pretendiendo supeditar la ciencia patológica y la clínica al conocimiento de una lesion material que todavía está por descubrir.

Conviene igualmente valorar sin pasion alguna la verdadera significacion de las alteraciones materiales, pues no todas tienen igual importancia, ni desempeñan idéntico papel en la pato-

(1) Cruveilhier: *loc. cit.*, t. I, p. 36.

genia de las enfermedades. En efecto, hay unas que preceden á la aparicion del conjunto sintomatológico, con el cual la enfermedad se caracteriza en la clínica, que son además la causa racional y evidente de este último, y que por lo tanto pueden considerarse como el factor mas importante para el juicio diagnóstico. Tal ocurre con las perturbaciones histológicas acaecidas en la mucosa gástrica, cuando aparece la enfermedad conocida con el nombre de catarro del estómago; perturbaciones que preceden y motivan el sindromen ó representacion clínica de esta enfermedad. Al contrario, en otros casos la lesion material es secundaria, y lejos de producir ella los fenómenos morbosos que se aprecian en vida, es mas bien el resultado de alguno de estos; así, por ejemplo, la hiperhemia laríngea que sobreviene en los niños afectados de la coqueluche es la consecuencia obligada de los frecuentes accesos de tos que acompañan á dicho estado morbooso, y nadie que tenga un mediano criterio podrá sostener que esta alteracion material de la mucosa sea la causa de la tos ni mucho menos de la coqueluche. Por último, interesa no tomar acta definitiva de la lesion que inicia tal ó cual proceso patológico hasta que numerosos y justificados observadores hayan comprobado de una manera indudable su existencia. De este modo evitaremos esa série de contradicciones en que han incurrido los organicistas cuando pretendieron fijar á la ligera el asiento de algunas enfermedades, en vez de confesar lisa y llanamente que la localizacion de muchas de ellas estaba todavía por averiguar; pues vale mas decir que hoy por hoy ignoramos el asiento de las fiebres intermitentes, por ejemplo, que no hacer caminar esta localizacion por la sangre, por el sistema nervioso de la vida vegetativa, por el bazo, por el hígado, por el sistema vascular, y por tantos y tantos puntos donde gratuitamente se ha querido fijar la alteracion material que motiva esta dolencia.

ARTÍCULO II.

Reseña histórica de la Anatomía patológica.

La ciencia del arte médico debe buscarse en la medicina griega (1), y esta nos ofrece dos períodos cuya influencia fué

(1) Antes del período griego, la medicina era puramente mística ó de contemplacion, pues en el Oriente la religion dominaba á la filosofía, á la medicina, á las bellas artes, y á todos los ramos del saber humano; siendo buena prueba de ello las doctrinas de los

muy distinta para los progresos de la Anatomía patológica. Antes de Hipócrates, cuando la medicina vivía encerrada en el silencio de los templos, es muy probable que los sacerdotes verificasen algunas autopsias con el objeto de ilustrar sus diagnósticos; guardándose, no obstante, de consignar en las tablas votivas los resultados de estas investigaciones por temor á la aversion que hubieran inspirado á sus conciudadanos, pero cuidando de trasmitirse de padres á hijos los conocimientos adquiridos por este medio, y que formaban, en union con los datos clínicos, el patrimonio de las familias médicas ó Asclepiones. Esta creencia no es una vana suposicion, porque Hipócrates consigna en varias de sus obras (1) algunos datos de Anatomía patológica que no pudieron adquirirse en su tiempo, toda vez que la medicina era ya entonces pública y las disecciones se encontraban terminantemente prohibidas. Pero estos datos que la coleccion hipocrática contiene, ni estaban sistematizados, ni eran exactos muchas veces, ofreciendo siempre ese carácter de confusion que es propio de toda ciencia naciente, y que en este caso debia acentuarse todavía mas, porque eran el fruto de disecciones groseras y muy poco numerosas. Así es que, aparte de algunos caracteres anatómicos de las luxaciones y de las fracturas, solo nos encontramos con ciertos detalles referentes á la supuracion del pulmon (2), á la existencia del pus en la pleura y en el peritoneo, á las modificaciones de volúmen y de consistencia del bazo, y á las hidropesías de pecho; todo esto descrito de una manera tan imperfecta, que no podían semejantes investigaciones ilustrar en mucho á la verdadera medicina práctica.

Despues de los Asclepiones se traslada la medicina de los templos á las escuelas, descollando entre estas últimas la de Cnido, á cuyo frente se encontraba Eurifon, y la de Coos, que

Braamas del Tibet, la astrología de los magos de la Persia, las obras teosóficas de Lao Kimuy y Fó de los chinos, y la doctrina isotérica de los sacerdotes de Tebas y de Menfis. Solo cuando la Grecia se encarga de continuar al Oriente, vemos á la medicina tomar el carácter de verdadera ciencia, convirtiéndose en filosófica y natural, de religiosa que antes era.

(1) Véase el *Libro de las heridas de cabeza* (números 4, 5, 6, 7 y 8), t. III, de la *Traduccion de Littré*; el número 7 del t. II de la misma coleccion, que corresponde al *Libro de las aguas, aires y lugares*; y el *Tratado de las fracturas*, así como tambien el de *las articulaciones*, siendo de notar en este último los extensos detalles referentes á las del hombro y cadera, y la descripcion de las luxaciones traumáticas, congénitas y espontáneas (*ed. Littré*, IV, números 51-60).

(2) En el libro I de *las enfermedades*, se dice que el paciente sucumbe con el pulmon *purulento y podrido*, lo cual demuestra que si Hipócrates no había visto por sus propios ojos semejantes lesiones, tuvo de ellas noticia por la referencia de sus antepasados.

floreció mas tarde, y cuyo jefe, Hipócrates, supo inmortalizarla con su nombre; pero, como ya hemos dicho, aunque para buscar las primeras nociones de Anatomía patológica tengamos que consultar la coleccion hipocrática, ó bien las sentencias cnidianas de Eurifon, lo mismo el Padre de la Medicina que este último autor, no hicieron á este respecto otra cosa que consignar los datos que por tradicion les eran conocidos, toda vez que ninguno de ellos practicó autopsias, cumpliendo así el precepto que las prohibia. Resulta, pues, que esta ciencia no progresó nada absolutamente en el segundo período de la medicina griega, diferenciándose por esta circunstancia de las demás ramas de la Patología, que recibieron un vigoroso impulso en las escuelas de Cnido y de Coos.

La civilizacion desaparece bien pronto de la Grecia, y vuelve á Egipto, de donde antes habia partido, influyendo este cambio de una manera muy notable en los progresos de la Anatomía patológica, porque la ilustradísima proteccion que los Ptolomeos dispensaron al cultivo de todas las ciencias, permitió á Herófilo y á Erasistrato, no solo practicar disecciones en los cadáveres, para crear, por decirlo así, los primeros cimientos de la Anatomía normal, sino que tambien verificar numerosas autopsias, en las cuales se comprobaron diversas lesiones de estructura, estableciendo por lo tanto los fundamentos de la Anatomía patológica. Es de lamentar que estos primeros trabajos en ambas ciencias no hayan llegado hasta nosotros, y que los autores encargados de trasmitirnoslos lo hayan hecho de una manera tan imperfecta, que apenas queden vestigios de las preciosas observaciones llevadas á cabo por las eminencias de la escuela de Alejandría.

Despues de las escuelas alejandriaca y egipcia, los progresos de la Anatomía mórbida no revisten un carácter nacional, sino que, por el contrario, se deben á tal ó cual autor, consagrado por sus inclinaciones especiales á las observaciones de este género. Así vemos que Celso describe antes que ningun otro autor los caracteres del ozena engendrado por la cáries de los huesos que limitan la cavidad nasal; divide en duros y blandos los pólipos que radican en este mismo punto, y expone los caracteres de la tumefaccion inflamatoria de las amígdalas y los que corresponden al cáncer de la boca. Areteo asigna como causa de la ictericia la inflamacion del hígado ó la obstruccion de los conductos biliares; explica las vómicas por una comunicacion accidental, entre la cavidad pleurítica que contiene el pus, y la cavidad del

bronquio por donde este producto se elimina, y refiere la hemiplegia á la lesion del hemisferio cerebral del lado opuesto. Uno de los hombres de mas talento y de mas vasta erudicion que la historia de la humanidad registra, el ilustre Galeno, no podia por menos de dejar en los progresos de la Anatomía patológica una profunda huella: él fué quien proclamó la relacion que existe entre las alteraciones funcionales y la lesion de los órganos; él quien, en su tratado de *Locis affectis*, desdeñaba, hasta cierto punto, las alteraciones exteriores y accesibles á la vista aconsejando el estudio de las perturbaciones ocurridas en los órganos profundos, pues consideraba que ellas explican la mayor parte de las enfermedades; él, por último, llegó á precisar relaciones de Anatomía patológica tan delicadas como lo es la influencia que para alterar la voz tienen las lesiones del nervio recurrente, y diferenció las úlceras del pulmon de las de la tráquea, mencionando además las ulceraciones intestinales que acompañan á la disentería.

Durante la Edad media queda estacionaria la Anatomía patológica, como casi todas las demás ciencias, pues los médicos griegos y latinos que siguieron á Galeno, se limitaban á reproducir ó á comentar las opiniones de este médico, cuya palabra fué como un oráculo á quien por todos se rendia el mas servil homenaje. Los árabes, que hicieron progresar algunas ramas de la medicina, como la materia médica por ejemplo, no podian sin embargo contribuir á los adelantos de la ciencia que nos ocupa, porque la religion de su profeta prohíbe la abertura de los cadáveres.

En la época del Renacimiento aparecen para la Anatomía mórbida dias tan prósperos como lo fueron en la antigüedad los que recorrió esta ciencia durante la escuela alejandrina. De una parte, el descubrimiento de la imprenta permite generalizar los conocimientos individuales; de otra, se modifica la intolerancia religiosa, y se hacen posibles las autopsias; finalmente, para utilizar condiciones tan favorables, aparecen hombres, como Benivieni, de Florencia, y Benedetti, de Venecia, que supieron recoger particularidades interesantísimas sobre diversas alteraciones morbosas. Esto ocurría á principios del siglo xvi, y poco tiempo despues, en 1584, Schenck publicó, bajo el título de *Observationum medicarum rarorum, novorum admirabilium et monstruosarum libri*, un tratado en el cual se impuso la ingrata tarea de recoger los datos de Anatomía patológica que, entremezclados con hipótesis mas ó menos absurdas, con hechos insignificantes

y con digresiones indigestas, figuraban en las obras de sus predecesores, añadiendo además algunas observaciones que le eran personales. Algun tiempo despues, en 1654, Tomás Bartholino dió á luz en Copenhague su *Historiarum anat. rarior.*, en la cual expone varias observaciones curiosísimas, aunque mezcladas con algunas explicaciones hipotéticas; defecto que menos debe atribuirse á Bartholino que á los gustos de su tiempo.

Desde la publicacion de estas dos obras, la Anatomía patológica marcha sin cesar por el camino de su perfeccionamiento; bien es verdad que desde entonces los trabajos de Vesalio, Eustaquio, Harbeo, Malpighio, Vieussens y Haller, con los cuales tanto se ha enriquecido la Anatomía normal, dieron el primer impulso y continuaron acelerando los progresos de aquella ciencia. No es, por lo tanto, extraño que en la obra de Théophile Bonet, titulada *Sepulchretum anatomicum*, que se publicó en 1679, aparezca ya la Anatomía mórbida muy rica en datos de observacion perfectamente comprobados por varios autores, y que Morgagni, en 1761, aprovechándose de la obra de Bonet, á quien cita con frecuencia, pero aduciendo al propio tiempo numerosos hechos que él mismo habia observado, diera á luz sus tan celebradas cartas *De sedibus et causis morborum*, en las cuales se propuso determinar las relaciones que existen entre las alteraciones cadavéricas y los trastornos funcionales observados durante la vida.

Posteriormente se generalizan mas y mas las fuentes de conocimiento de la Anatomía morbosa; se fundan museos en Lóndres (1780), Amsterdam (1789), Leyden (1793); Berlin (1796), y en otros varios puntos; las colecciones iconográficas reproducen por medio del grabado las mas curiosas lesiones, y los Sandifort (*Observationes anatómico-path.*, 1777), los Bonn (*Descriptio thesauri ossium*, 1783), los Waither (*Musée anatomique*, 1796), y los Meckel (*Tabulae anatom. pathol.*, 1817), despiertan la aficion á esta clase de estudios, y facilitan por este medio la inteligencia de los textos, rectificando al propio tiempo algunas observaciones erróneas: de otra parte, las publicaciones periódicas contribuyen á este mismo resultado, y las instituciones clínicas, permitiendo comprobar, mediante la autopsia, la veracidad ó falsía de los juicios establecidos á la cabecera del enfermo, han dado mayor certidumbre al diagnóstico, y desenvuelto las utilísimas aplicaciones de la Anatomía morbosa. Así es, que los trabajos de Portal (*Mémoires*, 1800), de Prost (*Médecine éclairée par l'ouverture des corps*, 1804), de Corvisart (*Lesions organ. du cœur et des gros vais-*

seaux, 1806), y de Billar (*Recherches d'anat. pathol.*, 1825), inspirados por esta doble observacion clínica y cadavérica, han impreso un impulso tan fecundo como vigoroso á los progresos de la ciencia cuya historia reseñamos.

Los trabajos de Bichat acerca de la Anatomía general abren una nueva via al estudio de las alteraciones mórbidas, permitiendo sistematizarlas, considerándolas separadamente en los tejidos y en los órganos afectos. Por tal motivo, las publicaciones de Andral (*Precis d'anat. pathol.*, 1826), de Ribes (*de l'Anatomie pathologique*, 1834) y de Lobstein (*Traité d'anatomie pathol.*, 1829), ilustradas ya por aquellas fecundas investigaciones, contribuyeron y no poco á que la Anatomía patológica avanzase rápidamente por el camino de su perfeccionamiento.

Por último, los servicios que esta ciencia presta á la clínica han sido mas numerosos, y sus progresos se han acentuado todavía mas, desde que puso á contribucion el microscopio como medio auxiliar para sus investigaciones. Gracias á este precioso instrumento, casi completamente olvidado despues de Malpighio, ha sido posible descubrir en las alteraciones de los sólidos y de los líquidos los detalles que se escapaban á la simple vista, penetrando en la intimidad de las partes alteradas. El nos ha permitido rectificar muchos errores; así, por ejemplo, sabemos hoy en dia que las pretendidas molas hidatídicas son las mismas vellosidades placentarias alteradas: con su ayuda se ha descubierto la naturaleza de los acefalocistos, haciendo ver en el líquido que ocupa estas vesículas la existencia de los equinococos: muchas neurosis que se consideraban como esenciales han podido referirse á una alteracion sustancial de los centros nerviosos, descubierta mediante la inspeccion microscópica: examinados al microscopio ciertos productos de secrecion, indican desde luego las alteraciones de las glándulas respectivas, y en tal concepto, la presencia de los tubos epiteliales en la orina es un indicio de la flegmasía renal: por último, la exploracion microscópica, lo mismo en las neoplasias que en los procesos regresivos, permite descubrir, no solo la naturaleza de los elementos celulares, sino que también la modificacion acaecida en el interior del protoplasma celular, como ocurre en muchas degeneraciones.

Bajo la influencia del microscopio hemos visto desarrollarse nuevos horizontes en el estudio de la génesis patológica, pues como si no fueran bastantes los servicios prestados por este poderoso auxiliar á la observacion de las partes consideradas de un modo estático, ha facilitado además la investigacion de las acti-

vidades moleculares del organismo, permitiéndonos descubrir la generacion de los elementos anatómicos, y averiguar la suerte que á muchos de ellos está reservada. Así hemos visto desenvolverse la teoría celular iniciada por Schleiden, aplicada al reino animal por Schwann, y extendida con vigorosa lógica por Virchow á la patología; teoría suscitada por las exploraciones microscópicas, que sirvieron para darle origen, y que constituyen todavía su mas sólido fundamento. Sin embargo, no insistiremos mas acerca de este punto, ya porque su desarrollo corresponde especialmente á los tratados de Anatomía general (1), ya tambien porque reservamos las consideraciones que son pertinentes á la Anatomía mórbida para cuando nos ocupemos de las neoplasias. Baste saber que Virchow, Rindfleisch, Köster, Weber, Thiersch, Stricker y Hannover en Alemania; Simon, Paget y Lister en Inglaterra; y Robin, Cornil, Ranvier y Duval en Francia, han seguido con especial fruto esta nueva via, y que sus trabajos, auxiliados siempre con el microscopio, son los que mas principalmente han colocado la Anatomía patológica á la altura en que hoy día la contemplamos.

ARTÍCULO III.

Division de la Anatomía patológica.

Las alteraciones somáticas que el estado morboso imprime al organismo, y que forman el objeto de esta ciencia, pueden ser consideradas bajo diversos puntos de vista, así como tambien pueden ellas investigarse por diferentes medios; todo lo cual ha motivado las variadas denominaciones que pasamos á exponer, y cuyo conocimiento creemos muy útil, porque conviene ante todo tener una idea clara y precisa del concepto que cada una de ellas expresa.

La division por la cual se estudia separadamente la Anatomía patológica con los epítetos de *general* y *especial*, es la mas importante de todas y la que mas necesitamos precisar, toda vez que las condiciones de la presente obra y las exigencias de la

(1) Véanse las publicaciones de Robin (*Programa du cours d'histologie, etc.*), Kölliker (*Elements d'histologie humaine*, trad. par Sée), Puchet (*Précis d'histologie humaine*), Morel (*Traité d'histologie humaine*), Maestre (*Tratado de Anatomía general*), Frey (*Histologie und Histochemie des Menschen*).

enseñanza, no solo en España, sino que tambien en Francia, excluyen de todo punto el estudio de Anatomía patológica especial en el curso consagrado á la asignatura de Patología general. Las lesiones ocurridas en los órganos pueden estudiarse, bien de una manera abstracta, por lo que ellas son en sí, desligadas en cierto modo del órgano en que radican, y examinadas aisladamente, pero en todas sus particularidades; ó bien considerándolas en tal ó cual tejido, en tal ó cual órgano, en cuyo caso, no solo se estudia la lesion material por lo que ella es, sino que se la mira bajo un nuevo aspecto, contemplándola en sus relaciones con el tejido ó con el órgano afecto. Si examinamos la lesion material que antes se llamaba cáncer, considerándola en cuanto tiene de comun para todos los tejidos y órganos de la economía, exponiendo sus caracteres físicos y químicos, cualquiera que sea el punto donde aparezca, y sin descender á la investigacion de las particularidades que ofrece en cada uno de los tejidos, dicha lesion, así apreciada, corresponderá al primero de los casos antedichos, y por consiguiente formará el objeto de la Anatomía patológica *general*. Empero si nos ocupamos del cáncer del tejido nervioso ó huesoso, ó bien de la propia enfermedad radicando en el intestino recto, en el cerebro ó en el hígado, semejante exámen corresponde desde luego al estudio de la Anatomía patológica *especial*.

Con arreglo á estos datos pueden ya establecerse las siguientes definiciones: Anatomía patológica general *es la ciencia que se ocupa de las alteraciones materiales que el organismo presenta, considerándolas de un modo abstracto, ó sea independientemente del tejido y del órgano afectos*: Anatomía patológica especial *es la ciencia que estudia estas mismas alteraciones en cada uno de los tejidos y órganos de la economía*. Véase, pues, cómo no puede ser paralela, segun se cree por la mayoría de autores, la division de las anatomías patológica y normal; toda vez que conservando esta última la division inmortalizada por el genio del gran Bichat, considera bajo el epígrafe de anatomía general los elementos que son comunes á varios órganos, ó sea los tejidos, cuya palabra vale tanto como decir *partes similares*, y que se encuentran no obstante en diversos puntos del cuerpo, estudiando con el nombre de anatomía especial ó descriptiva las particularidades referentes á cada uno de los órganos. De consiguiente, la anatomía morbosa general no tiene equivalente en la anatomía normal, y las dos divisiones de esta última corresponden con toda exactitud á la anatomía patológica especial.

Una vez dividida la Anatomía patológica en las dos grandes ramas que quedan señaladas, natural y lógico es que procedamos á subdividir la segunda de ellas, teniendo en cuenta el distinto material de estudio que forma su objeto. Ocupándose la Anatomía patológica especial de las alteraciones materiales sobrevenidas en los tejidos y en los órganos, surge desde luego su division en Anatomía patológica especial de cada tejido, y Anatomía patológica especial de cada órgano. La primera se conoce mas generalmente con el nombre de Histología patológica, y la segunda ha sido denominada, aunque con cierta vaguedad, por Houel con el epíteto de topográfica (1). Con este motivo advertiremos que autores tan recomendables como Cornil y Rindfleisch, comprenden bajo el título de Histología patológica lo que en realidad abraza mucho mas que el estudio de las lesiones de los tejidos, pues ambos estudian en sus respectivas obras, no solo las lesiones en abstracto, como preámbulo de sus trabajos, sino que descienden á la descripcion de las alteraciones materiales ocurridas en cada uno de los órganos; materia esta última que corresponde, segun hemos visto, á la Anatomía patológica topográfica. Importa, pues, precisar el sentido de estas voces, no dando á la palabra Histología la acepcion tan lata que se le concede por casi todos los autores; y ya que sobre este particular ha insistido muy especialmente nuestro antiguo y distinguido catedrático D. Aureliano Maestre de San Juan (2), refiriéndose á la Histología normal, tenemos una verdadera satisfaccion en imitarle, reclamando para la Histología patológica igual precision en el lenguaje.

Se acostumbra designar con el nombre de Microscopia patológica la ciencia que se ocupa de las alteraciones morbosas que solo pueden descubrirse con ayuda del microscopio; pero si bien se mira, esta rama de los conocimientos médicos no viene á ser otra cosa que una parte de la Anatomía patológica, pues ocupándose esta de las lesiones materiales, claro es que deberá considerar el objeto de su estudio, no solo bajo el punto de vista de los caracteres apreciables simplemente por los sentidos, sino que deberá examinarlo además en cuantas particularidades se revelen por medio del microscopio, cuyo instrumento puede considerarse tan solo como un poderoso auxiliar de las exploraciones anatomo-patológicas. Otro tanto debe decirse de la Quí-

(1) Houel: *Manuel d'anatomie pathologique générale et appliquée*. Paris, 1862, p. 1.³

(2) Maestre de San Juan: *Trat. de anat. gen.* Madrid, 1872, p. 198.

mica patológica, ciencia todavía naciente, y que sin, embargo, ha ilustrado ya varias cuestiones de Anatomía morbosa. Es cierto que la enfermedad coincide algunas veces con modificaciones en la composición íntima de los órganos; mas semejantes hechos ni se han sistematizado, ni nos es posible asignarles en muchos casos su verdadera significación, por lo cual, la Química patológica, aunque se juzgue con mayor ó menor fundamento que le pertenece el porvenir, constituye únicamente en la actualidad un medio auxiliar con el que se perciben alteraciones sustanciales tan delicadas que ni aun el microscopio hubiera podido descubrir.

De lo expuesto en el párrafo anterior se deduce el orden que seguiremos en la descripción de cada una de las lesiones. Comenzaremos, en efecto, examinando los caracteres que se aprecian á beneficio de los sentidos, sin necesidad de emplear ningún medio amplificante; nos ocuparemos después de las particularidades microscópicas, y trataremos en seguida de los caracteres químicos, ó sea de la composición íntima ó elemental de la lesión, y de la manera de reconocerla, empleando para ello distintos reactivos. Esta triple consideración sería, no obstante, incompleta si no procurásemos animar, por decirlo así, lo que el microscopio, la química y la simple vista nos presentan de un modo estático; si al examen de la materia en reposo no añadiéramos algo que indicase la serie de evoluciones por las cuales ha tenido que pasar para constituirse desde el estado fisiológico hasta el morbo-so; si no procurásemos, en fin, explicar racionalmente cada una de las perturbaciones orgánicas, remontándonos para ello al estudio de su génesis, y descubriendo por este medio la causa próxima de su aparición. El estudio de los modos patogénicos en las distintas enfermedades ha hecho adquirir á la patología moderna el carácter de verdadera ciencia, pues la observación empírica de los caracteres morbosos ha venido á ilustrarse con la explicación racional que de los mismos se formula actualmente, gracias á los progresos de la Fisiología experimental, normal y patológica. Procuremos por lo tanto dar á la Anatomía patológica ese mismo sabor que ya se advierte en muchas obras de universal aceptación, y para conseguirlo expongamos al fin de cada una de las lesiones su patogenia, ó sea la explicación racional de su génesis.

ARTICULO IV.

Plan de la exposicion.

Ya hemos manifestado que la Anatomía patológica general era la única que debía ocuparnos. En efecto, el estudio de las lesiones consideradas en cada uno de los órganos, corresponde desde luego á las patologías especiales; y en cuanto á la anatomía morbosa especial de los tejidos, ella se encuentra todavía tan poco adelantada, que se hace de todo punto imposible presentarla formando un verdadero cuerpo de doctrina. Mas, cuando limitado así nuestro objeto, nos proponemos exponer las distintas lesiones que de un modo abstracto debe estudiar la anatomía patológica general, ocurre desde luego la dificultad de que no todos los autores las clasifican del mismo modo, siendo por otra parte muy conveniente adoptar un orden determinado para estudiarlas con arreglo al método que se considere mas ventajoso.

Para orientarnos acerca de este particular, debe ante todo procurarse adquirir un punto de vista lo mas general posible, y que al propio tiempo nos permita agrupar de una manera regular y metódica las distintas alteraciones mórbidas. Este punto de partida, ó base de clasificacion, no debe ser la forma aparente de las lesiones, pues semejante dato nada indica, y bajo apariencias las mas diversas pueden existir lesiones semejantes y aun idénticas. Al contrario, si imitando á M. Andral, pedimos á la fisiología y á la patogenia los fundamentos de la clasificacion que nos ocupa, adoptamos una via fecunda, natural y de suyo muy instructiva. En efecto, lo que mas importa conocer en cada una de las alteraciones morbosas, es el procedimiento segun el cual las partes fisiológicas del organismo han llegado, por una série de evoluciones sucesivas, al estado accidental en que las observamos; y este lazo que se establece entre la primera impulsión patológica y las particularidades de la lesion ya constituida, nos permite explicar racionalmente la existencia de esta última, indicándonos tambien las potencias que ha de poner en juego la terapéutica para evitar en ciertos casos los progresos de la lesion, toda vez que ya conocemos la marcha que siguen los tejidos normales para generar las producciones patológicas.

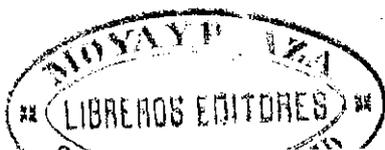
Empero si es fecunda é instructiva la base de clasificacion in-

dicada, todavía resulta mucho mas natural que cualquiera otra que pudiera emplearse, pues el carácter mas típico de las alteraciones materiales, lo que les imprime un sello especial, y lo que nos permite separarlas en grupos perfectamente definidos, es su génesis, ó sea el procedimiento que preside á su aparicion. De esta manera no es posible que unos grupos se ingieran en otros, y se evitan los graves errores de la clasificacion de Cruveilhier, cuyo autor, al fundar esta última en la apariencia de las lesiones y en su causa productora á la vez, hace figurar las estrecheces de los conductos en el grupo de las lesiones de canalizacion, estudiando en otra clase las lesiones de nutricion, como si aquellas estrecheces no dependieran casi siempre de una lesion nutritiva en los elementos histológicos que forman las paredes de los conductos.

Al clasificar las lesiones mórbidas con arreglo á su génesis, debe inquirirse el dato mas general que ella ofrezca, para comprender así todas las alteraciones dentro de la clasificacion, y no multiplicar los grupos de esta, con detrimento de la claridad que debe presidir á toda obra didáctica. Ahora bien; la característica mas general de la patogenia de las lesiones, es la funcion orgánica que al perturbarse las engendra, y en tal concepto observamos que unas dependen de una *alteracion circulatoria*, que otras reconocen por causa una *modificacion en el acto nutritivo* de las células orgánicas, y que algunas son causadas por una *perturbacion generativa* de estas mismas células. Todas, absolutamente todas las alteraciones sustanciales de la economía, reconocen por causa próxima uno de estos tres factores, y en tal concepto caben sin excepcion alguna dentro de la clasificacion; pues aunque terminamos el estudio de la Anatomía patológica con el de las lesiones quísticas, representan estas últimas un grupo mixto, constituido por producciones tumoriformes, en cuya génesis intervienen alteraciones circulatorias, nutritivas y aun generativas. Dejamos para el estudio de cada una de las lesiones la justificacion y comprobacion de lo que ahora decimos, pues si lo hiciéramos en este lugar, nos veríamos precisados á exponer detalles de doctrina que mas adelante han de indicarse, y por lo tanto, habríamos de adelantar ideas que probablemente no serían bien comprendidas.

Solo, sí, advertiremos, que consecuentes con nuestra base de clasificacion, y aceptando el plan que se sigue en las obras modernas de Anatomía patológica, no nos ocuparemos de las lesiones de continuidad en general; conducta desde luego justifica-

ble si se considera que, en una herida, por ejemplo, lo que menos debe llamar nuestra atencion es el fenómeno bruto de la division de las partes, siendo, por el contrario, lo que constituye verdaderamente el proceso patológico la modificacion ocurrida en los tejidos separados, el proceso flegmático ó supuratorio que en los bordes de la herida aparece, y que representa en cierto modo la actividad vital del organismo; ahora bien, las perturbaciones acaecidas en los labios de toda solucion de continuidad, encuentran siempre su explicacion satisfactoria en una modificacion del círculo ó en una alteracion generativa de los elementos histológicos que el instrumento interesara. Por tal motivo, debemos concluir que cabe perfectamente dentro de nuestra clasificacion el proceso *orgánico-vital* de las soluciones de continuidad, aunque no las estudiemos en su aspecto exterior ni en sus caracteres físicos. Tampoco comprenderemos en capítulo aparte las lesiones de secrecion, porque si bajo este título se designa el estudio de los productos segregados, ya lo hemos hecho en la sintomatología, donde tiene su colocacion natural, toda vez que el análisis de estos líquidos se hace por lo comun en vida, y constituye uno de los medios de exploracion clínica; y si con aquel nombre se quiere dar á entender el estudio de las alteraciones materiales de las glándulas, semejante apreciacion corresponde desde luego á la Anatomía patológica topográfica, la cual, segun ya hemos dicho, no es de nuestra incumbencia.



CAPÍTULO III.

LESIONES DE CIRCULACION.

Bibliografía.

AÑOS de la impresion.	AUTORES.	TÍTULO DE LAS OBRAS.
1863	<i>Monneret</i>	<i>De l'hyperemie en general.</i> Paris (<i>Arch. gén. de med.</i>).
1850	<i>Volkman</i>	<i>Die Hamodynamik.</i> Leipzig.
1842	<i>Lotze</i>	<i>Allgemeine Pathologie und Therapie.</i> Leipzig.
1835	<i>Emmert</i>	<i>Nonnulla de inflammatione, turgors et erectione.</i> Berolini.
1854	<i>Virchow</i>	<i>Handbuch des speciel. pathologic.</i> Erlangen.
1838	<i>Hardy</i>	<i>Recherches sur les conerétions sanguines.</i> Paris.
1869	<i>Chalvet</i>	<i>Physiologie pathologique de l'inflamation.</i> Paris (Tesis).
1852	<i>Abeille</i>	<i>Traité des hydropisies.</i> Paris.
1844	<i>Bennet</i>	<i>On inflametion as a process of anormal nutrition.</i> Edimburg.
1829	<i>Balling</i>	<i>Venenentzündung.</i> Würzburg.
1870	<i>Felz</i>	<i>Traité clinique et expérimental sur les embolies.</i> Paris.
1857	<i>Legroux</i>	<i>Des polypos arteriels.</i> Paris (<i>Gazette hebdomadaire</i>).
1864	<i>Meers</i>	<i>De lentis inflammatione.</i> Bonn.
1866	<i>Masse</i>	<i>De la sicutrisation dans les tissús.</i> Montpellier.
1867	<i>Onimus et Legros</i>	<i>Expériences sur la gènesé des leucocytes.</i> Paris (<i>Journal d'anatomie, etc.</i>).
1867	<i>Robin</i>	<i>Lecons sur les vaisseaux capillaires et l'inflamation.</i> Paris.
1870	<i>Stricker</i>	<i>Studien aus dem Institute Pathologie, etc.</i> Wien.
1870	<i>Halyem</i>	<i>Mecanisme de la suppuration.</i> Paris (Memoria).
1870	<i>Duval et Straus</i>	<i>Recherches expérimentales sur l'inflamation</i> (<i>Gaz. med. de Strasbourg</i>).
1862	<i>Buhl</i>	<i>Zur Capillarektasie der Lungen</i> (<i>Virchow Archiv</i>).

Las alteraciones somáticas de la funcion circulatoria son tan variadas que no se prestan á ningun género de clasificacion. Hay unas, como la hiperhemia y la isquemia, engendradas por la distribucion anormal del líquido sanguíneo; otras que se deben á la coagulacion de la sangre en el interior de los vasos vivos, como

la trombosis; algunas, como la hemorragia, se deben á la salida de este líquido fuera de los vasos; otras, como la hidropesía, reconocen por causa la acumulacion de un líquido suministrado siempre por la sangre; y algunas, por último, dependen de una accion compleja en la cual puede tomar parte la funcion circulatoria y la generacion celular, segun de ello tenemos un ejemplo en la inflamacion.

SECCION PRIMERA.

LESIONES MOTIVADAS POR UNA DISTRIBUCION ANORMAL DEL LÍQUIDO SANGUÍNEO.

ARTICULO PRIMERO.

Hiperhemia.

La palabra *hiperhemia* tiene un doble significado, pues indicando tan solo *mayor cantidad de sangre*, tanto puede referirse esta circunstancia á la proporcion total del líquido sanguíneo, como á su distribucion exuberante en un punto limitado de nuestra economía. La comprenderemos, sin embargo, bajo esta última acepcion, que es por otra parte la mas generalmente empleada, y en tal concepto definiremos la *hiperhemia*, considerándola como el aumento anormal de la cantidad de sangre contenida en los vasos de cualquier parte del organismo.

Los *caractéres macroscópicos* de la hiperhemia son los siguientes: coloracion rojo viva, parduzca ó negra del órgano en que radica; aumento de su peso y de su volúmen; disminucion de su consistencia, fluyendo cierta cantidad de sangre al corte del tejido. Si la hiperhemia ha sido muy graduada, ó si se prolongó por mucho tiempo, el aumento de la presion intra-vascular determina la trasudacion de la serosidad sanguínea, cuyo producto empapa los elementos histológicos del órgano, constituyendo un verdadero edema de las partes. No siempre es fácil apreciarla en el cadáver, pues la muerte disipa casi por completo sus caractéres, y se necesita tener un gran hábito en la práctica de las autopsias y en la comprobacion del estado de los órganos

no hiperhemiados para reconocer las pequeñas variantes que esta alteracion imprime al aspecto de los tejidos.

Al *microscopio* se reconoce en los órganos hiperhemiados la dilatacion de los troncos vasculares, siendo esta unas veces uniforme, y otras ampulosa, fusiforme ó sacciforme, y presentándose aquellos muchas veces alargados y tortuosos. La sangre que los llena es tan rica en glóbulos rojos, que aglomerándose ellos y soldándose, por decirlo así, unos con otros, aparece ocupada la capacidad del vaso por un cilindro rojo y uniforme. Cuando la cantidad de líquido seroso trasudado es considerable, llega á comprimir los vasos, y se observa el fenómeno curioso de que á la hiperhemia de las arteriolas sucede una isquemia ó anhemia de las mismas, pues á virtud de esta compresion se estrechan y contienen menos sangre que de ordinario. Desde luego se comprende que la referida serosidad comprimirá tambien los elementos histológicos inter-vasculares, de lo cual resulta una deformacion, y aun á veces una desviacion de las células propias del tejido afecto.

La *génesis* del proceso hiperhémico ha sido perfectamente estudiada en estos últimos años. Se sabe que la normalidad del círculo, en todas las partes de la economía, está regulada por el equilibrio entre la cantidad de sangre que afluye por el sistema arterial y la proporcion del mismo líquido que retorna por el sistema venoso. Ahora bien, si aumenta el aflujo sin modificarse el desagüe, ó si este disminuye sin alterarse aquel, el órgano aparecerá ingurgitado, contendrá mas sangre que de ordinario, y se engendrará necesariamente una verdadera hiperhemia. En el primer caso, la hiperhemia se llama *activa, arterial, determinacion sanguínea* ó simplemente *fluxion*; en el segundo se la conoce con los nombres de *éxtasis, hiperhemia mecánica, pasiva, venosa* ó *estancacion de sangre* (1).

(1) Con el epíteto de *activa* se da á entender la viveza con que se engendra y las reacciones que suele despertar en la totalidad del organismo: con el de *determinacion sanguínea*, palabra muy empleada por los autores ingleses, y en especial por Williams, se indica la mayor velocidad del círculo, fenómeno por el cual se distingue de la hiperhemia pasiva: con el de *arterial* se advierte que en su produccion intervienen *de ordinario* las arterias, y subrayamos de intento esta última frase, porque algunas veces se presenta ella en las venas; y con el de *fluxion*, que existe un verdadero aflujo de líquidos, y no una detencion pasiva de los mismos. Las palabras *hiperhemia pasiva, venosa, mecánica, estancacion de sangre y éxtasis*, indican todas ellas que á consecuencia de un obstáculo en la circulacion venosa, se estanca la sangre de un modo mecánico ó pasivo.

A

Hiperhemia arterial ó activa.

a

Génesis.

El excesivo ingreso de sangre por la vía arterial, que es lo que constituye la hiperhemia activa, puede depender de dos causas, á saber: de *un aumento en la presión arterial*, ó de *una disminución en la resistencia que encuentra normalmente la sangre al circular por los vasos*. La actividad cardiaca no influye para la génesis de este proceso, pues aquí nos ocupamos tan solo de la hiperhemia local; por lo tanto, sus causas han de buscarse en condiciones anormales de la parte afecta, y no en las alteraciones de un impulso que es general á toda la economía.

1.º *Aumento de la presión arterial*.—Cuando se dificulta ó imposibilita la circulación en una arteria, la sangre circula con mayor presión y rapidez en los troncos colaterales; de consiguiente, las partes regadas por estos últimos ofrecen los caracteres de la hiperhemia activa, la cual se llama en tales casos *compensatriz ó colateral*. Engendrada por este sencillo mecanismo, puede ella reconocer variadas causas remotas. Así es que se la observa en las arteriolas del muñon (después de las amputaciones), cuyos vasos reciben, no solo la sangre que de ordinario pasaba por ellos, sino que también una parte de la que ya no puede dirigirse por el tronco principal ligado. Aparece igualmente, cuando comprimido un pulmon, y con él los ramos de la arteria pulmonar distribuidos en su espesor, se dirige la sangre en cantidad excesiva al pulmon opuesto, en el cual observamos una hiperhemia que es compensadora de la isquemia existente en el pulmon comprimido. El influjo del frío sobre la piel determina la contracción de los vasos dérmicos, y la sangre que circula de menos por la superficie cutánea marcha hácia los órganos internos, y produce, tanto en el cerebro como en las vísceras torácicas y abdominales, una hiperhemia colateral ó compensatriz. En el primer estadio de las calenturas intermitentes se contraen las arteriolas periféricas, yendo hácia los órganos internos toda la sangre que falta en los vasos de la piel. Por último, cuando se liga

una arteria, ó cuando un tapon embólico obtura su cavidad, contrasta la anhemia de las partes no regadas, á consecuencia de aquellos obstáculos, con la hiperhemia de que es asiento la region superior, ó sea aquella por donde se distribuyen los vasos permeables al líquido sanguíneo.

En rigor, puede admitirse la existencia de una hiperhemia colateral en las venas, pues cuando se obstruye una de estas, los troncos vecinos se encargan de retornar al corazon la sangre que no marcha por la vena obstruida. Con todo, semejante caso se observa muy pocas veces, en atencion á los frecuentes anastómosis del aparato venoso, y á la circunstancia de existir en muchos puntos de la economia una doble red vascular superficial y profunda, todo lo cual hace que se descarguen de tronco á tronco la superabundancia de sangre que las llena por alguna oclusion superior, equilibrándose fácilmente el flujo sanguíneo de las distintas ramas (1). Donde se advierte con la mayor claridad una hiperhemia venosa compensatriz, es en las afecciones viscerales del abdómen, sobre todo en la cirrosis hepática y en las obliteraciones de la vena porta, pues haciendo la sangre en tales casos un verdadero rodeo, se dirige por el aparato venoso subcutáneo del vientre, que aparece dilatado, y en cuyas raíces de origen existe un proceso hiperhémico, compensatriz de los obstáculos que se oponen á la circulacion intra-abdominal.

No concluiremos este punto sin advertir que la misma hiperhemia colateral de las arterias, con ser la mas frecuente, no lo es tanto como debiera serlo, merced á una disposicion particular de las comunicaciones arterio-venosas. Haller y Leeuwenhoek habian ya indicado la existencia de una doble via por la cual se comunican los troncos arteriales con los venosos; la primera, representada por el sistema capilar, que constituye el camino ordinario, intersticial ó nutritivo de la sangre; y la segunda, que se establece mediante unas arteriolas que van á terminar directamente en los tronquillos venosos, sin el intermedio de la red capilar. Estos vasos comunicantes se hallan provistos de fibras musculares, tan contractiles que su calibre puede obliterarse

(1) Si se estrecha ú oblitera la vena cefálica, no se acumula la sangre en las radículas venosas de la parte externa de la mano y del antebrazo (que son los afluentes de origen de dicha vena), y por lo tanto, no aparece la hiperhemia compensadora en las venas de la parte interna de la mano y del antebrazo, sino que por la vena mediana cefálica y mediana basilica descarga el vaso obstruido en la basilica la sangre que ya no puede circular por su interior. Esto sin contar que por las frecuentes comunicaciones del plano venoso superficial y profundo del antebrazo, recibe este último gran parte del líquido sanguíneo, cuya circulacion superficial se encuentra dificultada.

por completo, sobre todo bajo la accion de los nervios vaso-motores, que en abundancia se distribuyen por sus paredes. Su diámetro no excede de 0^{mm}1, habiéndoseles comprobado en la piel, en las aponeurosis, en los músculos, en las articulaciones, en el cerebro y en algunos otros órganos. Virchow ha demostrado de una manera evidente esta doble comunicacion en los riñones, concluyendo por afirmar que en estas glándulas una parte de la sangre pasa directamente de las arterias á las venas, mientras que la restante atraviesa el sistema capilar, ó lo que es lo mismo, el espesor de los corpúsculos de Malpighio (1). Semejante circunstancia basta muchas veces para evitar la hiperhemia compensatriz, pues el affluxus arterial se descarga en el sistema venoso por el intermedio de los vasos comunicantes, y no aparece aquella lesion en las últimas radiculillas de las arterias.

2.º *Disminucion en las resistencias.*—Aunque no se altere la fuerza ó vigor de la columna sanguínea, puede ella ingurgitar ó hiperhemiar los vasos cuando ha disminuido la resistencia que estos oponen á la sangre que trata de dilatarlos. El líquido sanguíneo es lanzado por la contraccion ventricular á los distintos puntos de la economía, y tiende á distender todo el árbol de sangre roja; pero la contraccion tónica permanente de las fibras musculares contenidas en las paredes de las arterias, opone una resistencia activa á su dilatacion por la oleada sanguínea. Mantenido así el equilibrio, puede él modificarse de dos maneras, ó aumenta la presion arterial á consecuencia de que afluye á un vaso mas sangre de la que debe afluir, y este es el caso que ya hemos estudiado bajo el nombre de hiperhemia compensatriz, ó bien disminuye la resistencia que oponen las paredes vasculares, y entonces aparece tambien la hiperhemia, pero la dilatacion del vaso no es debida como anteriormente á la fuerza de propulsion de la oleada sanguínea, sino á la menor resistencia de las paredes arteriales que se dejan distender por la oleada ventricular. Resulta, pues, que cuando aumenta la potencia dilatadora de los vasos, ó cuando rebaja la tonicidad de estos, se engendrará, en el primer caso, una hiperhemia compensatriz, y en el segundo una hiperhemia por disminucion en las resistencias.

Varias son *las causas que pueden motivar esa relajacion de las paredes vasculares*, origen inmediato de la hiperhemia por disminucion en las resistencias.

Si cesa de pronto la compresion que ha pesado sobre cualquier

(1) Virchow: *Archiv.*, t. XII, p. 310.

punto de la economia, afluye á él la saugre rápidamente, porque la tonicidad vascular no se encuentra ya auxiliada por la compresion exterior que impide se dilaten las arteriolas. Por este mecanismo se produce la hiperhemia cutánea despues de la aplicacion de las ventosas, pues sustraemos la presion atmosférica, que es una potencia centripeta, cuya accion es constante sobre toda la superficie del cuerpo. Al mismo órden corresponde la hiperhemia que presentan los órganos abdominales y torácicos despues de practicadas la paracentesis y toracocentesis; operaciones ambas que sustraen cierta cantidad de líquido, haciendo cesar por lo tanto la compresion que él ejercia sobre los órganos inmediatos. Igual causa reconoce la que se presenta en el iris, una vez seccionada la córnea, pues evacuado el humor acuoso se anula la compresion que determinaba sobre ambas caras del tabique irideo, cuyos vasos, abandonados á su propia tonicidad, se dejan distender por la sangre.

Otras veces es *la parálisis de los músculos de las paredes vasculares* quien determina esta clase de hiperhemias. Se sabe, que así como el frio produce la contraccion de los músculos vasculares, así tambien el calor los relaja y aun llega á paralizarlos. Como ejemplo de este caso citaremos la hiperhemia de la piel sobre los puntos expuestos al calor del sol, y la que aparece sobre toda la superficie cutánea despues de un baño caliente.

La dilatacion vascular puede tambien originarse á consecuencia de *un trastorno en la inervacion vaso-motriz*; mas como quiera que esta última se efectúa por dos clases de nervios, en cierto modo antagonistas, hay que estudiar previamente el papel que desempeña cada uno de ellos en la produccion del fenómeno. Las paredes vasculares reciben, de una parte filetes del simpático, cuya accion es estrechar el calibre de los vasos, y de otra, ramitos de los nervios cerebro-espinales, que moderan la accion del simpático, é impiden que la pared vascular se contraiga mas allá del límite fisiológico. Ahora bien; si predomina la accion del simpático los vasos se contraerán; si predomina la de los filetes cerebro-espinales, se relajarán las paredes vasculares; si desaparece la accion del simpático, se relajarán tambien; y si desaparece la de los filetes cerebro-espinales, se contraerán, porque queda libre la accion del simpático, que ya hemos dicho preside al estrechamiento vascular (1). La hiperhemia por al-

(1) La accion del simpático sobre la contractilidad de los vasos, fué ya demostrada por C. Bernard con este sencillo experimento: Si se corta en un conejo el gran simpático por encima del gánglio cervical superior, se ingurgitan los vasos de la oreja correspon-

teracion de las influencias vaso-motrices, puede ser directa ó refleja. Véase cómo explica Jaccoud cada una de ellas: «Las congestiones de origen nervioso son directas, es decir, que ocupan la region misma en que se distribuye la rama nerviosa afectada; ó bien reflejas, cuando se verifican en un sitio mas ó menos distante de aquel en que ha obrado la influencia patogénica; pero en estas puede suceder que la region hiperhemiada reciba unas veces el mismo nervio que la anterior y además otro ramo del tronco principal, ó bien nervios diferentes. En el primer caso, los nervios periféricos colocados en el trayecto del nervio son los centros de reflexion; en el segundo, la impresion inicial va mas allá, y viene á obrar en el mismo centro espinal (bulbo, médula), sobre los mismos nervios de la parte que se congestiona» (1).

Las *alteraciones nutritivas de las paredes arteriales* hacen perder á estos vasos gran parte de la tonicidad con que se oponen á la dilatacion ejercida por la onda sanguínea, y en tal concepto vemos presentarse una hiperhemia bastante graduada en los casos de arteritis, así como tambien cuando la túnica vascular es el asiento de una degeneracion cualquiera. Virchow atribuye á este género de hiperhemias la debilidad intelectual y los vértigos que se observan en los ancianos; suposicion bastante probable, pues tiene en su apoyo el hecho de que muchas arterias cerebrales se vuelven ateromatosas con los progresos de la edad.

La *excitacion de los tejidos* es otra causa que motiva una di-

diente al lado donde tuvo lugar la operacion. Luego el simpático es el encargado de la contraccion vascular, toda vez que los vasos se dilatan si desaparece su accion. No es menos evidente la funcion moderadora de los filetes cerebro-espinales: excitado uno de estos se consigue disminuir la accion contractil del simpático, y en su virtud los vasos se dilatan; al paso que si se los divide sobreviene el estrechamiento vascular, porque entonces actúan solo los filetes vegetativos, cuya funcion da por resultado el estrechamiento de los vasos.

Sin embargo, importa tener muy presente que cuando se debilitan ó destruyen á la vez ambas potencias, la moderadora y la contractil, el vaso se relaja y aparece una verdadera hiperhemia. Este fenómeno es conocido desde los experimentos que practicó Magendie el año 1824, pues seccionado el trigémino, y abolida por este medio, no solo la inervacion cerebro-espinal, sino que tambien la del sistema vegetativo (cuyos filetes acompañan á las ramificaciones del quinto par), se produce una hiperhemia de la conjuntiva y de las mucosas nasal y bucal. Cuando disminuye la accion del trigémino, bien sea á consecuencia de una compresion ejercida sobre su trayecto, bien por la degeneracion de sus elementos histológicos, sobrevienen esas neuralgias acompañadas de calor y tumefaccion de las partes; fenómenos estos últimos que indican la existencia de la hiperhemia. Otro ejemplo de esta clase es el suministrado por Wharton Jones, el cual observó la dilatacion de las arterias, con aceleracion de la circulacion, en los extremos posteriores de una rana, al dividir el nervio isquiático á poco de haberse unido con el simpático.

(1) Jaccoud: *Tratado de Patología interna*, trad. esp. Madrid, 1872, t. I, p. 15.

latacion vascular, origen á su vez de la hiperhemia por disminucion de las resistencias. La aplicacion de un sinapismo aumenta la temperatura y pone rubicundo el punto en que se le coloca, debiendo suponerse en tal caso que esta hiperhemia cutánea es debida á una influencia específica del agente irritante sobre el tejido perivascular ó sobre los vasos mismos, la cual determina su dilatacion y hace que la sangre se precipite en abundancia por la cavidad de las arteriolas dilatadas. La fórmula genética de esta clase de hiperhemias es, como se ve, algun tanto vaga, pero no puede precisarse mas en el estado actual de la ciencia.

b

Caractéres anatómicos.

Las particularidades anatómicas de la hiperhemia activa difieren muy poco de las que ya hemos indicado al hablar de este proceso en general. Los tejidos ofrecen una coloracion roja ó rosada, que se debe á la presencia de un exceso de sangre en los vasos dilatados, y al gran número de glóbulos rojos contenidos en este punto. Hay alguna tumefaccion, sobre todo cuando el tejido es flojo y muy rico en vasos, cuyo fenómeno se debe á la dilatacion de los capilares y al exudado seroso que constituye el edema colateral. Si el proceso se gradúa mucho, observamos focos sanguíneos entre las mallas del tejido, engendrándose estas hemorragias, ya por la fragilidad de los vasos, como sucede en el cerebro, ya por el aumento considerable de la presion intravascular.

El *examen microscópico* permite comprobar la dilatacion de los vasos capilares, el acúmulo de glóbulos rojos en su interior, la existencia en toda la zona hiperhemiada de cierta cantidad de suero ó plasma extravasado, y cuando la lesion es muy antigua, se engruesan las paredes vasculares, y llegan á obliterar por completo la luz del vaso. Si la hiperhemia se prolonga por mucho tiempo, las células del tejido perivascular son el asiento de una *irritacion nutritiva* que aumenta su volúmen, no siendo extraño que llegue á graduarse todavía mas esta irritacion, convirtiéndose en *formativa*, y originándose por tal causa diferentes neoplasias.

B

Hiperhemia venosa ó pasiva.

a

Génesis.

La hiperhemia *pasiva ó mecánica* consiste en el aumento de la cantidad de sangre en un punto cualquiera del organismo, como resultado de la insuficiencia en el desagüe venoso. El retorno de la sangre por las venas puede ser deficiente á consecuencia de dos causas principales. Estriba la primera en la debilidad del impulso con que marcha la sangre por las arterias, pues ya se sabe que el principal agente de la circulacion venosa es el *vis à tergo*, ó sea la fuerza comunicada á la oleada sanguínea por la contraccion ventricular y por la reaccion elástica de los troncos arteriales. La segunda se representa por la existencia de algun obstáculo que impide el retorno de la sangre negra.

1.º *Debilidad en el impulso de la sangre arterial.*—En unos casos se aminora la energía sistólica del corazon, como sucede cuando las enfermedades cerebro-espinales alteran la inervacion de esta viscera, ó cuando ella es el asiento de una degeneracion grasosa ó albuminosa. Otras veces se halla disminuida la fuerza de reaccion con que las arterias, contrayéndose sobre la oleada sanguínea que las distiende, determinan la marcha de este líquido hácia los capilares, como se observa en los casos de arteritis, siendo fácil darse cuenta de la hiperhemia que aparece en tales circunstancias, porque si disminuye uno de los factores que intervienen para que la sangre marche desde las arterias á los capilares, y desde estos á las venas, claro es que la velocidad del círculo ha de rebajar en las raicillas del árbol venoso, las cuales se presentarán mas ó menos ingurgitadas. Las lesiones de la pared arterial, que se acompañan de rugosidades y asperezas en su túnica interna, determinan igualmente una hiperhemia pasiva por disminucion del impulso que anima á la sangre roja; pues rozando esta con aquellas desigualdades, se rebaja de un modo notable la velocidad de su corriente.

Al lado de las condiciones referidas, deben mencionarse *los*

efectos de la pesantez, como causa de hiperhemias mecánicas; efectos que se manifiestan en los sitios declives cuando la actitud es muy sostenida, y que se explican fácilmente recordando que la circunstancia de marchar la sangre negra contra las leyes de la gravedad, según ocurre en muchos puntos, es uno de los obstáculos más poderosos que encuentra la circulación venosa. Así es, que aparece el proceso que nos ocupa: 1.º En el borde posterior de los pulmones y en toda la región dorsal de los enfermos que permanecen mucho tiempo en decúbito supino, siendo estas las hiperhemias que se llaman *hipostáticas*. 2.º En las piernas de los individuos que, por razón de su oficio, tienen que permanecer casi constantemente de pié. 3.º En la mucosa rectal de los hombres de bufete que prolongan por mucho tiempo la actitud de estar sentados. En todos estos casos, la sangre gravita sobre las partes más bajas del cuerpo, y dilatando sus vasos, concluye por debilitarlos y por acumularse en ellos; mas si la posición declive es el primer factor que motiva el fenómeno, debe también anotarse que la falta de ejercicio es una concausa para su producción, toda vez que las contracciones musculares aceleran el curso de la sangre venosa.

2.º *Obstáculos al curso de la sangre negra*.—Son muchos los ejemplos que pudieran aducirse para demostrar la influencia de esta causa. Cuando comprimido el tronco de la vena ilíaca externa por algún tumor que arranque de los intestinos, del ovario, ó del útero, se impide la circulación en el interior de aquel vaso, aparece la hiperhemia en todos los tejidos del miembro abdominal correspondiente. Igual lesión aparece también en las piernas, á consecuencia de los bragueros muy apretados. Otro tanto ocurre cuando se halla obstruido algún tronco venoso por coágulos sanguíneos que ocupan toda su cavidad. Ciertas lesiones viscerales comprimen las venas que atraviesan el órgano afecto; tal sucede con el hígado en ciertas neoplasias de su cara plano-cóncava, cuyos procesos comprimen las ramas de la vena porta, originándose una hiperhemia pasiva en los intestinos y en el bazo. Muchas afecciones cardíacas dificultan el libre desagüe de las venas cavas, bien que en este caso la hiperhemia se generaliza á toda la economía, ingurgitándose por igual todo el árbol venoso.

b

Caractéres anatómicos.

En la hiperhemia mecánica aparecen las partes con un color violeta ó lívido, que se debe á la dilatacion de las raicillas venosas, y á que, retardada la circulacion, se acumula mayor cantidad de ácido carbónico en los tejidos. La tumefaccion es manifiesta, debiéndose á la dilatacion de las venas y al trasudado seroso que sus paredes dejan escapar. Disminuye la consistencia de la zona hiperhemiada de un modo mas notable que en los casos de hiperhemia activa, y suelen observarse, con la misma frecuencia que en esta última, numerosos focos hemorrágicos, no siendo extraño que la sangre se derrame en las superficies libres, como en las mucosas por ejemplo.

La *exploracion de textura* permite comprobar un aumento de diámetro en los capilares, así como tambien en las arteriolas y en las raicillas de las venas. El interior de los primeros se encuentra lleno de una sustancia roja y uniforme, en la cual apenas se distingue algun que otro glóbulo blanco; fenómeno debido á que, al comenzar el proceso hiperhémico, las células sanguíneas, rojas y blancas, se adhieren á la pared de los vasos, presentando su eje longitudinal en la direccion de la corriente; despues oponen á esta su superficie, y por último, habiendo aumentado su número, concluyen por soldarse las unas á las otras, formando un todo homogéneo. Si la hiperhemia es antigua, los vasos presentan hipertrofiadas sus paredes, y en cambio los tejidos perivasculares se atrofian, por la compresion que sobre ellos ejercen los troncos ingurgitados. Tampoco es raro que se disocien las células y los demás elementos de estos tejidos, merced á la trasudacion acuosa concomitante de esta lesion.

ARTÍCULO II.

Isquemia.

Conocida tambien con los nombres de *oligoemia*, *anhemia* ó *hipohemia locales*, la isquemia se caracteriza por la disminucion

de la cantidad de sangre en un punto cualquiera del organismo. Esta lesion puede engendrarse á voluntad, si bien con el carácter de pasajera, comprimiendo la arteria que se distribuye por un miembro, en cuyo caso se observa que rebaja la calorificacion de las partes regadas por el vaso, y que se produce en ellas un entorpecimiento funcional y una palidez mas ó menos graduada.

A

Caractéres anatómicos.

Los órganos que son el asiento de la isquemia aparecen generalmente mas pálidos que de ordinario; rebaja tambien su peso, su volúmen y su turgencia; dando, por último, menos sangre que en el estado normal cuando se les secciona con el instrumento cortante. Téngase, sin embargo, en cuenta que aquí ocurre una cosa análoga á lo que apuntamos en la descripción de la hiperhemia, esto es, que la muerte borra muchos caractéres de los que tipifican en vida á las lesiones motivadas por una distribucion anormal del líquido sanguíneo, y que por lo tanto no es siempre fácil, al practicar la autopsia, decidir, en vista de las apariencias que ostentan los diversos órganos, si ellos son el asiento de un aflujo de sangre ó de una disminucion en la cantidad de dicho líquido.

En cuanto á los *caractéres microscópicos* de esta lesion, se reducen á la menor amplitud de los capilares, y á la atrofia simple ó degenerativa de los elementos histológicos que constituyen el órgano afecto.

B

Génesis.

El procedimiento genético de la isquemia puede reducirse á esta sencilla fórmula: *obstáculos al curso de la sangre arterial*. Semejantes obstáculos reconocen diversas causas: ya es la ligadura que se practica sobre una arteria; ya la compresion que ella sufre por algun apósito mal aplicado ó por alguna pieza del vestido que ajuste en demasía; ya es un tapon embólico que

obtura su cavidad, ó bien se reduce esta por una lesion nutritiva de las paredes arteriales, lo cual se observa en los casos de metamorfosis grasosas ó cretáceas; ya una contraccion activa de las paredes vasculares, como es la que depende de la accion del frio ó la que se produce por una sobreexcitacion del simpático, á cuya órden corresponde la isquemia de la cara en los casos de emociones morales deprimentes (miedo, pavor). En todas estas circunstancias disminuye el aflujo de sangre arterial, y como no ha rebajado proporcionalmente el desagüe venoso, resulta la parte con menos sangre que de ordinario. Por lo demás, ya se comprende que, como en este proceso no disminuye la cantidad total del líquido sanguíneo, ha de refluir á otros puntos del organismo toda la sangre que se reparte de menos por el espesor de los tejidos anémicos, y este es precisamente el caso de las hiperhemias compensatrices que ya llevamos estudiadas.

SECCION II.

TROMBOSIS Y EMBOLIA.

La trombosis es un proceso que consiste en la coagulacion de la sangre dentro de los vasos vivos. Si el coágulo permanece en el mismo punto donde se forma, recibe el nombre de *fijo*, *autóctono*, ó simplemente *trombus*; pero cuando emigra á una distancia mas ó menos considerable del sitio en que se formó, se le denomina *émbolo* ó *trombus emigrante*. Todas las particularidades referentes á esta marcha de los coágulos sanguíneos, así como tambien el acto de su emigracion, se designan con el nombre de *embolia*. De lo dicho se infiere que la palabra *trombosis* es un término genérico que solo expresa la coagulacion sanguínea en los vasos vivos, al paso que la *embolia* indica una dislocacion posible de estos coágulos, y su marcha por el interior del aparato vascular.

ARTÍCULO PRIMERO.

Trombosis.

A

Caractéres del trombo.

El *aspecto del coágulo* difiere segun la época en que se le examina. Al principio se encuentra constituido por una pequeña

masa de cruor, bastante blanda, húmeda, elástica, de color grisáceo ó moreno, y cuya superficie de seccion es igual y brillante. Bien pronto desaparece el líquido que lo empapaba, y entonces tiene un color mas pálido, es ya seco, menos elástico, algun tanto frágil, presenta al corte una superficie de seccion llena de puntos rojos, grises ó amarillentos, y como en realidad se halla compuesto de muchos depósitos sucesivos, se distingue la série de capas fibrinosas extratificadas que lo constituyen, y que ahora se hacen evidentes por ser menos jugoso de lo que era en un principio. Sin embargo, cuando detenido instantáneamente el círculo en un tramo arterial cualquiera, como ocurre en los casos de ligadura, se coagula rápidamente la columna sanguínea colocada entre el obstáculo y la primera colateral superior, el trombus que resulta no es ya estratificado, sino que ofrece el aspecto de una masa homogénea. Resulta, pues, que la extratificacion de los coágulos no es constante, y ahora debemos añadir que solo se la observa cuando el trombus se forma de una manera gradual y lenta, aunque continúa; pero como quiera que este es el caso mas comun, puede afirmarse que, por regla general, los trombos se encuentran constituidos por una série de capas sobrepuestas.

La forma del coágulo depende de la configuracion del espacio donde se engendra: de ordinario es mas ó menos cilíndrica en los vasos de pequeño y mediano calibre, llenando el coágulo completamente la cavidad de estos últimos, y terminando en forma de cono dirigido hácia la corriente sanguínea, esto es, hácia la cavidad permeable del tronco principal de quien es tributario el vaso obturado; otras veces son largos y aplanados, terminan en forma de lengüeta, y se encuentran adheridos únicamente á uno de los lados de la pared vascular, dejando permeable, aunque estrechada, la luz del vaso. En el primer caso, el trombo se denomina *obturador total*; en el segundo recibe el nombre de *parietal*. Si la coagulacion comprende la sangre de varias ramas vasculares, el coágulo ofrece una disposicion arboriforme, y se le llama entonces trombus *por propagacion*; siendo de advertir, que en las arterias esta propagacion se efectúa desde los troncos hasta las ramas pequeñas, y que en las venas sigue el proceso coagulante una direccion inversa.

La *exploracion microscópica* descubre en el coágulo algunas particularidades de estructura dignas de interés. En los trombos no extratificados, es tan regular la mezcla de glóbulos rojos y blancos, que sobre el mismo corte que pone al descubierto los

leucocitos, aparecen uniformemente distribuidos los hematias. Mas si la coagulacion ha sido lenta, es decir, si el trombo es extratificado, se observa en la superficie de seccion una serie de líneas trasparentes (figura 61, B), constituidas por los glóbulos blancos, y alternando con otras líneas oscuras y mas anchas, formadas de cruor (figura 61, A), en las cuales se marca el contorno de los glóbulos rojos aprisionados por la fibrina. Los glóbulos blancos aparecen bajo una capa uniforme, sin que sea posible aislarlos, porque estas células son en extremo glutinosas, teniendo su protoplasma la propiedad de adherirse á todos los cuerpos con quienes se pone en contacto; motivo por el cual se reunen fácilmente unos leucocitos á otros, y de esta fusion resulta el aspecto uniforme y trasparente de la capa formada por ellos en el trombus (1).

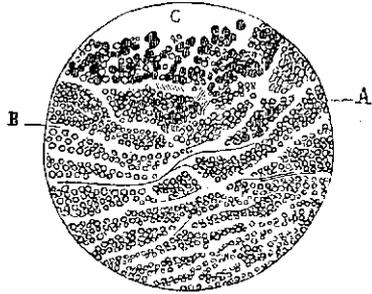


Figura 61.—Seccion de un trombo en vías de reblandecimiento. A, líneas formadas por el cruor, en las cuales se percibe el contorno de los hematias; B, líneas trasparente; constituidas por la fusion de los leucocitos; C, zona del reblandecimiento.

La disposicion de las capas extratificadas del trombo ha sido perfectamente descrita por Wagner en los siguientes términos: «Los trombos extratificados nacen cuando la coagulacion se va verificando con lentitud, por veces, de un modo continuo; al corte manifiestan innumerables glóbulos blancos (muy viscosos, como es sabido) y capas alternativas de estos y de rojos. Estas capas no son del todo concéntricas, sino que están dispuestas como las de una cebolla, tanto en la direccion longitudinal como en la trasversal, si el trombo toma origen en una cavidad ancha (por ejemplo, el corazon, las varices) y se fija en un punto reducido, ó solamente en sentido trasversal, estando entonces constituido el trombo en el de la longitud por capas elipsóideas, colo-

(1) Este carácter de los glóbulos blancos es tan manifiesto, que en la sangre venosa, cuya circulacion se verifica con cierta lentitud, no es raro encontrarlos reunidos por pares y aun á veces en grupos mas numerosos, merced á la tendencia que tienen sus protoplasmas á reunirse ó aglutinarse mutuamente. Solo por la velocidad con que circula la sangre arterial, y por su incesante renovacion á través de un sistema de tubos estrechos, es por lo que no se forma en ella ninguna reunion durable de leucocitos.



cadadas las unas sobre las otras, como sucede en los que toman su origen en los vasos estrechos» (1).

Es importante distinguir los trombos verdaderos de esos coágulos sanguíneos que se observan en el corazón derecho, en la arteria pulmonar y en las venas cavas de los sujetos que han fallecido en medio de una larga agonía. Estos *coágulos cadavéricos* son gelatinosos, y están muy poco adheridos á las paredes vasculares ó á las columnas carnosas del ventrículo derecho; su color es amarillento cuando los glóbulos rojos han tenido lugar de precipitarse, pues en tal caso se hallan formados solo por fibrina y glóbulos blancos; pero si los hematies fueron tambien aprisionados por la fibrina, ofrecen un color rosado mas ó menos vivo. De ordinario se les encuentra en el corazón derecho, extendiéndose á lo largo de la arteria pulmonar, y ocupando á veces los grandes troncos venosos. El árbol aórtico no los presenta, pues en el acto de la muerte, las arterias, en virtud de su elasticidad, lanzan á las venas la mayor parte de la sangre contenida en su interior. Por el contrario, el *trombo verdadero* es mas pálido y seco, contiene mas fibrina y mas glóbulos blancos (relativamente á la cantidad de los rojos) que el simple coágulo cadavérico, y ofrece en la generalidad de los casos una serie de capas extratificadas de que carece este último. Debe, sin embargo, advertirse que es completamente imposible distinguir el coágulo cadavérico del trombo que acaba de formarse y que no se halla constituido por la superposicion de varias capas. Por fortuna este caso ha de ser rarísimo, pues casi siempre se observa el trombo en la autopsia cuando ha trascurrido algun tiempo despues de su formacion, y entonces ya se marcan perfectamente las diferencias indicadas.

B

Metamorfosis del trombus.

Una vez constituido, el trombo sufre, al cabo de mas ó menos tiempo, una de las cuatro metamorfosis siguientes:

1.º *Organizacion*.—Por ella se convierte el coágulo en una especie de tejido conjuntivo-vascular, y solo se la observa en los

(1) Wagner: *Compendio de Pat. gen.*, trad. esp. Madrid, 1872, p. 215.

trombos arteriales y no extratificados, ó á lo menos todavía no se la ha podido comprobar en los que están constituidos por la superposición de varias capas. Al principio el trombo es rojo, blando y abultado; despues se encoge, endurece y decolora; sus adherencias á la pared del vaso son cada dia mas sólidas, y toma los caractéres de un tapon conjuntivo, pareciendo formar parte de las paredes vasculares.

Observando *con el microscopio* este proceso organizador, ha sido posible deducir las siguientes conclusiones. Ya hemos visto que en los coágulos no extratificados los glóbulos blancos se distribuyen uniformemente por toda la masa; pues bien, estos glóbulos son los que presentan las primeras modificaciones. Para ello comienzan por enviarse mutuamente diversas prolongaciones, que constituyen una red protoplasmática muy delicada, en la cual se observan nudosidades nucleares, correspondientes á la parte central de los leucocitos. De esta manera, la célula sanguínea blanca toma el aspecto de una célula estrellada, y como ellas se tocan por sus radios ó prolongaciones, resulta el interior del trombo muy semejante al tejido conjuntivo, en el cual las células están representadas por los glóbulos blancos, y la sustancia intercelular por la masa de glóbulos rojos y de fibrina (figura 62).

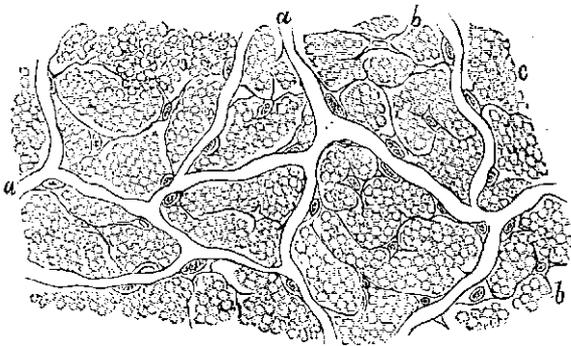


Figura 62.—Corte microscópico de un trombo producido por la ligadura de la arteria crural: *a a*, capillares; *b b*, redes formadas por los leucocitos que han adquirido la forma de estrella. Entre estas redes, y constituyendo la sustancia fundamental del trombo, se percibe el contorno de los glóbulos rojos (*c*) aglutinados por la fibrina.

Despues comienza la *vascularización del coágulo*, formándose los capilares á lo largo de los filamentos de la red protoplasmática, y conteniendo sus paredes núcleos alternos, que no son otra cosa que los centros protoplasmáticos de las células sanguíneas

blancas. La sangre penetra en estos capilares por la parte todavía permeable del vaso que contiene el coágulo, y después de circular por ellos, desagua en los *vasa vasorum* de la túnica media, cuando la túnica interna, que carece de vasos, se encuentra perforada, pues si no lo está, refluye aquel líquido al mismo punto de donde partió, esto es, á la cavidad libre del vaso obturado.

Hasta aquí solo hemos descrito la trasformacion ocurrida en los glóbulos blancos, y el desarrollo de los vasos, que es su consecuencia inmediata, restándonos explicar *las metamorfosis acacidadas en los glóbulos rojos y en la fibrina*; partes que corresponden á la sustancia intercelular del tejido conjuntivo. Los hematíes abandonan su materia colorante, y por tal causa el trombo palidece; la fibrina se retrae y exprime los líquidos que contiene el coágulo, produciendo su disminucion de volúmen y su desecacion. Entonces se observa, en lugar de cada glóbulo rojo, una pequeña cantidad de protoplasma decolorado, mientras que la fibrina, formando una especie de cemento, aglutina estos glóbulos protoplasmáticos. Desde este momento, las dos partes indicadas, fibrina y glóbulos rojos, forman una masa homogénea, que representa la sustancia fundamental del trombo. Empero, aunque sea mucha la semejanza que existe entre esta masa y la sustancia fundamental del tejido conectivo, no por eso debe admitirse que ambas sean completamente iguales; y por consiguiente, es inexacta la opinion, un tanto admitida, de que los glóbulos rojos y la fibrina se trasforman directamente en sustancia fundamental ó intercelular de tejido conjuntivo, pues en los trombos de ligadura que cuentan dos meses de fecha, se advierten los contornos de la célula roja, y si bien es cierto que estos contornos desaparecen por la accion del ácido acético, no lo es menos que reaparecen tan pronto como se neutraliza este reactivo por medio del amoniaco.

Finalmente, en los trombos muy antiguos se verifica una metamorfosis *cavernosa*, representada por la dilatacion de sus vasos y la condensacion de la sustancia fundamental; de manera que esta última, ó sea la fibrina y los glóbulos rojos, constituye una capa delgada alrededor de los vasos, y aun puede desaparecer, siendo entonces reemplazada por una cantidad de sustancia cicatricial, incolora y muy retractil.

El coágulo ya organizado representa, como decíamos al principio, una especie de tejido conjuntivo vascular, en el que deben considerarse tres elementos principales: 1.º, células, ó sea gló-

bulos blancos estrellados y anastomosados por sus terminaciones radiadas; 2.º, una sustancia fundamental ó intercelular, incolora, que resulta de la aglutinacion de la fibrina con los glóbulos rojos, y de las trasformaciones que experimentan estos últimos; 3.º, vasos capilares que recorren el trombo en distintas direcciones. Este conjunto es el que mas tarde puede presentar la trasformacion secundaria que acabamos de describir con el nombre de cavernosa.

A pesar de que esta marcha del proceso organizador de los coágulos es la mas generalmente admitida, hay otra opinion que rechaza la influencia de los glóbulos blancos, y admite que dicha metamorfosis se debe única y exclusivamente á la proliferacion de las células epiteliales y de tejido conjuntivo de la túnica vascular, las cuales penetran en el espesor del trombo, y se trasforman en tejido conjuntivo vascular, disgregando al propio tiempo la fibrina y los glóbulos del tapon. Mas si se tiene en cuenta que algunas veces permanece intacta la pared vascular que rodea al coágulo; si se recuerda que tampoco es raro falten las adherencias entre este último y la túnica interna de los vasos, pudiendo ocurrir esto aun en los trombos perfectamente organizados; y si se considera que hallándose íntegra la hoja epitelial de la túnica interna, es imposible que la proliferacion se deba á la hoja externa ó elástica de dicha túnica, la cual es amorfa y solo contiene algunas fibrillas elásticas dirigidas perpendicularmente al eje del vaso, habremos de convenir necesariamente en que, mientras nuevos hechos no vengán á demostrar lo contrario, hoy por hoy debe admitirse, como génesis de la organizacion del trombo, la modificacion acaecida en los glóbulos blancos y en la masa comun de la fibrina y células rojas.

2.º *Reblandecimiento*.—Segun dice Rindfleisch, esta terminacion es á la organizacion del coágulo lo que la supuracion es á la neoplasia inflamatoria. Conforme se va reblandeciendo el trombo, pueden apreciarse, aun á simple vista, los siguientes caracteres: primero se decolora; despues disminuye su consistencia desde el centro á la periferia, y mas tarde se licua su porcion central, de suerte que, al cortarlo, observamos un líquido puriforme en su interior, y en sus capas superficiales una especie de membrana rosada, cuyas adherencias á la pared vascular son bastante fuertes. Además de estos caracteres genéricos, ofrece el coágulo diversas particularidades, segun que el reblandecimiento comienza por las capas de glóbulos blancos ó por las de fibrina y glóbulos rojos, toda vez que este proceso recae casi

siempre en los trombos extratificados: en el segundo caso presenta el coágulo en vias de reblandecimiento una consistencia y un color caseosos, y se hace mas tarde esponjoso ó celuloso; en el primero, los glóbulos blancos quedan libres aun antes que sea completa la decoloracion de los rojos, reduciéndose toda la masa á una especie de papilla rojiza, ya filante como las heces del vino, ó bien conteniendo trocitos semejantes á la carne picada.

Los detalles histológicos del reblandecimiento del trombo se aprecian claramente *examinando con el microscopio* la porcion de su masa que limita la zona ya reblandecida de la que todavia no lo está (figura 61, c). Entonces se observa que las capas incoloras de la extratificacion presentan disociados en séries los glóbulos blancos cuya fusion las constituia; por otra parte, los glóbulos rojos pierden su materia colorante, se disgregan tambien, y nadan, en union de los blancos por el líquido del reblandecimiento, siendo muy difícil distinguir unos de otros; despues se desfiguran los glóbulos rojos, y aparecen bajo la forma de discos irregulares, llenos de granulaciones negruzcas ó amarillentas; pero bien pronto se destruyen estos discos, y en vez de los hematies se observan unas granulaciones libres, que solo difieren de las grasosas por su solubilidad en el ácido acético concentrado; por fin se disipan tambien estas granulaciones, no quedando ya ni aun vestigios del glóbululo rojo. Estas últimas alteraciones se marcan igualmente en los glóbulos blancos, pero su metamorfosis regresiva puede seguir varios procedimientos. Unas veces desaparece su núcleo, el protoplasma se vuelve trasparente, y solo se encuentra constituido por algunos granulitos grasosos, pudiendo decirse en tales circunstancias que el glóbululo ha experimentado una verdadera atrofia. En otros casos es el asiento de una degeneracion grasosa, convirtiéndose al cabo de mas ó menos tiempo en corpúsculos granulosos ó cuerpos inflamatorios de Gluge. Con menos frecuencia se observa que, fraccionándose su núcleo, permanezcan en este estado por algun tiempo, hasta que se disgrega el protoplasma en el líquido del reblandecimiento. Por lo que hace á la fibrina, pierde su homogeneidad, y se divide en gránulos que nadan en este último líquido.

3.º *Cretificacion*.—Esta evolucion es rarísima, y solo aparece en los coágulos pequeños y formados por una série de capas. Cuando ella ocurre, se encoge y palidece el trombo, y se depositan sales calcáreas en su interior; fenómeno que probablemente reconocerá por causa la formacion de vasos en el trombo y la

falta de troncos linfáticos, en cuyo caso es posible, como mas adelante veremos, al estudiar la génesis de la infiltracion calcárea, que se difunda el ácido carbónico de la sangre, y se dé origen por esta causa al depósito de las sales.

4.° *Canalización*.—Cuando el reblandecimiento y la fusion del coágulo son parciales, suele estar recorrido el trombo por varios conductos que resultan de su destruccion parcial, y que permiten, si su direccion es paralela al eje del vaso, que la sangre circule á través de aquel, restableciéndose de esta manera el círculo en el tronco obturado.

C

Estado de la pared vascular.

Las lesiones de la pared de los vasos, al nivel del punto que ocupa el trombo, son de dos órdenes: unas preexisten á la coagulacion de la sangre, y son la causa de ella, por cuyo motivo se las debe estudiar con la génesis de este proceso; otras se originan por la accion del coágulo, y á ellas tan solo debemos referirnos en este punto.

Las tónicas externa y media de la pared venosa se engruesan desde el principio de la coagulacion; sus vasos son mas numerosos, y el tejido conjuntivo perivascular aparece indurado y tumefacto. En cambio la túnica interna, que ya no puede ser nutrida por la sangre que ordinariamente la baña, se altera despues de mas ó menos tiempo, pierde su transparencia, se hace frágil, y se separa, unida á la superficie del coágulo, cuando este se desprende de la cavidad del vaso. Tampoco es raro que sufra la túnica media una trasformacion, en cuya virtud los troncos venosos toman la apariencia de los arteriales, y algunas veces los primeros son el asiento de una inflamacion supurativa, que da por resultado la perforacion de sus tónicas; pero esto último solo se observa cuando el trombo entra en putrefaccion. Por el contrario, en las arterias, las lesiones agudas, como la arteritis violenta, son las mas frecuentes, y solo por excepcion se presenta el ateroma, la incrustacion calcárea ó la arteritis crónica.

D

Génesis del trombo ó trombosis propiamente dicha.

La sangre se mantiene dentro de los vasos en el estado líquido, á condicion de que se halle íntegra la pared de estos, y de que circule ella con una determinada rapidez, pues *tan pronto como disminuye la velocidad de su corriente, ó se altera la textura normal de los tubos que la contienen, pierde su fluidez ordinaria, experimenta la coagulacion, y se produce la trombosis.*

Esta fórmula general, que entraña todo el proceso de la coagulacion de la sangre en el interior de los vasos vivos, es susceptible de ampliacion; pues de una parte son numerosas y variadas las causas que originan la disminucion en la velocidad circulatoria, y de otra son tambien diversas las lesiones que modifican la textura de las paredes vasculares, debiendo señalarse además, en último término, los fenómenos íntimos de la coagulacion, toda vez que de ellos surge inmediatamente la formacion del trombo, y pueden, por lo tanto, considerarse como su causa próxima ó genética. En consecuencia, bajo el título de *causas remotas* de la coagulacion, estudiaremos todas las que sean capaces de abolir ó disminuir la velocidad del círculo, así como tambien las que originan una modificacion de textura en la pared vascular; y con el nombre de *causas próximas* del trombo describiremos á continuacion las perturbaciones acaecidas en el líquido sanguíneo en los momentos en que pierde su fluidez.

a

Causas remotas.

Refiriéndose ellas á una lentitud circulatoria y á una modificacion de la pared vascular, trataremos separadamente cada uno de estos puntos.

1.º *Causas que determinan la abolicion ó la lentitud del círculo.* Ellas son muy variadas. La *dilatacion de los vasos y del centro cardíaco* ocasiona una pausa del círculo mas ó menos graduada, pues la velocidad de la corriente está en razon inver-

sa del diámetro de los conductos que recorre, y las capas periféricas de la onda sanguínea, sustraídas á la progresion ordinaria del líquido, ya por el rozamiento sobre las paredes del vaso, ya por no ocupar el centro de su cavidad, que es el punto donde siempre aparece mas rápido el curso de la sangre, no tardan en ostentar una lentitud que se convierte al poco tiempo en inmovilidad completa. De aquí resulta la coagulacion del líquido sobre las paredes vasculares, formándose primero un trombo parietal que recubre la túnica interna de estas; pero al cabo de poco tiempo se convierte en obturador total, porque nuevas capas solidificadas lo engruesan, hasta que ocupa por completo la luz del vaso. Por lo demás, las primeras capas sirven como de centro de solidificacion de las sucesivas, por cuya circunstancia es gradual y paulatina la formacion de estos coágulos, y pertenecen ellos siempre al órden de los extratificados. Así se constituyen casi todos los trombos que acompañan á las varices, y como en ellos es frecuente la infiltracion calcárea, se originan por este medio los fiebolitos. En las arterias, acompañan estos coágulos á los aneurismas, y en el corazon se les observa entre las columnas de los ventriculos dilatados.

La lentitud ó éxtasis circulatorio puede tambien depender de la *estrechez del vaso* ó de *su completa obliteracion*. El caso mas simple de este género lo tenemos en la ligadura de los troncos arteriales, la cual inmoviliza toda la columna sanguínea colocada entre el punto que se halla estrangulado por el hilo y la primera colateral superior, formándose en su consecuencia un trombo tan extenso como sea la distancia que medie entre estos dos puntos. Pero no es indispensable que desaparezca por completo la luz del vaso; basta que se encuentre algo reducida su cavidad, para que existiendo en tal caso un obstáculo á la corriente circulatoria, y debilitándose ella en mas ó menos grado, pierda la sangre su fluidez ordinaria y experimente la coagulacion.

Supongamos, para demostrar lo expuesto en el párrafo anterior, que un neoplasma cualquiera comprime la superficie de un vaso; sea este el origen de la arteria femoral; pues bien, el estrechamiento que se producirá al nivel de la compresion, aumenta las resistencias que ha de vencer la sangre que marcha por el cabo superior del tronco comprimido, lo cual hará que sea mas lento el curso de este líquido por el interior de la arteria iliaca externa correspondiente; de otra parte, la onda que sale del punto estrechado, perdió, en virtud del rozamiento, alguna veloci-

dad, y como además pasa ella de un espacio reducido (punto de la estrechez) á otro de mayor diámetro (porcion del vaso colocada por debajo de la estrechez), se aminora considerablemente la celeridad de su marcha á lo largo de la arteria femoral; por último, al nivel del punto comprimido existe tambien una pausa circulatoria, ya por la colision de la sangre sobre las paredes del tronco estrechado, ya tambien porque ha perdido este líquido gran parte de su velocidad inicial, tratando de vencer las resistencias que el estrechamiento oponia á su curso. De esta manera, la estrechez vascular produce el trombo de las arterias, y de este modo tambien se explica el *porqué* no solo ocupa el coágulo la parte estrechada del vaso, sino que se extiende además en la direccion del centro circulatorio y de los capilares.

Sin embargo de lo dicho, esta propagacion del coágulo es mas limitada hácia los troncos que hácia los capilares, pues en el primer sentido solo alcanza el espacio que media entre el estrechamiento y la primera colateral superior, por la cual se precipita la sangre, no ya con su rapidez ordinaria, sino con mucha mas velocidad, toda vez que por este punto se descarga todo el líquido que pasa de menos por el vaso estrechado. Al contrario, la propagacion del coágulo hácia los capilares ocupa de ordinario una grande extension, circunstancia muy natural si se considera que la lentitud circulatoria ha de ser comun á todas las ramas que emergen de la arteria por debajo del estrechamiento.

En las venas se produce igualmente la trombosis á consecuencia de la estrechez de su cavidad, siendo por otra parte el mecanismo de su produccion muy parecido al que ya hemos estudiado en las arterias. Estrechada una vena, disminuye la velocidad de la corriente sanguínea que procede de los capilares, porque se encuentra con el obstáculo que la estrechez opone á su libre curso; la sangre que consiguió flanquear esta última, se dirige con menos rapidez hácia el corazon, por las resistencias que ha tenido que vencer; al propio tiempo circula con lentitud este líquido por el mismo punto estrechado, pues allí es cabalmente donde encuentra su marcha el principal obstáculo. De consiguiente, siendo menos vivo el curso de la sangre en estos tres puntos, se formará el coágulo en la parte estrechada, y se propagará en el sentido de los capilares y del corazon. Empero, al contrario de lo que sucede en las arterias, aquí se extiende el coágulo mas bien hácia los troncos mayores que en la direccion de los capilares, y el motivo de que así suceda es bien fácil de comprender: existiendo por debajo de la estrechez una rama

anastomótica con otra vena permeable, recibirá esta toda la sangre que no puede atravesar por el vaso estrechado, y la velocidad circulatoria no se afectará en lo mas mínimo por debajo del obstáculo; mas cuando se considera el estado de la corriente sanguínea por encima del estrechamiento, observamos que su marcha ha de ser bastante lenta en una longitud considerable, pues aunque las afluentes que vaya recibiendo el tronco en su trayecto superior aviven algun tanto el circulo, siempre resulta disminuido el *vis à tergo* correspondiente á todos los capilares de donde surgieron las venillas de origen del vaso estrechado.

Algunas veces el trombo venoso reconoce por causa una oclusion total ó parcial de los capilares que ocupan un órgano ó una parte de él, en cuyo caso es el éxtasis de estos vasos quien destruye ó debilita el *vis à tergo* que debiera animar la marcha de la sangre en todas las venas originarias de la zona capilar interesada. Esta especie de coagulacion se extiende desde las radículas venosas hasta los troncos, siendo propia de las lesiones viscerales que comprimen la red capilar del órgano en que asientan; así es, que se la observa en las venas pulmonales á consecuencia de la neumonía crónica y de la esclerosis pulmonar, en las venas renales por la nefritis parenquimatosa, y en las venas suprahepáticas, ó en las ramas y aun en el tronco de la porta, por la hepatitis intersticial.

La *division de los vasos* es otra causa remota de la coagulacion sanguínea, y por cierto que en este caso la trombosis viene á ser un proceso reparador ó curativo, pues el coágulo representa un medio hemostático natural, que no solo disminuye el flujo sanguíneo, sino que mas tarde lo suspende de un todo.

A la seccion total de una arteria sigue su retraimiento, escondiéndose ella en medio de los tejidos, los cuales, infiltrados por la sangre que se derramó, comprimen mas ó menos la extremidad superior del vaso, cuya cavidad se habia estrechado previamente por la contractilidad de las paredes vasculares. De aquí resulta que la sangre permanece en un reposo casi completo entre el punto de la division y la colateral inmediata superior, y no tarda en coagularse formando un tapon, que si al principio no basta para detener por completo la hemorragia, bien pronto adquiere mas grosor y obtura ya perfectamente la extremidad cardiaca del vaso seccionado. Por desgracia, en las arterias gruesas es tan considerable la impulsión sanguínea, tanto el diámetro de la columna líquida, y tan poca la contractilidad de aquellas cuando se la compara con la de las pequeñas

arteriolas (1), que no hay lugar á la formacion del coágulo, y si el arte no interviene aplicando la ligadura, la vida se extingue por la incoercible hemorragia que sobreviene.

Cuando la seccion interesa una vena, el cabo central ó cardiaco se contrae, dejando escapar en parte la sangre contenida en su interior, y el resto, que ya no es influenciado por el *vis à tergo*, queda inmóvil hasta la primera colateral superior, en cuyo punto termina generalmente el coágulo que se forma á partir desde la boquilla del vaso. El reflujo sanguíneo del trozo cardiaco solo se efectúa en la sangre colocada entre la seccion y la primera válvula superior de la vena, pues deprimiéndose esta, impide que retroceda el líquido colocado por encima. Cuando el vaso carece de válvulas (senos craneanos, plexo venal, venas uterinas, etc.), es muy copiosa la hemorragia por retroceso, y el coágulo que la detiene se extiende en una longitud considerable, pasando mas allá del punto en que desaguan las colaterales superiores. Si entre la boquilla correspondiente al trozo cardiaco de la vena dividida y la primera válvula superior desemboca algun ramo afluente, es mas duradera la hemorragia, pues la oleada de sangre que se derrama en la extremidad del vaso, impide el éxtasis sanguíneo y dificulta por consecuencia la trombosis.

En los sugetos muy debilitados por aquejar enfermedades de larga duracion (cánceres, tubérculos, supuraciones de los huesos, tumores blancos, etc.), ó agudas que aplanan de una manera notable al organismo (fiebre tifoidea y puerperal, tifus), se observa una coagulacion sanguínea que ocupa de ordinario las venas crurales, ilíacas ó yugulares, y que, por recaer en aquella clase de sugetos, ha sido denominada por Virchow con el nombre de *trombosis marasmótica*. El agente principal que interviene para la produccion de este fenómeno es la debilidad del impulso cardiaco, lo cual ya implica cierta lentitud circulatoria; pero como concausa deben agregarse otros dos factores, á saber: la actitud sostenida en que permanece esta clase de enfermos, circunstancia que favorece la hipostasis, segun ya hemos dicho anteriormente, y cierta tendencia ó facilidad que presenta la fibrina á la coagulacion, sin que se sepa hoy por hoy la causa de este hecho, pues si bien es cierto que algunas veces se ha comprobado el exceso de sustancias fibrinógenas en la sangre, tampoco es raro que ella no presente la referida alteracion.

(1) Se sabe que las fibras musculares lisas de las paredes arteriales son mucho mas abundantes en las ramas medianas y pequeñas que en los grandes troncos.

2.º *Causas que obran mediante la lesion de la pared vascular.*—Las inflamaciones del endocardio y la túnica interna de las arterias (1), su degeneracion grasienta, su infiltracion calcárea ó purulenta y sus diversas neoplasias, son procesos que de una parte hacen perder á esta membrana la lisura que ofrece de ordinario, y de otra estrechan mas ó menos el calibre de los vasos, contribuyendo por ambas circunstancias á que la sangre se coagule, pues ya hemos dicho que la fluidez de este líquido solo se mantiene á condicion de que las paredes por donde se desliza presenten sus condiciones normales, y de que no se halle disminuida la velocidad del círculo.

Por el contrario, en las venas, el proceso que engendra la trombosis por lesion vascular, arranca casi siempre de la túnica externa ó del tejido perivenoso, y consiste, ya en la inflamacion de dicha túnica, ya en la supuracion de este tejido, por la cual el vaso resulta como aplastado, ó ya en el cáncer que perfora la pared de las venas. Estas diversas lesiones destruyen secundariamente la túnica interna ó la cubren de desigualdades, y siendo ellas un verdadero cuerpo extraño para la sangre que las baña, esta se coagula, produciéndose desde luego la trombosis. Los trombos venosos comienzan por lo general á formarse al nivel de la cara inferior ó capilar de las válvulas correspondientes al trozo lesionado, y los que radican en el corazon se adhieren comunmente á la cara ventricular de las válvulas aurículo-ventriculares, ó al mismo punto de las sigmóideas.

Las alteraciones de la pared vascular originan la trombosis, porque la sangre se pone en contacto con superficies metamorfoseadas por el proceso patológico, con partes que ya no son lo que la túnica interna de los vasos en toda la plenitud de su integridad fisiológica; de lo cual resulta, que en estos casos, la coagulacion reconoce por causa el ponerse en contacto aquel líquido con partes distintas de la túnica interna de las paredes vasculares. Ahora bien; tanto vale para este efecto que se destruya ó se metamorfosee la túnica interna de los vasos, como que la sangre salga de estos y se ponga en contacto con partes distintas de dicha túnica; así es, que se ha descrito una trombosis *hemorrágica*, determinada: 1.º, por la salida de la sangre á través de una abertura vascular; 2.º, por la coagulacion del líquido derramado; y 3.º, por

(1) Conviene recordar que esta túnica no se encuentra formada únicamente por la capa epitelial, sino que consta de dos hojas, una interna ó *epitelial*, y otra externa ó *capa perforada*, en la cual hay una sustancia elástica y amorfa y algunas fibras tambien elásticas.

la extension de este coágulo hasta la misma abertura del vaso roto, en cuyo punto da origen á la coagulacion parcial de la sangre que circula por el vaso, produciéndose de este modo un trombo que tapa la abertura y ocupa al propio tiempo una parte de la cavidad.

Bajo la misma fórmula genética, *contacto de la sangre con otra cosa que no es la túnica interna de los vasos en estado normal*, vemos presentarse la trombosis cuando en la cavidad vascular existen cuerpos extraños, como hilos, agujas ó esquirias, pues la sangre se coagula alrededor de ellos, y sobre este primer núcleo se depositan gradualmente nuevas capas.

Hay líquidos saniosos, que por un mecanismo desconocido hasta ahora, tienen la propiedad de coagular la sangre, sin alterar apenas las túnicas vasculares; fenómeno del cual registra la ciencia numerosos casos, ya relativos al contacto del pus alterado sobre la superficie de un tronco arterial ó venoso, ya referentes á la accion de los detritus de la gangrena sobre los vasos inmediatos. ¿Es que los principios de estos líquidos, determinan en las paredes vasculares una modificacion tan delicada, que se escapa por completo á nuestros medios de investigacion? ¿O es que tienen ellos la propiedad de alterar las condiciones de la sangre, obrando á través de la pared vascular íntegra, y sin lesionarla en lo mas mínimo? En el estado actual de la ciencia, no es posible dar á estas preguntas una contestacion satisfactoria.

Una vez formado el coágulo, merced á las causas ya indicadas, obra como verdadero cuerpo extraño para el resto de la sangre todavía flúida; por cuyo motivo, y aparte de las obstrucciones y éxtasis que son consiguientes, se extiende á mas ó menos distancia, invadiendo en ocasiones un tramo considerable del árbol venoso, ó bien todas las ramificaciones de un tronco dado. En cuanto á la manera de verificarse esta propagacion, ya hemos dicho que en las venas se efectúa de ordinario desde los ramos á los troncos, siguiendo en las arterias una direccion inversa.

b

Causas próximas ó genéticas.

La coagulacion de la sangre depende en último término de la *formacion ó precipitacion de la fibrina*. Contra lo que por tantos

años se ha venido creyendo, Schmidt ha demostrado terminantemente que la fibrina no preexiste en la sangre, que bajo la forma de tal no circula con esta por los vasos, y que solo aparece en el momento en que el líquido sanguíneo se coagula. Seméjante hecho, confirmado además por las observaciones de Virchow, nos autoriza para considerar la presencia de la fibrina en la sangre como el fenómeno íntimo y como la causa genética de la trombosis. Mas pasemos á exponer las principales teorías que se han presentado para explicar la formación de esta materia en el líquido sanguíneo.

Teoría de M. Denis.—En la sangre existe una materia líquida y albuminosa, llamada *fibrinógena* ó *plasmína*, la cual es susceptible, bajo la acción de ciertas sustancias, de descomponerse en dos partes; una que permanece líquida como el producto que la engendró, y otra que es sólida y aun algo consistente. La primera recibe el nombre de *fibrina líquida* ó *disuelta*, mientras que la segunda se denomina *fibrina concreta* ó *insoluble*. No están conformes todos los autores acerca de los resultados de este desdoblamiento de la plasmína. Unos creen que esta se descompone en dos materias sólidas, de las cuales una desaparece al momento por ser soluble en el serum sanguíneo, al paso que la otra subsiste gracias á su insolubilidad. Otros, y á esta opinión se adhiere el autor de la teoría que nos ocupa, afirman que la referida materia se desdobra en dos sustancias, de las cuales una es primitivamente líquida y se une al suero de la sangre, al paso que la otra es desde luego sólida é insoluble.

Sea de esto lo que quiera, es lo cierto que la sustancia conocida desde antiguo con el nombre de fibrina, aparece en la sangre por consecuencia del desdoblamiento de la plasmína, y que ella no es otra cosa mas que la fibrina concreta ó insoluble, formada en virtud de este desdoblamiento (1). El agente que determina la descomposición de la sustancia fibrinógena, y el que por consiguiente da origen á la formación de la fibrina, es una materia albuminóidea contenida en los glóbulos rojos, y que se denomina *globulina* ó *sustancia fibrino-plástica*. Por lo demás, ya se sabe que esta última sustancia procede de la *hemoglobulina*, la cual, bajo la influencia de los ácidos y los álcalis, se desdobra en

(1) M. Denis ha podido aislar la *plasmína* por medio del siguiente procedimiento: si se adiciona al plasma de la sangre (previamente mezclado á una disolución de sulfato de sosa) cierta cantidad de cloruro de sodio, aparecen numerosos copos de una sustancia albuminóidea (*plasmína*), soluble en el agua, y que con la mayor facilidad se desdobra en fibrina disuelta y fibrina concreta.

hematosina, que es la materia colorante de los hematies, y *globulina*, que es el principio albuminoso de dichos glóbulos.

Teoría de Schmidt.—Este observador cree que la fibrina no se produce por el desdoblamiento de la sustancia fibrinógena, admitiendo que aquella se forma por una combinacion directa de las sustancias fibrinógena y fibrino-plástica, *las cuales contribuyen sustancialmente á engendrar la fibrina*. Tambien rechaza esta teoría la opinion de que la materia fibrino-plástica sea la misma globulina contenida en los hematies, pues Schmidt juzga que es completamente distinta (por mas que entre ellas existan las mayores analogías de composicion), y que se la encuentra, no en la célula sanguínea, sino en el mismo punto que la materia fibrinógena, esto es, en el suero de la sangre.

La materia fibrino-plástica, llamada tambien por algunos autores *paraglobulina*, se extrae del plasma sanguíneo, neutralizando este con un ácido débil, diluyéndolo despues en una gran cantidad de agua, y haciendo pasar por el mismo una corriente de ácido carbónico. Bien pronto aparece aquella sustancia bajo la forma de copos blancuzcos ó grisientos, que pueden disolverse en el agua, y precipitarse de nuevo por medio de una corriente de ácido carbónico. Este mismo plasma, del cual se acaba de extraer toda la sustancia fibrino-plástica que contenia, deja precipitar mas tarde la sustancia fibrinógena, siempre que continúe sobre él por bastante tiempo la accion de la corriente de ácido carbónico. Por lo demás, la sustancia fibrinógena se presenta bajo la forma de copos mas gruesos que los de la fibrino-plástica, es muy glutinosa, perfectamente soluble en el agua, y precipitable su disolucion acuosa, adicionándole una parte de éter y tres de alcohol. Una y otra sustancia permanecen disueltas y aisladas en el suero de la sangre, á consecuencia de una accion especial de las paredes vasculares; pero, tan pronto como cesa esta influencia, se unen ambas, y dan por resultado la formacion de una materia insoluble, que es la fibrina.

Teoría de Mantegazza.—Para este observador, los glóbulos blancos escretan una sustancia sólida, ó sea la fibrina, tan pronto como la sangre se pone en contacto con partes que no son la túnica interna de los vasos en su mas completa integridad. Funda su opinion, en que si se retienen sobre un filtro los glóbulos blancos de la sangre de la rana, no se coagula el resto de este líquido.

Juicio crítico.—La teoría de M. Denis puede ser refutada por el hecho de engendrarse la fibrina con la mezcla de las dos sustancias extraidas del suero sanguíneo, pues ya hemos visto que

aquel autor admite la existencia intra-celular (ó sea en el interior de los glóbulos rojos) de la materia fibrino-plástica. En cuanto á la de Schmidt, se apoya especialmente en el hecho, de que separando del plasma la materia fibrino-plástica no se precipita la fibrina. Por último, la de Mantegazza se funda en el experimento que ya hemos indicado al exponerla, y tiene además en su favor la particularidad de que el protoplasma de los leucocitos es muy viscoso, ofreciendo por otra parte alguna tendencia á concretarse, lo cual le da cierta semejanza con la fibrina. Las opiniones de este autor no se destruyen por la circunstancia de que los elementos del plasma engendren la fibrina, pues sería posible contuviese este último algunas células blancas, á cuya acción, y no á la mezcla de las dos materias contenidas en el suero, pudiera atribuirse la presencia de la fibrina (1). Con todo, las observaciones sobre este punto no son tan numerosas ni concluyentes, que nos decidan á desechar ó admitir una de estas dos últimas teorías.

Bien proceda la fibrina de dos sustancias cuya reunion la constituyen, bien sea el producto de los glóbulos blancos, siempre resulta, y en esto todos los observadores se encuentran de acuerdo, que su presencia en la sangre determina constantemente la coagulacion del líquido. Una vez coagulada, esta sustancia aprisiona ó aglutina los elementos celulares, formándose un pequeño trombo, sobre el cual se depositan nuevas capas de sangre concretada, cuyo número es proporcionado al volumen que ha de tener el tapon definitivo.

Reasumiendo, bajo una fórmula general, el modo patogénico de la trombosis, diremos; que cuando disminuye la velocidad circulatoria, y cuando la sangre se halla en contacto con partes distintas del endocardio y de la túnica interna de los vasos en completo estado normal, se forma una sustancia llamada fibrina, que reúne los elementos celulares del líquido sanguíneo, y engendra el trombo. Por lo demás, se ignora el *porqué* la lentitud de la corriente, la lesion de las paredes vasculares, los cuerpos extraños, etc., determinan la aparición de la fibrina, fenómeno que no se explica en ninguna de las teorías emitidas sobre el origen de esta sustancia en la sangre.

(1) La teoría de Mantegazza puede aducir en su apoyo un dato que este autor no indica, y que ha servido á Virchow para robustecer su teoría de la hiperinosis, á saber: *que siempre y cuando es sensible el aumento de la fibrina, se observa al mismo tiempo el aumento de los glóbulos blancos.* (Virchow: *Patología celular*, trat. esp.; Madrid, 1848, pág. 143.)



ARTÍCULO II.

Embolia.

Este proceso se representa por la emigracion de un trombo, ó fragmento de él, á lo largo del aparato vascular, enclavándose, cual una cuña, en los capilares de las zonas orgánicas mas ó menos distantes de aquella donde se habia formado el coágulo. Esta es la embolia resultante de la trombosis; la mas comun de todas; la de mas importancia, y la que da nombre al proceso en general; sin embargo, ateniéndonos al significado de la palabra embolia, y considerándola como sinónima de la frase *atascamiento*, es posible darle una acepcion mas lata, y hacerla comprender, no solo el atascamiento vascular producido por un trombo, sino tambien el que determinan otros agentes, como los parásitos, la grasa, las moléculas pigmentarias, y algunas otras materias que circulando con la sangre, se detienen al nivel de los vasos pequeños, y los obstruyen por completo. En este último sentido, la embolia puede considerarse *como el proceso en virtud del cual, se obstruyen los vasos por cuerpos sólidos de diversa naturaleza, que circulan con la sangre.* Bajo tal concepto estudiaremos el proceso que nos ocupa.

A

Causas de la embolia.

1.º *Coágulos ó trombos.*—Las circunstancias que motivan el desprendimiento total ó parcial de los coágulos autóctonos, pueden ser muy variadas. Si el trombo de una vena afluyente se extiende mas allá del orificio de su emboadura, y hace prominencia en la cavidad del tronco principal, la sangre que por este circula lo bate de continuo, lo fracciona, llevándose la corriente líquida uno ó varios fragmentos, que van á hundirse en el sistema arterial ó capilar mas próximo. Un coágulo de mediana consistencia, por mas que sea voluminosa la vena en que se encuentre, puede ser disgregado por la oleada sanguínea de un vaso tributario, á condicion de que este desemboque cerca del punto ocupado por el tapon. La embolia es mas rara en las ar-

terias; con todo, si una de ellas es el asiento de cualquier hiperemia compensatriz por encima del punto obstruido, la mayor impulsión de la sangre basta en ocasiones para destacar en totalidad los coágulos poco adheridos á las paredes del vaso, ó para fraccionar los que sean muy poco consistentes. Los movimientos intempestivos, los esfuerzos del vómito, de la tos, ó de la defecación, y la imprudente maniobra que consiste en tratar los aneurismas por medio de la malaxación, determinan igualmente el desprendimiento de los trombos, y su emigración á lo largo del aparato vascular. Pero la circunstancia que de ordinario favorece este transporte, es la disminución en la consistencia del coágulo, pues una vez reblandecido, basta la menor causa para desgarrarlo, y entonces la sangre arrastra fácilmente las porciones disgregadas.

2.º *Parásitos*.—Algunos microfitos, como el *hongo del muguet*, y sobre todo diversos parásitos animales como los *triquinos*, llegan á penetrar en las vías circulatorias, obstruyendo las últimas ramificaciones del árbol arterial.

3.º *Sustancias diversas*.—La degeneración grasosa y la infiltración de este mismo nombre, cuando los tejidos afectos experimentan poco después una descomposición gangrenosa, hacen que se introduzcan por el torrente circulatorio numerosas partículas de grasa, que pueden obstruir el sistema capilar de algunos órganos. Otras veces, la grasa que circula con la sangre procede del panículo subcutáneo desgarrado (heridas contusas y por arrancamiento), ó bien de la médula de los huesos en los casos de fractura. También puede convertirse en émbolo la sustancia pigmentaria que, originando probablemente del bazo, circula con la sangre en la melanhemia. No es raro que se destaquen de la cavidad cardíaca, de la pared de los linfáticos ó de las tónicas arteriales y venosas, diferentes productos engendrados por las lesiones que presentan dichas partes, los cuales se desprenden ya por la acción de la corriente sanguínea, ya por el simple reblandecimiento del proceso que los origina: así es como llegan á obstruir las arteriolas y los capilares cualquiera de los productos siguientes: 1.º, porciones reblandecidas del carcinoma del endocardio; 2.º, las materias que se forman sobre las ulceraciones de esta membrana; 3.º, los pedazos de las válvulas cardíacas destruidas por la ulceración ó por la infiltración calcárea; 4.º los fragmentos de la membrana interna de las arterias ateromatosas, etc., etc. Por último, ciertas sustancias penetran en la sangre perforando la pared vascular, como ocurre con el

pus cuando el absceso ha permanecido por algun tiempo en contacto con las venas; observándose igualmente, aunque con menos frecuencia, que diversos neoplasmas destruyen las tunicas arteriales ó venosas, penetrando sus elementos histológicos en la cavidad vascular, y siendo estos arrastrados por la corriente sanguínea, sobre todo cuando ofrecen poca consistencia (1).

B

Marcha de los émbolos.

Si el trombo fraccionado ó dislocado ocupa las ramas del sistema venoso general, sigue de ordinario la marcha afiuente de la sangre negra, y llega por las cavas superior ó inferior á la aurícula derecha, desde donde pasa al ventrículo del mismo lado, el cual lo lanza á los pulmones por el intermedio de la arteria pulmonal, en cuyas ramificaciones terminales quedan detenidos los émbolos. El esquema representado en la (figura 63) demuestra de un modo claro la emigracion que nos ocupa: se ve el trombo autóctono, 1, ocupando la embocadura de un vaso tributario de la cava inferior, y ascender á lo largo de esta vena los fragmentos del coágulo, 2, que su corriente líquida fracciona; de esta manera, llegan ellos á la aurícula derecha, despues al ventrículo, y mas tarde á la arteria pulmonar, en cuyas ramificaciones se atascan obturando las ramillas mas pequeñas, 3. Cuando el émbolo procede de los vasos que contienen sangre arterial, esto es, de las venas pulmonales ó del sistema aórtico, sigue la marcha centrifuga del líquido, y se atasca en las pequeñas arteriolas ó en el sistema capilar de la circulacion mayor, muy especialmente en las ramificaciones de las arterias renales y carótidas internas (fig. 63, 4 y 5). Finalmente, los coágulos que se formaron en los vasos afluentes de la vena porta, van á obstruir las últimas ramificaciones de este vaso en el interior del hígado.

Durante su marcha *el coágulo se situa por lo regular en la parte mas declive del vaso*, circunstancia que se debe á su propio peso, y que influye para que sea mas frecuente la embolia de los ramos de la arteria pulmonar que se distribuyen por la base de

(1) Demme (citado por Luecke, *Compendio de Oncología*, trad. esp., Barcelona, 1874, tomo 1.º, pág. 72) ha observado embolias de la arteria pulmonar, procedentes de un sarcoma pigmentado del muslo, que ocasionaron una muerte repentina.

los pulmones, que la de los que riegan su vértice y su parte media; pues al penetrar el trombo viajero en estos órganos, conducido por la rama correspondiente de la arteria pulmonar, ocupa la parte mas inferior de la onda sanguínea, y por tanto se aboca á las ramas inferiores que proceden de este tronco, las cuales se distribuyen por la base de los pulmones.

Cuando el émbolo se encuentra con la bifurcacion del tronco arterial por donde marcha, puede suceder una de tres cosas; ó se enclava en el espolon, y solo algunos pequeños fragmentos son arrastrados hácia el sistema capilar, ó se desgarran en dos partes, cada una de las cuales sigue á la rama respectiva; ó se aboca en totalidad hácia una de estas, quedando en ella atascado si su volumen es superior al diámetro del vaso, pues en caso contrario marcha á lo largo de este, para obturar otro punto mas ó menos lejano. En el primer caso, determinan los fragmentos una embolia capilar, que se extiende á toda la zona regada por los vasos que toman su origen despues de la bifurcacion; en el segundo, puede el coágulo, si no se desgarran, determinar una obturacion total en alguna rama secundaria, mas cuando se fracciona, sus partículas producen la embolia capilar como en el caso anterior.

Cuando la embolia no es producida por un trombo, sino que se debe á partículas de grasa, pus, etc., dada la pequeñez de estos émbolos, originan obstrucciones capilares en un territorio mas ó menos extenso. Creen algunos histólogos que es posible

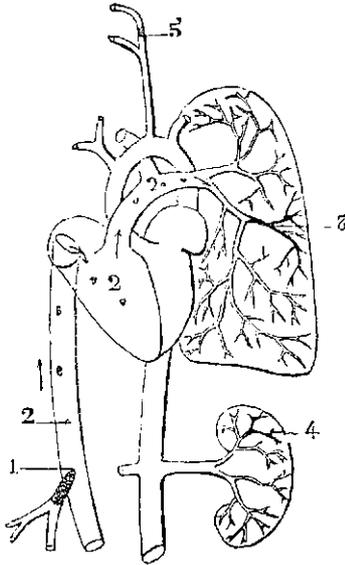


Figura 63.—Esquema que demuestra el mecanismo de los infartos y abscesos metastáticos, segun Virchow. 1.—Extremidad de un coágulo que hace salida en el interior de la vena cava. 2, 2, 2.—Partículas del coágulo arrastradas por la corriente sanguínea. 3.—Infarto formado por la obliteracion de un departamento vascular dependiente de la arteria pulmonar, y que puede trasformarse en absceso metastático. 4.—Infarto del riñon determinado por pequeñas partículas del coágulo, habiendo atravesado los capilares del pulmón y el sistema arterial. 5.—Embolia en una arteria cerebral.

atravesen estas pequeñas partículas el sistema capilar, y lleguen á las raicillas venosas, desde cuyo momento circulan con la sangre negra y afluyen al corazon; pero si esto se hallase completamente demostrado, no podria considerarse como tal embolia el fenómeno, porque en realidad no se trata de un verdadero atascamiento (1).

Es muy raro que el émbolo emigrante por el sistema arterial, se aboque á un ramo que emerja perpendicularmente á la direccion del tronco por cuyo interior aquel marcha, siendo tanto mas fácil su penetracion por el nuevo vaso, cuanto mas paralela sea su direccion á la del tronco en que camina. Por tal motivo, se observa pocas veces que un coágulo viajero por la aorta se introduzca en el tronco celiaco, siendo muy comun que penetren por la anastomótica mayor los coágulos que descienden por la arteria femoral. Pero no es esta la única circunstancia que influye en la mayor ó menor facilidad con que pasa el coágulo desde el tronco principal de una arteria á los ramos colaterales; pues cuando alguno de estos se encuentra dilatado, sea por un aneurisma, sea por trombos que llegaron con anterioridad y que no lo obstruyen por completo, afluye á esta cavidad mayor la sangre del tronco principal, y con ella se precipita el coágulo emigrante.

Una vez finalizada la marcha del trombo, *se detiene obstruyendo completa ó incompletamente la cavidad vascular*, y dando origen á una perturbacion circulatoria, variable en cada uno de aquellos dos casos. Si la obturacion es total, la arteria se contrae sobre el tapon, y exprime una parte del agua que este contiene, lanzándola hácia los capilares, en union de la sangre colócada entre el atascamiento y la red capilar. En cambio, la sangre que está por encima del obstáculo, queda en la inmovilidad mas completa hasta la primera colateral superior, y se coagula formando un trombo secundario, cuya longitud es mayor que la del émbolo atascado, el cual viene á representar como la *contera del cuerpo del baston* que aquel simula. En los casos de obturacion incompleta, la sangre sigue circulando, pero entorpecido su curso por el émbolo, marcha ella con cierta lentitud, circunstancia que favorece igualmente la coagulacion, por cuyo motivo se depositan varias capas sobre el coágulo primitivo, quedando este envuelto por un trombo secundario que aumenta mas y mas su volúmen.

(1) Weber ha demostrado que ciertos coágulos pasan desde la arteria pulmonar hasta la vevas del mismo nombre; mas semejante tránsito tiene lugar, no por el intermedio de los capilares, sino por los vasos comunicantes de que ya hemos hecho mérito al tratar de la hiperhemia.

Tanto en un caso como en otro, el coágulo viajero ha motivado, al atascarse, una trombosis secundaria, como si fuera un cuerpo extraño introducido accidentalmente en el interior del aparato vascular.

Siempre es fácil *distinguir el coágulo autóctono del que se encuentra enclavado en un punto adonde llegó por emigración*, pues el primero está adherido á la pared del vaso que lo encierra, mientras que el segundo no tiene por lo general ninguna relacion con ella, de la que se le puede desprender con la misma facilidad que los coágulos cadavéricos; aquel modifica la pared de los vasos, al paso que este no suele alterarla; finalmente, cuando se observa un émbolo, hay casi siempre en otro punto del sistema circulatorio un trombo autóctono, de cuyo desgarramiento procede el primero.

En cuanto *al punto de fijacion de los émbolos*, se efectúa de ordinario, ya sobre la bifurcacion de las arterias, ya en las partes donde estas ofrecen alguna estrechez considerable. Los coágulos que originan del corazon izquierdo obstruyen casi siempre las carótidas, subclavias, femorales y renales, ó bien las ramas de estos troncos; los que marchan con la sangre que arroja el ventrículo derecho hacen alto en las ramificaciones de la arteria pulmonar, atascando los vasos correspondientes á la parte inferior del pulmon, merced á la circunstancia que dejamos indicada anteriormente. Si los trombos son pequeños, atraviesan las arteriolas, y penetran hasta el sistema capilar, en cuyo caso la embolia recibe el nombre de *capilar*; pero lo comun es que se detengan mucho antes, y obstruyan por consiguiente una arteriolar mas ó menos gruesa. Por último, es posible que los émbolos ocupen las pequeñas ramificaciones arteriales y á la vez se extiendan hasta la red capilar, en cuyo caso existen coetáneas las embolias capilar y arterial.

C

Efectos de la embolia.

Estudiaremos primero *la suerte reservada al tapon*, y despues nos ocuparemos de *las modificaciones que con frecuencia produce sobre la pared vascular*, terminando este exámen con *la descripcion de las alteraciones engendradas en los tejidos cuyos vasos son el asiento de la embolia*.

Cuando el émbolo es un fragmento de algun trombo autóctono incompletamente organizado, y sobre todo, cuando se compone de una pequeña porcion de cruor, experimenta bajo la accion de la causa mas ligera una disgregacion de sus elementos constitutivos, reduciéndose á pequeños fragmentos, que unas veces motivan embolias capilares, desapareciendo en otros casos en medio de la masa sanguínea. Tambien es posible esta disociacion en los tapones que proceden de coágulos perfectamente organizados, pero en tal caso debe preceder á ella el reblandecimiento del émbolo, terminacion esta última bastante rara, pues solo se ha observado en las arterias cerebrales.

Pocas veces experimenta el tapon la metamorfosis grasosa; con mas frecuencia se observa la petrificacion ó infiltracion calcárea; y solo excepcionalmente se metamorfosea en tejido conjuntivo, organizándose á la manera de los coágulos autóctonos. Si el reblandecimiento y la disociacion ocupan únicamente su eje, siendo este paralelo al del vaso, experimenta entonces una verdadera canalizacion, que permite el paso de la sangre á través del conducto fraguado en su espesor. Finalmente, los émbolos pequeños y no extratificados desaparecen con frecuencia mediante la absorcion, no dejando vestigio alguno; por cuyo motivo es esta una terminacion mucho mas favorable que la disociacion simple, pues ya sabemos que ella ocasiona de ordinario una embolia capilar en toda la red que recibe la sangre del tronco que estaba obturado.

En un principio, los émbolos no modifican la pared vascular que los rodea, carácter que hemos considerado como distintivo entre el émbolo y el trombo autóctono; pero al cabo de algun tiempo determinan una hiperplasia simple de las tres tunicas del vaso, graduándose ella mucho mas en la túnica externa, y resultando de todo ello que aumenta el grosor y la consistencia de las paredes vasculares. Semejante proceso se eleva á la categoría de verdadera neoplasia inflamatoria, cuando el tapon es rugoso, como sucede en los que provienen de trombos incrustados de sales calcáreas, y en los constituidos por fragmentos de válvulas cardiacas petrificadas; en cuyas circunstancias, las paredes del vaso, no solo se engruesan y endurecen, sino que se adhieren á los tejidos perivasculares, como ocurre casi siempre en todas las arteritis. Tampoco es raro que se produzca la supuracion, y que rompiéndose la pared vascular, aparezca una hemorragia copiosa. Hay un caso en que todavía es mas graduada y profunda la lesion de las tunicas arteriales, y es cuando el coágulo atascado

tomó su origen de algun foco gangrenoso, pues entonces la arteritis se reviste con el carácter de pútrida, y destruye en poco tiempo un trozo mas ó menos largo de pared vascular.

Los trastornos que presentan las partes afectadas de embolia pueden ser muy variados. En la zona regada por el tronco vascular obstruido falta por completo el aflujo de sangre, hay una verdadera anhemia local, y si muy pronto no se restablece el círculo mediante una via colateral, todo aquel territorio se gangrena, del mismo modo que cuando ligamos el único vaso que lleva la sangre á un órgano cualquiera. Si el tapon no obtura por completo la cavidad de la arteria, circula por esta alguna sangre, pero siendo en menor cantidad que de ordinario, aparece la isquemia en las partes por donde el vaso se distribuye. Lo mismo en este último caso que en el anterior, las partes alimentadas por los vasos permeables, ó lo que es lo mismo, las zonas inmediatas á la que no recibe sangre ó la recibe en poca cantidad, son el asiento de una hiperhemia compensatriz bastante graduada, pues todo el liquido que ya no circula por la arteria obstruida, afluye á los vasos inmediatos que se encuentran permeables, y llega en ocasiones á romperlos.

De lo dicho anteriormente resulta, que en un distrito orgánico bastante reducido pueden observarse tres lesiones circulatorias, todas hijas del mismo proceso embólico, á saber: 1.^a, *anhemia local* unas veces, é *isquemia* otras; 2.^a, *hiperhemia compensatriz*; y 3.^a, *focos hemorrágicos*; correspondiendo estas dos últimas á los puntos próximos á la arteria que se encuentra obstruida. Estos focos hemorrágicos tienen una importancia de primer orden, bajo el punto de vista de la génesis de la piohemia, pues los coágulos de sangre extravasada irritan el tejido perivascular, y producen una flegmasia casi siempre supuratoria, que convierte el infarto hemorrágico en un verdadero absceso; y hoy dia se sabe, gracias á las observaciones de Virchow, que los llamados abscesos metastáticos, y que acompañan á la piohemia, no son de ordinario mas que infartos hemorrágicos terminados por supuración, y dependientes de una embolia capilar ó arterial (1).

(1) Véase la lección X de la *Patología celular* de este autor.

SECCION III.

HIDROPESÍA.

La hidropesía es una lesion anatómica constituida por el acúmulo de un líquido semejante á la linfa ó al suero de la sangre, ya entre las mallas del tejido conjuntivo subcutáneo ó interorgánico, ya en la cavidad de las membranas serosas. En este último caso, la hidropesía se designa con diversos nombres, segun cual sea la serosa que encierra el líquido; así, se llama *ascitis* la hidropesía del peritoneo; *hidrotórax*, la de la pléura; *hidrocele*, la de la túnica vaginal; *hidrocéfalo*, la de la aracnóides cerebral; *hidrorraquis*, la de la aracnóides espinal; *hidropericardias*, la del pericardio; *hidrartrosis*, la de las articulaciones; é *hidroftalmía*, la de la membrana de Descemet. Por el contrario, la hidropesía del tejido conjuntivo se llama *edema*, cualquiera que sea el punto que ocupe, reservándose las palabras *anasarca* y *leucofleymasía* para el edema que invade todo el tejido celular subcutáneo.

ARTÍCULO PRIMERO.

Caractéres anatómicos de la hidropesía.

Estos caractéres pueden referirse al estado de las partes que son el asiento de la hidropesía, ó á las condiciones del líquido derramado.

A

Estado de las partes donde asienta la hidropesía.

En los casos de edema se acumula el líquido hidrópico, en la inmensa mayoría de los casos, sobre el tejido conjuntivo subcutáneo de las extremidades inferiores; soliendo tambien hacerlo en los puntos donde este tejido es bastante laxo, como al nivel de los párpados y del escroto. Es mas raro el edema del tejido conjuntivo submucoso, y en el intervisceral é intermuscular se le observa muy pocas veces. Puede residir en el mismo tejido de

los músculos, pues las fibrillas musculares están separadas por tejido conectivo, el cual suele infiltrarse del líquido de la hidropesía. Nunca se le observa en aquellos tejidos, que aunque correspondan al orden de las sustancias conjuntivas, tienen no obstante una sustancia intercelular muy consistente, como ocurre con los huesos y con los cartílagos. El páncreas, el hígado y el riñón, pueden ser igualmente el asiento de una hidropesía que radique en el tejido conectivo colocado entre los elementos histológicos de estas glándulas.

A *simple vista*, las partes edematosas se presentan abultadas, pálidas y menos consistentes. Dando un corte que interese el tejido afecto, aparece una superficie de sección brillante y húmeda, de la cual fluye el líquido infiltrado, especialmente cuando se comprime alguno de los bordes de la división. El tejido celular parece enrarecido, sus mallas se encuentran dilatadas, se hace más blando y friable, y toma un aspecto gelatinoso, que algunas veces llega hasta la difluencia. Los músculos y las glándulas, cuyo tejido celular ofrece este proceso, se presentan pálidos y como macerados. La piel que cubre el tejido subcutáneo hidrópico se encuentra adelgazada y semitransparente.

Con el *auxilio del microscopio* se perciben las fibrillas conectivas completamente disociadas, y opacas ó enturbiadas; las areolas del tejido repletas del líquido que lo infiltra; las raicillas linfáticas dilatadas por una cantidad considerable de linfa, y destruida en ocasiones la túnica externa de estos pequeños vasos. El proceso modifica también los elementos celulares inmediatos; así, se observa una disminución considerable en el volumen de las células adiposas, las cuales presentan más tarde una verdadera disgregación de su contenido, hasta que desaparece este, conteniendo entonces la membrana una gotita de suero; las fibrillas musculares se adelgazan igualmente; y las células glandulares del hígado sufren una atrofia por la cual se hacen casi imperceptibles.

Si la hidropesía se halla representada por la acumulación del líquido en una cavidad serosa, observamos también modificaciones más ó menos avanzadas en la textura de estas membranas. Aparte de la dilatación que es consiguiente, aparece la serosa menos elástica y más delgada que en circunstancias normales; su color es en extremo pálido, ha perdido su semitransparencia, y se presenta como enturbiada. Reconociendo su cara interna con el microscopio, se advierte que en ciertos puntos las células epiteliales se han desprendido, y las que permanecen en su sitio se

encuentran mas abultadas, comunmente deformes, y siendo con frecuencia el asiento de una degeneracion granulo-grasosa. En cuanto á los tejidos colocados fuera de la membrana hidrópica, experimentan una atrofia simple ó degenerativa, que reconoce por causa la compresion ejercida sobre ellos por la serosa.

B

Caractéres del líquido hidrópico.

El líquido infiltrado en el tejido conjuntivo, ó derramado en la cavidad de las serosas, se conoce con el nombre de líquido hidrópico, y debe ser estudiado en sus *caractéres físicos, microscópicos y químicos*.

La transparencia de este líquido es casi completa; su color es de ambar claro, pero en los derrames serosos abundantes que cuentan poca fecha es incoloro; inodoro casi siempre, tiene un sabor soso ó algo salado, y ofrece menos densidad que el suero de la sangre. Diferentes sustancias le hacen perder su limpidez ordinaria; así vemos que toma un color amarillo verdoso cuando contiene bilis, que se hace opalino y lactescente por su mezcla con la grasa, y que la presencia de la hematina de la sangre lo colora en rojo mas ó menos subido.

Los elementos morfológicos que descubre el microscopio en el líquido de la hidropesía, son: 1.º, leucocitos; 2.º, células epiteliales, cuando se trata de los derrames de las cavidades serosas; 3.º cristales de colessterina; 4.º, algunas células grasosas. Sin embargo, estos tres últimos elementos no se observan en todos los casos.

Sus caractéres químicos se refieren á la reaccion que ofrece, la cual es alcalina ó neutra, y á su composicion. En cuanto á esta última, los análisis han sido bastante repetidos y rigurosos para que en la actualidad podamos darnos cabal cuenta de ella: pasemos, por lo tanto, á exponer los diversos factores que constituyen el líquido hidrópico, empezando por los que se encuentran en mayor proporcion, y terminando por los que entran á componerlo en cantidades mínimas, y aun suelen faltar en muchos casos: 1.º *Agua*; principio que se halla en mayor cantidad que en el suero de la sangre, pues en este solo hay unas 90 partes por 100, mientras que el líquido de la hidropesía contiene

por término medio 95 partes. 2.º *Albumina*; ya en el estado de albúmina, ya en el de albuminato de sosa, se encuentra esta sustancia en la proporción del 3 por 100, aunque su cantidad varía en las distintas hidropesías de las cavidades serosas, como luego veremos, pero en todos los casos es menos abundante que en el suero de la sangre, el cual contiene $\frac{7}{100}$ de esta sustancia. 3.º *Fibrina*; existe por rarísima excepción y en cantidades mínimas; en cambio, la sustancia fibrinógena se encuentra con alguna frecuencia, oscilando su proporción entre $\frac{1}{2}$ y 1 por 100. 4.º *Materias extractivas*; representan el 5 por 100 de la cantidad de albúmina, y se hallan casi completamente constituidas por diversos principios colorantes, que unas veces son de la bñlis ó de la sangre, pero que otras no se ha podido descubrir todavía su naturaleza. 5.º *Grasa* en cantidad variable. 6.º *Urea*; poco abundante por lo general. 7.º *Sales*; principalmente las de sosa, los cloruros, algunas de potasa y mas rara vez los fosfatos. 8.º *Gases*; el oxígeno, el ázoe y el ácido carbónico; mas apenas son perceptibles. 9.º *Materias inconstantes*; solo en algunas ocasiones existen cristales de colessterina; los ácidos de la bñlis aparecen únicamente en las hidropesías acompañadas de ictericia; el azúcar apenas se observa mas que en los derrames ligados á la glucosuria; el ácido láctico, la creatina y la creatinina, son principios casi exclusivos de las hidropesías dependientes de la fiebre puerperal; el amoniaco no se observa mas que cuando el líquido contiene mucha úrea; y los gases predominan en el líquido de la ascitis, donde los ha encontrado Platner (1), aunque siempre en débiles proporciones.

Las cifras indicadas corresponden al término medio de la cantidad en que entran á componer el líquido de la hidropesía las diversas sustancias que le constituyen; pero esta cantidad varía en algunos derrames segun su sitio, su antigüedad ú otras variadas circunstancias. En efecto, el agua abunda tanto mas cuanto menos antiguo es el derrame; la albúmina predomina mucho en el líquido del hidrotórax, rebaja algo su proporción en el de la ascitis, es menor todavía en el del hidrocéfalo, y adquiere su minimum en el de la anasarca; la sustancia fibrinógena es mas abundante en el líquido del hidrocele y del hidropericardias, que en las otras hidropesías; la cantidad de materias extractivas se halla en relacion directa de la antigüedad del derrame; la grasa predomina en el líquido del hidrocele, y de una manera general

(1) Véase la nota 3.ª de la pág. 477 de la *Fisiología* de Beclard.

es mas abundante en los derrames muy antiguos; la úrea, que en la mayoría de los casos es imperceptible, llega á su máximum en la hidropesía engendrada por el mal de Bright; finalmente, las sales predominan cuando la sangre está cargada de agua, y su cantidad, en el líquido de la hidropesía, se encuentra en razon inversa de la proporcion de albúmina.

En vista de estos datos, y recordando la composicion del suero de la sangre, pueden establecerse, desde luego, las diferencias que lo separan del líquido de la hidropesía; distinción tanto mas importante cuanto que este último procede de aquel, y al no ser ambos semejantes, aunque sí análogos, adquirimos la provechosa enseñanza de que la endosmosis hidrópica no es una simple trasudacion del suero sanguíneo á través de los vasos, sino que la presencia del líquido que nos ocupa se debe á una accion especial del vaso vivo, el cual deja pasar en determinadas proporciones los elementos que constituyen la serosidad de la sangre.

Los siguientes cuadros ponen de manifiesto las diferencias indicadas, y las que existen entre algunos líquidos de la hidropesía:

I.

Cuadro comparativo, segun Wagner.

	Agua.	Principios sólidos.	Albúmina.	Fibrina.	Sales.
Plasma sanguíneo.....	901,51	98,49	81,92	8,06	8,51
Suero.....	907,60	93,40	77,62	»	9,45
Pus.....	871,5	128,58	68,66	»	10,05
Secrecion de las heridas.....	939,20	60,80	45,00	»	8,09
Líquido de las ampollas de los vejigatorios.....	932,98	70,35	61,65	»	8,39
Líquido del hidrocele.....	940,8	59,92	49,88	»	»
Id. del hidrotórax.....	945,15	54,85	26,74	0,60	8,17
Id. del hidropericardias.....	965,11	34,89	20,15	»	»
Id. de la ascitis.....	962,67	37,33	17,91	»	8,11
Id. de la anasarca.....	930,97	19,03	18,37	»	8,22
Líquido cerebro-espinal.....	986,36	13,64	3,16	»	8,35

II.

Composicion del líquido de hidrorraquis, segun Hoppe y Schaverg.

Agua.....	98,70
Albúmina.....	0,24
Extractos acuosos y alcohólicos.....	0,24
Sales.....	0,80

III.

Composicion del liquido del hidrocéfalo, segun Redenbacher.

Agua.....	98,60
Albúmina.....	0,85
Extractos acuosos y alcohólicos.....	0,21
Salas.....	0,34

ARTÍCULO II.

Génesis de la hidropesía.

La causa próxima de la hidropesía se reduce al paso de los elementos del suero de la sangre, en determinadas proporciones, á través de las paredes vasculares; pues ya diremos que, mientras nuevos hechos no vengán á confirmar lo contrario, es inadmisibile que la linfa engendre los líquidos hidrópicos. La trasudacion que motiva este proceso puede ser originada por influencias distintas, las cuales agruparemos para su estudio en dos grandes secciones, colocando en la primera el *aumento de la presión intravascular*, y en la segunda las *modificaciones del líquido sanguíneo*.

A

Aumento de la presión intravascular.

Varias son las circunstancias que pueden motivar el aumento de la presión ejercida por la sangre sobre las paredes vasculares que la contienen; pero todas ellas determinan este efecto acumulando en un vaso dado mas cantidad de líquido sanguíneo que la que normalmente circula por su interior.

Si se obstruye por cualquier circunstancia la luz de un tronco venoso, se detiene la sangre en todos sus ramos afluentes, los ingurgita, los dilata, y cuando esta presión intravascular vence á la presión exterior, que obra sobre las paredes venosas, la sangre deja escapar el líquido seroso, y la hidropesía queda constituida. No es el suero de la sangre, segun ya hemos dicho, el líquido

que se trasuda á través de las paredes vasculares, sino un compuesto semejante, aunque no idéntico, que llamaremos *líquido de la hidropesía*, para evitar equivocaciones.

El obstáculo al retorno de la sangre venosa *puede motivarlo*, ya un tumor que comprima el vaso, ya un trombo colocado en su interior, ó bien una lesion de sus paredes que origine el estrechamiento de su cavidad.

En cuanto al *sitio de la hidropesía*, es variable segun el tronco venoso obstruido. La obliteracion de la vena iliaca externa se sigue de un edema que invade todo el miembro abdominal correspondiente. Si el obstáculo se encuentra en la vena cava superior, se extenderá la trasudacion por la cara, cráneo, cuello y miembros superiores. Si ocupa la vena cava inferior, cerca de la confluencia de las iliacas primitivas, aparecerán edematosos los órganos genitales y ambos miembros inferiores. Si reside en el tronco de la porta ó en las venas supra-hepáticas, ocupará la hidropesía la cavidad del peritoneo, y se presentará el derrame llamado ascitis. Por último, y para no multiplicar de una manera impertinente estos ejemplos, cuando á la vez se encuentra dificultado el círculo en las dos venas cavas, cerca del corazón, caso que por cierto es muy raro, ó cuando diversas lesiones cardiopulmonares impiden que estas venas desagüen libremente en la aurícula derecha, la hidropesía se extiende á todo el organismo, encontrándose el líquido, no solo en el tejido conjuntivo, sino que tambien acumulado en todas las serosas de la economía, y constituyéndose el fenómeno morboso que hemos denominado anasarca ó leucoflegrmasia.

En todos los casos *se necesita que la presion intravascular domine á la presion exterior* que obra sobre la superficie del vaso, pues aunque la primera se encuentre aumentada, si ella no es bastante fuerte para vencer á la segunda, la trasudacion hidrópica deja de efectuarse; así es que, cuando la obstruccion venosa no tapa por completo la luz del vaso, cuando este es muy secundario, ó cuando se puede establecer fácilmente por debajo del obstáculo una circulacion colateral, la sangre negra sigue afluyendo, aunque con mas lentitud, hácia el corazón; y no hallándose completamente entretenida en una ramificacion venosa, es muy poco graduada la presion con que ella distiende las paredes vasculares; de lo cual resulta una presion intravascular que no basta para vencer la presion extravascular, y de consiguiente no aparece la hidropesía.

La parálisis de los filetes trisplánicos que se distribuyen por

las paredes vasculares, determina, según ya sabemos, una hiperhemia por disminucion de las resistencias, y como este aflujo de sangre origina desde luego un exceso de la presión intravascular, de aquí que aparezca la trasudación del líquido de la hidropesía, y por consecuencia un edema ó un derrame seroso que ocupa toda la zona hiperhemiada. Otro tanto ocurre cuando, en vez de disminuir la resistencia de las paredes arteriales, es el aumento en el aflujo de líquido sanguíneo la causa primitiva de la hiperhemia, como sucede con la que hemos designado bajo el epíteto de *colateral*, pues también se aumenta en este caso la presión ejercida sobre las paredes vasculares por el contenido excesivo de los vasos, los cuales dejan escapar el líquido de la hidropesía. Tanto en un caso como en otro, la hidropesía se denomina *colateral*, con cuyo calificativo se la distingue de la que determinan los obstáculos al retorno de la sangre negra, la cual ha recibido el nombre de *pasiva* ó *venosa*. Estas denominaciones deben conservarse, pues aunque en ambas circunstancias el proceso reconoce por causa el fenómeno mecánico de la presión intravascular, hay no obstante una diferencia cardinal que separa las dos variedades mencionadas; en efecto, la *hidropesía venosa* comienza por los capilares y después se extiende á las raicillas de las venas; al paso que la *trasudación colateral* principia también por los capilares, pero después se extiende á las pequeñas arteriolas.

Es más que problemática la existencia de las hidropesías *determinadas exclusivamente por obstáculos al libre curso de la linfa*; sin embargo, experimentadores muy notables defienden su posibilidad, apoyándose en algunas observaciones, que indicaremos aunque someramente. Nasse y Scherb han comprobado la existencia de la anasarca consecutiva á la obstrucción del canal torácico. Ludwig, después de haber producido en un perro el edema del labio inferior, á beneficio de un lazo que lo comprimía fuertemente, quitaba el cordón y abría un vaso linfático del cuello, por el cual se derramaba en abundancia la linfa, y al mismo tiempo iba disminuyendo el derrame hidrópico del labio: de este experimento parece deducirse que el líquido trasudado provenía de los vasos linfáticos, toda vez que la evacuación de la linfa hizo desaparecer el edema. Colin practica una fistula linfática al nivel del cuello de un perro, y observa que el derrame de linfa es muy abundante cuando el maxilar inferior ó la cabeza del animal ejecutan algunos movimientos; circunstancia que hace sospechar tenga el retardo en la circulación linfá-



tica cierta influencia para la produccion de la hidropesía, pues se sabe que este proceso se gradúa siempre mas cuando las partes se encuentran en un reposo absoluto (1). Por último, Virchow ha observado una hidropesía general en un becerro recién nacido, cuyo conducto torácico no podia desaguar libremente en la cavidad venosa, por impedirlo un coágulo que descendia desde la yugular y ocupaba parte de la vena subclavia.

Mas, si bien se mira, es posible que existiendo un obstáculo á la circulacion linfática, lo haya igualmente á la venosa; posibilidad que adquiere visos de probabilidad, considerando: 1.º, que la obstruccion linfática ocasiona en los gánglios de este sistema un infarto, capaz de producir la obstruccion de los troncos venosos que tan próximos se encuentran al nivel de la raíz de los miembros (ingle y axila); y 2.º, que los mismos coágulos que impiden, cuando están colocados en la vena subclavia, el desagüe del conducto torácico, son al propio tiempo un obstáculo que dificulta la marcha de la sangre negra por aquel vaso; por consiguiente, falta todavía precisar la influencia que tiene respectivamente para la produccion del fenómeno la obstruccion linfática y la venosa. De otra parte, Cooper ha tenido ocasion de observar obstruccion de los linfáticos que no se acompañaron de hidropesía; y cuando se recuerdan las numerosas anastomosis que establecen la comunicacion entre las redcillas linfáticas, así como tambien la posibilidad de que las radículas venosas suplan el círculo linfático obstruido, son muchas las dificultades que se presentan para admitir desde luego la existencia de las hidropesías producidas por la simple trasudacion de la linfa.

No obstante lo dicho al terminar el párrafo que antecede, distamos mucho de negar todo papel al sistema linfático en la génesis de la hidropesía. Sostenemos únicamente que el líquido de esta no procede de la trasudacion linfática; insistimos una vez mas en que la sangre es el humor que le da origen, y que por lo tanto el fenómeno de la filtracion tiene siempre lugar á través de las paredes de los vasos sanguíneos, sean estos los capilares, las arteriolas ó las radículas venosas. Y sin embargo, el círculo de la linfa tiene alguna participacion en la génesis de este proceso, participacion que nosotros comprendemos de la siguiente manera:

(1) G. Colin: *Traité de physiologie comparée des animaux*. Paris, 1872, 2.º edic. t. II, página 142.

Los recientes experimentos de Rouget, en Francia, han venido á destruir las ideas generalmente admitidas sobre el origen de los vasos linfáticos. Se creía, con Virchow, Kölliker y Heielsenbain, que las raicillas de estos vasos provenían de la cavidad de los corpúsculos del tejido conjuntivo, terminándose el linfático en una especie de ensanchamiento ó laguna sin paredes propias, en la cual se abrían las prolongaciones canaliculadas de dichos corpúsculos. Ya Recklinghausen hizo ver que el linfático nacía de lo que este autor denomina *tubos plasmáticos*, y que no son otra cosa que un sistema de canales ó lagunas fraguadas en el tejido conjuntivo, las cuales contienen los corpúsculos de este tejido, ó sea las células plasmáticas, pero sin que el contenido de dichas células comunique con la cavidad del tubo plasmático ó laguna en que se halla. Rouget, acentuando todavía mas la opinión de Recklinghausen, y fundado en numerosos experimentos que llevó á cabo muy especialmente sobre el peritoneo de diversos animales, ha pronunciado la última palabra sobre un punto tan controvertido, afirmando: 1.º, que no existe la supuesta comunicacion entre la cavidad de la célula plasmática y la laguna ó tubo de donde arranca el vaso linfático; 2.º, que estos vasos proceden de lagunas colocadas en la sustancia conjuntiva, y limitadas por el cuerpo y prolongaciones de las células plasmáticas; y 3.º, que como consecuencia de las dos premisas anteriores, los capilares linfáticos, ó sea las lagunas de donde toma su origen este sistema vascular, son unos canales *intercelulares* y no *intracelulares*, como por algun tiempo se ha venido creyendo.

Ahora bien; desde el momento que la cavidad del sistema linfático comunica libremente con los espacios intercelulares del tejido conjuntivo, no puede ser extraña la marcha del proceso hidrópico al estado en que se halle la circulacion de la linfa, y el motivo de que esto suceda es harto fácil de comprender. En efecto, el líquido trasudado por los vasos sanguíneos se acumula precisamente en aquellos espacios ó lagunas, y por consecuencia, la raicilla linfática viene á ser el conducto de su *posible desagüe*: resulta, pues, que si el vaso linfático encargado de recibir la linfa correspondiente á la zona hidrópica, se encuentra obstruido, el proceso aumentará, no solo porque la trasudacion serosa existe, sino que tambien porque el líquido ya derramado no puede descargarse por la via linfática; al contrario, cuando se facilita el desagüe de la linfa, puede rebajar, y rebaja en efecto la hidropesía, toda vez que con aquel líquido sale tambien el

que habian trasudado los vasos sanguíneos. Así nos explicamos perfectamente los resultados del experimento de Ludwig, pues era muy natural disminuirse el edema provocado en el labio del perro, conforme se evacuaba la linfa por la herida del linfático cervical. En cuanto á los demás experimentos aducidos por los demás partidarios de la hidropesía linfática, no pueden ellos tener un valor absoluto, siendo posible que existiera alguna trasudacion por los vasos sanguíneos, y que el obstáculo al curso de la linfa fuese tan solo una concausa capaz de aumentar el derrame seroso, pero siempre en el concepto de que esta concausa no obra produciendo directamente la serosidad de la hidropesía, sino impidiendo que ella se evacue por los vasos blancos.

En suma, juzgamos que la linfa no suministra en ningun caso el líquido cuya presencia en los tejidos constituye la lesion que nos ocupa, y que el papel de los vasos linfáticos se reduce á favorecer ó dificultar el desagüe de la serosidad infiltrada.

B

Modificaciones del líquido sanguíneo.

Es posible señalar con un término genérico las alteraciones de la sangre que motivan la trasudacion de la hidropesía, pues en todos los casos reconoce esta por causa *la menor densidad del suero sanguíneo*, alteracion motivada por contener este último menos albúmina ó mas agua de la que corresponde al estado normal. La *hidrohemia* y la *hipo-albuminosis* sanguínea son, pues, las modificaciones que presiden á la hidropesía engendrada por las alteraciones de la sangre, y la menor densidad del suero, tanto en un caso como en otro, es la causa próxima ó genética del fenómeno.

La influencia de la hidrohemia se comprueba experimentalmente viendo aparecer este proceso en los animales tan pronto como se inyectan en su sistema venoso grandes cantidades de agua. No es menos evidente la accion de la hipo-albuminosis, pues aparte de las hidropesías que presentan los sugetos convalecientes y mal alimentados (en los cuales rebaja la proporcion de albúmina hasta la cifra de $\frac{65}{1000}$), puede tambien confirmarse por medio del experimento de Brucke, que consiste en dividir los nervios isquiáticos de una rana, y conservarla sobre papel de

filtro humedecido, sometiénndola alternativamente al ayuno y á la alimentacion; en cuyo caso se observaba que la dieta producía un edema de la extremidad paralizada, y que la alimentacion conseguía hacerlo desaparecer. No sin razon se denominan *caquéticas ó discrásicas* á las hidropesías que dependen de una alteracion en el líquido sanguíneo, pues el estado caquético es el que con mas frecuencia determina el aumento de la proporcion acuosa de la sangre, disminuyendo al propio tiempo su cantidad de albúmina.

Sin embargo, analizando con cuidado las circunstancias que concurren para la génesis de las hidropesías nosohémicas, se advierte bien pronto que la alteracion sanguínea no es el único factor que interviene en su desarrollo, y se echa de ver que ni la hidrohemia ni la hipo-albuminosis pueden bastarse nunca para determinar por sí solas el proceso que nos ocupa. No es la alteracion de la sangre el único factor, porque en los individuos caquéticos, sea esta caquexia la cancerosa, la tuberculosa, etc., hay con frecuencia trombosis (que se deben á una propiedad especial del suero sanguíneo, llamada *inopsia*, en cuya virtud se precipita fácilmente la fibrina); existe además en ellos una debilidad del impulso cardiaco resultado de la extenuacion que ofrece toda la economía; y alguna de estas dos circunstancias, ó ambas á la vez, determinan una hiperhemia pasiva en la red capilar, engendrándose por este medio un aumento de la presion intravascular, que favorece la exosmosis de la serosidad hidrópica; efecto al cual contribuye tambien la gran fluidez del suero sanguíneo en esta clase de sugetos. Empero, aunque la experiencia no lo hubiese demostrado asi, todavía repugnaria al sentido comun admitir, que solo por el predominio acuoso de la sangre, fuera posible la trasudacion hidropigénica; pues por muy difluente que sea el suero, mientras la presion que él ejerza sobre la pared vascular no sea bastante para vencer la presion exterior, es imposible que trasude por las paredes de los vasos.

De lo expuesto se deduce, que es complejo el modo patogénico que nos ocupa, y que si bien debe admitirse la influencia de la alteracion sanguínea, no es menos evidente la del exceso en la presion intravascular. Juzgamos, pues, que las hidropesías de este orden se deben á dos causas: la una predisponente, ó *estado de oportunidad*, y la otra ocasional ó *provocadora*; siendo la primera el predominio del elemento acuoso de la sangre ó la hipo-albuminosis, y la segunda el aumento de la presion ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos. Por lo demás, este se-

gundo factor no necesita graduarse tanto en el caso á que nos venimos refiriendo, como cuando la sangre se encuentra en estado fisiológico, pues la trasudacion se verifica á poco que aumente la presion intravascular, siempre que la difluencia del suero favorezca el paso de sus elementos á través de las paredes de los vasos. Resulta de todo ello, que no existe la hidropesía por alteracion sanguinea si se interpreta esta frase de un modo absoluto, y que toda hidropesía nosohémica es á la vez mecánica, no pudiendo prescindirse en ningun caso del aumento en la presion intravascular, que representa el coadyuvante ó auxiliar en cuya virtud la modificacion de la sangre engendra el proceso que estudiamos.

En cuanto á las causas que determinan la nosohemia hidropigénica, son bastante numerosas. La hipo-albuminosis depende, unas veces, de que rebajó la proporcion de los elementos protéicos aportados á la sangre, como se observa: 1.º, en los convalecientes; 2.º, en las personas afectadas de lesiones gastro-intestinales, cuya digestion es siempre laboriosa é incompleta; 3.º, en el periodo caquéctico de las neoplasias tuberculosa y cancerosa; 4.º, en la inanicion por el hambre; y 5.º, en las neurosis que ocasionan la pérdida del apetito. La inmovilidad, la situacion declive y el influjo de un aire frio, favorecen la hidropesía originada por la hipo-albuminosis de la clase que hemos mencionado. Otras veces rebaja la proporcion de la albúmina contenida en el suero, merced á las evacuaciones ó flujos que debilitan al organismo; así vemos, que las supuraciones prolongadas, las hemorragias, la albuminuria, las secreciones excesivas, etc., dan márgen á la hidropesía, descartando del líquido sanguineo una cantidad considerable de albúmina.

Todavía quedan algunos procesos de este género, cuyo modo etiológico permanece rodeado de la mayor oscuridad. Esto ocurre con la leucoflegrmasia que se presenta: 1.º, despues de la impresion del aire frio, estando el cuerpo sudando; 2.º, despues de haber pasado una noche al sereno; 3.º, despues de haber recibido la impresion de un agua muy fria; 4.º, despues de haberse suprimido súbitamente el flujo menstrual, etc., etc. Jaccoud invoca, para explicarse en estos casos la génesis de la hidropesía, la existencia de una especie de hiperhemia compensadora, cuyo mecanismo consistiria en lo siguiente: suprimida la evacuacion uterina ó separada la sangre del punto en que el agua, el sereno ó el aire frio determinan la contraccion vascular de la zona en que estos agentes se aplican, marcharia el líquido sanguineo al

territorio vascular mas próximo, y una vez acumulado en los vasos, trasudarian estos la serosidad de la hidropesía. El citado autor no aduce ninguna prueba experimental en apoyo de su aserto, y como, por otra parte, es algo difícil concebir que obrando el agua fría, por ejemplo, sobre la superficie cutánea, se produzca el *afluxus* en un punto tan próximo como el tejido celular subcutáneo (asiento mas comun del edema), siendo lo mas probable que los vasos de este tejido experimenten la misma contraccion que los del dermis, y que la hiperhemia colateral se efectúe en los órganos internos, como nos lo enseña diariamente la clínica, juzgamos que las opiniones de Jaccoud deben admitirse con cierta reserva, mientras no se robustezcan con datos experimentales, ó con razones de analogía que comprueben su exactitud.

SECCION IV.

HEMORRAGIA.

La hemorragia es una lesion constituida por la salida de la sangre fuera de los vasos que la contienen.

Para que la hemorragia merezca el nombre de tal, es necesario que el líquido extravasado *sea sangre pura con todos sus elementos*; advertencia que no carece de interés, si se recuerda la posibilidad de que por simple trasudacion atraviase el suero de la sangre la pared de los vasos, y como algunas veces este líquido presenta un color rojo, debido á la hematina que lleva en disolucion, pudiera creerse que este caso constituye una verdadera hemorragia, cuando en realidad solo existe un proceso hemorrágiforme, al cual denominaremos falsa hemorragia, para distinguirla de la verdadera. La distincion entre ambos procesos, se apoya en los dos caractéres siguientes: 1.º, en la hemorragia falsa, la serosidad de la sangre y alguna cantidad de hematina disuelta son los únicos elementos extravasados, mientras que en la hemorragia verdadera sale la sangre de la cavidad vascular *in toto*, ó en especie, con todos sus componentes; 2.º, en la primera permanece íntegra la pared de los vasos, y por el contrario, en la segunda existe siempre una rotura vascular.

Esto no obstante, algunos experimentadores modernos creen, con Stricker, que los glóbulos sanguíneos pueden salir unidos á la serosidad, hallándose completamente íntegra la pared de los

vasos. Es indudable que los orificios encontrados en la hoja elástica de las dos en que se divide la túnica interna de las arterias, parecen confirmar esta opinion, pues dilatado previamente el vaso por un trabajo hiperbémico, se ensancharian estas aberturas, y darian paso á las células sanguíneas. Empero, si este mecanismo se encuentra casi completamente comprobado durante el proceso inflamatorio, no ha recibido todavía una sancion general por lo que se refiere al acto de las hemorragias, siendo esta la razon de que nos limitemos á indicarlo, sosteniendo, mientras no se comprueben las opiniones de Stricker, la segunda de las distinciones establecidas entre la hemorragia falsa y la verdadera, y considerando que la segunda necesita como condicion previa la rotura de la pared vascular.

Segun cuál sea el punto por donde se verifique el flujo sanguíneo, se han dividido las hemorragias en *capilares*, *venosas* y *arteriales*; pudiendo agregarse un cuarto órden donde figure la hemorragia *cardiaca*, toda vez que la rotura del centro circulatorio engendra un flujo de sangre, que por cierto es el mas grave de todos. Hay además otras divisiones, fundadas en el sitio mas bien que en el origen de la extravasacion; así es, que cuando ella se efectúa por la piel ó mucosas próximas (bucal, nasal, rectal, vaginal, etc.) se dice que la hemorragia es *externa*, y cuando la sangre se acumula en alguna cavidad (estómago, intestinos, peritoneo, pleura, sinoviales articulares, etc.), ó se filtra en el tejido de los órganos (pulmon, cerebro, hígado, etc.) recibe el nombre de *interna*. Esta última se denomina *infiltracion* ó *apoplejia sanguínea*, en el caso de que la sangre ocupe el parénquima de los órganos, con cuyo epíteto se la distingue del flujo que tiene lugar en las cavidades anteriormente indicadas, el cual se conoce con el nombre de *derrame sanguíneo*.

ARTÍCULO PRIMERO.

Caractéres anatómicos.

En el cadáver, solo se aprecian las particularidades concernientes á las hemorragias internas, pues en las externas, evacuada la sangre al exterior, solo es posible advertir las lesiones que motivaron su salida, y el estudio anatómico de este proceso no tanto ha de versar sobre las lesiones que le dieron origen,

como sobre las modificaciones ocurridas en el líquido sanguíneo extravasado, debiendo comprender igualmente las alteraciones que su presencia determina en las partes donde se encuentra. Bajo este doble concepto, consideraremos las dos variedades correspondientes á las hemorragias internas.

Los *derrames sanguíneos* se observan con especialidad en las serosas esplánicas, presentándose algunas veces en las serosas de las grandes articulaciones, y apareciendo con mas frecuencia en las cavidades viscerales, como el útero, la vejiga, el estómago y los intestinos. En ninguno de estos casos se observa la sangre pura, pues ya el líquido sinovial, ya la serosidad, ya los jugos intestinales, ó bien la orina y la mucosidad del útero, se mezclan con ella, y alteran mas ó menos sus caractéres. Con todo, en las grandes serosas (pleura y peritoneo) es posible reconocerla casi sin modificacion alguna, y entonces advertimos que no solo por rarísima excepcion se mantiene líquida, sino que se concreta bajo la forma de capas aplicadas á la superficie interna de dichas membranas. Las capas mas antiguas son las que se hallan en inmediato contacto con la superficie interna de la serosa, y sobre ellas se van formando otras mas recientes, que se distinguen de las primeras por su coloracion viva y por ser mas gruesas y jugosas. Al cabo de algun tiempo, es posible que desaparezca todo vestigio de la extravasacion, absorbiéndose la parte líquida de las dos en que se ha dividido la sangre al concretarse, y desapareciendo mas tarde los coágulos extratificados, en cuyo caso queda únicamente al nivel de los puntos que ellos ocupaban, una especie de detritus con muchos cristales de hematóidina y de hemina (figura 64).

Si la hemorragia *tuvo lugar en cavidades que comunican libremente con el exterior*, como sucede en los casos de hemorragia gástrica, experimenta el líquido sanguíneo, bajo la accion del aire, una fermentacion pútrida, y se convierte en un detritus negruzco, que examinado al microscopio no presenta los elementos morfológicos de la sangre, pero que ofrece en cambio unas granulaciones negras y amorfas, cuyo origen es imposible reconocer. Algunos autores han atribuido estas granulaciones á la presencia de la *hemina*, principio colorante derivado de la hematina y el cual constituiria toda la masa de la referida granulacion; mas téngase en cuenta que la hemina cristaliza, segun Virchow (1), en laminitas romboidales aplanadas, al paso que las

(1) Virchow: *Pat. cel.*, trad. esp., pág. 126.

granulaciones son amorfas. Por otra parte, el fundamento en que se ha querido establecer esta opinion, recordando que el jugo gástrico es capaz de convertir la hematina en hemina, es bien poco valedero, si se tiene en cuenta que las granulaciones, no solo aparecen como vestigio de los derrames gástricos, sino que se las observa igualmente en el útero, en la vejiga y en las materias expectoradas; luego la presencia de aquellas no puede atribuirse á la accion de un jugo que es propio de la cavidad del estómago.

Quando la sangre *no se derrama en una serosa, y este líquido*

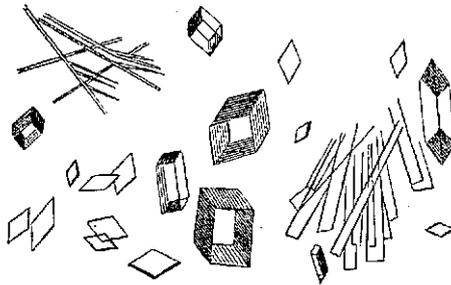


Figura 64.—Cristales de hematóidina y de hemina.

se halla á cubierto de la accion del aire, como ocurre en algunos casos de hematómetra, ó acumulacion sanguinea en el útero, ocurre muchas veces, que absorbido el suero, se forma una gran masa constituida por la fibrina y por los glóbulos, la cual puede organizarse (pólipos fibrinosos), y aun metamorfosearse, siendo el punto de partida de diversas producciones accidentales.

Tampoco es raro que ciertos derrames provoquen la flegmasia de las paredes de la cavidad donde se alojan, engendrándose por este medio una membrana quística, que aísla y rodea á la sangre, cuyo líquido ocupa el interior de esta nueva bolsa, ya presentando su consistencia ordinaria, ó bien concretándose en capas ó en masas de forma muy diversa.

En cuanto á *las lesiones que presenta la cavidad*, se reducen de ordinario á la solucion de continuidad que dió márgen á la extravasacion, pues debe considerarse como hecho excepcional la modificacion en el epiteliun de las serosas, y las alteraciones flogísticas de la membrana mucosa. Si se trata de una hemorragia gástrica, engendrada por la rotura de algun aneurisma de las arterias del estómago ó de otro tronco vecino, es á todas luces

evidente la solución de continuidad; pero si el flujo provenia de pequeñas erosiones en la mucosa, es bastante difícil precisar dicha lesión, pues los tejidos se retraen despues de la muerte, y como la sangre se ha extendido por toda la cavidad, si es que ya no fué expulsada al exterior por medio del vómito, ó á la cavidad intestinal, lo que es muy frecuente, resulta que por muy detenido que sea el exámen, solo se advierte una palidez uniforme en toda la superficie de la mucosa. Cuando la hemorragia es producida por ulceraciones ó neoplasmas desarrollados en las paredes de alguna cavidad, es bien fácil comprobar estas lesiones, y reconocer desde luego el punto que dió salida á la sangre.

En la *infiltracion sanguinea*, el líquido ocupa unas veces las mallas del tejido celular subcutáneo, y puede insinuarse por entre las fibras profundas del dermis. Siendo entonces escasa su cantidad, observamos que ocupa las mallas del tejido conjuntivo, cuyas células aparecen en tanto disgregadas; mas tarde se absorbe su parte líquida, y en cuanto á la sólida, se divide la fibrina en gránulos, presentándose los glóbulos rojos mas ó menos aglomerados; por último, estos sufren una metamorfosis pigmentaria, que trasforma su materia colorante en cristales de hematoïdina, desde cuyo momento los hematies se reabsorben, al paso que los glóbulos blancos se destruyen bajo la influencia de una degeneracion granulo-grasosa que los reduce al estado líquido.

Si esta hemorragia subcutánea es mas considerable, la sangre se fragua una cavidad en el tejido conjuntivo, y se constituye una verdadera *bolsa sanguinea*, en la cual el líquido se coagula casi siempre, para sufrir despues una de las modificaciones siguientes: 1.º La sangre provoca una flegmasía supuratoria, y se forma un absceso sanguíneo, cuyo contenido se elimina bien pronto al exterior. 2.º La sangre se absorbe con arreglo al procedimiento general ya indicado, esto es, absorcion del suero, fraccionamiento y absorcion despues de la fibrina, metamorfosis pigmentaria de las células rojas é inmediata absorcion de ellas, y por último, degeneracion granulo-grasosa de los leucocitos, licuacion de estos y absorcion del líquido. 3.º La sangre determina en la periferia de la bolsa una proliferacion de células embrionarias, las cuales se organizan en tejido conectivo; y envolviendo al líquido, se constituye por este medio un quiste hemático; pero dentro de esta evolucion pueden ocurrir tres casos: ó la sangre permanece flúida con todos sus elementos; ó habiéndose coagulado se absorbe la parte líquida y queda únicamente

la concreta, ó desaparece únicamente esta última y queda el suero formando el contenido del quiste.

Cuando *la sangre se infiltra en los parénquimas*, varían los caracteres anatómicos, según la textura del órgano en que asienta este proceso. Si el tejido es resistente, pero elástico, como sucede con el pulmón (1), la sangre establece una cavidad por simple separación de los elementos histológicos; por el contrario, si aquel es blando ó nada elástico, se rasga fácilmente y se produce el foco á expensas de la dislaceración del tejido, como ocurre en el cerebro y en la médula espinal. Por lo demás, bien se comprende que la cantidad de sangre ha de influir en la circunstancia que acabamos de indicar, pues si la extravasación es muy abundante, de poco servirá la elasticidad del tejido, y este se dislacerará al llegar el flujo á su máximo de graduación, mientras que hasta en la misma sustancia nerviosa es posible la simple separación de las fibras cuando se trata de un derrame excesivamente pequeño.

Examinando *con el microscopio estos focos apopléticos* de los parénquimas, se observa que la sangre no solo ocupa las pequeñas cavidades del tejido (alvéolos pulmonales, conductillos uriníferos, etc.), sino que se encuentra además entre los elementos histológicos del órgano, ya disgregándolos, ya dislacerándolos, para determinar en el primer caso una verdadera infiltración sanguínea, y en el segundo un foco de sangre, el cual es, por lo demás, perfectamente apreciable á simple vista. El estado de la sangre, y la suerte que al derrame está reservada, es enteramente igual en la infiltración de los parénquimas y en la del tejido conjuntivo.

La infiltración sanguínea, cualquiera que sea el punto que ocupe, *modifica las partes vecinas al sitio del derrame*. Esta modificación es muy variable: unas veces se encuentran aquellas un tanto edematosas; suelen hallarse teñidas de un color amarillo rojizo, que se debe á la difusión de la materia colorante de la sangre; otras veces son el asiento de una viva hiperhemia; á menudo se encuentran sus vasillos linfáticos repletos de glóbulos

(1) La vesícula pulmonal consta: 1.º, de una capa epitelial ó interna, negada por Henle, pero evidenciada por el método de la argenticación; 2.º, de tejido conectivo, entre cuyas células plasmáticas existen muchas fibras elásticas; y 3.º, de algunas fibras musculares, continuación de las bronquiales ó de Reissessen, cuya existencia ha sido muy controvertida, pero que deben admitirse, entre otras pruebas, por la reacción descubierta por Molechot, y que consiste en la formación del jantoproteato de amoniaco, adicionando á la preparación un poco de ácido nítrico y de amoniaco, con lo cual se obtiene un color amarillo que no da nunca la fibra elástica.

rojos (figura 65), unos aislados y otros apilados nummularmente (figura 65, 3), circunstancia de gran interés porque es posible, si el foco era pequeño, que entren por la vía linfática los elementos morfológicos del líquido sanguíneo, quedando solo en el foco la

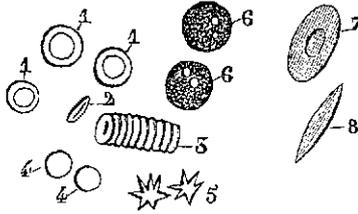


Figura 65.—Glóbulos sanguíneos: 1, 1, 1, hemátidas del hombre vistas de frente; 2, id. de perfil; 3, id. apilados; 4, id. decolorados por el agua; 5, id. alterados por la evaporación; 6, 6, leucocitos del hombre; 7, glóbulo rojo de la rana; 8, id. visto de perfil.

fibrina, cuyo fraccionamiento y absorción se verifican rápidamente, siendo todavía más fácil la absorción del suero; por último, los ramos vasculares periféricos suelen encontrarse más ó menos obturados por coágulos de cruz.

ARTÍCULO II.

Génesis.

En todos los casos, *la hemorragia se debe á una rotura de las paredes vasculares*, pero esta solución de continuidad puede ser motivada por varias causas, en cuyo exámen, por ligero que sea, debemos entrar.

1.º *Lesiones nutritivas del corazón y de los vasos.*—Muchas son las lesiones del aparato circulatorio que determinan un flujo de sangre, ofreciendo todas como carácter genérico, el disminuir la resistencia con que los reservorios normales de este líquido se oponen á su salida.

La necrosis ó gangrena del *corazón*, la miocarditis y la degeneración grasosa de esta víscera, son lesiones que disminuyen la resistencia de sus paredes, y hacen posible su rotura, en especial durante los movimientos sistólicos. Las *arterias* pierden su resistencia y elasticidad en la endoarteritis, en la incrustación ateromatosa y calcárea de sus tónicas, en la degeneración gra-

sosa de las mismas, y en las dilataciones aneurismáticas; por cuyo motivo, basta la presión intravascular fisiológica para que la sangre dislacere las paredes arteriales y salga al exterior. En otros casos se produce una verdadera perforación de la pared vascular, y esto se observa principalmente á consecuencia del trabajo ulcerativo, el cual, por otra parte, reconoce casi siempre por causa la endoarteritis ya mencionada. La metamorfosis grasosa de la pared de los *capilares* facilita su rotura y da márgen al flujo que es consiguiente. Tampoco es raro que en ciertos sujetos ofrezca la pared de estos vasos una tenuidad tan considerable, que se desgarran por la causa mas ligera, siendo estas las hemorragias concomitantes de la *hemofilia*, padecimiento por lo comun hereditario, y que ofrece muchos de los caractéres asignados á las enfermedades diatésicas. La flebitis y las ulceraciones de la *pared venosa* suelen motivar hemorragias de sangre negra.

2.º *Acciones traumáticas.*—Los traumatismos determinan, sobre el corazón y sobre los vasos, diversas soluciones de continuidad, que interesando todo el espesor de las paredes de estos órganos, abren una vía expedita al flujo sanguíneo; debiendo contentarnos con la simple enunciaci6n de esta circunstancia etiológica, ya porque ella se comprende con solo indicarla, ya porque su exposici6n detallada corresponde mas especialmente á las obras de Patología quirúrgica. Solo, sí, diremos que la acci6n traumática puede ser ejercida en el interior del organismo por los cuerpos extraños que desgarran las superficies con quienes se hallan en contacto; así, por ejemplo, un cálculo vexical, ó un cuerpo extraño introducido accidentalmente en la vejiga, lesionan la mucosa de este reservorio y motivan la hemorragia.

3.º *Aumento de la presión intravascular.*—De poco sirve que la pared de los vasos se encuentre íntegra, si la sangre que los distiende es capaz de vencer la elasticidad de sus tónicas. Entonces se rasga el vaso, y la sangre fluye instantáneamente. Mas conviene advertir, que el exceso de presión puede ser absoluto ó relativo, ó lo que es lo mismo, que unas veces hay en realidad aumento de la presión intravascular, mientras que otras, sin aumentar esta en absoluto, se halla á pesar de todo preponderante, por haber disminuido la presión extravascular, ó sea la resistencia de los tejidos perivasculares: así, por ejemplo, cuando afluye á un vaso mas cantidad de sangre que la que circula normalmente por su interior, hay un aumento absoluto de la presión intravascular; pero este aumento será solo relativo, cuando re-

blandeciéndose el tejido de un músculo, disminuye la presión ejercida por sus elementos histológicos sobre las paredes de los vasos que se distribuyen por su espesor.

No entraremos en el análisis de las numerosas circunstancias capaces de aumentar la presión intravascular, porque semejante estudio nos obligaría á repetir cuanto hemos dicho al ocuparnos de la génesis de la hiperhemia, de cuyo proceso puede considerarse á esta hemorragia como un grado mas avanzado.

4.º *Alteraciones concomitantes de los vasos y del líquido sanguíneo.*—Es bien poco conocida la génesis de las hemorragias que comprendemos en este grupo, y si designamos su modalidad etiológica con las frases que encabezan este párrafo, es únicamente por conformarnos con la opinión de autores respetables, y por señalar, en cierto modo, las influencias mas probables que motivan su aparición.

Se sabe que en ciertas fiebres, especialmente eruptivas, en las enfermedades pútridas, en el escorbuto, y en algunos envenenamientos, son frecuentes las hemorragias, cuyo accidente contribuye, y no poco, á empeorar el estado de los pacientes. Empero, cuando se desea investigar la causa del fenómeno, nos encontramos rodeados de la mayor oscuridad, siendo imposible atribuirlo definitivamente á una influencia cuya acción se encuentre demostrada de una manera que no deje lugar á dudas. Hay quien invoca la existencia de una modificación en el líquido sanguíneo; pero ¿cuál es esta? Hace muy pocos años se la hacía consistir en una disminución de la fibrina y de los glóbulos; opinión que es falsa por lo que se refiere á estos últimos, pues en casi todas las enfermedades citadas anteriormente no rebaja su cifra normal, y tampoco es admisible que las oscilaciones en la proporción de la fibrina, tomen una parte activa en el fenómeno, porque aun suponiendo que esta sustancia se hallase preformada en la sangre, lo cual no ocurre, como ya sabemos, siempre resulta que su cantidad para nada influye en la mayor ó menor falilidad con que los glóbulos atraviesan las paredes de los vasos. En efecto, no se debe olvidar que en la verdadera hemorragia atraviesan los glóbulos las tunicas vasculares, y precisamente lo que mas interesa explicar es el mecanismo en cuya virtud se verifica la extravasación de los hematies y de los leucocitos, quienes representan el elemento de la sangre que con mas dificultad puede franquear una pared que se encuentre completamente íntegra.

Otros autores admiten la alteración del líquido sanguíneo,

engendrada por alguna sustancia química, como causa de esta clase de hemorragias; sin embargo; los experimentos y las observaciones no son todavía bastante concluyentes para explicar de un modo satisfactorio este hecho. Solo se sabe que las hemorragias escorbúticas son debidas, con toda probabilidad, al predominio del cloruro de sodio en la sangre, pues aparecen cuando la alimentación se compone casi exclusivamente de carnes saladas; y por otra parte, Prussak ha observado que los glóbulos rojos salian enteros ó fraccionados á través de la pared intacta de los capilares de un conejo, en cuyos vasos habia inyectado cierta cantidad de sal marina. Weber supone, que en las calenturas eruptivas, puede explicarse el proceso hemorrágico por la presencia en la sangre de cantidades considerables de sulfuro de amonio y de hidrógeno sulfurado.

Si las hemorragias que nos ocupan no pueden referirse, al menos en todas sus variedades, á una alteracion del líquido sanguíneo, ¿se deberán á modificaciones de la pared vascular, ó á desórdenes en la inervacion vaso-motriz, los cuales den por resultado la dilatacion y la rotura de las tónicas vasculares? Jaccoud se decide por esta suposicion, pero tiene la franqueza de confesar que es puramente hipotética, con lo cual, dicho se está que no se apoya en ningun hecho clínico, ni en ninguna observacion experimental. Es indudable que si la sangre en sustancia atraviesa las paredes vasculares, preexistirá muy probablemente una rotura de estas, pues aparte del hecho recogido por Prussak, la ciencia no registra ningun otro que compruebe la salida de los glóbulos sanguíneos á través de la túnica intacta del vaso; pero ¿cuál es el agente que motiva esta rotura? ¿Por qué mecanismo se produce? La resolucion de este problema no puede abordarse en el estado actual de la ciencia.

SECCION V.

INFLAMACION.

La inflamacion es un proceso cuya esencia varía segun que se la considere en los tejidos vasculares ó en los que carecen de vasos: en aquellos, se revela por *un aflujo de sangre que distiende el sistema capilar, y por la salida de los glóbulos blancos á través de la pared intacta de los vasos*: en estos, se caracteriza por *una*

viva proliferacion celular del tejido afecto, y por la extravasacion de leucocitos en las zonas próximas al tejido no vascular inflamado.

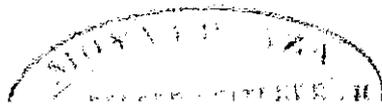
La definicion que antecede es puramente *histológica*, y concuerda con los últimos é interesantes descubrimientos que se han hecho acerca del proceso inflamatorio. Empero, si tratáramos de definirlo clínicamente, recurriríamos á la enumeracion de los principales rasgos con que se descubre á la observacion del médico, y no tendríamos dificultad alguna en admitir la definicion *sintomatológica* de Celso: *Notæ vero inflammationis sunt quatuor. rubor et tumor, cum calore et dolore* (1); adicionándole, sin embargo, la circunstancia de existir en la parte *una modificacion en el acto nutritivo de los elementos histológicos*, con cuyo nuevo carácter se distingue ya perfectamente la flegmasia de las hiperhemias activas, en las cuales suelen presentarse los cuatro síntomas de la definicion enunciada por este autor.

Para las inflamaciones que radican en los tejidos vasculares, es igualmente aceptable la fórmula de Rokitansky: *La inflamacion es un trabajo morboso, que empezando por el éxtasis termina por la exudacion*; pues como veremos mas adelante, la existencia del *éxtasis* se encuentra fuera de duda, y si bien es cierto que la exudacion no se verifica cual pensaba el práctico de Viena, hay en realidad una extravasacion de ciertos elementos, á los cuales conviene desde luego el epíteto de *exudado*.

Jaccoud define este proceso, considerándole cual *«un desórden de nutricion provocado en el tejido vivo por una impresion anormal llamada irritante, hallándose constituido por la exageracion temporal de la actividad nutritiva en aquella parte del organismo sometida á la irritacion.»* Semejante definicion es de todo punto inadmisibile, no solo porque se desatiende en ella el papel de los vasos, volviendo á las opiniones de Virchow, que hoy dia se encuentran casi completamente abandonadas, sino que tambien porque con ella se establece una lamentable confusion entre el proceso inflamatorio y el hipertrófico. En efecto, se dice que la inflamacion está constituida por la exageracion temporal de la actividad nutritiva en las partes sometidas á la irritacion, y cabalmente cuando á consecuencia de cualquier modificador irritante, un roce continuado por ejemplo, aumenta la actividad nutritiva de los elementos celulares estimulados, se constituye una verdadera hipertrofia simple, y no un proceso in-

(1) Celso: *De re medica*, libro III, cap. 22, sen. vi, páz. 136.

G. SOLÍS: *art. m. patológicas*



flamatorio. Mas propio hubiera sido sustituir las palabras *actividad nutritiva* por las de *actividad formadora* ó *generativa*, pues aunque todavia habria que distinguir el trabajo inflamatorio de la neoplasia homóloga, por lo menos se expresaba una idea que es aplicable á los tejidos no vasculares. La simple exageracion de la actividad nutritiva, da únicamente por resultado el aumento de volumen en las células del tejido, y semejante perturbacion aislada no caracteriza en ningun caso á los procesos flogísticos.

ARTICULO PRIMERO.

Caractéres anatómicos de la inflamacion.

A

Caractéres macroscópicos.

Los cambios macroscópicos engendrados por el trabajo inflamatorio, son numerosos, aunque no muy característicos.

El *volumen* de la parte afecta se encuentra aumentado, principalmente cuando el tejido es en extremo laxo, pues la tumefaccion alcanza en estos casos dimensiones considerables. Si recae el proceso en las membranas, hay ocasion de comprobar la existencia de un engrosamiento, que triplica á veces su espesor.

La *consistencia* disminuye en todos los tejidos bastante densos, pero aumenta en los que son ordinariamente blandos, como el celular, pulmonar, etc. Sin embargo, algunos tejidos, tan blandos como el nervioso, se reblandecen todavia mas á consecuencia del trabajo flegmático.

La *fuerza de cohesion* disminuye casi siempre, siendo conveniente no confundir este carácter con las modificaciones en la consistencia, la cual puede hallarse aumentada rebajando al propio tiempo la fuerza de cohesion. Así, por ejemplo, la flegmasia endurece el tejido de los pulmones, y á la vez rebaja su fuerza de cohesion, pues la viscera endurecida se desgarras con mas facilidad que cuando presenta la blancura correspondiente al estado fisiológico.

El *peso* de los órganos inflamados es mayor que en circunstancias normales, y no solo aumenta el peso total, sino que tam-

bien se hace mas considerable su *peso específico*; por cuya razon, sumergido en el agua un fragmento de cualquier volúmen que sea, se precipita rápidamente al fondo del vaso.

La *coloracion* es mas viva en los tejidos vasculares, pero su matiz varia en cada uno de los órganos, pues al color de estos se reune el tinte sonrosado que produce el trabajo inflamatorio, y de ambos resulta una rubicundez, que es rosácea en unos casos, y lívida ó violada en otros. A veces se presenta la coloracion con uniformidad, no siendo raro observarla bajo la forma de chapas, puntos, estrias ó arborizaciones, lo cual es muy comun en las membranas mucosas. En los tejidos no vasculares y trasparentes, como es el de la córnea y el cristalino, la inflamacion los torna opacos, presentándose, al nivel de los puntos que ella ocupa, unas manchas lechosas de figura generalmente redondeada.

Cuando se divide con el instrumento cortante un órgano que fué en vida el asiento del proceso que estudiamos, aparece muy sanguinolenta *la superficie de seccion*, y puede ocurrir, sobre todo en las partes muy ricas en vasos, que fluya la sangre de los dos labios de la herida. Este líquido proviene de las cavidades vasculares, y no de la trama orgánica, donde Haller creyó que se encontraba extravasado (1). Otras veces se ve salir del órgano incidido una *serosidad sanguinolenta*, que corre en mas abundancia cuando se comprimen los labios que resultaron de la seccion; pero aun existiendo este líquido, es en ocasiones tan consistente que no se derrama sino en parte, y, como lo ha hecho notar Vogel (2), permanece el resto en la trama del tejido. Semejante infiltracion serosa es todavía mas graduada en las partes inmediatas al foco flegmático, y constituye aquí esos *edemas colaterales*, á los que no sin razon conceden una importancia clínica de primer orden los autores alemanes.

El *estado de los vasos sanguíneos* ofrece algunas particularidades dignas de mencion. Desde luego se encuentran mas ó menos obstruidos, circunstancia muy conocida de los disectores, quienes saben que es casi imposible inyectar bien los vasos de un órgano que estuvo inflamado poco antes de la muerte. Las arterias experimentan una pequeña dilatacion, sobre todo cuando el proceso es algo antiguo, y segun Mr. Alisson, no solo corresponde esta amplitud á las ramas que ocupan el foco flegmático, sino que tambien se encuentra dilatada la arteria principal

(1) Haller: *Opera minora*, t. III, p. 204 y 34.

(2) Vogel: *Anat. path.*, p. 438.

del miembro, si el proceso radica en uno de estos (1). En cuanto á las venas, ofrecen una dilatacion todavia mas marcada que la de las arterias; hecho que se comprueba fácilmente reconociendo á simple vista, ó con una lente de débil aumento, la superficie de las membranas mucosas. Por último, la sangre que contienen unos y otros vasos se presenta negruzca y mas ó menos espesa.

B

Caractères microscópicos.

Poco diremos acerca de las particularidades microscópicas correspondientes al trabajo flogístico, pues en el estudio de su génesis, hemos de ampliar necesariamente los detalles microscópicos que presentan las partes inflamadas; detalles que, por otra parte, son mucho mas interesantes cuando se les considera bajo el punto de vista de la evolucion formadora del proceso, que cuando se les observa en el cadáver.

Tratándose de *los tejidos no vasculares*, como el cartilago por ejemplo, se observa en el centro del foco inflamatorio una aglomeracion de células embrionarias ó indiferentes, perfectamente apreciables por los siguientes caractères: 1.º, se hallan compuestas por una masa de protoplasma granuloso y de forma esférica; 2.º, contienen un gran núcleo oval ó esférico, que se hace muy evidente por la accion del ácido acético; 3.º, en el centro del núcleo se percibe un pequeño nucleolo, que se colora fuertemente por el carmin; 4.º, su diámetro es de 0^{mm},010 á 0^{mm},015, siendo de advertir que se abultan de un modo notable bajo la accion del agua y del ácido acético; 5.º, toman una coloracion bronceada por la adiccion de las disoluciones iodadas; 6.º, cuando la flegmasia se encuentra próxima á la supuracion, algunas de estas células ofrecen varios núcleos, y de esta manera quedan convertidas en verdaderos glóbulos purulentos.

Mas allá de esta zona central aparecen muy abultadas las células propias del tejido, ofreciendo ellas una division de su núcleo, el cual puede fraccionarse en tres y aun en cuatro porció-

(1) Para demostrar su aserto, se valió este profesor de varios caballos, en cuyos miembros existian inflamaciones antiguas, y observó que la arteria principal del lado enfermo era evidentemente mas gruesa y amplia que la del miembro del lado opuesto (*Edimb. med. and. Journal*: Enero, 1833).

nes. Cada uno de estos fragmentos se envuelve en una pequeña porcion del protoplasma, y despues se aísla ó separa de la célula madre, mediante la rotura de la pared de esta, dando ellos márgen á las células embrionarias que acabamos de describir. Por último, en las capas mas distantes del foco inflamatorio se aprecia únicamente el abultamiento de los elementos celulares y el engrosamiento de su núcleo, siendo bastante raro sorprender algunas células en las cuales se encuentra este prolongado, y ofrecen una estrangulacion central, por la que se asemeja á un ocho de guarismo.

El exámen amplificante de *los tejidos vasculares* inflamados, permite reconocer varias alteraciones, de las cuales unas se refieren á los capilares, y otras á los puntos que se hallan próximos á estos vasos.

Los capilares se hallan casi siempre dilatados, ofreciendo en unos casos una dilatacion uniforme, y siendo en otros mas ó menos irregular, lo cual les da un aspecto arosariado ó ampuliforme. Su cavidad se encuentra por lo comun repleta de glóbulos rojos, cuyo número es á veces tan considerable, que apretados fuertemente los unos con los otros, no es ya posible distinguir sus contornos.

En la zona perivascular se perciben algunas células polinucleares, que son verdaderos leucocitos, cuyo núcleo ha experimentado un fraccionamiento nuclear. Igualmente se observan algunos hematies rotos ó enteros, los cuales se encuentran mas ó menos próximos á los capilares de donde proceden, mientras que los glóbulos blancos pueden hallarse á bastante distancia de aquellos vasos. El número de células sanguíneas extravasadas, es á veces tan considerable, que cubren ellas por completo los elementos histológicos del órgano, ocultándolos á nuestra vista; pero cuando la extravasacion no ha sido muy graduada, se perciben las fibras ó las células propias del tejido afecto, cuyos elementos apenas experimentan modificacion alguna, pues no debe considerarse como tal el pequeño desviamiento que sufren para alojarse en sus intervalos á las células de la sangre. Finalmente, si la flegmasia no era muy reciente, se observa que las células blancas, y sobre todo los hematies, se encuentran aprisionados en una especie de red, formada por la coagulacion del plasma de la sangre, que salió de los vasos en union de los glóbulos. Esta trama, formada por los glóbulos reunidos á beneficio del plasma, es la que designaron los antiguos con el nombre de *tejido inflamatorio*.

Las demás particularidades microscópicas de la lesion inflamatoria, corresponden especialmente á sus terminaciones ó consecuencias, y serán expuestas al concluir la descripcion de este proceso.

ARTICULO II.

Génesis de la inflamacion.

A

Diferentes teorías.

En todo tiempo ha sido para los patólogos un objeto preferente de estudio la investigacion de la causa íntima ó genética de los procesos flegmáticos; y como, por otra parte, las observaciones que se hicieron sobre esta materia, han influido algun tanto en el grado de certeza que hoy alcanza, consideramos no solo erudito, sino conveniente, recorrer, aunque sea de un modo rápido, la série de teorías emitidas para explicar racionalmente la génesis del proceso inflamatorio.

Hipócrates referia la inflamacion á un acto fluxionario de las partes; y á pesar de lo vago de esta idea, dió en una de sus obras (1) sabios preceptos para la curacion de las flegmasias externas.

Segun Erasistrato, la inflamacion era producida por el paso de la sangre desde las venas á las arterias; hipótesis que solo se explica recordando la ignorancia en que estaban los médicos de la Escuela alejandrina respecto á la circulacion de la sangre, pues en aquellos tiempos se creia que las arterias solo contenian aire.

Galenc atribuyó este proceso al aflujo de sangre caliente en los vasos, acumulándose primero el líquido en los troncos gruesos y despues en las rascillas pequeñas, y verificándose, por último, una exudacion bajo la forma de rocío. Esta opinion es digna del talento de su autor, y parece dada muchos siglos despues de la época en que floreció el ilustre médico de Pérgamo, pues al emitirla se adelantó á los conocimientos que se tenian

(1) Hipócrates: *Des affections* (Colec. de Litre, t. VI, p. 213).

por entonces, y expresó con ella los dos factores que hoy día se admiten para la generacion del trabajo inflamatorio, á saber: 1.º, acúmulo de sangre en los vasos; y 2.º, extravasacion ó exudacion (1).

Van-Helmont la hizo consistir en una reaccion del arqueo, comparable por sus efectos á los que produce una espina enclavada en las carnes, y así como este agente da origen á un vivo dolor, que á su vez despierta una reaccion del arqueo, el cual envía la sangre al punto irritado para rechazar el cuerpo extraño, del mismo modo suponía este autor que, bajo la influencia de una excitacion cualquiera, se conmovia el arqueo y dirigía la sangre hácia la parte excitada (2). Se ve, pues, que esta opinion solo expresa como hecho verdadero la circunstancia del afluxus sanguíneo.

En concepto de Stahl, la plétora engendra una congestion, esta determina el éxtasis de la sangre, el cual produce á su vez la flegmasía, interviniendo para ello un esfuerzo del alma que tiene por objeto disipar el infarto de los vasos (3). Esta explicacion adolece del defecto que necesariamente había de presentar, si se tiene en cuenta que fué dada por el jefe de la Escuela animista; pero en cambio señala una particularidad que la rehabilita á nuestros ojos, y es la importancia concedida al éxtasis sanguíneo, el cual se halla plenamente comprobado por los experimentos mas modernos.

Hoffmann acepta, como Stahl, la idea del éxtasis sanguíneo, pero le atribuye al espasmo de los vasos, que hace refluir la sangre hácia los troncos mas pequeños (4); teoría que pudiera ser aceptable para la explicacion de la génesis hiperhémica, pero que se halla desprovista de fundamento cuando se la refiere al proceso flogístico.

Las anteriores hipótesis corresponden á lo que debiera llamarse *periodo conjetural* de la cuestion que ventilamos; y en efecto, aunque muchas de las opiniones referidas entrañan alguna verdad, que el tiempo se ha encargado de confirmar, no es por eso menos cierto que todas ellas se fundaban en apreciaciones puramente especulativas, como tenían que serlo por necesidad desde el momento en que no podia observarse de una manera directa lo que pasaba en el interior de la trama orgánica cuando se des-

(1) Galeno: *Meth. med.*, lib. X, cap. VI.

(2) Van-Helmont: *Ortus medicinae. Pleura furens*, núm. 13, p. 319.

(3) Stahl: *Theoria medica vera de inflammatione*, p. 323.

(4) Hoffmann: *Medicinae rationalis syst.*, t. IV, p. 1.ª

envuelve el proceso inflamatorio. Se carecia igualmente de medios amplificantes para la investigacion, y por otra parte, á nadie ocurrió la idea de provocar en los animales vivos una evolucion patológica enteramente igual á las inflamaciones del organismo humano. Pero desde el momento en que la experimentacion patológica, encargándose de dilucidar un punto tan controvertido, nos permite reconocer directamente las modificaciones ocurridas en los tejidos inflamados; desde que con auxilio del microscopio se hacen perceptibles las mas pequeñas alteraciones de textura que vayan ocurriendo; y desde que podemos á voluntad desarrollar una verdadera inflamacion en algunos órganos perfectamente transparentes de ciertos animales, claro es que la dilucidacion del problema que nos ocupa ha tomado una nueva via, tan segura como pudiera desearse, y que nos pone en circunstancias de resolverlo con acierto.

Resulta, pues, que el *periodo experimental* de la historia que reseñamos, comenzó tan pronto como fué posible examinar directamente las modificaciones íntimas que se realizan en el seno de los órganos inflamados.

Los patólogos ingleses Boraston y Felipe Wilson son los primeros que iniciaron la provechosa via de la investigacion experimental para descubrir la esencia de los procesos inflamatorios, haciendo sus observaciones con el auxilio del microscopio, y dando á conocer por medio de ellas ciertos hechos que en la actualidad se encuentran plenamente confirmados (1).

Estos autores comenzaron sus experimentos el año 1800, y se valieron para ello del mesenterio del conejo ó de la membrana interdigital de la rana, cuyas partes, siendo transparentes, facilitan la exploracion microscópica de los vasos colocados en su espesor (figura 66). Para determinar en estos órganos un estado flegmático, los irritaron por medio del alcohol, ó bien pinchándolos con la punta de una aguja, y observaron, á beneficio del microscopio, los fenómenos siguientes: 1.º Un estrechamiento vascular, uniforme unas veces é irregular otras, en cuyo último caso presentaban los capilares un aspecto arosariado, y como consecuencia de esta contraccion, aparecia el círculo acelerado en todos los vasos de la zona irritada. 2.º A los diez ó doce minutos sobreviene un fenómeno inverso, y los mismos capilares contraídos empiezan á dilatarse, adquiriendo un diámetro superior al que presentan de ordinario, con cuya alteracion coincide un re-

(1) Wilson: *A treatise on febrile diseases*; 1801, t. III, p. 45 y 49.

tardo en la velocidad circulatoria. 3.º Bien pronto, la corriente sanguínea oscila, presentando un movimiento de vaiven ó de sierra, que es por demás característico. 4.º Al cabo de algun tiempo desaparece este movimiento y queda la sangre inmóvil, con la particularidad de que el éxtasis comienza por el centro del vaso, y se extiende despues á la totalidad de la columna líquida. 5.º En esta sangre, cuya marcha se encuentra completamente detenida, se precipitan bien pronto los hematias, apilándose ellos nummularmente, y llegando á obstruir la cavidad vascular. Las alteraciones que despues se presentan corresponden mas bien á las consecuencias de la flegmasia que á su procedimiento genético.

Thomson reprodujo en 1813 los experimentos de Wilson, y confirmó todas las conclusiones de este autor, publicando acerca de la materia una preciosa obrita, que se tradujo al francés por Jourdan y Roseau en 1817 (1).

El aleman Ernesto Burdach provocó tambien, en el año 1824, inflamaciones experimentales, valiéndose para ello del mesenterio de los perros jóvenes, cuya membrana irritaba por medio del ácido acético y del cloruro de sodio, deduciendo de sus investigaciones análogos resultados á los obtenidos por Wilson (2).

Poco tiempo antes, en 1820, un compatriota de Wilson, el ilustre Hastings, emprendió una série de observaciones sobre este punto, determinando flegmasias sobre la lengua de la rana y sobre la oreja de los conejos, y obtuvo los mismos resultados, no solo cuando empleaba los excitantes que Wilson habia usado, sino que tambien cuando se valia del calórico, del hielo ó del amoniaco (3).

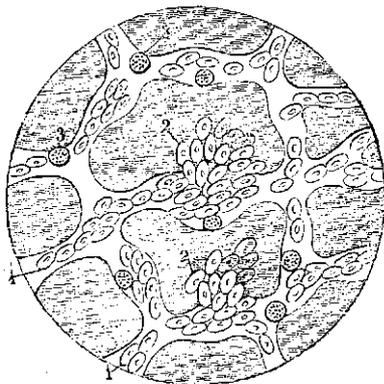


Figura 66. — Experimento de Wilson en la membrana interdigital de la rana: 1, 1, glóbulos rojos circulando por los capilares ampliamente dilatados á consecuencia del trabajo flogístico; 2, 2, glóbulos rojos saliendo fuera de los capilares por rotura de la pared de estos, despues de haberse aquellos apilado cuando el círculo se detiene; 3, 3, glóbulos blancos.

(1) Thomson: *Lectures on inflammation*. London, 1813. Paris, 1817.

(2) Burdach: *Observ. nonnullæ microscopie inflammationem spectantes*; p. 5 y siguientes.

(3) Hastings: *A treatise on infl. of the mucous membr. of the lungs, to which is prefixed an experimental inquiry respect. the contract. power of the blood vessels and nat. of inflamm.* London, 1820, p. 79 y siguientes.



Los experimentos que con posterioridad se hicieron en Alemania por Kalténbrunner (1826), Kock (1833), y Emmret (1835); en Inglaterra por Travers (1826), Bennet (1844), y Vharton Jones (1845); y en Francia por Leuret (1828), y Dubois (de Amiens) (1840), vinieron á robustecer mas y mas la teoría de Wilson, con la cual concordaron todos aquellos. Por último, el profesor Lebert, eligiendo para sus investigaciones la cola de las salamandras, que como se sabe es trasparente, obtuvo idénticos resultados, y los publicó en una obra tan recomendable como poco conocida en nuestra patria (1).

De lo expuesto se deduce, que la opinion se encontraba bastante formada sobre este punto, y que la teoría de Wilson y Boraston, sancionada por tantos y tan autorizados experimentadores, dominaba por completo en la ciencia. Era necesario para destruirla el esfuerzo de un gran coloso, y esto es precisamente lo que ocurrió, desde el momento en que Virchow se encarga de dirigirle los terribles golpes de su acerba crítica, presentando experimentos que invalidaban los de aquellos autores, y deduciendo de sus propias observaciones una teoría distinta, que difundieron con calor sus discípulos His y Strube. Pero antes de exponer las opiniones del Catedrático de Berlin, justo es consignar que gran parte de ellas fueron emitidas poco antes por el malogrado Catedrático de Fisiología de Strasburgo, el ilustre Küss, cuya muerte ha dejado un vacío irreparable en la medicina francesa (1). Sin embargo, como quiera que Virchow ha desarrollado con mas amplitud la teoría que vamos á exponer, practicando en su apoyo multitud de experimentos, y haciendo olvidar con su autorizada palabra las hipótesis anteriores, no tenemos inconveniente alguno en considerarle como autor de ella.

Así como Wilson dió una importancia exclusiva al aparato vascular en la génesis de los procesos inflamatorios, Virchow, á la inversa, le concede muy poca; y siguiendo este contraste, así como el primero desatiende por completo el papel de los elementos histológicos del órgano inflamado, el profesor de Berlin fija en las células especiales al tejido que se inflama el asiento de las perturbaciones genéticas que dan márgen á este proceso. La primera es, por lo tanto, una teoría *vascular*, y la segunda merece

(1) Lebert: *Physiologie pathologique ou Recherches cliniques experimentales et microscopiques*. Paris, 1845, t. I, p. 6 y siguientes.

(2) Küss: *De la vasoularite et de l'inflamation*. Strasbourg, 1846.

con mas exactitud el calificativo de teoría *celular* de la inflamacion.

Segun Virchow, la irritacion desenvuelta por los agentes irritantes en los elementos anatómicos, es la condicion esencial de su vida propia, admitiendo además este autor, que la expresion de toda actividad vital requiere, como circunstancia prévia, la influencia de una excitacion. «Do quiera que sea, dice este patólogo, para obtener la manifestacion de la actividad vital se necesita préviamente una excitacion. Toda actividad vital supone una excitacion, ó si se quiere dígase una irritacion. La excitabilidad de las diversas partes es el único criterio que nos puede servir para determinar si una de estas vive ó no vive» (1). Partiendo de esta excitabilidad, que para Virchow constituye el dogma primitivo de su doctrina médica, deduce en una série de consecuencias lógicas: 1.º, que las actividades funcionales, por las cuales se revela el organismo vivo, son otras tantas manifestaciones de la excitabilidad; 2.º, que las actividades funcionales se despiertan siempre, ó para hacer funcionar, ó para presidir á la nutricion, ó para formar una parte; y 3.º, que en los elementos anatómicos celulares, asiento indivisible de las propiedades de la vida, existirá por consiguiente una irritabilidad *funcional*, otra *nutritiva* y otra *formadora*.

La irritabilidad *funcional*, se revela por las actividades propias del tejido en que se la considere; así, por ejemplo, en un músculo engendrará la contraccion, en una fibra nerviosa motora dará margen á la influencia motriz, etc. En todos los tejidos se observa que la actividad funcional se acompaña de un cambio en las moléculas constitutivas del protoplasma de sus células; cambio que, segun el autor de la teoría que reseñamos, no es dable afirmar sea morfológico. La irritabilidad *nutritiva* se manifiesta por la propiedad que tienen los tejidos de absorber y trasformar los materiales que reciben del mundo exterior, conservando por este medio su existencia; fenómeno que se hace evidente en las unidades vitales del organismo, ó sean las células, las cuales absorben, mediante aquella propiedad, lo que necesitan para su nutricion. La irritabilidad *formadora* es la que preside á la generacion de los elementos anatómicos, siendo ella la que actúa cuando una célula engendra varias células hijas.

Sentadas estas premisas, ya nos será muy fácil exponer la fórmula adoptada por Virchow para explicar la génesis de la in-

(1) Virchow: *Patología celular*, trad. esp.; Barcelona, 1868, p. 251.

flamacion. En efecto, segun este autor, el proceso inflamatorio se reduce á un aumento en la irritabilidad nutritiva de las células, seguido frecuentemente de una irritabilidad formadora mucho mas graduada; ó lo que viene á ser lo mismo, cuando comienza el trabajo flegmático se abultan de una manera gradual las células del tejido inflamado, pues se apropiaron una cantidad de materiales nutritivos que es superior á la que absorben normalmente, y si el estímulo continúa, lo que solo era una irritacion nutritiva, se convierte en una irritacion formadora, engendrando las células abultadas un gran número de células hijas. Mas, el abultamiento de las células ofrece la particularidad, de que al operarse, aparece enturbiada la masa protoplasmática (*tumefaccion turbia de los autores alemanes*); circunstancia que separa los procesos flogísticos de la hipertrofia simple, en la cual solo existe un aumento de los diámetros celulares. Por consiguiente, esta teoría presupone que la irritacion nutritiva, origen de la flegmasia, tiene algo de específica, pues si así no fuera se presentaria únicamente la tumefaccion de la célula, y no existiria el enturbiamiento de su protoplasma. Finalmente, en concepto de Virchow, los productos de la flegmasia, ó lo que se llama con mas propiedad *exudado inflamatorio*, se encuentra formado por la multitud de células embrionarias que derivan de las que constituyen el tejido afecto.

La hipótesis de Virchow ha sido admitida por Morel, de Strasburgo, quien afirma que las flegmasias del tejido conectivo se representan por una hiperplasia de sus células plasmáticas (1). Los micrógrafos Duval y Straus se han decidido recientemente por ella, y la han robustecido con algunos hechos experimentales (2), deduciendo de sus observaciones: 1.º Que cuando se punza el centro de la córnea de las ranas, aparece la flegmasia en los bordes de la misma puntura, y de allí se extiende á la insercion esclerótica de este medio; lo cual se aprecia á simple vista, reconociendo la mancha ú opacidad inherente á la flegmasia de la membrana. 2.º Que el exámen microscópico permite demostrar una proliferacion de las células corneales, cuyo trabajo sigue tambien una marcha centrifuga; esto es, origina del centro de la córnea, punto donde se verificó el traumatismo, y desde allí se extiende en todos sentidos hácia la periferia. Y 3.º, que estas

(1) Morel: *Traité d'histologie normale et pathologique*. Paris, 1834, p. 50.

(2) Duval et Straus: *Recherches experimentales sur l'inflammation* (*Gazette médicale de Strasbourg*; 1870, p. 153).

metamorfosis arrancan de las células plasmáticas propias de la córnea, no encontrándose glóbulos blancos aislados y libres en los puntos donde el proceso comienza y se desenvuelve.

Un médico austriaco, el Dr. Stricker, ha obtenido de sus investigaciones sobre la inflamacion de la córnea, los mismos resultados. Irritando el centro de esta membrana por medio de algunos toques de nitrato de plata, observó que casi instantáneamente, cuando todavía no hubieran podido salir de los vasos pericorneales los glóbulos blancos de la sangre, se presentaban muy abultados los corpúsculos fijos de la córnea, perdian sus prolongaciones, se multiplicaba despues su núcleo, se hacian movibles, y dividiéndose mas tarde su protoplasma, engendraban muchas células hijas dotadas de movimientos amibóideos (1).

Para Robin, la inflamacion se debe á un trastorno de la circulacion, revelado por el paso del plasma sanguíneo, en cantidad considerable, á través de las paredes capilares. Este líquido, así exudado, se coloca entre los elementos anatómicos del tejido perivascular, y representa un verdadero blastema, que pasa bien pronto al estado sólido, y despues al granuloso, para generar en último término los elementos celulares que forman la trama ó tejido inflamatorio (2). Por lo demás, las opiniones de Robin no han merecido ninguna aceptacion, y se encuentra este célebre histólogo siendo casi el único representante de su teoría.

Llegamos, por último, á la teoría que se encuentra en la actualidad mas generalmente admitida para la explicacion del proceso inflamatorio; teoría comprobada experimentalmente por numerosos observadores, que explica de una manera satisfactoria casi todas las formas clínicas de la enfermedad, y que da razon de sus numerosas y variadas terminaciones. Dollinger en 1819, Muller en 1824, Addison en 1849 y Zimmerman en 1852, iniciaron, por decirlo así, la teoría que nos ocupa, pues todos ellos habian observado *que la inflamacion se acompañaba de la salida de los glóbulos blancos á través de las paredes vasculares intactas*. Valler, el año 1846, experimentando sobre la lengua de las ranas, fué mas allá todavía, y en vez de limitarse á comprobar este mismo fenómeno, afirmó resueltamente que el trabajo flogístico se hallaba constituido por la extravasacion de los gló-

(1) S. Stricker: *Studien aus dem Institute für experimentale Pathologie in Wien aus dem Jahre*, 1849: Wien, 1870, fasc. I.

(2) Ch. Robin: *Leçons sur l'inflammation*. Paris, 1863.

bulos blancos, y que las células purulentas eran los mismos leucocitos que habian atravesado la pared vascular.

Sin embargo, estas fecundas indicaciones pasaron completamente olvidadas, y ni aun merecieron los honores de la crítica por parte de los observadores que se dedicaban á este género de estudios; pero como la verdad de los hechos tarde ó temprano llega á ser reconocida, no pasó mucho tiempo sin que un experimentador eminente confirmase estas investigaciones, robusteciéndolas con numerosos y variados experimentos. El ilustre Cohnheim, que es el autor á quien aludimos, no solo ha reproducido y comprobado las ideas emitidas por estos últimos patólogos, sino que, completando este género de observaciones, ha podido presentar ya una teoría perfectamente acabada, y que satisface casi por completo todas las exigencias. Este observador comenzó á publicar sus investigaciones en 1867 (1), y los resultados de ellas continúan apareciendo en la actualidad.

Los primeros experimentos de Cohnheim fueron practicados sobre la córnea de los conejos y de las ranas, cuya membrana irritaba, bien cauterizando su parte central con el nitrato de plata, bien pasando á través de ella un hilo de seda. En uno y otro caso, aparecía bien pronto enturbiada y opaca la periferia de la córnea, extendiéndose mas tarde este círculo lechoso hácia su centro, y llegando por último al sitio del traumatismo, que se hallaba en la parte central. Observando al microscopio el tejido de este medio, reconoció que en los puntos correspondientes á la opacidad, existia una infiltracion celular independiente de los elementos plasmáticos propios de la membrana, los cuales permanecian intactos. Quedaba por averiguar el origen de las células infiltradas en la córnea, y este hábil observador cree resolver todas las dudas por medio del siguiente experimento: inyecta en los vasos (aorta, venas dorsales ó abdominales) de la rana un líquido que tenga en suspension pequeñas partículas de azul de anilina, cuya sustancia colorea bien pronto á los glóbulos blancos de la sangre: despues produce en el animal la queratitis, y observa que la opacidad inflamatoria de la córnea está constituida por células emigrantes coloreadas en azul de anilina; de lo cual deduce que estas células son los glóbulos blancos extravasados y movibles, que se dirigen desde la periferia de la membrana, en cuyo punto abandonan la cavidad de los vasos peri-

(1) Cohnheim: *Entzündung und Eiterung* (*Archiv für pathologische Anatomie de Virchow*, 1867, p. 1.º á la 79),

corneales, hasta su parte central en donde obró el agente irritante para producir la flegmasia.

Pero los experimentos de Cohnheim sobre los tejidos vasculares fueron mucho mas decisivos. Incinde la pared abdominal de una rana gris (*rana temporaria*), y extiende el mesenterio sobre una lámina de vidrio, bastando la accion del aire y algunas pequeñas punturas, para que en esta membrana se desarrolle una flegmasia muy graduada: hecho esto, reconoce con el microscopio toda la porcion del peritoneo extendida sobre el vidrio, en la cual se aprecian con toda claridad sus arterias, venas y capilares, y cuidando de mantener esta membrana en un estado de humedad conveniente, observa los siguientes fenómenos: 1.º, una dilatacion uniforme de las arteriolas; 2.º, igual dilatacion de las venas; 3.º, lentitud considerable del círculo; 4.º, acumulacion de los glóbulos blancos sobre la superficie interna de la pared vascular, siendo esto mucho mas marcado en las venas que en las arterias; 5.º, salida de los glóbulos blancos á través de las paredes vasculares intactas; 6.º, emigracion de dichos glóbulos por entre los elementos perivasculares, cuyo fenómeno se debe á los movimientos amibóideos de que se hallan animados; 7.º, cuando la inflamacion es tan graduada que detiene por completo la circulacion de la sangre, los capilares dejan escapar á través de su pared intacta cierto número de glóbulos rojos, enteros ó fraccionados.

Estas observaciones fueron sancionadas por varios experimentadores. Hering reconoció la salida de los glóbulos blancos á través de las paredes vasculares, despues de un éxtasis sanguíneo mas ó menos duradero (1). Hoffmann y Recklinghausen observan igualmente la extravasacion de los leucocitos, pero notaron que á la vez se producía una proliferacion de las células plasmáticas del tejido conectivo, lo que niega terminantemente Cohnheim (2). Kremiansky obtuvo tambien los resultados que Cohnheim, experimentando sobre la córnea de los conejos, cuya membrana, una vez inflamada por la cauterizacion, presentaba á las dos horas una infiltracion de leucocitos, hechos visibles por medio del cinabrio (3).

(1) Hering: *Wien Acad. Ber.*, 1868, LVII, p. 170.

(2) Hoffman et Recklinghausen: *Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen* (*Centralblatt für medizinische Wissenschaften*, núm. 13, 1867).

(3) Kremiansky: *Wien. Med. Wochr.*, 1868, núms. 1 y 6.

B

Juicio crítico.

Para emitir en pocas palabras nuestra opinion acerca de las teorías que llevamos expuestas, comenzaremos descartando las que pertenecen al período histórico que hemos llamado conjetural, pues todas las ideas hipotéticas presentadas sobre la génesis de este proceso, deben dejar su puesto á las sugeridas por la investigación experimental y por el exámen directo de los tejidos inflamados. Viniendo al período experimental, y prescindiendo de la teoría de Robin, casi abandonada en el día por su mismo autor, quedan reducidas á tres las opiniones que debemos justipreciar: de una parte la teoría de Wilson; de otra la de Virchow, y en último término la de Cohnheim.

La teoría de Wilson tiene el mérito de haber indicado ciertas modificaciones vasculares, plenamente sancionadas en nuestros días, pero no expresa el fenómeno mas notable de cuantos acompañan á la inflamación de los tejidos vasculares, y que es, como ha demostrado Cohnheim, la salida de los glóbulos blancos y su emigración por entre los elementos histológicos que rodean al vaso de donde salieron.

La de Virchow es aplicable, pero solo en parte, á los tejidos no vasculares; toda vez que en la córnea y en los cartílagos, si bien es cierto que la proliferación celular se efectúa sobre los mismos puntos irritados, y tiene lugar á expensas de las células propias del tejido, hay además, un poco tiempo despues, una dilatación de los vasos mas próximos, quienes envían al tejido no vascular inflamado cierto número de leucocitos (1). En cuanto á los tejidos vasculares, la opinion de este autor es inaceptable, pues aquellos presentan, como fenómeno característico de su flegmasía, una extravasación de glóbulos blancos que puede comprobarse fácilmente; y la proliferación celular del tejido donde asienta esta lesión, ó no se observa ó se presenta muy rara vez, constituyendo, por lo tanto, uno de los fenómenos accesorios y sucedáneos de la evolución patológica.

Las opiniones de Cohnheim son exactas si se las considera en relación con los tejidos vasculares, mas pecan de exclusivas

(1) Experimentos de Recklinghausen (1867) y de Stricker (1870).

cuando se las refiere á los tejidos que carecen de vasos. En efecto, mucho antes que los leucocitos puedan haber llegado al centro de un cartilago, en el cual se ha provocado artificialmente una flegmasía, se reconocen multitud de células embrionarias, que derivan, sin duda alguna, de la proliferacion de las células autóctonas ó propias del tejido inflamado. Y no se objete á lo que decimos con el experimento llevado á cabo por Cohnheim en la córnea de las ranas, pues aunque las células movibles que este observador percibia al nivel del empañamiento presentasen la coloracion de azul de anilina, cuya sustancia habia introducido previamente en la sangre del animal, es posible que la serosidad sanguínea, saliendo de los vasos pericorneales, y llevando en suspension pequeñas particulas de la sustancia colorante, infiltre las células movibles que originan de la proliferacion de las células corneales, y les dé un tinte azul mas ó menos pronunciado.

De lo expuesto se deduce, que la inflamacion puede considerarse, segun la hemos definido, como una lesion constituida, en los tejidos vasculares, por la extravasacion de los leucocitos, y en los que carecen de vasos por una proliferacion celular del tejido afecto, á la cual se une la penetracion en la zona inflamada de algunos glóbulos blancos que originan de los vasos mas próximos. El proceso varía, pues, segun la clase de tejido en que se le considere, y por tal motivo nos ocuparemos separadamente de su génesis en cada uno de aquellos dos casos.

C

Génesis de la inflamacion en los tejidos no vasculares.

Si se pone al descubierto cualquier cartilago costal de un perro, y se le irrita por la accion de los ácidos ó por medio de un alambre enrojecido, se observa, á los tres ó cuatro dias, que la superficie irritada presenta una capa pulposa y grisienta, que forma cuerpo con la misma sustancia cartilaginosa. Escindido despues un trozo de cartilago, y separando con él la capa pulposa que le cubre, se reconocen por medio del microscopio, y á beneficio de cortes apropiados, las particularidades siguientes:

En las capas profundas del cartilago, es decir, en los puntos que se encontraban mas distantes de la superficie irritada, aparecen las cápsulas cartilaginosas con su volúmen y forma normales, no ofreciendo tampoco nada de particular la membrana



interna de la célula del cartílago, ni su masa protoplasmática; por consiguiente, lo que aquí se aprecia es una célula cartilaginosa en el estado fisiológico. (Figura 67, A). Examinando una

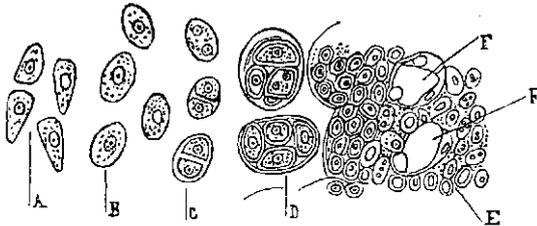


Figura 67.—Sección de un cartílago inflamado artificialmente.

capa mas superficial, se advierte que las cápsulas son mayores y redondeadas, muy abundante el protoplasma de las células, y algo abultado su núcleo (B). La capa que se halla por encima de esta última, ó sea la que se encuentra en contacto con el barniz pulposo que apareció en la superficie del cartílago, presenta las cápsulas considerablemente abultadas, y conteniendo algunas una sola célula cuyo núcleo se ha fraccionado, al paso que en otras existen dos (C), tres ó cuatro células pequeñas, con su núcleo muy evidente (D). Por último, la capa pulposa que cubre á la anterior, se encuentra formada por multitud de células embrionarias ó indiferentes (E).

La explicacion de estas modificaciones es bien sencilla. En la primera capa se reconoció el tejido cartilaginoso perfectamente íntegro, pues no alcanzaba la lesion á tanta profundidad. En la segunda, se percibian las células cartilaginosas bajo la influencia de una irritacion nutritiva, por la cual aumentó la masa protoplasmática, y se hizo mas voluminoso el núcleo. En la tercera, pasó ya la irritacion á ser generativa, y en tal concepto presentaban las células los caractéres que corresponden á las diversas fases de la generacion celular endógena, á saber: 1.º Prolongacion del núcleo. 2.º Estrangulacion del mismo por su parte media, tomando así el aspecto de un ocho de guarismo. 3.º Division del núcleo en dos ó mas fragmentos, cada uno de los cuales representa un nuevo y pequeño núcleo, que se envuelve bien pronto en una porcion de la masa protoplasmática comun. 4.º Rortura de la pared celular, con salida de las células nuevas encerradas en su interior, las cuales se encuentran formadas por un pequeño núcleo, que procede del fraccionamiento del núcleo

primitivo, y un protoplasma que á su vez origina de la division del protoplasma de la célula madre. Estas nuevas células tienen el carácter de las embrionarias ó indiferentes, y son las que, una vez aglomeradas, constituyen la última capa, ó barniz pulposo, que se encuentra en la parte mas superficial del cartilago inflamado artificialmente.

Separando del cartilago la capa pulposa que le cubre, se perciben unas cavidades ó vacíos correspondientes á las cápsulas cartilaginosas que se abrieron, para dejar salir los elementos celulares embrionarios encerrados en su interior. Por último, si se inspeccionan los vasos inmediatos al cartilago irritado, antes de haber incindido el fragmento que debe someterse á la exploracion, se advierte en aquellos una dilatacion considerable, y tambien la salida de algunos leucocitos, que penetran por entre las células embrionarias nuevamente formadas, y contribuyen con ellas á la generacion de los nuevos vasos que comunican con los de las partes vecinas. De esta manera se convierte en vascular el tejido cartilaginoso inflamado.

Los mismos fenómenos se presentan cualquiera que sea el tejido no vascular donde se examine la inflamacion. En los epiteliums, sobre todo, han hecho los Sres. Cornil y Ranvier experimentos bastante decisivos, que daremos á conocer en la misma forma con que los exponen dichos autores.

«Los epiteliums constituyen tambien un tejido no vascular, por mas que la capa epitelial se apoye sobre una membrana rica en vasos. El epiplon hace excepcion á esta regla. Este gran repliegue del peritoneo forma un saco, cuyas paredes no se hallan constituidas por una membrana fibrosa continua, sino por una especie de red de mallas desiguales, y cuyas travéculas fibrosas tienen un grosor muy variable.»

«Únicamente las mas gruesas contienen algunos vasos y cierto número de células adiposas.»

«Las mas delgadas carecen de vasos, y se encuentran constituidas por un solo hacecillo de tejido conjuntivo. Todas estas travéculas, se hallan cubiertas por una simple capa de anchas células epiteliales. La forma y la constitucion de estas células no püeden ser apreciadas si no se hace uso de la impregnacion del nitrato de plata.»

«El depósito de la sal de plata se produce entre las células y limita sus bordes sinuosos. Ellas aparecen entonces bajo la forma de placas, que se amoldan exactamente sobre la superficie de las travéculas fibrosas, y en un plano mas profundo se distingue un

núcleo enclavado en una masa granulosa. El núcleo y la masa que lo envuelve constituyen el elemento activo; la placa epitelial, circunscrita por el depósito de la sal de plata, puede considerarse como un resultado de exudacion.»

«Esta disposicion del epiplon solo existe en los animales adultos; en los recién nacidos el epiplon no es reticulado, sino que lo forma una membrana continua. Debe, pues, experimentarse sobre los animales adultos, cuando se quieren estudiar las alteraciones que el epiteliium de las travéculas presenta bajo la influencia de una irritacion. Esta se determina inyectando en el peritoneo algunas gotas de una disolucion de nitrato argéntico ó de tintura de iodo.

«Veinticuatro horas despues de la operacion, el líquido peritoneal se enturbia, y contiene varios elementos celulares: unos son semejantes á los corpúsculos de pus, y otros mas voluminosos presentan uno ó muchos núcleos ovales, de contorno muy bien limitado; entre estas dos especies de células existen algunas intermediarias.»

«Sobre las travéculas del gran epiplon, no existen ya las placas epiteliales que presentaba esta membrana en el estado fisiológico, de lo cual nos hemos asegurado empleando la disolucion argéntica. En cambio, se encuentran sobre las travéculas, ó en el intervalo que las separa, grandes células perfectamente formadas, y que contienen uno ó muchos núcleos.»

«Se observan todos los fenómenos de la multiplicacion celular (figura 68). Esta poliferacion es tan activa, que las células

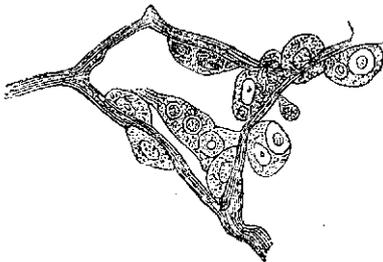


Figura 68.—Experimento de Cornil y Hanvier. Travéculas del epiplon inflamado artificialmente, viéndose sobre ellas diversas células epiteliales en vías de proliferacion.

hipertrofiadas sobresalen de las travéculas á que se encuentran adheridas, ya en una grande extension ya en un punto solamente. Ellas se desprenden de las travéculas, y pueden seguir viviendo y vegetando, aunque aisladas del peritoneo. Carecen de membrana y parecen constituidas por un protoplasma blando, granuloso, susceptible de tomar varias formas y de dar origen á prolongaciones amibóideas. Alrededor de estas células, la sustancia fibrinógena,

exudada de los vasos, da origen á filamentos de fibrina, que

cubren los elementos celulares nuevos, y pueden, fijándolos, mantenerlos todavía cierto tiempo unidos á las travéculas» (1).

No sin motivo, concluyen estos autores afirmando que las flegmasmas epiteliales se representan por una nutricion exagerada, y por una irritacion formatriz de las células constitutivas de dicho tejido; empero, si este es el fenómeno culminante del proceso, tampoco debe olvidarse, que la exudacion fibrinosa ya mencionada, se acompaña de una extravasacion de leucocitos, que proceden de los vasos colocados en el espesor de las gruesas travéculas.

D

Génesis de la inflamacion en los tejidos vasculares.

Admitida la teoría de Cohnheim para la génesis flegmática de esta clase de tejidos, nos ocuparemos de cada uno de los fenómenos que segun este autor caracterizan el proceso.

La evolucion patológica comienza por una hiperhemia activa, en la que resalta sobremanera la *dilatacion vascular*. Las arterias se dilatan de un modo tan notable, que suele duplicarse su volúmen; al propio tiempo se alargan y se hacen muy tortuosas. Media hora despues comienza la dilatacion venosa, de ordinario mas graduada que la arterial, aunque no tan rápida como ella, de la cual se distingue además por no ir acompañada del alargamiento del vaso. Si el proceso es muy violento, hay lugar de percibir una dilatacion capilar (figura 69), que nunca se acentúa mucho. La causa de las dilataciones vasculares debe buscarse en la parálisis de la capa muscular de los vasos, cuyo estado puede motivarlo, ya la influencia directa del aire sobre los elementos musculosos, ya tambien la parálisis de los nervios sensitivos, que por via refleja es capaz de disminuir la accion de los filetes vasomotores.

Sin embargo de lo expuesto, no faltan autores modernos que consideran al *estrechamiento ó contraccion vascular* como el primer fenómeno que aparece despues de aplicado el modificador irritante (2). Semejante opinion, ya emitida por Wilson, hace se-

(1) Cornil et Ranvier: *Manuel d'histologie pathologique*. Paris, 1899, páginas 73 y siguientes.

(2) Véase A. Fort: *Pat. y Clin. quirúrgicas*, trad. esp.: Madrid, 1873, t. I, p. 83.

tenta y siete años, no se halla confirmada en nuestra época por la mayoría de los experimentadores; pero aunque fuese cierta, todos los patólogos reconocen la fugacidad del estrechamiento, por cuyo motivo no es probable tenga una grande influencia en

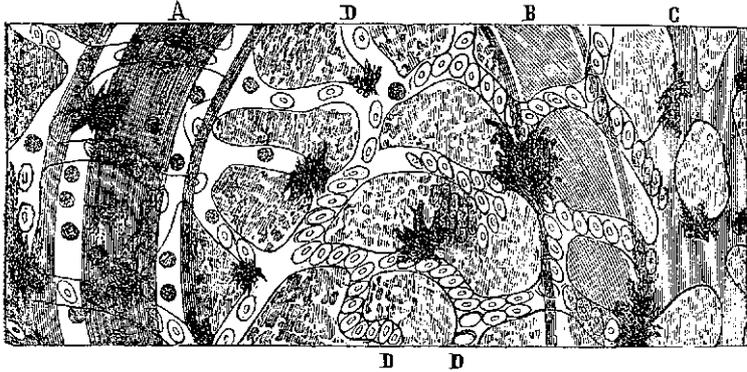


Figura 69.—Membrana interdigital de la rana, después de haberla inflamado por medio del alcohol. Fuera del foco del microscopio, y por lo tanto algo confusas, se aprecian una arteria (A) y una vena (B). En D, D, D, se observa un plexo capilar intermediario á estos dos vasos, encontrándose los tubitos capilares ampliamente dilatados y marechando por su interior los glóbulos rojos y blancos con tendencia á apilarse en ciertos puntos. En el centro de la figura ha sido tan considerable la dilatación que, rompiéndose un capilar, se extravasaron los glóbulos rojos. En C, la detención del círculo es ya completa, y en el interior de los capilares no se puede distinguir el contorno de los glóbulos rojos. Se ven diseminadas por toda la preparación grandes células pigmentarias de color negro.

la marcha del proceso. Por último, Saviotti asegura, fundado en experimentos numerosos y de no muy larga fecha (1870), que cuando se irritan las partes vasculares con las disoluciones de carbonato de sosa, de alumbre ó de nitrato de potasa, con el éter, el aceite de croton ó el ácido sulfúrico debilitado, la dilatación vascular es el primer fenómeno que aparece; pero si se emplea como sustancia irritante el amoniaco y algunas de sus sales, es la contracción de los vasos, y con especialidad la de las arterias, lo que se presenta como trastorno inicial.

A la dilatación arterio-venosa sigue muy de cerca *el retardo del círculo sanguíneo*, que se debe á la mayor amplitud de los vasos dilatados. Este retardo es mucho mayor en la parte periférica de la columna líquida, donde solo se encuentran los leucocitos y el plasma sanguíneo, que en la porción central de la corriente, por donde se sabe que marchan casi de un modo exclusivo los glóbulos rojos. Llamaremos á la primera *zona de los gló-*

bulos blancos ó periférica (figura 70), y á la segunda *zona central ó de los hematíes* (1).

Bien pronto se reconoce al nivel de la zona periférica una acumulacion de leucocitos, fenómeno que se marca de un modo especial en las pequeñas venas. La adhesion de estos elementos celulares á la túnica interna de los vasos, hace que vayan quedándose inmóviles, y como el número de los que se detienen aumenta por momentos, forman al cabo de poco tiempo una verdadera capa, que recubre la superficie interna de la pared vascular, y que envuelve á la zona central de la columna líquida, en la que todavía se perciben los hematíes caminando con alguna celeridad. Es fácil explicar la acumulacion de los glóbulos incoloros, recordando: 1.º, que ellos ya circulan de ordinario mas cerca de la periferia que del centro de la vena flúida; 2.º, que su movimiento de rotacion (2) les aleja del centro de la corriente, circunstancia que, unida á la anterior, favorece su aproximacion á la túnica interna de los vasos; y 3.º, que una vez disminuida la velocidad del círculo, se adhieren fácilmente, por razon de su viscosidad, á la superficie interna de las paredes vasculares; y como esto ocurre con todos los que afluyen por las nuevas oleadas de sangre, resulta que bien pronto una capa de estos elementos barniza la superficie interna de los vasos.

En tal estado sobreviene el fenómeno mas curioso de cuantos registra la patogenia de la inflamacion: este es *la salida de los glóbulos blancos á través de las paredes vasculares intactas* (figura 71). La extravasacion solo se aprecia por lo general en las pe-

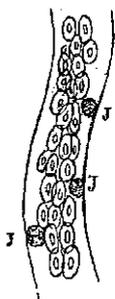


Figura 70.—Vaso capilar donde se demuestra la zona central y la zona periférica de la columna sanguínea. J, J, J, zona periférica formada por los leucocitos que marchan aplicados á la misma pared del vaso, viéndose en una zona mas interna á los hematíes que caminan por el centro del capilar.

(1) La existencia de estas dos capas se encuentra perfectamente demostrada, y se las observa lo mismo en los capilares que en las arterias y venas pequeñas. Con relacion á los primeros, dice Küss lo siguiente: «En efecto, si se examina al microscopio la circulacion de los capilares, se ve que toda la parte periférica del líquido en movimiento se encuentra como adherida á la pared vascular, y presenta una marcha tan sumamente lenta que en ocasiones parece del todo inmóvil (*capa inerte*); por el contrario, la columna central circula con rapidez, y se halla compuesta de glóbulos sanguíneos, principalmente rojos, pues los blancos, siendo muy viscosos, tienen una gran tendencia á detenerse en la capa inerte.» (Küss: *Cours de Physiologie*; París, 1872, p. 160.)

(2) Los leucocitos presentan dos movimientos: uno de *traslacion*, por el cual marchan con la columna sanguínea; y otro de *rotacion*, que se hace muy perceptible en los capilares.

queñas venas, y ofrece particularidades muy interesantes. Sobre la superficie del vaso se ven aparecer pequeños mamelones incoloros que se agrandan paulatinamente, despues se pediculan, y concluyen por desprenderse de la pared venosa. Estos mamelones, que son verdaderos leucocitos, se colocan en el tejido perivascular, y se alejan cada vez mas del vaso, cuyas paredes atravesaron, merced á sus movimientos amibóides y á causa tambien de la presion que sobre ellos ejercen los que sucesivamente van saliendo de la cavidad de la vena. En efecto, despues de haber salido los glóbulos blancos que se hallaban en inmediato contacto con la túnica interna del vaso, se forma en reemplazo de ellos otra nueva capa, cuyos glóbulos no tardan en insinuarse á través de las paredes vasculares.

De esta manera se sostiene y repite la extravasacion de células incoloras (figura 71, C, C), que van abriéndose camino á través de las túnicas de la pared venosa (figura 71, A, A); y de esta manera tambien hay ocasion de observar, entre los elementos

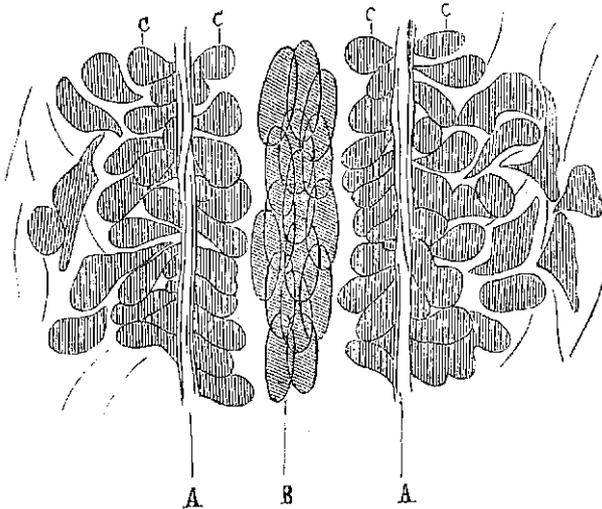


Figura 71.—Experimento de Cohnheim. A A, paredes de una vena cortada longitudinalmente. B, Glóbulos rojos ocupando el centro de la corriente sanguínea. C C C. Leucocitos atravesando la pared venosa; y emigrando algunos por el tejido perivascular.

histológicos del órgano inflamado, multitud de células emigrantes y embrionarias, que no proceden de la proliferacion de las células propias del tejido asiento de la lesion, sino que originan

del líquido sanguíneo, toda vez que ellas son los mismos leucocitos extravasados.

En las inflamaciones muy graduadas, cuando el éxtasis circulatorio es completo, se percibe igualmente la salida de los glóbulos blancos á través de la pared de los capilares; sin embargo, la extravasacion nunca es en estos vasos tan notable como en las venas.

¿Por qué mecanismo se verifica la salida de los góbulos blancos? La pared venosa se compone: 1.º, de una capa interna, epitelica, ó mejor dicho *endotelial*, entre cuyas células ha descubierto Cohnheim, por el método de la argentacion, unos orificios ó *stómata*, que son bastante perceptibles; 2.º, de una capa de tejido conjuntivo, cuyas células son aplanadas; 3.º, de otra formada por tejido elástico y fibras musculares lisas; y 4.º de la externa, constituida por tejido conjuntivo ordinario. Una vez dilatada la vena, los *stómata* se ensanchan, y como por otra parte, las células incolores presentan, cuando el círculo se detiene, numerosos apéndices protoplasmáticos agitados de movimientos amiboides, resulta que alguna de estas prolongaciones consigue penetrar en cualquiera de aquellos orificios, y á la vez que lo atraviesa, arrastra en pos de sí el resto de la masa celular (figura 71, C, C). En cuanto á las otras tunicas, como todas ellas se encuentran compuestas por numerosas variedades de tejido conjuntivo, camian los leucocitos á través de los canales y de las lagunas propias de este tejido. Siempre debe suponerse un estrechamiento de los glóbulos blancos cuando atraviesan la pared venosa, modificación muy posible en ellos, porque la movilidad de su protoplasma hace que presenten las formas mas variadas.

Pero hasta aquí solo nos hemos referido á la posibilidad de que los glóbulos incolores se insinúen á través de las paredes vasculares, y queda por averiguar cuál sea el agente que motiva esta salida. Para explicarla, se ha dicho por Cohnheim que los movimientos del leucocito solo aparecen cuando disminuye la velocidad de la corriente sanguínea, y sobre todo cuando el éxtasis es completo. Pues bien, partiendo de este supuesto, resultará que cuando la sangre circule con su rapidez ordinaria, el leucocito presentará la forma redondeada con que aparece normalmente; pero una vez retardado el círculo, se agitará su protoplasma, presentará este diversos apéndices, y como su contacto es ya inmediato con la pared vascular, se introducen estas prolongaciones por los *stómata* de la túnica interna, comenzando de esta manera la emigracion. Es tambien posible que la aglomeracion

de nuevos leucocitos, detenidos en la zona periférica de la corriente, determine una presión, que obrando sobre los que ya se encontraban aplicados á la pared de la vena, facilite la extravasación de estos últimos.

Un poco tiempo despues comienza la *extravasacion de glóbulos rojos*, que á la inversa de lo que ocurre con los glóbulos blancos, es siempre mas marcada en los capilares que en las venas. Los hematies marchan al principio por el centro de la corriente (figura 71, B), y su salida se sorprende con frecuencia mientras ella se opera. Entonces vemos al glóbulo enclavado en la pared vascular, atravesándola por completo, de manera que se percibe una porcion del mismo dentro del vaso, y otra que sobresale bajo la forma de boton por la superficie del capilar, existiendo entre ambas una línea constituida por las tónicas vasculares. Unas veces consiguen emigrar enteros, pero con frecuencia solo se extravasa un fragmento, siendo el otro arrastrado por la corriente sanguínea. Excepcionalmente conservan su forma primitiva una vez que han salido de la cavidad vascular, presentándose casi siempre estrangulados, moniliformes ó fragmentados; con todo, por su color, por su refringencia y por su sensibilidad á los reactivos, no se puede dudar acerca de su verdadera naturaleza.

Poco satisfactoria es la explicacion que actualmente puede darse respecto á la salida de los hematies. Se dice que el aumento de la presión sanguínea es la causa eficiente del fenómeno; pero ocurre preguntar, ¿no hay tambien un aumento de presión en las hiperhemias, y sin embargo los glóbulos permanecen dentro de la cavidad de los vasos? ¿Qué tiene de específico el aumento de presión en las flegmasias para que solo en este proceso abandonen los hematies la cavidad vascular? Solo el porvenir podrá desvanecer estas dudas. Unicamente afirmaremos, que los glóbulos rojos no toman por sí mismos una participacion tan directa en el fenómeno de su salida, como es la que toman los glóbulos blancos por medio de sus movimientos amiboides; movimientos, que no solo favorecen la extravasacion, sino que representan la causa principal de que marchen ellos por entre los elementos del órgano inflamado, al paso que los hematies permanecen inmóviles, y siempre próximos al vaso de donde salieron.

Al propio tiempo que los vasos dejan escapar los elementos globulares de la sangre, *se escuda cierta cantidad de plasma*, en el cual existe la sustancia fibrinógena, rápidamente coagulable.

por medio de una sustancia fibrinoplástica, como es la globulina de los hematíes y la materia albuminóidea que entra á formar parte de todos los tejidos compuestos de células. De consiguiente, es posible que la fibrina líquida ó fibrinógena, que sale con el plasma trasudado, se convierta en fibrina coagulada, una vez puesta en contacto con las células propias del tejido afecto, las cuales contienen la sustancia fibrino-plástica, bajo cuya influencia se concreta la sustancia fibrinógena. Sea de esto lo que quiera, es lo cierto que alrededor de los vasos aparece ya la fibrina concretada, y formando una especie de red que aprisiona entre sus mallas á los glóbulos blancos y rojos.

Segun la mayor parte de los autores, *los elementos histológicos autóctonos ó fijos del órgano inflamado, permanecen sin la menor alteracion en medio de las perturbaciones que dejamos señaladas*, y si acaso, cuando las extravasaciones globulares y plasmáticas son muy graduadas, presentan una ligera desviacion para alojar en sus intervalos cuantos productos emanaron de la cavidad vascular. En contra de esta opinion, aseguran otros observadores que las células del tejido donde se desenvuelve la flegmasía, experimentan una irritacion generativa que las hace proliferar multitud de células embrionarias, las cuales se unen á los leucocitos, para constituir por su reunion la mayor parte de lo que antes se llamaba *tejido inflamatorio*. Sobre el cadáver no puede dirimirse esta contienda, pues el glóbulo incoloro es semejante á la célula embrionaria engendrada por la proliferacion de las células que constituian el tejido adulto. Solo mediante la investigacion experimental, hecha sobre partes vivas, puede reconocerse la verdadera naturaleza de estos elementos, observando para ello el punto de donde originan; y como la mayoría de los patólogos dedicados á este género de exploraciones, se declara en favor de la primera opinion, á ella debemos atenernos, aunque sea provisionalmente, y hasta que no se demuestre lo contrario.

ARTÍCULO III.

Productos de la inflamacion.

El estudio de la génesis inflamatoria facilita considerablemente la comprension de la manera cómo se forman y constitu-

yen los variados productos de este proceso (1). Designamos bajo el nombre de productos inflamatorios, *á todas las sustancias que accidentalmente se encuentran en la trama de los órganos inflamados, y que deben su existencia al trabajo morboso de que estos son asiento.*

Hay un *producto inflamatorio matriz*, del cual derivan todos los otros, y que se compone, en los tejidos no vasculares, de las células embrionarias derivadas ó engendradas por la proliferacion de los elementos celulares preexistentes; hallándose formado en los tejidos vasculares, por los leucocitos, los glóbulos rojos y el plasma extravasado.

A

Producto inflamatorio seroso.

Es propio de los tejidos vasculares, y se encuentra representado por un líquido, en el cual existen, como elementos principales, el agua, la albúmina y una pequeña cantidad de sustancia fibrinógena. Su presencia puede explicarse, admitiendo un cambio en la exhalacion del plasma que entra á formar parte del producto inflamatorio matriz de los tejidos vasculares. Este cambio seria cuantitativo y cualitativo; por el primero, se aumentaria la cantidad del plasma extravasado; por el segundo, seria este producto mas acuoso que de ordinario; resultando de ambas circunstancias que los vasos exhalarian un plasma abundante y acuoso, que es cabalmente el mismo líquido que constituye el producto inflamatorio seroso, ó lo que tambien se llama *serosidad inflamatoria*. En efecto, esta serosidad solo difiere del plasma sanguíneo por su mayor cantidad de agua, y por ser mas pobre en albúmina y en sustancia fibrinógena.

La serosidad inflamatoria puede derramarse en la cavidad de las serosas (*hidropesía inflamatoria*); en la superficie de las mucosas (*catarro seroso*); en las mallas del tejido conectivo (*edema inflamatorio*), ó entre el epidermis y el dermis (*vesícula inflamatoria*).

(1) Nos servimos de la frase *productos*, y no de la palabra *exudados*, empleada por todos los autores, porque esta última adolece de cierta impropiedad cuando se considera á la fiegmásia recayendo en los tejidos no vasculares, toda vez que la voz *exudado* se aplica de ordinario á algo que sale de los vasos.

B

Producto inflamatorio mucoso.

Se presenta con especialidad sobre la superficie de las mucosas y en el interior de las articulaciones inflamadas; contiene filamentos concretos de mucina, que no desaparecen bajo la acción del ácido acético, reactivo que determina en este producto un precipitado granuloso. Su aspecto es semejante al del moco normal, siendo con frecuencia un poco más fluido.

Cuando este producto aparece en los tejidos que contienen glándulas mucíparas, se debe á la mezcla de la exudación plasmática con el humor formado por estas glándulas, cuya función secretoria se encuentra aumentada merced al proceso flogístico. En los tejidos no vasculares, se forma en virtud de una metamorfosis mucosa que experimenta el protoplasma de las células, quien después de haberse convertido en mucina, se derrama libremente á consecuencia de la rotura de la membrana celular. Las llamadas membranas mucosas nos ofrecen al inflamarse un ejemplo de estos dos casos. Estas membranas constan de una capa no vascular ó epitelica, y de otra vascular ó dermis mucosa. En la primera se forma el moco por la metamorfosis mucosa de las células epiteliales, cuya membrana se rompe, derramándose el contenido. En la segunda se produce una exudación plasmática muy acuosa, y mezclándose este líquido con la mucosidad engendrada por las glándulas mucíparas, constituye un exudado de la misma naturaleza que el anterior.

Para explicar la formación de este producto en los tejidos vasculares que carecen de glándulas mucíparas, se ha invocado la existencia de una metamorfosis mucosa de los glóbulos blancos, opinión que no se encuentra plenamente confirmada.

El producto mucoso casi siempre se derrama en superficies, ya libres, como son las de las mucosas, ya cerradas como la de las membranas sinoviales. Nunca ó casi nunca se le encuentra en el es-

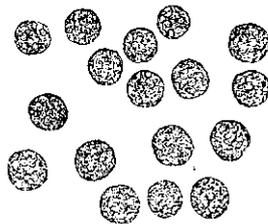


Figura 72.—Glóbulos del mucus.

pesor de los parénquimas. Por lo demás, este producto afecta de ordinario la forma de glóbulos, según los representamos en la figura 72.

C

Producto inflamatorio fibrinoso.

Ya sabemos que el exudado matriz de los tejidos vasculares contiene cierta cantidad de plasma, en el cual se encuentra la sustancia fibrinógena; pues bien, cuando esta sustancia predomina considerablemente, se constituye entonces el producto inflamatorio fibrinoso. La materia fibrinógena se convierte en fibrina coagulada tan pronto como sale de los vasos, en virtud de las causas que ya hemos mencionado, y ella ofrece variados aspectos según su cantidad y según el punto donde se verifica la exudación.

Si esta última se produce en la superficie de las serosas, y es mínima la cantidad de la sustancia fibrinógena, predominando entonces el suero de la sangre, se derrama en la cavidad serosa un líquido que puede contener, ya la fibrina concreta bajo la forma de pequeños grumos ó filamentos delgados, ya la fibrina líquida ó sustancia fibrinógena, cuya presencia solo se revela cuando al poner en contacto con el líquido una materia fibrinoplástica, se coagula aquella sustancia, y aparece bajo la forma de fibrina concreta. Cuando es más considerable la proporción de materia fibrinógena, se la percibe ya concretada sobre la superficie interna de la serosa, donde forma, ó una capa homogénea, ó una serie de manojos constituidos por filamentos de variable grosor, entre los cuales existen muchos leucocitos aprisionados (figura 73). En ambos casos, la fibrina aparece semitransparente y de color grisáceo ó amarillento. Por debajo de esta capa, el epitelium de la serosa no ofrece de ordinario modificación alguna, pero las aberturas linfáticas (1) se encuentran por lo común dilatadas, y los vasos que originan de ellas contienen una gran cantidad de suero.

(1) Se sabe, por las investigaciones de Recklinghanson, que los linfáticos nacen de las serosas por medio de aberturas redondas, perceptibles en la cara interna de estas membranas, sobre todo cuando se emplea el método de la argenticion.

En el espesor de la trama orgánica se coagula también la fibrina, constituyendo redes, entre cuyas mallas se encuentran unas veces suero y otras glóbulos sanguíneos. Por lo demás, las fibras que forman estas redes son brillantes, translúcidas, grisáceas y finas, entrecruzándose ellas en ángulos rectos ó agudos.

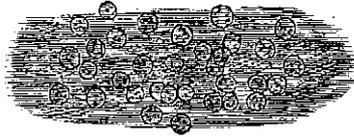


Figura 73.—Exudado fibrinoso.

Desde antiguo se admiten algunas variedades en el exudado fibrinoso. Cuando á la fibrina se agrega una grande cantidad de suero, decimos que el exudado es *sero-fibrinoso*. Si la red fibrinosa contiene muchos leucocitos, se le denomina *fibrino-purulento*. Y por último, recibe el nombre de *simplemente fibrinoso*, cuando entre las mallas de la fibrina solo existe una corta cantidad de suero sanguíneo, ó bien algunos hematies.

La fibrina exudada puede ofrecer á la larga diversas *metamorfosis*, que distan mucho de la *organizacion* atribuida por los antiguos á lo que llamaba John Hunter *linfa plástica*, y que no es otra cosa que el exudado fibrinoso propiamente dicho. Unas veces se empapa esta sustancia de serosidad, y toma el aspecto de la gelatina. Otras adquiere la apariencia del tejido conjuntivo, pues su masa experimenta una division fibrilar, y los leucocitos aprisionados representan las células plasmáticas propias de este tejido. En ocasiones se hace mas compacta, pierde su humedad, y aparece escamosa y estratificada. En fin, suele petrificarse, disminuyendo de volúmen y presentando una coloracion blanquecina.

Para la reabsorcion de los exudados fibrinosos, se verifica un fraccionamiento de la fibrina, al cual se agrega la degeneracion granulo-grasosa de los elementos celulares aprisionados por ella.

Creemos inútil advertir que los productos fibrinosos son propios y exclusivos de la inflamacion de los tejidos vasculares.

D

Producto inflamatorio hemorrágico.

Solo aparece en los tejidos vasculares, y se debe al predominio de los hematies en el exudado matriz. Si el proceso que lo engendra es muy antiguo, los glóbulos rojos se fragmentan y disuelven de tal suerte, que su materia colorante se esparce por los elementos anatómicos vecinos, á los cuales tiñe de una coloracion rojo oscura.

E

Producto inflamatorio crupal.

Se muestra especialmente en la superficie de las mucosas, sobre todo en la faríngea, laríngea, y en la que recubre el istmo de las fauces; caracterizándose, bajo el punto de vista macroscópico, por la presencia de una membrana grisácea ó blanquecina, que cubre las superficies inflamadas, y que ha recibido el nombre de membrana crupal.

La sustancia que forma esta membrana es blanco-amarillenta, resistente y poco elástica, pues cuando se la estira no se alarga, sino que se rompe trasversalmente. Tratada por el ácido acético, se hace semi-transparente y se hincha; caractéres que la asemejan á la fibrina. No contiene muccina, como afirman los Sres. Cornil y Ranvier (1), pues se sabe que el moco, bajo la influencia del ácido acético, se vuelve opaco y se hace filamentosos.

El *examen microscópico* permite separar la naturaleza de esta membrana de todas las producciones compuestas exclusivamente de fibrina, de cuya sustancia se la considera formada en algunas publicaciones modernas (2). Tampoco es admisible la opinion de Ern. Wagner, que la considera compuesta de una red clara y brillante, cuyas mallas dejan espacios que contienen serosidad ó

(1) Cornil et Ranvier: *loc. cit.*, p. 89.

(2) Véase la nota que figura en la pág. 70, t. I de la *Patología médica* de Jaccoud, traduccion española.

glóbulos sanguíneos (1). Dividiendo la membrana en pequeños fragmentos, y empapándolos en una disolucion de carmin, se les lava despues para sujetarlos á la inspeccion microscópica, que permite reconocer todas sus particularidades de estructura. Entonces se percibe que aquella membrana *consta de células y nada mas que de células*, atacadas de una modificacion especial de su protoplasma (*degeneracion vítrea ó vidriosa* de Weber), de la cual nos ocuparemos mas adelante cuando examinemos la infiltracion amilóidea. Por esta metamorfosis pierden las células su aspecto normal, parecen mas bien una série de chapas ó placas irregulares, soldadas las unas con las otras de una manera tan íntima, que la membrana se presenta como constituida por una sustancia homogénea, lo cual hizo que se la considerase formada por la simple coagulacion de la fibrina; pero como el carmin colorea los núcleos de estas células deformadas, no es ya posible engañarse acerca de su naturaleza. Si se somete al exámen la superficie de un corte que interese todo el espesor de la membrana, puede observarse que en las capas profundas las células son redondeadas y pequeñas, y por el contrario, en las superficiales son mas anchas, han perdido su aspecto normal por la fusion de sus protoplasmas, y presentan una degeneracion vítrea bastante caracterizada.

La membrana crupal ocupa el sitio destinado al epithelium; sin embargo, cuando no es ella todavía muy gruesa, suelen encontrarse algunos islotes epiteliales *que cubren á la falsa membrana* en varios puntos. Por lo que hace á los elementos de la mucosa que contribuyen á formar esta última, muchos histólogos creen que únicamente intervienen las células epiteliales atacadas de la metamorfosis vítrea, bajo la influencia del trabajo flegmático; pero, como dice oportunamente Rindfleisch, la capa delicada que forma el epithelium, no es posible engendre por sí sola una falsa membrana, cuyo grosor es á veces considerable; y en su consecuencia, es de presumir que los glóbulos blancos extravasados en la superficie del dermis mucoso, experimenten la misma metamorfosis que presentan las células epiteliales, y que de la reunion de aquellos y de estas resulte formada la membrana crupal.

No concluiremos este punto sin exponer la opinion emitida por Ed. Wagner para explicar la génesis de la membrana crupal. Apoyado en experimentos muy notables, cree este autor que las

(1) Wagner: *Pat. gen.*, trad. esp., p. 293.



células epiteliales (con especialidad las pavimentosas) que cubren á la mucosa inflamada, toman una participacion de primer orden en el proceso que da origen á la membrana crupal, experimentando lo que pudiera llamarse *degeneracion fibrinosa* de las células (figura 74), metamorfosis curiosísima que se revela por los si-

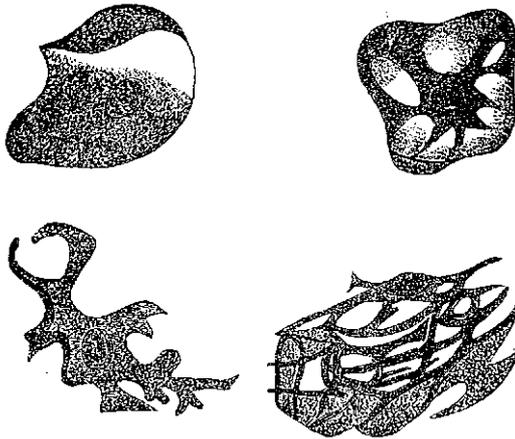


Figura 74.—Degeneracion fibrinosa de las células, segun E. Wagner.

guientes caractéres: el protoplasma desaparece en ciertos puntos, como resultado de la condensacion que ha experimentado en otros; de esta manera se presenta rameada la sustancia protoplasmática, y las células parece que contienen una estrella, cuyos radios se encuentran formados por el protoplasma retraído, y en cuyo centro se percibe al núcleo sin modificacion alguna. Las líneas rameadas que resultan de la condensacion protoplasmática, refractan la luz con mucha mas fuerza que el protoplasma ordinario. En un período mas avanzado desaparece el núcleo, y de toda la célula solo queda una red delicada, cuya forma recuerda la de los cuernos del ciervo.

Por lo demás, el dermis mucoso sobre el cual se encuentra la falsa membrana, solo presenta un estado hiperhémico mas ó menos vivo; cosa que no debe extrañarse, recordando que los productos flegmáticos se dirigieron á su superficie para engendrar la membrana crupal.

¿Debe admitirse, cual lo hacen todos los autores, la existencia de un exudado inflamatorio *difterítico*? Creemos que no, y sere-

mos muy breves al justificar semejante opinion. Examinando una mucosa que presente lo que se llama *inflamacion difteritica*, observamos que *en apariencia* está cubierta por una membrana felposa, de color rojizo, gris ó verde muy oscuro, que se eleva un milímetro del resto de la mucosa, pero que penetra profundamente en su tejido, al cual se une de la manera mas íntima. Esta falsa membrana no es un depósito, no es un producto exudado que se depositara sobre la superficie de la mucosa, *es la mucosa misma elevada y tumefacta por la infiltracion celular excesiva de que es asiento su capa dérmica*. Semejante infiltracion celular ofrece un carácter que es el que tipifica toda la evolucion del proceso, y es *la necrosis ó gangrena que se apodera del tejido infiltrado*, por cuyo motivo debe considerarse la membrana como un *caput mortuum*, como una verdadera escara, constituida por el cuerpo de la mucosa atacado de mortificacion.

Pero ¿de dónde proceden las células infiltradas en la membrana mucosa, asiento de la difteria? Ellas pueden provenir de dos orígenes: ó se engendran por la proliferacion de las células del tejido conectivo denso que forma el dermis mucoso; ó se deben á los glóbulos incoloros extravasados; lo cual es mas probable, toda vez que la flegmasia se supone existir en un tejido eminentemente vascular, como es el dermis mucoso. En cuanto á la causa de la mortificacion, es posible que comprimidos los vasos por las numerosas células infiltradas, se obturen al cabo de poco tiempo, y el tejido, una vez privado del riego sanguíneo, cae en gangrena. A pesar de todo, debe ocurrir algo de especial en este proceso, debe intervenir algun factor que se nos oculta por completo, pues la inflamacion de las mucosas determina con frecuencia una infiltracion celular abundantísima, y sin embargo la difteria no aparece (1).

F

Producto inflamatorio purulento.

Este producto, llamado *pus*, es un tejido líquido y morbosó, que se forma en virtud de un proceso ligado siempre á los esta-

(1) Según los partidarios del fitoparasitismo, la infiltracion celular que motiva la difteria, se encuentra constituida por numerosos esporos redondeados del *diplosporium fuscum*, vegetal que origina del moho de la leche, y que inoculado por Hallier en diferentes mucosas ha producido la inflamacion diftérica. (Ernest Hallier: *Gehrungsercheinungen*; Leipzig, 1867.)

dos flegmáticos, y que ha recibido el nombre de *supuracion*. Nos ocuparemos primero del producto, y trataremos despues de la supuracion.

2

Caractéres del pus.

El pus se presenta bajo el aspecto de un líquido cremoso, mas denso que el agua destilada, neutro, ó alcalino cuando es de mala naturaleza, de color amarillo-verdoso ó grisiento, inodoro y ligeramente dulzaino.

Como la sangre, se halla compuesto de dos partes principales; una líquida ó *sueros del pus*, y otra sólida, constituida por numerosas células que se denominan *glóbulos purulentos*. Dejado el pus en reposo, sus elementos celulares se precipitan al fondo de la vasija, y queda el suero completamente límpido.

El *sueros del pus* es un líquido de color amarillo cetrino, tan pálido en ocasiones que se presenta claro como el agua destilada; su reaccion es alcalina, y tiene la propiedad de coagularse por la ebullicion. Analizado químicamente, consta, segun Bædecker, de los siguientes elementos: agua, $\frac{89}{100}$; albúmina, $\frac{4}{100}$; pyina, $\frac{1}{100}$; cuerpos grasos y colessterina, $\frac{1}{100}$; cloruro de sodio, $\frac{1}{100}$; otras sales alcalinas, $\frac{1}{100}$; y residuos casi apreciables de fosfatos térreos (1).

Las *células del pus* (figura 75), ó glóbulos purulentos, son redondeadas, de $0^{\text{mm}},008$ á $0^{\text{mm}},010$ de diámetro, y están formadas por una masa de protoplasma finamente granular; sus contornos son desiguales, ofreciendo á veces muchas prolongaciones amibóideas. Sus núcleos solo se perciben con claridad por medio de la accion del ácido acético (figura 76), cuyo reactivo disipa las granulaciones protoplasmáticas, quedando trasparente el contenido de la célula. Generalmente tienen de dos á cuatro núcleos, los cuales se coloran fuertemente por el carmin, descubriéndose entonces que algunos de ellos poseen un punto muy refringente en su centro, al cual se ha dado el nombre de *nucleola puntiforme de Foerster*.

(1) Para mas detalles sobre la composicion del suero del pus, véase Riche: *Manuel de chimie medicale*, etc.; Paris, 1870, pág. 727.

Por mucho tiempo se ha creído que estas células multinucleares representaban un carácter específico del pus, y por tal motivo se las designaba con el nombre de células purulentas; pero semejante opinion tuvo que abandonarse, tan pronto como se demostró la identidad que existe entre ellas y ciertos leucocitos; identidad que puede hacerse extensiva á las células embrionarias, cuando estas han experimentado una division nuclear prematura. En efecto, algunos leucocitos tienen fraccionado el núcleo en dos y aun en tres porciones, considerando Virchow á los



Figura 75.—Células del pus.

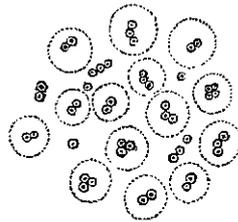


Figura 76.—Células del pus tratadas por el ácido acético.

glóbulos que se encuentran en este caso, como ^{estas} células que no pueden servir para que la sangre desempeñe cuantas funciones le son inherentes. Por otra parte, los glóbulos blancos, así como los del pus, se hinchan bajo la influencia del agua y de los ácidos diluidos; se destruyen por la accion de la sosa y de la potasa cáusticas, y por medio del ácido acético adquiere su protoplasma una transparencia muy marcada. Tambien se ha demostrado, que cuando la sangre está sobrecargada de ácido carbónico, todos los leucocitos uninucleares se trasforman en glóbulos multinucleares, y concluyen bien pronto por destruirse; pero semejante division nuclear, no indica en estas células el principio de una evolucion generativa; antes al contrario, representa su descomposicion y anuncia su completa disolucion; es, por lo tanto, un proceso regresivo, y no una metamorfosis progresiva. Finalmente, para demostrar una vez mas la identidad que existe entre las células blancas de la sangre y los glóbulos purulentos, recordaremos que en el pus reciente y loable se observan algunos glóbulos uninucleares, semejantes, por lo tanto, á los leucocitos que no han experimentado la division nuclear precursora de su destruccion.

No es menos evidente la semejanza que existe entre las células embrionarias y los glóbulos purulentos, pues cuando se fracciona el núcleo de las primeras y se descompone granularmente su protoplasma, en nada se distinguen de los elementos morfológicos del pus.

b

Supuracion.

Prescindiendo de las hipótesis antiguas, que se propusieron explicar el fenómeno de la supuracion, basándose en ideas teóricas ó en erróneas analogías, vamos á presentar este punto doctrinal de la manera cómo hoy en dia puede exponerse, con arreglo á los experimentos mas recientes.

Desde luego aparece distinto el mecanismo de la supuracion en los tejidos vasculares y en los que carecen de vasos. En aquellos, se forma el suero del pus á expensas de la serosidad sanguínea extravasada, y los glóbulos purulentos son los mismos leucocitos que durante el trabajo inflamatorio abandonaron la cavidad vascular. Esta opinion, emitida por Cohnheim, ha sido comprobada experimentalmente por Vulpian (1), y cuenta en su apoyo: 1.º, la semejanza de ambos elementos; 2.º, el hecho de la extravasacion de los leucocitos en todas las inflamaciones; y 3.º, la circunstancia de que el trabajo supuratorio va siempre precedido de un proceso flegmático, pues admitida la génesis de la inflamacion tal y como nosotros la hemos indicado, claro es que los nuevos elementos celulares constitutivos del pus, han de originar de las células que predominan en el exudado inflamatorio matriz, y estas ya sabemos que son los glóbulos incoloros de la sangre.

Pero se dirá: ¿cómo es que existiendo la extravasacion de los leucocitos en todas las inflamaciones, solo algunas determinan la supuracion? ¿Qué es lo que ocurre en el exudado simplemente inflamatorio para convertirse en exudado purulento? Aquí debe admitirse, en primer término, que la extravasacion de los glóbulos blancos es mucho mayor en las inflamaciones supuradas; aserto que la clínica comprueba diariamente, pues por regla

(1) Vulpian: *Mémoire sur le mécanisme de la suppuration*. (Leida á la Academia de Medicina de Paris el 5 de Junio de 1870.)

general se forma el pus en las inflamaciones muy violentas, y deja de formarse en las que son poco graduadas. En segundo lugar, debe aceptarse que una vez extravasados los leucocitos, experimentan un fraccionamiento de su núcleo, que los convierte en células de pus, fenómeno que indica en ellos un principio de destrucción, y que se debe á la falta de sus cambios nutritivos, por no hallarse ya colocados en el líquido sanguíneo, que es su elemento fisiológico. La prueba mas palmaria de que este fraccionamiento se efectúa, la tenemos en el hecho, ya indicado, de encontrarse en el pus loable y *recientemente formado* algunos glóbulos uninucleares, que son verdaderos leucocitos *recientemente extravasados*, y en los cuales no ha tenido aun efecto la division nuclear.

Si se quiere fortalecer todavía mas esta opinion de la génesis supuratoria, recordaremos un dato que cuidamos de apuntar al hacer el paralelo analógico entre los glóbulos del pus y los incoloros de la sangre. Decíamos entonces, que dentro del aparato circulatorio existen algunos leucocitos multinucleares, y que esto era muchas veces la consecuencia del exceso de ácido carbónico contenido en la sangre, é indicaba siempre un principio de destrucción en estas células, las cuales no eran ya aptas para formar parte integrante del líquido en que nadaban. Este hecho es interesantísimo y altamente fecundo por las aplicaciones que de él pueden hacerse para explicar la génesis de la supuración. En efecto, si esto ocurre con los leucocitos que circulan en la sangre, ya tenemos averiguado que la modificación inherente al periodo destructivo de estas células consiste en un fraccionamiento de su núcleo, lo cual las hace completamente idénticas á los glóbulos del pus; ahora bien, demostrado que ellas abandonan la cavidad vascular durante el proceso flegmático, ¿qué mayor causa de destrucción pueden experimentar que el ser dislocadas del líquido donde ordinariamente viven, y del cual sacan sus materiales nutritivos? ¿Cómo no admitir que se altere su vitalidad fisiológica cuando se ponen en contacto con los elementos perivasculares, que no tienen condiciones para mantenerlas dentro de su regularidad orgánico-funcional? Por lo tanto, es lógico admitir que el acto supuratorio reconoce tres condiciones de origen, á saber: 1.º, extravasación abundante de leucocitos; 2.º, fraccionamiento de su núcleo, por cuyo fenómeno se trasforman en células purulentas; 3.º, mayor exudación serosa, cuyo líquido ha de engendrar el *serum* del pus.

Rindfleisch, tratando de señalar la esencia del acto supurato-

rio, se expresa en los siguientes términos: «La impulsión que recibe el exudado inflamatorio para pasar á la supuración, ó como se dice generalmente, el tránsito de la inflamación á la supuración estriba en muchos casos en el aflujo muy considerable de líquido hácia la parte inflamada; y el tratamiento antiflogístico tiene por objeto impedir, ó al menos disminuir, este aflujo de líquidos. Otras veces, la causa de la supuración se encuentra en la calidad del estímulo inflamatorio; así los agentes químicos, y sobre todo los fermentos sépticos, producen inflamaciones supurativas. En los individuos cuyos humores han experimentado una infección séptica, toda flegmasia tiende á la supuración. Existen, por fin, ciertas predisposiciones individuales á la formación del pus, es decir, que en ciertos individuos el menor estímulo inflamatorio determina la supuración» (1).

Como se ve, este autor indica la facilidad con que, en determinados casos, aparece el fenómeno de la supuración, pero no expone los motivos que existen para que así suceda; y la verdad es que actualmente no puede darse una explicación satisfactoria, ni de la predisposición para el acto supuratorio que presentan las personas llamadas por el vulgo *de mala encarnadura*, ni de la rapidez con que se forma el pus á consecuencia del estímulo producido por ciertos agentes químicos. Quizá en los casos de septicemia pudiera invocarse, como causa de la frecuencia con que todas las inflamaciones se convierten en supurativas, la alteración preexistente de los glóbulos incoloros, modificados por el principio séptico contenido en la sangre; modificación que haría se extravasasen los leucocitos convertidos ya en glóbulos de pus, toda vez que en la misma sangre experimentaron la división de su núcleo, merced á la influencia del principio séptico que con esta circula.

En *los tejidos no vasculares*, como el epitelico, cartilaginoso, de la córnea, etc., la supuración se efectúa del siguiente modo: el proceso flegmático había determinado una vegetación celular activísima, en virtud de la cual todas las células engendran cierto número de elementos celulares embrionarios, que son los que constituyen el exudado flegmático matriz, propio de estos tejidos. Si la llegada de materiales nutritivos á estas células, hijas ó embrionarias, se efectúa sin dificultad alguna, su núcleo se divide y cada uno de los fragmentos se envuelve en una porción de la masa protoplasmática, engendrándose otras tantas cé-

(1) Rindfleisch: *Traité d'histologie pathologique*, trad. franc. Paris, 1873, p. 108.

lulas hijas cuantos fueron los fragmentos en que se dividió el núcleo de la célula embrionaria. Así sucesivamente, y por una serie de generaciones, van produciéndose en el punto inflamado multitud de células embrionarias, hasta que llega un momento en que por su misma aglomeracion se dificulta la llegada de materiales á cada una de ellas; entonces la impulsión generativa continúa, y como el núcleo es el encargado de presidir á la función generadora de las células, se divide en varios fragmentos; pero la masa protoplasmática, que por falta de jugos nutritivos no puede aumentar su sustancia en proporcion de las necesidades generativas, deja de dividirse para envolver en cada una de sus porciones á cada uno de los fragmentos del núcleo, y generar de este modo nuevas células; *de lo cual resulta que la célula embrionaria aparece bajo la forma de una masa protoplasmática, en cuyo interior se encuentran varios núcleos.* Esta es la célula del pus.

Pero en los tejidos no vasculares, el glóbulo purulento puede reconocer además otro origen; efectivamente, los leucocitos que salen de los vasos próximos á la zona inflamada, penetran en el espesor de esta última, y uniéndose á las células embrionarias multinucleares, contribuyen aquellos y estas á la formación de los glóbulos del pus. También procede de los vasos vecinos la serosidad que empapa los elementos del tejido no vascular inflamado, y que constituye el serum del pus, cuando la flegmasia termina por supuración. El pus de esta clase de tejidos contiene mas elementos morfológicos, siendo por consecuencia menos acuoso que el de los tejidos vasculares, lo cual es debido á que la exudación serosa es menos activa que cuando la flegmasia radica sobre la misma zona ocupada por los vasos.

Unas veces *se derrama el pus* en la superficie de las membranas serosas ó mucosas. En otros casos *se colecciona* formando un absceso, circunstancia que se debe al aflujo en un punto de las células del pus, infiltradas al principio por todo el espesor de la trama orgánica. Semejante locomoción de los glóbulos purulentos se explica: 1.º, por los movimientos amibóideos que poseen; y 2.º, por las sucesivas extravasaciones que se van efectuando, merced á las cuales se favorece este movimiento, y se determina la dirección y el punto en que han de reunirse para constituir el absceso. Una vez acumulados en gran número, forman un núcleo de induración en cuyo centro los vasos comprimidos dejan de nutrir las partes; de lo cual resulta que el tejido palidece, y apoderándose el reblandecimiento y la degeneración grasosa de

sus movimientos amibóideos. Partiendo de este hecho, ya es fácil explicarse uno de los mecanismos en cuya virtud desaparecen del foco inflamatorio aquellas células; en efecto, al cabo de mas ó menos tiempo, consiguen emigrar hasta el origen de una raíz linfática, en cuyo interior penetran para ser arrastrados con la linfa que ocupa el interior de estos vasos. El calor favorece los movimientos de las células amibóideas, cuya circunstancia explica los buenos resultados de la elevacion local de temperatura (cataplasmas, baños tibios, etc.) para combatir las inflamaciones no muy graduadas, pues bajo la accion de estos medios se aceleran los movimientos de los leucocitos ó de las células embrionarias, se extienden ellos sobre una gran zona del tejido afecto, y penetran todos fácilmente en la via linfática que ha de absorberlos. Este resultado es mucho mas seguro en los tejidos vasculares, cuando se ha procurado detener préviamente la extravasacion de nuevos leucocitos que vengan en reemplazo de los que se absorbieron; y por tal motivo el empleo de los medios que mantengan la parte en un calor moderado, debe ir precedido del uso de aquellos modificadores terapéuticos (frio, astringentes) que, contrayendo los vasos, reducen al propio tiempo los orificios ó *estomata* por donde se escapan los glóbulos incoloros. Otras veces desaparecen del foco inflamatorio estos elementos celulares á consecuencia de una degeneracion grasosa de su protoplasma, por la cual se reducen á un detritus lactescente, cuya reabsorcion no tarda en verificarse.

La *alteracion ocurrida en los elementos histológicos propios de la parte inflamada*, se reduce de ordinario á la desviacion de sus fibras, para alojar en sus intervalos al exudado matriz; y por consiguiente, merced á la elasticidad de estas últimas, no tardan en restituirse á su posicion normal, tan pronto como desaparece el producto que las separaba. El trabajo reparador es mucho mas lento cuando las fibras experimentan una alteracion nutritiva, descubierta por Billroth, en virtud de la cual se reblandecen considerablemente, y toman el aspecto de una sustancia intercelular como gelatinosa. Es probable que entonces expriman los jugos que contienen y vuelvan de este modo á su integridad fisiológica.

B

Organizacion.

Si el exudado inflamatorio matriz no se absorbe, experimenta una série de modificaciones, por las cuales se trasforma en un miembro integrante de la economía. Semejante procedimiento, llamado *organizacion del exudado*, se verifica siempre por el intermedio de dos trasformaciones á cual mas interesantes: de una parte, se forman vasos nuevos al nivel del foco inflamatorio; y de otra, se convierte en tejido conjuntivo fibroso la masa de leucocitos extravasados ó la de células embrionarias proliferadas, siendo esta última opinion la mas generalmente admitida.

Para mejor comprender el trabajo de la organizacion, lo estudiaremos en la superficie de una herida, donde, como se sabe, hay siempre un estímulo inflamatorio mas ó menos graduado. Cuando todavía es reciente la solucion de continuidad, aparecen sus labios cubiertos por una sustancia glutinosa (*linfa plástica* de los antiguos), muy bien estudiada por Thiersch, cuyo autor afirma que es el mismo tejido conjuntivo interesado por el agente traumático (suponemos que la herida solo comprende la piel y el tejido celular subcutáneo), el cual aparece considerablemente abultado por la infiltracion de serosidad y de glóbulos blancos. Se trata, pues, en este caso del exudado matriz, propio de la flegmasia que experimentan los labios de la herida; exudado que reblandece y abulta la superficie de estos últimos, por cuya razon aparece ella como barnizada por un humor pegajoso, que tiene un color rojizo á causa de los hematies extravasados.

Poco tiempo despues aumenta la tumefaccion de los labios de la herida, llegando á borrar casi por completo el espacio que los separaba. Entonces comienza verdaderamente el periodo de organizacion, ó lo que se llama en cirujía, *reunion por primera intencion, pero acompañada de la interposicion de un tejido indudular* (1). Ya hemos dicho que esta organizacion se representa por la formacion de nuevos vasos, y por la generacion de un

(1) La reunion inmediata, propiamente dicha, se verifica por la yustaposicion de los labios de la herida, con una rapidéz tal que no da tiempo á que se forme el exudado inflamatorio. De aquí resulta que las superficies divididas pueden reunirse de tres modos: 1.º, por la simple yustaposicion, ó sea sin intervencion del exudado; 2.º, por la organizacion inmediata de este último; y 3.º, por la organizacion del mismo despues de la supuracion.

tejido conjuntivo perteneciente al orden de los fibrosos. Veamos cómo se producen ambos elementos en la herida que nos sirve de ejemplo.

El mecanismo de la *neoformacion vascular* es el siguiente: pocas horas despues de haberse inferido la herida, aparecen abultadas las extremidades de los vasos seccionados, no siendo extraño que además se presenten como distendidas por una proliferacion de células, y á veces tambien por la existencia de coágulos sanguíneos que obturan sus boquillas. La proliferacion celular arranca de la misma pared del vaso dividido, y bien pronto los nuevos elementos, al principio embrionarios ó indiferentes, se colocan en direccion lineal, formando verdaderos cordones, entre los cuales existen espacios longitudinales que comunican con el vaso dividido, y que han de constituir la cavidad de los capilares de nueva formacion. Despues se convierten las células embrionarias que limitan estos espacios, en células endoteliales (1), y desde este momento queda constituido el nuevo vaso, por cuyo interior circula fácilmente la sangre que proviene del vaso seccionado. En suma, el espesor del exudado matriz es atravesado por series lineales de células embrionarias, que derivan de la proliferacion acaecida en la boquilla de los vasos seccionados, y que limitan unos espacios ó cavidades longitudinales, por las cuales circula fácilmente la sangre, siendo completa la apariencia vascular de estos canales, cuando las células embrionarias que forman su pared se convierten en células endoteliales.

Estos nuevos vasos, unas veces se acodan despues de haber recorrido un trayecto mas ó menos largo, y van á terminar al mismo tronco vascular de donde partieron; otras veces salen de este dos vasillos nuevos, que se acodan y reunen, formando tambien un asa. De todos modos, la vitalidad del exudado inflamatorio se encuentra perfectamente asegurada, porque comunicando estos vasos nuevos con las boquillas de los que les dieron origen, llevan el líquido sanguíneo por todo el espesor del exudado, y favorecen así la nutricion de sus elementos morfológicos.

La *formacion de tejido conjuntivo fibroso* es el segundo fenómeno que caracteriza la organizacion, y por cierto que no se hallan conformes todos los histólogos acerca del mecanismo en cuya virtud se opera este proceso regenerador.

(1) Las células endoteliales recubren la cavidad de los vasos, y provienen del epitelium de la hoja media del blastodermo. (Para mas detalles, consúltese la preciosa obra de Frey: *Traité d'histologie et d'histochimie*; trad. franc. par Spillmann. Paris, 1870, p. 183 y 442.)

Segun la mayor parte de los observadores, no todas las células embrionarias, proliferadas á expensas de la pared vascular dividida, se trasforman en células endoteliales; ó lo que es lo mismo, no todas ellas se emplean para la construccion de los nuevos vasos, hallándose destinadas todas las restantes á engendrar el tejido fibroso propio de la cicatriz. En contra de esta opinion afirman algunos histólogos que el tejido conectivo fibroso se produce á expensas de los leucocitos contenidos en el exudado matriz. Careciendo de datos propios con que dirimir esta contienda, nos inclinaremos á la razon del mayor número, y describiremos con arreglo á la primera de estas teorías los fenómenos que acompañan á la generacion del tejido inodular.

Los elementos embrionarios que atraviesan en todos sentidos al exudado, se estrechan y alargan, convirtiéndose de este modo en verdaderas células fusiformes; y como su número es grande, pues de cada boquilla vascular emerge una proliferacion activísima, resulta que, yustaponiéndose estas células, *transforman en un tejido de células fusiformes* lo que antes era un simple exudado *inflamatorio*. Los leucocitos, la serosidad, y los hematies del exudado matriz (elementos colocados entre las células fusiformes) desaparecen al cabo de poco tiempo, descomponiéndose los primeros á beneficio de una degeneracion grasosa, absorbiéndose la segunda, y fraccionándose los glóbulos rojos, para desaparecer tambien mediante la absorcion.

El tejido de células fusiformes pierde así gran parte del jugo que lo empapaba, y entonces ya, una vez descartado de los elementos que acabamos de indicar, experimenta la trasformacion mas interesante de cuantas registra el proceso organizador de las flegmasías; esto es, *se convierte en tejido conjuntivo fibroso*. Para ello se transforma la mayor parte del protoplasma de las células fusiformes en una série de fibrillas, que son las que constituyen, al reunirse, esos haces densos y apretados característicos del tejido fibroso. El resto del protoplasma celular continúa rodeando al núcleo, de manera que la gran célula fusiforme queda reducida á una pequeña masa de protoplasma, que encierra en su interior un núcleo voluminoso, y que se encuentra como aprisionada entre numerosos haces de fibras. Tal es precisamente la estructura normal del tejido fibroso: de una parte, haces de fibras; y de otra, pequeñas células provistas de un gran núcleo.

Sin embargo, el tejido fibroso engendrado por la organizacion inflamatoria difiere del constituido por las actividades fisiológicas, en que las fibras del primero son muy rígidas, care-

cen de elasticidad y suelen estar deformadas; sus células se encuentran alargadas por la compresion que los haces fibrosos ejercen sobre ellas; y finalmente, presentan una retractilidad considerable, que no es propia del tejido fibroso normal. Semejantes diferencias suponen una variacion en el mecanismo de ambos procesos generadores, pero se ignora la causa de esta diversidad. Solo sabemos que la retractilidad de los tejidos inodulares no es dependiente de un acto vital, sino que consiste en un simple fenómeno físico, producido por la falta de agua entre los elementos morfológicos de dichos tejidos; lo cual hace, segun Robin, que las fibras se aproximen las unas á las otras, y por consecuencia, que disminuya la masa y se presente la retractilidad (1).

C

Organizacion despues de la supuración.

En las flegmasías supuradas se organiza igualmente el foco inflamatorio, engendrándose por este medio un tejido inodular que ocupa el sitio de las superficies supurantes. Esta evolucion reparadora se efectúa de ordinario sobre partes que se hallan en contacto con el aire, y por tal motivo vamos á estudiarla en las heridas superficiales que se encuentran supurando.

El principio de la organizacion *se caracteriza macroscópicamente* por la presencia de unas elevaciones cónicas y sonrosadas, que tapizan la superficie de la herida, y que constituyen lo que antes se llamaba *membrana puogénica*. Estas eminencias, conocidas tambien con el nombre de pezones ó mamelones carnosos, ofrecen dimensiones muy variables, y las hay *simples ó compuestas*. Las primeras se hallan constituidas por un solo mamelon. Las segundas, siempre mas voluminosas, presentan una superficie muriforme, como si estuvieran formadas por una série de mamelones secundarios.

Al *microscopio* se descubren varios elementos en la textura de los mamelones carnosos. La mayor parte de su masa se encuentra formada por grandes células embrionarias, provistas de un núcleo voluminoso, que tiene á veces 0^{mm},008 de diámetro. Al lado de estas células se perciben otras multinucleares, en nú-

(1) Ch. Robin: *Tissu lamineux* (*Dict. encyclopédique des sciences médicales*; 2.^a série, t. I, p. 249).

mero escaso, y cuyo papel para el trabajo organizador es completamente nulo, pues ellas representan los glóbulos purulentos, que segun despues veremos, atraviesan todo el espesor de los mamelones, para derramarse en su superficie, y constituir de este modo la supuracion de la herida. Los vasos capilares del mamelon carnoso se presentan bajo la forma de asas, cuya convexidad se dirige á la superficie de la herida; su número es considerable, y sus paredes se componen de células embrionarias, colocadas linealmente segun el trayecto que recorre la via sanguínea. Algunas de estas células van experimentando la metamorfosis en cuya virtud se trasforman en células endoteliales; cambio importantísimo que indica la pronta generacion de una pared capilar adulta. Examinando con detencion los elementos histológicos que forman la *superficie* de los pezones, se advierte que al nivel de este punto las células embrionarias presentan varias prolongaciones, por las cuales se anastomosan entre sí, constituyendo de esta manera una verdadera red de células estrelladas. Entre estas redes se perciben siempre algunos glóbulos de pus, cuyo número es tanto menos considerable cuanto mas avanzado se encuentra el proceso organizador.

Hasta aquí solo nos hemos ocupado de los caractéres anatómicos del mamelon carnoso; *veamos ahora cómo se forma y cómo puede trasformarse en un tejido inodular que reuna los labios de la herida.*

Al inferirse la solucion de continuidad, hubo primero la hemorragia que es consiguiente; taponadas despues por pequeños coágulos las boquillas de los vasos que sostenian el flujo sanguíneo, cesa este, y al cabo de pocas horas el contacto del aire por una parte, y por otra la irritacion ocasionada por el agente traumático, hacen que se desarrolle una flegmasia extensiva á toda la superficie de la herida, cuyo proceso termina por supuracion, si fueron numerosos los leucocitos que abandonaron la cavidad vascular. Mas, coincidiendo con el trabajo supuratorio, el cual nos es ya conocido, se presenta una evolucion histogénica, que constituye la esencia del proceso, y que ha de formar, primero los mamelones carnosos, y despues el mismo tejido cicatricial. De la superficie de la herida arranca una vivísima proliferacion celular, cuyos productos embrionarios no se descartan de esta superficie, como ocurre con los glóbulos purulentos, sino que forman cuerpo con ella y la abultan, aunque de una manera irregular, siendo esta precisamente la causa que motiva la aparicion de los mamelones carnosos. De dos orígenes proviene la



generacion de las células embrionarias, contribuyendo á ello casi por igual las células de la pared de los vasos divididos, y las del tejido conectivo (dermis, tejido conjuntivo subcutáneo) que la herida interesó.

Tenemos, pues, cubierta la superficie de la herida por una especie de barniz glutinoso, erizado de mamelones, que forma cuerpo con el tejido matriz subyacente, y que se halla formado de numerosas células embrionarias. Como el trabajo supuratorio continúa, los leucocitos extravasados en los elementos histológicos de los labios de la herida, tienen que atravesar la capa de tejido embrionario que la cubre antes de dirigirse al exterior; y así sucede en efecto, como podemos observarlo, aun sin auxilio del microscopio, comprimiendo los labios de una herida, y viendo que aparecen gotitas de pus sobre la superficie de los pezones carnosos.

Esta evolucion generatriz es la misma en las superficies ulceradas que se encuentran en plena granulacion, tal y como se representa en el corte microscópico de la figura 77. Tanto en las úlceras como en las heridas, las células embrionarias colocadas en la parte mas profunda del mamelon (figura 77, C), pueden todavía nutrirse, gracias á la proximidad de los jugos que circulan por el tejido vascular subyacente; pero las mas superficiales (figura 77, B), alejadas como se hallan del tejido matriz, único que pudiera nutrir las, se destruirian bien pronto si la naturaleza no acudiese para remediar el accidente, formando con este objeto nuevos vasos que ocupen el espesor de la membrana granulosa y aseguren la nutricion de sus elementos constitutivos. La *neoformacion vascular* se produce de la siguiente manera: la boquilla de los vasos divididos presenta una acumulacion celular embrionaria, cuyos elementos fueron engendrados por las células endoteliales de su túnica interna. Siendo al principio esféricas estas células embrionarias, no tardan en presentar prolongaciones radiadas, que se anastomosan entre sí, formando verdaderas redes, por cuyas mallas circula el plasma sanguíneo que procede del vaso matriz. De otra parte, las asas vasculares no divididas que corresponden al tejido subyacente, experimentan á su vez notables metamorfosis. Los elementos de sus túnicas se disocian en el punto mas próximo al fondo de la membrana granulosa, bajo la influencia de una proliferacion celular embrionaria, hija quizá de la irritacion flegmática. Estas nuevas células se convierten igualmente en estrelladas, y de la fusion de sus prolongaciones resulta, como en el caso anterior,

una red que se deja penetrar por el plasma de la sangre contenida en el vaso que les dió origen.

La nutricion es ya posible, pues queda establecida una circulacion rudimentaria ó plasmática en el fondo del tejido embrionario, que constituye la capa de mamelones carnosos; pero bien

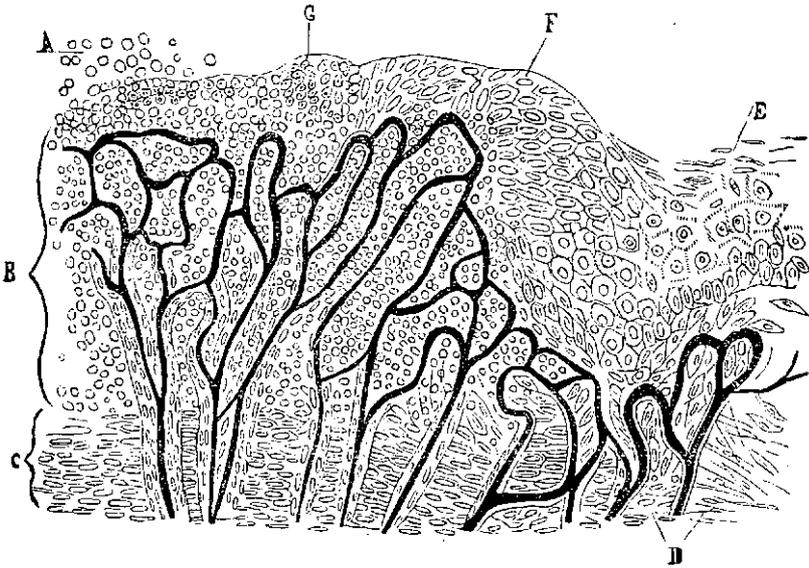


Figura 77.—Corte hecho sobre el borde de una úlcera en vías de cicatrizacion. A. Secrecion del pus. B. Tejido embrionario con asas capilares, cuyas paredes se hallan formadas por células fusiformes ú ovoides. C. Tejido de células fusiformes. D. Tejido inductar fibroso. E. Epidermis de nueva formacion. F. Células epidérmicas jóvenes. G. Zona de diferenciacion entre las células epidérmicas y las embrionarias que constituyen la mayor parte del mamelon carnososo.

pronto el grosor que adquiere esta capa llega á exigir perentoriamente el *establecimiento de una vascularizacion definitiva y perfecta*, ó lo que es lo mismo, la formacion de verdaderas asas vasculares que atraviesen todo el espesor de la membrana granulosa, y lleven el riego sanguíneo hasta sus capas mas superficiales. Para ello, las células embrionarias que constituyen la masa de la capa mamelonada, se acumulan en séries lineales, se aglomeran, formando, por decirlo así, un verdadero cordon longitudinal, que se acoda bien pronto, describiendo un arco de círculo, el cual parte ú origina de la aglomeracion de células estrelladas correspondientes á un vaso permeable, y se termina en

este mismo tejido reticulado de otra boquilla vascular ó de otra asa preexistente mas ó menos próxima. Siempre resulta que los cordones nacen y terminan en la sustancia de células estrelladas que digimos existía en el fondo de la membrana granulosa; sustancia que deriva de la pared de los vasos, y cuyas areolas comunican con la cavidad de estos últimos, para recibir en su seno el plasma de la sangre que por ellos circula.

Colocado el proceso á esta altura, solo falta, para su complemento, que las células estrelladas del tejido reticular se dilaten hasta poder recibir al líquido sanguíneo con sus elementos globulares, y que el cordon de células embrionarias se convierta en un tubo vascular, es decir, en un conducto permeable. De esta manera, comunicando las dos extremidades del tubo con la cavidad de dos areolas, y comunicando estas á su vez con la cavidad del vaso preexistente, resultará convertido en un asa capilar lo que antes era un simple cordon de células embrionarias; pero la verdad es que los detalles histológicos de este nuevo fenómeno se encuentran rodeados de la mayor oscuridad. Solo sabemos á ciencia cierta, y esto merced á los bellísimos experimentos de Thiersch, que las paredes vasculares del tejido que engendra la membrana granulosa, producen las células que mas tarde se vuelven estrelladas, para constituir, anastomosándose, la membrana reticular, por cuyas mallas circula el plasma sanguíneo. Tambien sabemos que los cordones de células embrionarias forman asas, que nacen y terminan en el tejido reticular, y que en un período mas avanzado se ve á la sangre marchando por estas asas.

Al observar estos hechos, nos preguntamos casi involuntariamente: ¿Cómo se ha convertido el asa embrionaria en un tubo permeable? ¿Cómo se ha dejado atravesar por la sangre la capa reticulada, cuya circulacion era solo plasmática en un principio? Es posible que se dilate considerablemente una série de células, y que penetrando la sangre por sus canaliculos anastomóticos (figura 78, A), se engendre un verdadero vaso á expensas de los elementos celulares en forma de estrella (figura 78, B) que constituian la capa reticulada, pues semejante neoformacion vascular se ha observado en distintos animales (figura 78). Constituido así un nuevo vasillo, la sangre penetraria en su interior, lo atravesaria en toda su longitud, y llegando al punto en que nace el cordon embrionario relacionado con aquella série de areolas, se produciría, en virtud de la presion sanguínea, una cavidad central que ocupase el eje del cordon y que lo hiciera

permeable al líquido sanguíneo: al propio tiempo se convertirían en células endoteliales las embrionarias que limitan esta nueva cavidad.

Como se ve, aunque admitiéramos sin reserva alguna el procedimiento anterior, queda todavía por averiguar la *causa eficiente* de que una serie de areolas se convierta en verdadero vaso, y no resulta mas claro el mecanismo en cuya virtud los cordones embrionarios se trasforman en asas vasculares.

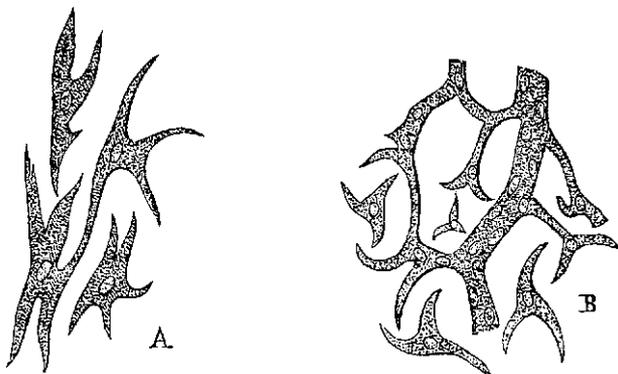


Figura 78.—Neoformación vascular á expensas de elementos celulares en forma de estrella. A, Células estrelladas de la cola del renacuajo en vías de anastomosis por sus prolongaciones para constituir un vaso capilar. B, Vaso capilar en vías de desenvolvimiento por la trasformación de las células estrelladas, en el ojo de un embrión de vaca.

Una vez asegurada la nutrición de la membrana granulosa, merced á la neoformación vascular ocurrida en su seno, comienza el segundo período de la organización supuratoria, período que se representa por la *generación del tejido inodular*. El tejido conjuntivo embrionario se convierte en tejido fibroso cicatricial á beneficio de una metamorfosis de sus células, por la cual se trasforman primero en células fusiformes (figura 77, C), despues se unen estos elementos por sus ángulos terminales, se estrechan y alargan, pierden parte de su jugo, y por último, se descompone fibrilarmente casi todo su protoplasma (figura 77, D), para constituir estas fibrillas (en union de las que se engendran por un mecanismo igual en todas las células soldadas linealmente) un hacedillo fibroso, al cual se agregan los formados por la division fibrilar de otra línea de células, y por esta asociación queda constituido el verdadero tejido fibroso. Entre los haces de este tejido se encuentran pequeñas células, que son las mismas

células fusiformes, menos la parte de su protoplasma que ha contribuido, dividiéndose fibrilarmente, á la formacion de los hacecillos.

El plan de esta generacion se verifica desde las capas profundas (figura 77, C) hasta las superficiales (figura 77, B) de la membrana granulosa; y como, por otra parte, siguen las fibrillas una direccion horizontal, esto es, paralela á la superficie de aquella membrana, mientras que los vasos siguen una direccion perpendicular, como puede verse en la figura 77, resulta que al retraerse los hacecillos extrangulan las paredes vasculares, y pueden llegar á producir la obliteracion completa de los tubos vasculares nuevamente formados. Disminuido el riego sanguíneo, disminuye á su vez la cantidad de jugos en el tejido inodular, por cuyo motivo se aumenta su retraccion, la cual hace que disminuya el grosor de la membrana granulosa, y que se deterjan sus mamelones. Por otra parte, el tejido de esta membrana se hace cada vez mas denso; ya cuando lo formaban las células fusiformes presentaban mas consistencia que en su período embrionario, pero su densidad es todavía mayor cuando experimenta la metamorfosis fibrosa. Todo ello hace que los glóbulos purulentos no puedan atravesar la capa mamelonada con la misma facilidad que cuando se hallaba formada por un tejido conjuntivo embrionario, y aumentándose estas dificultades conforme se va completando la organizacion del tejido fibroso, llega un momento en que desaparece la supuracion, gracias á la notable densidad que ofrece el tejido inodular casi completamente organizado.

Por la doble evolucion histogénica que hemos descrito, se convierte lo que antes era una capa de células embrionarias, en un tejido que consta de vasos, pequeñas células y hacecillos fibrosos. Al organizarse este tejido se suprime la evacuacion del pus. Entonces comienza el tercer período de la organizacion supuratoria, caracterizado por *la formacion de una capa epitelial* sobre la superficie de lo que antes era membrana granulosa, convertida ahora en una capa de tejido fibroso algo denso. ¿Cómo se verifica la generacion de esta capa epitelial? Punto es este que no se encuentra todavía bien averiguado, siendo tres las teorías que aspiran á explicarlo. En la primera, se supone que las células purulentas, despues de haber atravesado todo el espesor de la capa mamelonada, se fijan sobre su superficie, y aplastándose, engendran las escamillas epidérmicas. Semejante opinion es insostenible, porque á no suponer la existencia sobre

dicha membrana de una capa de leucocitos en continua proliferacion, ¿cómo podría explicarse la renovacion incesante de los elementos epidérmicos, renovacion motivada por la rápida caducidad de las células mas superficiales? Con arreglo á otra teoría, se concede una participacion directa para la génesis del fenómeno á las capas epidérmicas de la piel próxima al punto lesionado. El epidermis normal de las inmediaciones proliferaria numerosas células, que invadiendo la superficie de la membrana granulosa, constituirian la cubierta epidérmica de la cicatriz. Este modo de ver cuenta en su apoyo la circunstancia de que el epidermis aparece primero en la circunferencia de las úlceras y de las heridas en granulacion, y no bajo la forma de islotes centrales, como se cree generalmente, y como en apariencia resulta no examinando las partes con el microscopio. Por último, se ha invocado, como explicacion de la génesis epidérmica, la existencia de una diferenciacion sucesiva en las células embrionarias que primitivamente constituyen la membrana granulosa, por la cual los elementos embrionarios mas profundos constituirian el tejido fibroso inodular (figura 77, D), al paso que los mas superficiales se trasformarian primero en células y despues en laminitas epidérmicas (figura 77, E). De cualquier manera que sea, siempre se distingue el nuevo epidermis del antiguo por carecer el primero de partículas pigmentarias; así es que la superficie de todas las cicatrices presenta un color blanco, formando cierto contraste con el resto de la piel, lo cual se aprecia con toda claridad en los individuos de la raza negra (1).

(1) No es extraño que tantas dudas ofrezca la generacion del epidermis inodular, cuando la histogenesis fisiológica no ha dicho todavía su última palabra sobre la reproduccion incesante de los elementos epiteliales, habiendo autores que consideran á las células neoformadas como hijas de la proliferacion de las antiguas, mientras que otros las suponen originarias del tejido conjuntivo sub-epidérmico.

CAPÍTULO IV.

LESIONES DE NUTRICION CELULAR.

Bibliografía.

AÑOS de la impresion.	AUTORES.	TÍTULO DE LAS OBRAS.
1854	<i>Robin</i>	<i>Note sur l'atrophie</i> (in <i>Gazette medicale</i> , página 240). Paris.
1856	<i>Wagner</i>	<i>Zur colloïd Metamorphose der Zellen.</i> (<i>Archiv. f. phys. Heilkunde.</i>)
1862	<i>Zenker</i>	<i>Ueber die Veränderungen der Muskeln.</i>
1853	<i>Meckel</i>	<i>Speckkrankheit.</i> (<i>Charité Anatom.</i> , t. IV.)
1859	<i>Bonnet</i>	<i>Clinical lectures.</i> London.
1858	<i>Kekule</i>	<i>Verhandl. der naturhist. med. Vereins.</i> Heidelberg.
1859	<i>Schmidt</i>	<i>Anatom der Chemie und Pharmacie</i> , t. LX, página 250.
1867	<i>Garrod</i>	<i>De la goutte.</i> Paris.
1843	<i>Barlow</i>	<i>On fatty degeneration.</i>
1855	<i>Oppenheimer</i>	<i>Ueb. progr. fettige Muskelentartum.</i>
1844	<i>Bruch</i>	<i>Unters. zur Kenntn. d. horn. Pigmente der Wirbelthiere.</i>
1844	<i>Zwicky</i>	<i>De cor. lut. origine atque transform.</i>
1853	<i>Shoeder</i>	<i>U. d. Kolk. Neder. lanc.</i>
1866	<i>Fehr</i>	<i>Ueb. d. amyld. Degen. insbes. d. Nieren.</i> Diss. Bern.
1863	<i>Hertz</i>	<i>Greifsa. med. Beitz.</i>
1853	<i>Robin et Verdeil</i>	<i>Chim. anat. et physiol.</i> Paris.
1866	<i>Blanchez</i>	<i>La stéatose (Lésis).</i> Paris.
1857	<i>Mandl</i>	<i>Recherches sur la dégénérescence graisseuse.</i> (<i>Com. ren. ces séan. de l'Acad. des sciences</i> , t. XLIV, premier partie, p. 690.)
1865	<i>Hallier</i>	<i>Fenaische Zeitschrift.</i>
1860	<i>Falk</i>	<i>Zur Histologie verwesender Organe.</i> (<i>Centralblatt für medicinische Wissenschaften</i> , número 28.)
1858	<i>Bouchut</i>	<i>De la nature du ramollissement cérébral sénile.</i> (<i>Act. de la Soc. des hospitaux.</i>)
1863	<i>Pasteur</i>	<i>Recherches sur la putrefaction.</i> (<i>Com. ren. des séan. de l'Acad. des scien.</i> , t. LVI, p. 1189.)
1858	<i>Pagenstecher</i>	<i>Würzb. Dis.</i>

Así como en la totalidad del cuerpo humano existe un cambio de materiales con el mundo exterior, de la misma manera cada una de las células orgánicas, cada uno de esos átomos vitales, elementos últimos en que puede descomponerse toda econo-

mía en funcion, presenta á su vez un movimiento molecular de la materia, un cambio continuo de sus partes constitutivas, que se realiza mediante la llegada de los jugos reclamados para su nutricion, y que se termina por el descarte de todos aquellos principios que son otros tantos productos de la trasformacion de su propia sustancia.

El círculo de la materia en los elementos figurados del organismo, se efectúa por el intermedio de dos corrientes: una que conduce á la célula sus partículas reparadoras, y otra que elimina de la célula los residuos de su nutricion. *Absorcion y excrecion celular*: hé ahí los dos fenómenos en que pueden condensarse todas las funciones nutritivas de nuestra economía. Mas para que la nutricion de las células permanezca dentro del equilibrio fisiológico, es necesario que la llegada de los principios reparadores no sea ni deficiente ni excesiva, porque desde el momento en que tiene lugar una de estas dos cosas, modificada la cantidad de sustancia que ha de ser elaborada por el acto funcional, se modifica este á su vez, y lo que es mas importante todavía, *se modifica la constitucion anatómica de la célula en quien asienta esta perturbacion nutritiva*.

En verdad que no podemos sorprender á la naturaleza mientras efectúa estas íntimas elaboraciones nutritivas; es tambien cierto que nuestros medios de investigacion no nos han permitido descubrir en todos los casos la génesis de las alteraciones nutritivas motivadas por el aumento ó disminucion de la corriente que conduce los principios reparadores; pero, como en el estado fisiológico cada una de las células tiene sus caractéres morfológicos perfectamente definidos, los cuales indican la normalidad de sus funciones nutritivas, cuando estos caractéres no corresponden al tipo que se examina, deducimos la existencia de un trastorno en las metamorfosis de su proceso reparador. La integridad anatómica presupone integridad fisiológica; de consiguiente, poco importa que se escape á nuestra observacion el mecanismo de la funcion nutritiva normal en las células, si los caractéres anatómicos de estos elementos, siendo ellos cual corresponde al tipo fisiológico de la célula examinada, acusan desde luego la existencia de una funcion reparadora tambien fisiológica, por cuya causa se mantiene toda la sustancia celular con sus apariencias ordinarias; y poco importa no percibir la alteracion de los actos nutritivos, si ella se nos revela claramente por la variacion ocurrida en los caractéres morfológicos de la célula afectada; caractéres siempre apreciables por medio del microscopio.

De lo dicho se infiere que todas las alteraciones nutritivas de los elementos celulares se revelan por modificaciones acaecidas en sus caracteres anatómicos, y que el tipo fisiológico de cada célula solo se mantiene á condicion de que las evoluciones nutritivas que se operan en su seno permanezcan dentro de ciertos límites, igualmente fisiológicos. Ahora bien; la normalidad de esta funcion nutritiva puede alterarse de tres modos, á saber: ó *la nutricion desaparece, ó decae, ó se presenta exuberante*. En el primer caso, pierden las células, y por lo tanto los tejidos, su significacion como partes integrantes del organismo vivo. En el segundo, disminuye el papel vital y activo tanto de los tejidos como de las células. En el tercero, aumenta la masa de unos y de otras, pero su funcionalidad ni se perfecciona ni acrece de ordinario, pues el aumento de la nutricion va mas allá de los límites dentro de los cuales la actividad es tan perfecta como pudiera desearse.

Consecuentes, pues, con la *base fisiológica* que nos ha servido para la clasificacion y el estudio de todas las lesiones, describiremos las que dependen de una perturbacion nutritiva con arreglo á los principios arriba expresados, y por lo tanto, nos ocuparemos: 1.º, de las lesiones engendradas por la abolicion del acto nutritivo en las células; 2.º, de las que se deben á una disminucion en dicho acto; y 3.º, de las motivadas por un aumento en la nutricion celular. Las primeras corresponden al proceso que se conoce con el nombre de *gangrena ó necrosis*. Las segundas se refieren al conjunto de evoluciones mórbidas que se designan, aunque con cierta impropiedad, bajo el epíteto de *atrofias* (1). Y las últimas constituyen la alteracion denominada *hipertrofia simple*. En ninguno de estos tres casos se modifica el número de las células correspondientes á la zona interesada; carácter importantísimo que separa las neoplasias de las lesiones nutritivas, objeto actual de nuestro estudio, y que ha de permitirnos exponer las alteraciones histológicas de una manera mas clara y mas metódica de como lo hacen casi todas las publicaciones extranjeras.

(1) La palabra *atrofia* seria mejor aplicada si se indicase con ella el concepto de *gangrena*, pues significa *abolicion del acto nutritivo*. Lo que se expresa con el término *atrofia*, se designaria de una manera mas adecuada empleando la palabra *hipotrofia*.

SECCION PRIMERA.

GANGRENA.

Con los nombres de *gangrena*, *esfacelo*, *necrosis* y *mortificación*, se designa un proceso constituido por la desaparición de los atributos vitales en una parte cualquiera del organismo, y de consiguiente, por la abolición del acto nutritivo en la parte que ha dejado de existir.

Cuando la materia viva no presenta la serie de actividades sensitivas, calorígenas, motrices, circulatorias, nutritivas, etc., que la caracterizan normalmente; cuando pierde sus conexiones de reciprocidad con los elementos inmediatos y sus relaciones de dependencia con el todo orgánico á que pertenece, se desliga, por decirlo así, de este último, lo abandona, en una palabra, y se coloca en las mismas condiciones que los cuerpos inorgánicos, no quedándole mas fuerza para conservar su forma que la cohesión; fuerza que es de todo punto insuficiente, atendida la gran cantidad de líquidos que ella contiene. Esta porción del organismo que ha dejado de vivir, que de nada sirve al resto de la economía, y que por este motivo no tardará en abandonarla, lleva el nombre de *escara ó parte modificada* (1).

ARTÍCULO PRIMERO.

Caractéres anatómicos.

Comprenderemos en este punto los caractéres macroscópicos, microscópicos y químicos de la parte mortificada, pues el conjunto de manifestaciones sintomáticas que los tejidos van pre-

(1) La porción mortificada de los huesos se llama *secuestro*. También el proceso de la gangrena ha recibido diferentes nombres especiales; así, por ejemplo, Virchow reserva la palabra *necrobiosis* para las gangrenas cuya escara se encuentra á cubierto de la influencia atmosférica, y se descompone en cuerpos solubles perfectamente tolerados por las partes inmediatas, hasta que desaparecen por medio de la absorción. Esta es la gangrena que radica en el espesor de los parénquimas, habiéndose la observado especialmente en el cerebro (*necrobiosis cerebral*). Antiguamente se indicaba con el término *necrosis* la gangrena de los huesos. Se acostumbra designar con la palabra *fagedenismo* la gangrena producida por el trabajo ulcerativo, cuando se extiende considerablemente; pero semejante denominación á nada conduce, pues las mismas úlceras no son mas que gangrenas moleculares, cuyas escaras ofrecen una gran disociación.

sentando conforme se apodera de ellos la gangrena, solo es apreciable en vida, y su estudio corresponde mas especialmente á las patologías interna ó externa, segun el órgano donde se considere localizado este proceso.

A

Caractéres macroscópicos.

El aspecto de los órganos mortificados es muy variable, segun la clase de tejido donde asienta la gangrena, segun que la escara se halle ó no en contacto con el aire, segun la rapidez del trabajo gangrenoso, y segun tambien la causa que lo haya motivado. Estas diferencias indican bien claramente que no es posible comprender en una descripcion general todas las particularidades que la parte necrosada ofrece á simple vista, y que se hace necesario constituir con estas variedades otros tantos tipos, cada uno de los cuales ofrezca el mismo aspecto anatómico. Al hacerlo así, estudiaremos las cuatro variedades macroscópicas siguientes:

1.º *Momificación*.—Esta forma corresponde á lo que se llama *gangrena seca*, y en ella se presenta la escara con un color negruzco ó negro, es muy seca, dura y como encogida. Aparece sobre todo en las manos y en los piés, no alterando la forma de estas partes; y cuando se percute sobre las regiones mortificadas, dan ellas casi siempre una sonoridad bastante clara.

2.º *Desecacion*.—La parte gangrenada apenas experimenta alteraciones apreciables, distinguiéndose tan solo de los tejidos fisiológicos por su mayor densidad; circunstancia que es debida á la falta de los líquidos que ya no empapan la trama orgánica. En los huesos y en los productos de los embarazos extrauterinos, es donde con mas frecuencia observamos esta clase de mortificación.

3.º *Reblandecimiento simple*.—Los tejidos se disocian bajo la influencia de una liquefaccion, habiendo perdido antes su consistencia normal, y reduciéndose á una especie de papilla que no experimenta la descomposicion pútrida; carácter importantísimo, porque distingue esta forma de la que estudiaremos despues. Semejante variedad de gangrena, para la cual reserva Virchow el epíteto de *necrobiosis*, aparece únicamente en los focos de mortificación que se hallan á cubierto de las influencias at-

mosféricas, y en tal concepto pueden citarse como ejemplos: 1.º, la gangrena embólica de la sustancia cerebral; y 2.º, la fusión de las masas tuberculosas.

4.º *Reblandecimiento pútrido*.—Aquí, no solo disminuye la consistencia de los tejidos, sino que experimentan una fermentación pútrida bajo la influencia del aire, que obra sobre las partes sustraídas al cambio nutritivo. El color de la escara es lívido ó violeta, y el tejido pierde su cohesión en tales términos, que se deshace en partículas pequeñas, bañadas por un líquido sanioso. Tanto el detritus molecular, como la sanies gangrenosa, ofrecen un olor característico. Esta variedad es propia de las partes expuestas al contacto del aire, y en las cuales no ha disminuido considerablemente el riego sanguíneo, correspondiendo, por otra parte, á la forma clínica designada con los nombres de *esfacelo ó gangrena húmeda*.

B

Caractéres microscópicos.

Ellos deben considerarse en cada uno de los tejidos. Si bajo el punto de vista microscópico era conveniente separar en cuatro formas las diferentes variedades de este proceso, no es menos útil estudiar las alteraciones microscópicas en los diversos tejidos aisladamente, pues difieren algun tanto las modificaciones ocurridas en cada uno de ellos bajo la influencia del proceso mortificador.

Los *corpúsculos linfáticos*, las *células de la red de Malphigio*, así como tambien las *células epitelicas*, las *glandulares* y las *plasmáticas del tejido conectivo*, ofrecen las siguientes modificaciones: Todas ellas experimentan un fenómeno muy conocido en las fibras musculares, donde se designa con los nombres de *rigidez cadavérica*, y que consiste en la coagulación de los elementos albuminosos contenidos en el protoplasma. Semejante alteración inmoviliza la masa protoplasmática y hace que esta aprisione al núcleo, el cual no es ya visible en muchos casos. La célula pierde su transparencia normal, se encuentra como enturbiada, y su protoplasma parece impregnado de un polvillo grisiento. Observada cuando el proceso se encuentra mas avanzado, se percibe al protoplasma descompuesto en *granulaciones voluminosas*, que despues disminuyen de diámetro y concluyen por desaparecer, así

como tambien el núcleo, que se destruye por medio de un fraccionamiento molecular. La membrana de las células epiteliales ofrece mucha resistencia á la descomposicion gangrenosa, y por tal motivo, aunque su protoplasma y su núcleo hayan experimentado las trasformaciones anteriores, el elemento celular conserva su forma durante algun tiempo; sin embargo, llega una época en que se disuelve dicha membrana, derramándose su contenido en el foco de la mortificacion. En ciertas formas de gangrena (*deseccacion* y *momificacion*), las células epidérmicas experimentan una verdadera trasformacion córnea.

En el *tejido conjuntivo grasoso* se escapa de las células la grasa líquida que contienen, reuniéndose las gotitas que salen de cada una de ellas á las que proceden de las células vecinas, y por tal causa el detritus gangrenoso presenta el aspecto de una emulsion. La célula disminuye de volumen por la excrecion de esta sustancia, y la pequeña cantidad de grasa que permanece todavia en su interior se impregna bien pronto de la hematina difundida por todo el foco gangrenoso. Otro tanto ocurre con la pared celular y con el tejido conectivo laxo colocado entre las vesículas adiposas, resultando de todo ello que el panículo grasoso ofrece un color rojo amarillento. La grasa libre, lo mismo que la encerrada dentro de las células, presenta algunos cristales formados por diversas sustancias grasas.

Las *fibras del tejido conjuntivo* se coloran por la hematina que abandona el interior de los glóbulos rojos. Además, se abultan de un modo notable, volviéndose opacas y refractando fuertemente la luz. Despues varía su aspecto, segun que se trate de la gangrena seca ó de la húmeda. En el primer caso se reabsorbe ó evapora el líquido que las abultaba, y experimentan una verdadera desecacion (1). En la gangrena húmeda continúa el abultamiento de las fibrillas, pierden la pureza de sus contornos, y despues de haber experimentado una descomposicion granular, concluyen por reducirse á una masa enturbiada y glutinosa.

Las *fibrillas elásticas* resisten mucho al trabajo de mortificacion, pero al cabo de algun tiempo son por fin atacadas, y entonces pierden su elasticidad, aparecen menos onduladas, se abultan considerablemente, y se reducen, por último, á una masa mucilaginosa.

(1) Aunque el dermis gangrenado se presenta bajo el aspecto de una sustancia completamente negra, si se le examina al microscopio, habiéndolo cortado en fragmentos muy pequeños, se presentan sus fibrillas conectivas con un tinte rojo, que se debe á la imbibicion de la materia colorante de la sangre.

Las fibras conectivas densas que forman *los tendones y las membranas fibrosas*, como el periostio y la dura madre, se abultan primero, disociándose, mas tarde, los haces que forman por su aglomeracion. Despues se descomponen granularmente, transformándose la línea continua que ellas representaban, en una série de particulitas colocadas en fila, y separadas unas de otras por intervalos mayores que su diámetro. Estos granulitos desaparecen unas veces y otras subsisten, constituyendo parte de los elementos morfológicos que presenta el detritus gangrenoso.

Pocos tejidos son tan refractarios al proceso que estudiamos como *el cartilaginoso*; circunstancia muy natural si se recuerda que los componentes químicos de su sustancia fundamental son muy difícilmente solubles. Cuando la gangrena vence estas resistencias, la periferia de los cartílagos aparece sonrosada y muy trasparente; despues rebaja su consistencia, experimentando una especie de fusion, revelada por los siguientes caractéres: primero se enturbia, y reduce á una masa nuclear toda la sustancia fundamental del cartilago; mas tarde se convierte ella en una masa gelatinosa; por último, las cápsulas del cartilago aparecen repletas de glóbulos grasosos, que provienen de la metamorfosis grasienta ocurrida en las células cartilaginosas. Esta grasa queda libre, por rotura de la membrana celular, tan pronto como es ya completa la disolucion del tejido.

Ante un exámen superficial, parece que la gangrena no altera en lo mas mínimo la textura de los *huesos*; en efecto, la escara de estos órganos, ó sea el *secuestro*, conserva por lo comun la forma de la zona huesosa que ella representa, y ofrece además el pulimento propio de la superficie de los huesos. Sin embargo, la mortificacion ha destruido las células, los vasos y la médula, quedando tan solo la sustancia intercelular ó calcárea, la cual, siendo muy consistente, y resistiendo á la descomposicion experimentada por aquellos elementos, conserva la forma propia del hueso, aunque se halle completamente necrosado. Las células óseas se destruyen por una degeneracion granular de su protoplasma, seguida de su completa disolucion, por la cual queda vacío el osteoplasto donde se alojan. La mortificacion de la médula se verifica por el mismo mecanismo que ya hemos descrito en el tejido conjuntivo grasoso. En cuanto á la de los vasos, es distinta, segun el elemento de la túnica vascular que supongamos atacado. Las células endoteliales se destruyen como las epitelicas. Hallándose formadas las dos tunicas externas por tejido conjuntivo laxo ó elástico, y por tejido muscular, ya hemos in-

dicado la marcha del proceso respecto á los dos primeros, y muy pronto nos ocuparemos de la que sigue en el último. Empero, no siempre resiste la sustancia calcárea al trabajo mortificador, y hay gangrenas (lo que se llama *cáries* puede servir de ejemplo) en las cuales se disuelven las partes inorgánicas de este tejido, bastando para ello que los líquidos saniosos engendrados por la necrosis de la parte orgánica, contengan cierta cantidad de ácidos.

Las células que constituyen el *sistema muscular de la vida orgánica* (1), experimentan, bajo la influencia de la gangrena, una série de alteraciones que solo han sido bien estudiadas por Heidenhain. Segun este autor, á las pocas horas despues de la muerte, el protoplasma de las células ofrece un número considerable de pequeños corpúsculos, los cuales le dan el aspecto de una sustancia impregnada de un polvo muy fino. Despues se reunen estas moléculas, formando líneas onduladas, que á su vez se agrupan para constituir unos cuerpos rectilíneos ó acodados bastante voluminosos, diseminados irregularmente por toda la cavidad celular, ó bien dispuestos en fajas trasversales (fig. 79 B), que simulan la estriacion de los músculos voluntarios. Estas franjas refractan notablemente la luz, y se hallan rodeadas por una membrana grisácea. Por último, la célula muscular se disuelve, convirtiéndose en una masa mucilaginosa y filante, en la cual, forzando el aumento del microscopio, se perciben algunos fragmentos de la sustancia que formaba las estrías del protoplasma.

Así como lo hemos hecho en los músculos vegetativos, estudiaremos ahora la necrosis de *la fibra muscular estriada*, refiriéndonos á las alteraciones que ella presenta despues de la muerte, pues son las mismas que aparecen cuando el músculo es atacado por el trabajo de mortificacion. El primer fenómeno que presentan los músculos voluntarios, una vez extinguida la existencia, es el que ya hemos estudiado, al hablar de los signos de la muerte, con el nombre de rigidez cadavérica, y que se debe á

(1) Estos músculos se hallan formados por células alargadas, desprovistas de membrana de cubierta, y cuyo protoplasma, constituido por una sustancia albuminóidea (*musculina ó fibrina muscular*), presenta una gran refringencia, y es además trasparente y amorfo. Sin embargo, el protoplasma de las células musculares del útero, durante la gestacion, presenta estrías trasversales, parecidas á las que ofrecen las fibrillas de los músculos voluntarios. El núcleo se halla en el centro de la masa protoplasmática, y es alargado como esta, haciéndose muy evidente por medio de la impregnacion del carmin, despues de haber tratado la célula con el ácido acético. Por lo demás, carecen de núcleos; y en cuanto á su disposicion para constituir el tejido muscular vegetativo, unas veces se reunen por sus extremidades para formar largas fibrillas, y otras se entrecruzan de diversos modos, constituyendo membranas, como de ello tenemos un ejemplo en la túnica media de las arterias.

la precipitación de una sustancia protéica, contenida en el jugo muscular. Esta sustancia, llamada por Kühne *miosina*, forma, al

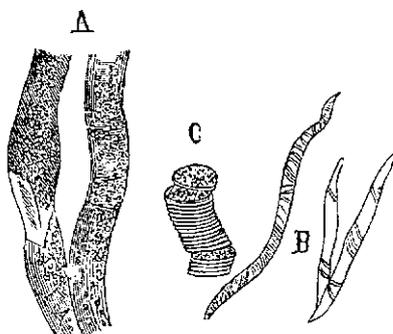


Figura 79.—Gangrena de los elementos musculares. A. Fibra estriada, en la cual se observan gotitas de grasa y partículas pigmentarias. C. Fibra estriada descompuesta en discos de Bowman. B. Células de los músculos lisos.

precipitarse, un verdadero coágulo, blanquecino y poco trasparente, que da á la fibrilla rígida una opalescencia notable. Empero la rigidez solo representa el período inicial de la gangrena en el tejido que nos ocupa, y cuando el proceso sigue adelante, pierde el músculo su coloracion roja y adquiere un tinte achocolatado ó grisáceo; disminuye su cohesion, reblandeciéndose mas ó menos, y reduciéndose á una masa gelatinosa, en la cual no se encuentra vestigio alguno de la estructura fibrilar primitiva. Estas modificaciones se deben á las alteraciones microscópicas ocurridas en la fibrilla estriada. En efecto, desaparece primero la estriacion propia de estos elementos; se destruye despues el núcleo de las células, cuya reunion lineal constituye la fibra elemental del músculo; mas tarde aparece el contenido sarcolémico infiltrado de pequeñas gotas de grasa (fig. 79, A), y de algunos corpúsculos de pigmentum negro ó rojizo; por último, este contenido se fragmenta transversalmente (fig. 79, C), lo cual hace que, reducido á una série de discos sobrepuestos, tenga cierta semejanza con una pila de monedas. Colocado el proceso á esta altura, puede seguir dos evoluciones distintas: ó el sarcolema resiste la descomposicion, y continuando ella en la sustancia que contiene, se funden los fragmentos musculares en que se habia transformado esta última, los cuales quedan reducidos á una masa finamente granulosa; ó bien se destruye el sarcolema, y quedan libres aquellos fragmentos (*discos de Bowman*), pudiendo obser-



varlos, casi íntegros, en el detritus gangrenoso. Aun en el primer caso, llega un momento en que se disuelve y desaparece el sarcolema, derramándose su contenido nuclear. Finalmente, en el segundo caso se disuelven también los discos nummulares en que se había dividido la sustancia propia de la fibrilla muscular.

La gangrena de *los nervios* se revela por caracteres microscópicos no muy bien apreciados en la actualidad. Refiriéndonos á los tubos nérvicos de doble contorno, es decir, á los provistos de médula, comienza el proceso por la coagulación de esta última; pero la mielina no se coagula en masa, pues ni todos los granulitos en que ella se convierte ofrecen el mismo volúmen, ni son probablemente de la misma naturaleza. Hay unos relativamente voluminosos, de contorno muy redondeado, y solubles en el éter. Otros, mas pequeños, presentan un contorno anguloso, y no se disuelven en el éter. Es probable, como cree Walter, que los primeros se hallen formados por gotitas de grasa, y los segundos por una sustancia albuminóidea. Semejante opinion cuenta en su apoyo el hecho de que la mielina se halla formada por estos dos cuerpos, esto es, por sustancias grasosas y albuminóideas ó protéicas. De esta manera se podría explicar la mortificación en los nervios, admitiendo como fenómeno inicial la coagulación de las sustancias protéicas contenidas en la mielina; despues de cuyo fenómeno la grasa en libertad se acumularía bajo la forma de gotas. Sea de esto lo que quiera, es lo cierto que la vaina de Schwann aparece llena de glómérulos, no bien circunscritos al principio, por cuyo motivo se parecen á los remolinos que forman las columnas del humo del cigarro. Despues aumenta considerablemente el volúmen de la fibra nerviosa, aparece enturbiado su contenido, se hace invisible el neurilema, y tampoco se percibe el *cilindro del eje*. Por último, se reblandece toda ella, y desaparece por disolución; siendo de advertir, que algunas veces la disgregación avanza en unos puntos de su trayecto mas que en otros, lo cual le da un aspecto arosariado, fenómeno que puede ofrecer también la fibrilla muscular estriada, poco antes de su completa destrucción.

C

Caractéres químicos.

El detritus en que se convierten los tejidos, al ser atacados de la gangrena por disolución pútrida, que es la mas frecuente de

todas, ofrece una reaccion de ordinario alcalina, y su color gris verdoso se convierte en sonrosado bajo la influencia del ácido nítrico.

El análisis del detritus permite comprobar la existencia de varios principios, unos solubles y otros insolubles. Entre estos últimos, que son los mas interesantes, se encuentran los siguientes:

1.° La *margarina*, ó sea la combinacion de la palmitina y la estearina, que cristaliza de ordinario en agujas, unas veces cruzadas en aspa, y otras agrupadas alrededor de un centro, lo cual les da el aspecto de una estrella (figura 80). Segun Robin y Verdeil, el centro de la estrella formada por estas agujas se halla constituido por una sustancia granulosa y semisólida, fijándose en esta masa una de las extremidades de las agujas, mientras que la otra queda libre y se percibe con toda claridad (1). Tampoco es raro percibir, dentro de las células adiposas, estos mismos cristales estrellados de margarina, segun se representan en la figura 80.

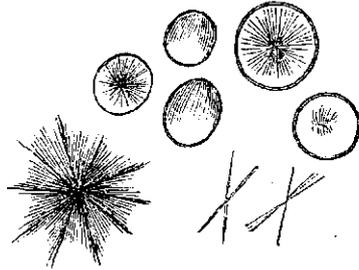


Figura 80.—Cristales de margarina libres, y dentro de las células adiposas.

2.° El *fosfato amoniaco-magnésiano*, cuya cristalización corresponde á diversas combinaciones del prisma romboédrico vertical, ofreciendo á veces los cristales una gran semejanza con la tapadera de un ataúd.

3.° La *tirosina*, cuyos cristales blanquecinos y sedosos aparecen bajo la forma de agujas aisladas ó reunidas, formando estrellas muy elegantes (figura 81), que se parecen á las de la margarina.

4.° La *leucina*, encontrada especialmente en los detritus gangrenosos del hígado y del pulmon, y que se distingue por su color blanco opalino, y por constituir, ya pequeñas bolitas homogéneas, ya cuerpos mas voluminosos, redondeados, y que se hallan compuestos por una série de capas sobrepuestas (figura 82). Tampoco es raro que esta sustancia cristalice en agujas diversamente agrupadas.

(1) Robin et Verdeil: *Traité de chimie anat. et phys.*, t. III, p. 98.

5.° Numerosas *granulaciones pigmentarias*, apreciables sobre todo en la gangrena de los tejidos vasculares, y formadas en su mayoría por la sustancia colorante de la sangre; algunas, sin

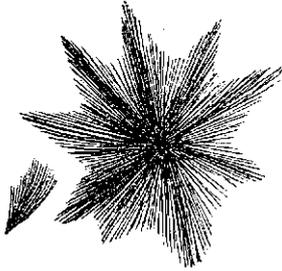


Figura 81.—Tirosina.

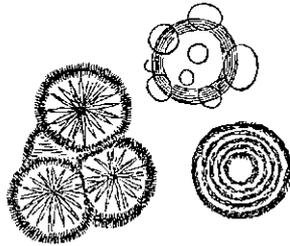


Figura 82.—Leucina.

embargo, están constituidas por el sulfuro de hierro. Su forma y aspecto son muy variables; unas aparecen aisladas ó conglomeradas, y presentan un color amarillo ó rojizo, siendo por su composición semejantes á la hematina, y no caracterizando por sí al trabajo de mortificación, pues se las encuentra igualmente en las infiltraciones pigmentarias; en cambio, otras solo se observan en los focos gangrenosos, por cuyo motivo tienen una grandísima importancia. Estas últimas granulaciones se conocen con el nombre de *corpúsculos gangrenosos*; ofrecen una coloración negra azabache; son excesivamente pequeñas, necesitando fuertes aumentos para poder percibir las; su forma es redondeada ó irregular, y permanecen inalterables bajo la acción de la mayor parte de los reactivos. Aunque todavía no se encuentra perfectamente demostrado, parece, sin embargo, que los corpúsculos gangrenosos están formados por la *melanina* ó por alguna sustancia análoga.

6.° Diversos *organismos vivos* pueden presentarse en las partes completamente mortificadas. Los mas comunes son los criptógamas de las familias *oidium* y *aspergillus*, que aparecen sobre todo en las gangrenas húmedas. Además, pueden encontrarse algunos vibriones que nadan en el líquido gangrenoso, y que, según Lüders, proceden de diferentes hongos, cuyos esporos se encuentran en el foco de la mortificación.

ARTÍCULO II.

Génesis.

La patogenia de la necrosis ofrece dos periodos distintos. En el primero, ó *causal*, debe comprenderse la accion de los modificadores capaces de sustraer la vitalidad de los tejidos. En el segundo, ó *genético* propiamente dicho, estudiaremos el acto mismo de la descomposicion orgánica. Ambos periodos constituyen lo que se designa con los nombres de *causas remotas* y *causas próximas* de la gangrena.

A

Causas remotas.

Pueden hacerse dos grupos generales con las causas remotas del proceso que nos ocupa. En efecto, hay gangrenas que se deben á una *modificacion cuantitativa* ó *cualitativa del líquido sanguíneo*, y otras que dependen de una *alteracion en los elementos histológicos del órgano necrosado*.

La *alteracion cuantitativa del líquido sanguíneo* es, como ya se deja comprender, puramente local, y se encuentra representada por la disminucion en el aflujo de sangre á los puntos donde se desarrolla el proceso. Puede tambien ocurrir, que la parte se halle completamente privada del riego sanguíneo, en cuyo caso la gangrena se desenvuelve con extremada rapidez. Varias son las causas que determinan esta isquemia ó anhemia locales. Cuando se oblitera *la arteria principal* de un miembro, ó la encargada exclusivamente de regar una zona orgánica cualquiera, bien dependa este accidente de un trombo autóctono, de un émbolo, ó de un fragmento ateromatoso, lo cual es ya mucho mas raro, se presenta la necrosis en toda la parte privada del líquido sanguíneo, á consecuencia de la suspension del círculo. Sin embargo, la mortificacion no tiene lugar cuando se establecen pronto circulaciones colaterales, que llevan la sangre hácia el punto donde no llegaba este líquido.

Suele aparecer tambien la gangrena coincidiendo con *ciertas afecciones cardiacas*, por las cuales el centro circulatorio pierde su potencia impulsiva normal. Las lesiones valvulares, la dege-

neracion grasosa, y la paresia de este órgano, son las enfermedades que ordinariamente producen aquel resultado; mas conviene advertir, que la alteracion cardiaca por sí sola nunca, ó casi nunca, determina la necrosis, y que ella solo constituye una predisposicion, es decir, una circunstancia que favorece el desarrollo del proceso, tan pronto como causas excitantes provocan su aparicion. Estas causas excitantes consisten: ya en la compresion sufrida por el punto gangrenado (escaras sobre los trocánteres, el sacro, los talones, la escápula, el occipucio, etc., en los sugetos tifoideos y parapléjicos, en los cuales hay siempre una degeneracion grasosa del centro circulatorio mas ó menos avanzada); ya en lesiones vasculares periféricas (trombos, émbolos, ateromas); ya en algun proceso flegmático (inflamaciones de los viejos terminadas por gangrena); ya, por último, en algun enfriamiento notable de los puntos lejanos del centro circulatorio (gangrena de los piés durante los frios rigurosos en las personas que padecen endocarditis).

Pocas veces se encuentra en *las venas* la causa de la necrosis, pues la obliteracion de uno de estos troncos, no acarrea de ordinario grandes trastornos en la circulacion centripeta. Semejante circunstancia es debida á las numerosas anastomosis de estos vasos, lo cual hace que casi siempre sea posible la marcha de la sangre por alguna via colateral. Con todo, cuando se obliteran todas las venillas de una parte cualquiera, como de ello tenemos un ejemplo muy evidente en la estrangulacion ocasionada por el parafimosis, sucede, que no renovándose la sangre negra retenida en el glande, muere este por insuficiencia nutritiva, y se presenta una gangrena que es casi siempre húmeda.

Las gangrenas de *origen capilar* son muy numerosas. En las inflamaciones violentas, obstruidos estos vasos por la multitud de glóbulos que los distienden, queda detenido el círculo y aparece la necrosis. Lo propio ocurre cuando existe un *éxtasis* capilar completo, bien reconozca por causa la trombosis de las raicillas venosas, la coagulacion rápida de la sangre consecutiva á la accion de los cáusticos actuales, la influencia físico-química de la difusion por la que determinan el éxtasis los cáusticos potenciales (especialmente los álcalis y algunas sales), ó la hiperhemia venosa mecánica que detiene el círculo en la zona capilar que le es tributaria. Otras veces reconoce por causa la compresion ejercida sobre un territorio capilar de variable extension, y á esta clase corresponden las gangrenas determinadas por una compresion enérgica de la piel, ya se verifique ella de fuera

adentro (vendajes apretados) ó de dentro á fuera (abscesos, neoplasmas, aneurismas, etc., que destruyen por gangrena la piel que los cubre). Del mismo órden son las gangrenas producidas por una infiltracion hemorrágica, fibrinosa, ó de cualquier otra naturaleza, que baste á comprimir los capilares de la region donde aparece. Semejante compresion puede tambien ejercerla el exudado inflamatorio matriz, y así se produce la mortificacion en el antrax, en el flemon difuso, y en la inflamacion intestinal tifoidea. Cuando se destruye ó se desprende el periostio y el pericondrio, como quiera que estas membranas suministran á los huesos y á los cartilagos gran parte de sus jugos nutritivos (1), aparece la gangrena en estos órganos, invadiendo una capa mas ó menos gruesa de su espesor.

Las *alteraciones cualitativas del liquido sanguineo* rara vez bastan por sí solas para determinar la gangrena; necesitan, como las influencias cardiacas, que coadyuve á su accion alguna causa excitante, y en lo tanto, se reduce su papel á colocar el organismo en circunstancias abonadas para que, obrando un agente excitador, aparezca desde luego la necrosis. Entre estas alteraciones de la sangre figura la engendrada por el uso del cornezuelo de centeno, sustancia que produce las gangrenas en el ergotismo; la que resulta despues de la inoculacion de ciertos virus, como el del carbunco, pústula maligna, muermo, lamparones, etc.; la que se debe á la inoculacion de los jugos cadavéricos; y la que se produce en la fiebre tifoidea, aunque en esta enfermedad la gangrena se presenta por causas muy complejas, pues á la alteracion de la sangre debe agregarse la debilidad de los latidos cardiacos, la degeneracion grasosa del centro circulatorio, el trastorno en la inervacion vaso-matriz, y la compresion sobre ciertos puntos de la piel, como consecuencia del decúbito supino prolongado por mucho tiempo. Por último, la presencia de una cantidad considerable de glucosa en la sangre (*glicemia*), produce esas gangrenas que aparecen con alguna frecuencia en los diabéticos, y para cuya generacion no influye en nada la coagulacion sanguínea. Al contrario, en todos los casos anteriores es posible que se deba el proceso á la inopsia, es decir, á la tendencia que ofrece la sustancia fibrinógena á coagularse dentro de los vasos. De esta manera quedan reducidas, en último

(1) No obsta que el cartilago se halle desprovisto de vasos, para que necesite el riego plasmático que recibe por medio de los vasos del pericondrio.

análisis, casi todas las gangrenas por alteracion cualitativa de la sangre, al órden de las que se engendran por la trombosis ó la embolia, cuyos procesos son el resultado de aquella coagulacion.

En cuanto á *las causas excitadoras* ú ocasionales de la mortificacion á que el organismo se halla predispuesto por las alteraciones sanguíneas, pueden ser muy variadas. Unas veces la posicion declive ó lejana del centro circulatorio; otras, alguna irritacion cutánea, ó profunda; á veces, la accion de los traumatismos; en ocasiones, la falta de influjo nervioso, ó las malas condiciones higiénicas que rodean al enfermo, y por último, las fatigas, la compresion y el edema, son otras tantas circunstancias que favorecen el desarrollo del proceso que nos ocupa.

Las *gangrenas por alteraciones ocurridas en los elementos histológicos propios del órgano afecto*, reconocen diversos orígenes, pero en último término siempre son debidas á una modificacion del tejido, merced á la cual este pierde la propiedad de apoderarse de los materiales nutritivos aportados por la sangre para su reparacion fisiológica. En las fuertes contusiones se desorganizan los elementos anatómicos, siendo por lo tanto inhábiles para efectuar el acto nutritivo, y quedando reducidos á una escara que no tarda en eliminarse. Otro tanto ocurre en las quemaduras muy graduadas, en las heridas contusas, en las conmociones violentas, en la congelacion, y despues de la accion de las sustancias químicas escaróticas, las cuales obran, ya hidratándose y robando al hacerlo una gran cantidad de agua á los tejidos, ya formando combinaciones químicas con estos últimos (formacion del cloruro de plata despues de las cauterizaciones con el nitrato argéntico), y produciendo en ambos casos la muerte de los puntos sometidos á su influencia.

Frecuentemente se asocian estas causas á las modificaciones cuantitativas locales del líquido sanguíneo, de lo cual resulta, que el modo patogénico de tales gangrenas es complejo casi siempre: así, por ejemplo, en la gangrena producida por la congelacion, no solo debe verse la falta de actividad nutritiva en los elementos propios del órgano afecto, sino que tambien existe un trastorno de la inervacion vaso-motriz, que da por resultado el éxtasis sanguíneo en toda la zona donde se desarrolla el proceso: la accion del calor, no solo se limita á destruir las propiedades fisiológicas del tejido, sino que tambien coagula la sangre en los vasos; las sustancias químicas, al propio tiempo que desorgani-

zan los elementos *autóctonos* (1) del tejido, determinan el éxtasis sanguíneo á consecuencia de los fenómenos de difusion indicados anteriormente.

El *contacto de ciertos productos orgánicos* con los tejidos, suele dar origen á su mortificacion, y de esta manera la producen tanto la orina como los excrementos, cuando se infiltran en el tejido celular. Semejante resultado es aun mas evidente cuando se trata de humores patológicos alterados, ó en via de putrefaccion; así vemos que las úlceras cuyos productos se alteran por la falta de limpieza y de curas frecuentes, no tardan en complicarse con gangrenas extensas que arrancan de sus bordes: otro tanto ocurre en las heridas, diciéndose entonces que la lesion se ha complicado con la *podredumbre de hospital*, porque en efecto, este accidente es mas comun en los puntos donde hay muchos enfermos, y en donde la impureza del aire facilita la descomposicion de los materiales purulentos excretados por las superficies afectas. La descomposicion de cualquier sustancia, puede tambien dar origen á la gangrena de los tejidos, con quienes se pone aquella en contacto; bien tenga esto lugar en la superficie del cuerpo, en las cavidades, ó en el espesor de los órganos: no de otro modo se engendra, en muchos casos, la úlcera de Cruveilhier (gangrena molecular de la mucosa gástrica que invade por lo comun una zona redondeada), pues al entrar en putrefaccion cualquier sustancia contenida en el estómago, ejerce una influencia destructora sobre los elementos histológicos de la mucosa, y determina su necrosis: ciertas gangrenas pulmonales, que presentan los enajenados, á quienes se alimenta por medio de la sonda exofágica, deben atribuirse á la descomposicion pútrida de algunas partículas alimenticias que penetraron accidentalmente por las vias aéreas, y que obraron sobre las paredes de los pequeños bronquios ó de las vesículas pulmonales.

No concluiremos el estudio de la gangrena sin advertir, que las denominaciones de *gangrena espontánea* y *gangrena senil*, deben abandonarse por erróneas é insostenibles ante un análisis patogénico detenido. En efecto, lo que se llama gangrena espontánea nunca merece este calificativo, y siempre es posible refe-

(1) Empleamos esta palabra para designar los elementos histológicos fijos de cada tejido (células, fibras, sustancias fundamentales, etc.); á diferencia de las células sanguíneas que pueden considerarse como elementos en continua emigracion; mas no por eso olvidamos que estas últimas proceden de las primeras (*órganos hematopoyéticos*), por cuyo motivo no debe darse á esta frase otro valor que el concedido á tantos otros términos, puramente convencionales, empleados diariamente para hacernos comprender en pocas palabras.

rirla á una alteracion vascular ó cardiaca. En cuanto á la gangrena senil, se ha descrito con este nombre una mortificacion, de ordinario seca, que invade las extremidades de los miembros, y que aparece exclusivamente en los viejos; mas esta última aseveracion es infundada, pues en los adultos se observa, con alguna frecuencia, un proceso que reviste los mismos caracteres; y por otra parte, lo mismo en unos que en otros, siempre es posible atribuir esta clase de necrosis á una lesion arterial (ateroma, arteritis, incrustaciones calcáreas, etc.). De consiguiente, caben ellas perfectamente dentro de los grupos etiológicos que dejamos señalados. Por último, se designa con el nombre de *gangrena simétrica* de las extremidades, la que invade paralelamente los dedos de ambos piés ó de ambas manos, no siendo raro que ataque los cuatro miembros á la vez. Esta forma, que da origen á ulceraciones difíciles de cicatrizar, y que pone apergaminada la piel próxima al foco de la mortificacion, puede casi siempre relacionarse con la existencia de émbolos incompletamente obturadores (1) que dificultan el círculo sanguíneo en los puntos donde se detienen. Estos coágulos, caminando por la via arterial, llegan á las arteriolas de la terminacion de los miembros, y atascándose en ellas producen la mortificacion.

B

Causas próximas.

El fenómeno íntimo que causa la gangrena, estriba en una série de descomposiciones, que terminan por la formacion del agua, del amoniaco y del ácido carbónico; consumiéndose, al efecto, una gran cantidad de oxígeno, suministrado por la atmósfera.

Como dice oportunamente Rindfleisch, todo compuesto químico organizado se encuentra en un estado de verdadera tension, pues sus moléculas ofrecen una tendencia marcada á agruparse de distinta manera de como lo están durante la vida. En estas

(1) Es difícil explicar la causa de la simetría con que aparecen estas gangrenas. En los miembros abdominales, pudiera suponerse que descendiendo un coágulo por la aorta, choca contra el espolon que presenta este vaso al nivel del origen de las dos iliacas primitivas, y dividiéndose en dos fragmentos, sigue cada uno de ellos el conducto arterial del miembro correspondiente, no abocándose á los ramos colaterales de menor calibre, y yendo á obturar las ramas terminales que corresponden á la pierna ó al pié.

condiciones, cuando ninguna combinacion nueva se realiza, puede considerarse este hecho como un signo de la vida; pero si la combinacion se realiza, será esto un signo de la muerte. Entonces se producen descomposiciones y combinaciones, que varian segun los diversos compuestos quimicos del organismo (grasas, materias albuminóideas, etc.), pero que finalmente conducen todas, como ya hemos dicho, á la formacion de amoniaco, agua y ácido carbónico. Durante estas combinaciones se opera un gasto considerable de oxígeno, por lo cual pudiera considerarse al *fenómeno intimo* de la gangrena como una especie de combustion lenta, la cual va engendrando numerosos cuerpos intermedios, que no todos son conocidos. Entre estos cuerpos, los hay gaseosos (ácido sulfhídrico, amoniaco, sulfhidrato de amoniaco, ácido valeriánico, ácido butírico); otros son fijos y solubles en el agua, y otros se precipitan bajo la forma sólida, produciendo verdaderos cuerpos microscópicos (leucina, tirosina, margarina, fosfato amoniaco-magnesiano, etc.). El mal olor de las partes gangrenadas se debe á los cuerpos gaseosos que resultan de la mortificacion de los tejidos, é igual causa reconoce el enfisema que con tanta frecuencia acompaña á este proceso.

SECCION II.

ATROFIA.

Las lesiones que estudiaremos bajo el título general de atrofias presentan ciertos caractéres genéricos, en virtud de las cuales las agrupamos en esta seccion, y que nos servirán igualmente para distinguirlas de todos los demás procesos.

Cuando disminuye la actividad nutritiva de los elementos orgánicos, cuando predomina en ellos la desasimilacion sobre la asimilacion, presentando por consiguiente fenómenos inversos á los que motivan su desenvolvimiento normal, disminuye su energía fisiológica, y no tardan en presentar modificaciones de forma y aun de estructura, que son las que caracterizan microscópicamente los variados procesos comprendidos en la clase de las atrofias. Disminucion en el movimiento nutritivo de las células orgánicas; alteracion de su forma, pero sin modificarse su número; y limitacion ó cesacion de sus funciones propias (contractilidad en la célula muscular, accion secretoria ó absorbente

de ciertas células epiteliales, percepción sensitiva en algunas células nerviosas, etc.), tales son los datos en que puede basarse la demarcación del grupo constituido por las atroñas en general; y con arreglo á ellos puede definirse el proceso atrófico *como una lesión constituida por la disminución del acto nutritivo en los elementos histológicos, disminuyendo ó anulándose la energía funcional de estos últimos, y apareciendo ellos modificados en su aspecto ó en su estructura.*

La atroña se distingue de la gangrena porque la nutrición subsiste en la primera, aunque rebajada, mientras que en la segunda cesa por completo el acto nutritivo. Con mas facilidad todavía se separa de las hipertroñas, en las cuales aparecen aumentadas las propiedades nutritivas de los elementos celulares. Por último, en todas las lesiones que estudiaremos como dependientes de una alteración generativa de las células, aumenta siempre el número de estas, al paso que en la atroña, dicho número permanece invariable, ó disminuye á consecuencia de la degeneración experimentada por los elementos anatómicos.

Una vez establecido el concepto genérico de la lesión que nos ocupa, pasemos á indicar sus variedades principales. Si la disminución del acto nutritivo coincide únicamente con la reducción en el volúmen de la célula, sin otra alteración de su forma ni de su estructura, se dice que la atroña es *simple ó cuantitativa*. Si al propio tiempo que rebaja la nutrición de los elementos anatómicos, se infiltra en su espesor una sustancia cualquiera, que proviene de la sangre, entonces se engendra la *atroña con infiltración*, proceso que constituye el grupo de las *infiltraciones*. Por último, si el decaimiento nutritivo se acompaña de una alteración en la estructura de los elementos celulares, alteración en cuya virtud las partes experimentan una serie de metamorfosis que concluyen frecuentemente por su destrucción total, el proceso recibe el nombre de *atroña degenerativa, cualitativa*, ó simplemente *degeneración*. El estudio completo del proceso atrófico comprende, pues, tres clases de lesiones, á saber: 1.º, la *atroña simple*; 2.º, las *infiltraciones*; y 3.º, las *degeneraciones*.

ARTÍCULO PRIMERO.

Atroña simple.

Ella se caracteriza, *a simple vista*, por la reducción en el volúmen de los órganos, sin cambiar su textura, y *al microscopio*

se revela por la disminucion en el diámetro de las células, pero sin modificarse su número, y sin variar tampoco sus demás caracteres histológicos, ni su composicion química.

La atrofia simple se halla representada, con arreglo á lo expuesto, por la sola disminucion en la cantidad de sustancia que forma los elementos anatómicos del organismo; y en su consecuencia, ni ella altera el número de estos elementos, ni cambia su textura, ni imprime á los órganos otra modificacion que la de amenguar su masa total, como resultado del menor volúmen que presentan sus elementos histológicos constitutivos. Al propio tiempo que rebaja la magnitud de los elementos morfológicos, se presenta una disminucion en la cantidad de los líquidos que habitualmente contiene el órgano atrofiado, por cuyo motivo este último suele aumentar algo de consistencia, ofreciendo una sequedad muy característica. Tales modificaciones indican bien claramente el decaimiento nutritivo de las partes, que, como se sabe, constituye el carácter genérico de todas las atrofias; y desde luego se comprende, que las funciones propias del tejido donde radica esta lesion, aparecerán disminuidas ó entorpecidas, pues ha rebajado la cantidad de sustancia encargada de llevarlas á cabo.

Esta lesion suele aparecer con alguna frecuencia en condiciones fisiológicas (1). Así vemos que las paredes de las arterias umbilicales se atrofian despues del nacimiento. Lo propio ocurre en los órganos genitales de ambos sexos, una vez terminada la época de su actividad funcional; y en los animales cuya funcion reproductora es intermitente, experimentan aquellos órganos una atrofia considerable despues de la época del celo. Al concluir la lactancia, se retraen los fondos de saco glandulares de la mamas y se atrofian considerablemente las células pavimentosas que ta-

(1) Esto no debe extrañarse, pues casi todas las lesiones que presentan los tejidos durante el curso de las enfermedades se producen fisiológicamente con los progresos de la edad. Este hecho, formulado por Virchow, y por nadie desmentido, hace que al observar cualquier alteracion mórbida, sea posible asignarle, desde luego, su *análogo ó representante* fisiológico. En efecto, el cuerpo del niño se desarrolla por una série de neoplasias (nuevas, formaciones de tejido) fisiológicas, en las cuales los nuevos elementos son de la misma naturaleza que el tejido de donde proceden, y por lo tanto aumenta el volúmen de este mismo tejido sin modificarse su estructura. De la propia manera, el viejo ofrece en varios puntos de su cuerpo tipos muy acabados de atrofias fisiológicas, ya sean estas del orden de las simples, como es la que presenta el ovario de las mujeres, despues de la menopausia, ya pertenezcan á la clase de las degeneraciones, como es la atrofia por degeneracion grasosa de los testículos en los sujetos muy ancianos. Por consiguiente, cada célula, como cada individuo, presenta un nacimiento, una época de desarrollo y otra de decrepitud, precursora de su muerte; siendo compatibles con la salud algunas de estas evoluciones ó metamorfosis celulares.

pizan su interior. En los viejos, los tubos uriníferos se estrechan, y disminuye el volúmen de las células epiteliales que recubren su cavidad. Los músculos experimentan una atrofia simple cuando la edad es muy avanzada, y otro tanto ocurre con algunas vísceras, como el bazo y el hígado. Por último, las fibras musculares del útero, tan desarrolladas mientras dura la gestacion, se atrofian una vez efectuado el parto. En algunos de estos casos, el proceso se acompaña de una verdadera degeneracion, marchando así unidas ó asociadas la atrofia simple y la degenerativa ó necrobiótica.

Aparte de estos casos, la atrofia siempre va ligada á un estado morbozo, y á esta especie, ó sea á la llamada *atrofia patológica*, es á la que vamos á referirnos en lo sucesivo.

A

Caractéres anatómicos.

a

Caractéres macroscópicos.

El proceso puede invadir todos ó casi todos los órganos de la economía; puede recaer exclusivamente en alguno de ellos, y puede tambien residir en los neoplasmas; todo lo cual imprime notables variedades en el aspecto *macroscópico* de la lesion que estudiamos.

La *atrofia general*, es decir, la que asienta en la totalidad del organismo, se observa muchas veces en los enfermos crónicos, y durante la convalecencia de las enfermedades agudas. Ella constituye el enflaquecimiento general, ó *estado marasmótico*, si es ya muy graduada. Se caracteriza por la delgadez de los miembros, á consecuencia de la reduccion del panículo adiposo y de los músculos; por la disminucion en el grosor de las partes blandas que cubren la cara, el tórax y la cavidad abdominal; por la delgadez del cuello, lo cual hace que aparezca alargado; y por el hundimiento del globo ocular, como resultado de la atrofia del peloton grasoso colocado en su parte posterior. No participando el sistema huesoso de la atrofia tan considerable que presentan las partes blandas, resultan muy descarnadas las eminencias

óseas, y muy evidente el trayecto de algunos huesos, como las costillas, por ejemplo.

Los caracteres macroscópicos de la *atrofia limitada à ciertos órganos*, son en primer término la disminución de su volúmen, que se debe al menor diámetro de sus elementos histológicos constitutivos: en su consecuencia, el órgano ofrece menos peso: al propio tiempo aparece un poco mas pálido, pues rebaja la cantidad de los líquidos que contiene, entre los cuales figura la sangre, que tiñe de un color rosáceo à los tejidos; finalmente, suele hallarse aumentada su consistencia, lo que se explica por la menor cantidad de jugos que le bañan.

En cuanto à la *atrofia que invade las producciones patológicas*, reduce el volúmen de estas y las hace mas consistentes; no siendo extraño que la complicacion atrofica disminuya ó atenúe la gravedad de aquellas lesiones, retardando muchas veces su desarrollo, y por consecuencia su marcha destructora.

b

Caractères microscópicos.

Bien recaiga este proceso en la totalidad del organismo, en un punto de él, ó en alguna neoformacion patológica, siempre ofrece los mismos *caractères microscópicos*.

Las células epiteliales, las glandulares (figura 83), las del tejido óseo y las del tejido conjuntivo subcutáneo, aparecen mas pequeñas; siendo de notar que esta reduccion comprende tambien al núcleo, pero siempre es mas marcada en el protoplasma, lo cual hace que en ocasiones medie tan poca distancia desde el limbo de la membrana hasta la periferia del núcleo, que si no se hace el exámen con un fuerte aumento, pudiera creerse que aquella se encuentra inmediatamente aplicada à este último. Los haces musculares disminuyen de espesor, y la fibra elemental voluntaria pierde sus estrias trasversales, rebajando, lo mismo en ellas que en las del sistema vegetativo, la cantidad de fibrina muscular contenida en el sarcolema. Las células adiposas pierden parte de la grasa encerrada dentro de la membrana de



Figura 83.—Células hepáticas en un caso de atrofia crónica.

cubierta, reduciéndose proporcionalmente su volúmen; y tampoco es raro que el lugar donde antes se encontraba la grasa, lo ocupe un líquido seroso muy claro, como se observa en el edema del tejido celular subcutáneo, que coincide con el enflaquecimiento. Las fibrillas nérvreas presentan la mitad y aun menos de su grosor normal; reduccion que se verifica á expensas de la médula, pues el *cilindro del eje* no suele afectarse. En cuanto á la vaina de Schwann, se hace muy frágil, siendo mas pequeños, que en el estado fisiológico, los núcleos ovaes que contiene, y desapareciendo completamente la pequeña cantidad de protoplasma granuloso que los rodea.

C

Caractéres químicos.

Se reducen á la mayor resistencia que presentan los tejidos, cuando se les somete á la accion desorganizadora de algunos reactivos, cuya circunstancia debe atribuirse á la densidad considerable de las partes atrofiadas, y á la menor cantidad de jugos que ellas contienen. Por lo demás, en nada se altera la composicion química de los órganos lesionados.

B

Génesis.

La atrofia simple reconoce siempre por causa próxima un decaimiento de los elementos anatómicos que forman la economía, pero este resultado puede engendrarse de diferentes maneras.

Cuando *el proceso ocupa todo el organismo*, como ocurre en los casos de enflaquecimiento, es motivado por dos procedimientos genéticos: ó la apropiacion de materiales nutritivos rebaja considerablemente, de cuyo caso tenemos numerosos ejemplos, ya en los enfermos extenuados por la dieta, ya en los sujetos que padecen afecciones del tubo digestivo, en los cuales no se efectúa la absorcion de los materiales necesarios para su sostenimiento, etc.; ó bien, aunque la asimilacion se mantenga normal,

no basta ella para reparar las continuas y abundantes pérdidas que el individuo experimenta, ya por evacuaciones naturales (diarrea, poliuria), ya por flujos accidentales (hemorragias, supuraciones). El resultado es siempre el mismo, pues tanto vale que decaiga la asimilacion como que aumente la desasimilacion: en ambos casos rebaja el acto nutritivo de los elementos histológicos.

En la *atrofia local* pueden invocarse como circunstancias etiológicas: 1.º Alguna enfermedad vascular, por la que disminuido el calibre del vaso, rebaja en consecuencia la cantidad de sangre que por su interior marcha para distribuirse por el órgano atrofiado. 2.º La compresion ejercida sobre las partes donde asienta este proceso; así vemos, que cuando se halla dilatada considerablemente la pélvis renal, como ocurre en la hidronefrosis, comprime el tejido del riñon, apareciendo estrechados los tubos uriníferos y atrofiadas sus células epiteliales. 3.º El gasto excesivo de materiales nutritivos en algun elemento anatómico que los recibe del mismo tronco vascular que riega las partes atrofiadas, lo cual hace, que cuando en el higado, por ejemplo, se hipertrofia el tejido conectivo colocado entre las células hepáticas, estas se atrofién, y viceversa, pues la sustancia nutritiva que va de mas á uno de los elementos histológicos constitutivos de la glándula, tiene que ir de menos á los restantes, y en estos últimos aparecerá necesariamente el proceso atrófico. 4.º Finalmente, la falta de ejercicio produce, sobre todo en los músculos, la lesion que nos ocupa; fenómeno que se explica recordando la benéfica influencia del ejercicio para el mas cabal desempeño de las funciones nutritivas.

En *los neoplasmas*, la atrofia reconoce las mismas causas indicadas en el párrafo anterior, y con especialidad se produce á consecuencia de las compresiones.

ARTÍCULO II.

Infiltraciones.

En las atrofias por infiltracion existe siempre un principio ó sustancia que penetra en el interior de los elementos anatómicos, á los cuales deforma, no presentando ya ellos su composicion química normal. Aunque modificada la forma de los elementos correspondientes al punto donde radica este proceso,



nunca llegan á destruirse por completo, y siempre puede reconocerse su verdadera naturaleza; esto es, puede distinguirse lo que es célula, fibra, vaso, etc. Las funciones propias de los tejidos infiltrados amenguan en relacion directa del grado que esta lesion alcanza; por cuyo motivo debe considerarse á la infiltracion como una metamorfosis ó trasformacion regresiva, pues han disminuido las propiedades fisiológicas de los elementos infiltrados. Entre estas propiedades, la mas importante de todas es aquella en cuya virtud las células se apropian los materiales indispensables para su sostenimiento, lo cual vale tanto como decir que el acto nutritivo decae en ellas, siendo esta precisamente la razon que nos mueve á colocar las infiltraciones en el grupo general de las atrofas.

Esto no obstante, la infiltracion se distingue de la atrofia simple, porque en esta, ni los elementos afectados se penetran de un principio ó de una sustancia extraña á su composicion fisiológica, ni su deformidad es tan graduada como en los casos de infiltracion, pues ya sabemos que solo presentan menor volúmen que de ordinario. Además, en la atrofia simple no cambia la composicion química de los elementos histológicos, mientras que en la infiltracion experimentan el cambio que es consiguiente á la penetracion dentro de su masa del principio ó de la sustancia que la ha penetrado.

De lo dicho se infiere, que los caractéres de la atrofia por infiltracion pueden reducirse á los siguientes: 1.º *Intus-suscepcion, ó penetracion en los elementos histológicos, de principios que normalmente no contienen.* 2.º *Alteracion considerable de su forma, pero sin llegar á destruirse, por cuyo motivo, aunque deformados, se les puede reconocer y distinguir con toda claridad.* 3.º *Disminucion en sus actividades fisiológicas, rebajando sobre todo su actividad nutritiva.* Y 4.º *cambio en su composicion química, como resultado de la presencia en su masa de los principios allí depositados ó infiltrados.* Insistimos, hasta el punto de parecer cansados, en los caractéres distintivos de este proceso, porque en la mayor parte de las publicaciones alemanas modernas (entre las cuales figura una muy notable, ya traducida á nuestro idioma) se confunde casi por completo el concepto de degeneracion y el de infiltracion, y se describen á la vez ambas lesiones, considerándolas como la misma cosa; y sin embargo, las diferencias que las separan son notabilísimas, no solo bajo el punto de vista genético, sino que tambien por lo que hace á su pronóstico. Dejamos para el estudio de las degeneraciones la confirma-

cion de estas diferencias, bastándonos por ahora haber consignado terminantemente lo que debe entenderse por infiltracion.

Si el proceso que estudiamos estriba especialmente en el depósito, dentro de los elementos histológicos, de varios principios que les son extraños, y si, como pronto veremos, la sustancia infiltrada ofrece muy distinta naturaleza segun los casos, ocurre desde luego preguntar, ¿de dónde proceden estas sustancias? ¿Es distinto su origen, como parece indicarlo su variada naturaleza? Merced á los progresos de la Fisiología patológica, es posible contestar de una manera terminante á estas preguntas, afirmando *que todos los principios, cuya intus-suscepcion representa en los tejidos el proceso que examinamos, derivan de la sangre y nada mas que de este líquido*. Pero siendo esto así, ¿cómo se explica su distinta naturaleza? Y sobre todo, ¿cómo conciliar este hecho con la circunstancia de que la mayor parte de las materias infiltradas no se encuentren en la sangre bajo la misma forma que en los tejidos? Por último, ¿en qué consiste que á veces aparezcan infiltrados varios principios, que ni bajo la misma forma, ni bajo otra distinta, se encuentran normalmente en el líquido sanguíneo? Semejantes dudas se desvanecen, considerando estos dos modos genéticos, bajo cuya influencia se desarrollan todas las infiltraciones: ó el principio infiltrado proviene de la trasformacion ocurrida en alguno de los componentes fisiológicos de la sangre; trasformacion que tiene lugar tan pronto como ellos abandonan la cavidad de los vasos: ó la sangre, alterada en su composicion por el acúmulo anormal de alguno de los principios que se infiltran, los deja escapar á través de las paredes vasculares, y llegando ellos á los elementos histológicos, quedan allí depositados.

En ambas circunstancias, *un principio emanado de la sangre atraviesa la pared vascular en union del plasma nutritivo, y mientras que este pasa por los elementos histológicos sin dejar vestigio alguno, aquel se deposita en estos últimos, los cuales lo retienen obrando á la manera de un filtro*. Tal es la nocion mas general que puede establecerse sobre la patogenia de las infiltraciones, y ella se confirma: 1.º, por el hecho de que casi todos estos procesos comienzan invadiendo las zonas histológicas perivasculares; y 2.º, por la circunstancia de coincidir muchos de ellos con algun estado discrásico, y de consiguiente, con alteraciones notables en la constitucion fisiológica de la sangre.

Préviás estas nociones sobre la infiltracion en general, podemos pasar desde luego al estudio de cada una de ellas.

A

Infiltracion calcárea.

Conocido tambien este proceso con los nombres de *calcificación, cretificación, incrustacion y petrificación*, se caracteriza por el depósito de numerosas moléculas, formadas por el carbonato y el fosfato tribásico de cal. Ambas sales constituyen las partículas que se observan esparcidas en toda la zona afecta, y solo excepcionalmente se encuentran algunas en cuya composición solo entra el carbonato de cal, siendo todavía mas raro que las forme únicamente el fosfato de magnesia (1).

Aunque la petrificación tiene su análogo fisiológico en el desarrollo del tejido huesoso (cuando las sales calcáreas se depositan en la sustancia fundamental de este tejido), no por ello debe confundirse aquel proceso con la generacion de la sustancia huesosa normal, ni tampoco con la neoplasia patológica que estudiaremos bajo el nombre de osteoma. En estos dos últimos casos, hay la producción de un verdadero tejido, con todos sus elementos histológicos y con todos sus caracteres propios; así, al formarse el hueso, y al desarrollarse un osteoma, vemos aparecer un tejido, en el cual, no solo existen sales calcáreas, sino que hay además conductos vasculares ó de Havers, cavidades estrelladas ú osteoplastos, células alojadas en estas cavidades, sustancia medular, capa perióstica, etc.; por el contrario, en la calcificación *solo existe el depósito de las sales calcáreas en un tejido que, por lo demás, presenta sus caracteres propios*; y tan verdad es esto, que cuando se desalojan aquellas sales por medio del ácido clorhídrico, las partes infiltradas aparecen con su aspecto normal, y sin presentar ninguna semejanza con la textura propia del hueso.

Con el trascurso de la edad puede presentar el organismo verdaderas infiltraciones calcáreas, compatibles generalmente con el estado de salud. En los viejos suelen observarse concreciones ó globos calcáreos en los plexos coróideos, en la dura madre cerebral y espinal, en los cartílagos costales y laríngeos, y en las tónicas arteriales.

(1) En diferentes productos de secrecion (orina, bilis) se precipitan moléculas ó cristales calcáreos, los cuales engendran, ya los depósitos urinosos, ya las concreciones ó cálculos; pero este fenómeno no constituye un proceso general, por cuyo motivo su estudio corresponde á las patologías especiales.

a

Caractères anatómicos.

La petrificación patológica, ó sea la que no es debida al trascurso de la edad, *recae* ordinariamente en los neoplasmas, cuyo pronóstico atenúa, pues detiene casi siempre su marcha invasora. Tambien se presenta en los órganos donde radican las flegmasías crónicas. Aparte de estos casos, se la observa, como proceso primitivo, en la sustancia cartilaginosa, sobre las válvulas cardiacas, y en el espesor de las tónicas vasculares. Es mas raro que afecte á los tendones, músculos y serosas, recayendo, por último, muy excepcionalmente en las membranas mucosas.

Los *caractères macroscópicos* de esta lesion pueden conducirnos á su conocimiento sin necesidad del exámen microscópico. Desde luego aumenta la consistencia de las partes infiltradas; pero cuando la infiltracion no es total, sino que aparece bajo la forma de pequeñas zonas, ofrece algo de particular la consistencia de los tejidos afectos. Entonces, si se los comprime entre los dedos, dan la sensacion de pequeños cuerpos duros interpuestos en la trama orgánica; sensacion que puede compararse con toda propiedad á la que se experimenta comprimiendo entre los dedos una esponja que contenga arenillas en sus alvéolos. Al corte del tejido se produce un ruido áspero y crepitante, y su color ofrece un tinte blanquecino ó grisiento. Por lo demás, esta lesion no aumenta el volúmen de las partes invadidas; sin embargo, pueden ellas abultarse cuando la petrificación invade la sustancia intercelular. Si la calcificación es completa, el tejido aparece trasparente como el aragonito.

El *exámen microscópico* permite comprobar, tanto en las células como en la sustancia intercelular, la existencia de pequeñas partículas blanquecinas y redondeadas (figura 84), las cuales, reuniéndose, forman corpúsculos mayores, que alcanzan muchas veces un volúmen considerable. Estos últimos, ó sean las *granulaciones calcáreas*, presentan una forma redondeada; su color es negro ú oscuro á la luz trasmitada, y blanco y trasparente á la luz directa; presentan bastante consistencia, y se hallan esparcidas, en cantidad mas ó menos considerable, por toda la region afecta. Estas granulaciones no están simplemente cons-

tituidas por sales calcáreas, pues el mismo tejido infiltrado entra en su composicion; circunstancia interesante, merced á la cual se explica el porqué no aumentan de volúmen las zonas infiltradas, como necesariamente tendria que ocurrir si al lado de los elementos histológicos se depositasen las granulaciones calcáreas, cuya magnitud es algo considerable. Resulta, pues, que la pe-

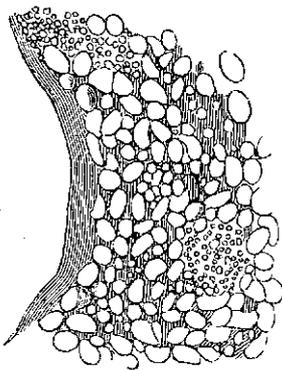


Figura 84.—Corte transversal de una falsa membrana pleurítica osificada.

queña partícula ó molécula calcárea se deposita en las células orgánicas y en la sustancia intercelular, y que extendiéndose y haciéndose mas abundante esta infiltracion, aparecen las granulaciones calcáreas dispersas por todo el tejido; mas como quiera que la fijacion de aquellas partículas no destruye los elementos anatómicos en que se hallan retenidas, resulta de aquí *que cada granulacion consta de la sustancia orgánica, mas las sales calcáreas*, reunidos ambos elementos de una manera muy íntima. En

los casos de incrustacion completa, cortando una lámina delgada del tejido petrificado, se obtienen preparaciones transparentes ó amarillentas, en las cuales se perciben las partículas y las granulaciones con los caractéres que ya hemos asignado á estas últimas.

Los *caractéres químicos* de este proceso son la consecuencia natural de las propiedades inherentes á las sales infiltradas. Todos los ácidos fuertes, como el nítrico y el clorhídrico, disuelven los carbonatos calcáreos, desalojando al ácido carbónico, que se desprende en burbujas, cuyo número es á veces tan considerable que, al verter el reactivo, se produce una verdadera efervescencia. Una vez tratada la parte afecta con estos ácidos, no queda vestigio alguno de las sales depositadas en su espesor, y los elementos histológicos recobran su apariencia normal. El ácido sulfúrico disuelve tambien aquellas sales, pero no es tan puro el resultado que se obtiene por su accion, pues se forman algunos cristales de sulfato de cal que enmascaran el aspecto fisiológico del tejido. Si la infiltracion es producida por el fosfato á tres equivalentes de cal, se trasforma, bajo la accion de aquellos ácidos, en fosfato ácido de cal, que es soluble, y por lo tanto la

exploracion da los mismos resultados que cuando se trata de los carbonatos. Por lo demás, ya sabemos que de ordinario la infiltracion se halla constituida por ambas sales á la vez.

b

Génesis.

Segun ya hemos dicho, toda infiltracion debe su existencia al depósito de ciertos principios que provienen de la sangre, y en lo tanto, la primera cuestion que debemos resolver es esta: *¿bajo qué forma se encuentran las sales calcáreas en la sangre?* Concluido este punto, abordaremos el estudio genético del proceso, satisfaciendo para ello esta segunda pregunta: *¿por qué medio se depositan aquellas sales en los tejidos?*

Lo mismo en la sangre que en el plasma escapado de los vasos para nutrir los diversos tejidos, existen fosfatos y carbonatos de cal, siendo perfecta en ambas circunstancias la solubilidad de estas sales, porque lo mismo en la sangre que en los jugos nutricios existe siempre una cantidad mas ó menos considerable de ácido carbónico libre; y ya se sabe que la presencia de este en cualquier líquido, basta para hacer solubles los fosfatos, y sobre todo los carbonatos. El ácido carbónico libre constituye, pues, un disolvente de las sales de cal, por cuyo medio estas no se precipitan en la sangre ni en el plasma que de ella procede. Por la accion de este disolvente se encuentran en la sangre aquellas sales bajo la forma de carbonato doble y de fosfato neutro de cal, ambos solubles.

Excepcion hecha del tejido huesoso; al llegar el jugo nutricio á los elementos histológicos, las sales calcáreas que este contiene permanecen solubles; pero cuando ha de generarse la infiltracion calcárea, *se trasforman en sales insolubles y quedan depositadas en el tejido*. Por esta trasformacion se convierten las sales calcáreas solubles en carbonatos neutros y en fosfatos básicos de cal, que son insolubles. Siendo el ácido carbónico el disolvente de ambas sales, es lógico atribuir á su *desprendimiento del plasma nutritivo* el fenómeno en cuya virtud se trasforman en sales insolubles.

La *causa del desprendimiento del ácido carbónico*, por el cual las sales calcáreas permanecen solubles tanto en la sangre como

en el plasma nutritivo, no se encuentra todavía bien averiguada, pero puede emitirse sobre este punto una opinion bastante razonable, y que cuenta en su apoyo lo que ocurre al aparecer fisiológicamente la sustancia calcárea de los huesos. Estos nacen de un tejido conjuntivo muy vascular, en el que aparece una sustancia fundamental compacta (*cartilago huesoso*), la cual comienza á presentarse por los puntos mas lejanos de las asas vasculares, aprisiona las células del tejido matriz y no tarda en infiltrarse de sales calcáreas. Como esta evolucion se aproxima gradualmente á los troncos vasculares, resulta que alrededor de cada vaso hay dos zonas; una lejana, formada por la sustancia fundamental compacta, que es asiento de la infiltracion calcárea, y otra mas próxima (en la que no se halla tan adelantada la formacion), compuesta de la sustancia fundamental, no infiltrada todavía. Pero llega un momento en que esta última se infiltra tambien de sales calizas. Entonces el vaso queda aprisionado en medio de una série de zonas calcáreas ó capas concéntricas de sustancia huesosa, que solo dejan el espacio necesario para alojarlo, y este espacio es cabalmente el pequeño canaliculo de Havers. Otro dato de histogenesis que importa consignar, es que los vasos linfáticos desaparecen del tejido conjuntivo matriz tan pronto como se forma la sustancia fundamental compacta, y que el tejido huesoso nunca lo tiene, á pesar de que algunos histólogos franceses aseguran lo contrario. Por último, advertiremos que los vasos blancos se encuentran encargados de recibir todos los jugos sobrantes del acto nutritivo, y en tal concepto se les debe considerar como *canales de desagüe*, por donde penetra el exceso de plasma sanguíneo que no es necesario para la nutricion. Con estas ligeras nociones puede explicarse desde luego la génesis de la sustancia calcárea en los huesos. *Comienza el fenómeno por la formacion de una sustancia fundamental, que borra, quizá por compresion, toda la red linfática del tejido conjuntivo matriz; por consecuencia, el plasma excedente no se descarga por los vasos blancos, queda inmóvil, y siendo muy difusible el ácido carbónico que contiene, se desprende este y deja depositar las sustancias calcáreas que mantenía en disolucion.*

Es muy posible que en la infiltracion calcárea patológica reconozca igual origen el desprendimiento del ácido carbónico libre contenido en el plasma nutritivo general; manera de ver que adquiere visos de certeza considerando: 1.º el hecho de presentarse comunmente esta lesion en los neoplasmas y en las partes modificadas por las flegmasías crónicas, procesos ambos en los

cuales suelen desaparecer los vasos linfáticos, ó cuando menos, se encuentran muy comprimidos; 2.º, la circunstancia de aparecer primero la infiltracion en los puntos mas lejanos de los troncos vasculares sanguíneos, y por lo tanto; en las partes donde se encuentra completamente inmóvil la porcion excedente del plasma que ya no puede marchar por la via linfática; 3.º, al petrificarse accidentalmente un cartilago, comienza siempre el depósito calcáreo por su parte central, es decir, que principia la lesion en el punto mas lejano de su periferia, por la cual entran los jugos nutritivos que salen del aparato vascular sanguíneo; y de consiguiente, el primer depósito tiene lugar allí donde el plasma nutritivo, hallándose mas distante de la impulsión circulatoria, marcha con cierta dificultad, bastando la mas pequeña causa para convertir esta lentitud en una inmovilidad completa.

Sintetizando la génesis que motiva la mayor parte de las infiltraciones calcáreas, vemos que ella reconoce por origen dos causas: una *lejana*, que consiste en la lentitud con que marcha el plasma nutritivo excedente, y todavía mejor, en su inmovilidad completa por falta de vias de desagüe; y otra *próxima*, representada por el desprendimiento del ácido carbónico libre contenido en este líquido, cuyo ácido, al abandonar el plasma, deja precipitar los carbonatos y los fosfatos.

A veces reconoce la calcificación otro origen, siendo entonces mucho mas fácil explicar la esencia del proceso. Cuando existe en la economía un neoplasma cualquiera cretificado, y cuando la sustancia de los huesos se destruye molecularmente, como sucede en la cáries, puede ocurrir que, pasando al torrente circulatorio una cantidad considerable de sales calcáreas, y no bastando el ácido carbónico de la sangre para mantenerlas en disolución, ni siendo suficiente el emuntorio urinario para darles salida, se depositen ellas en varios puntos de la economía, adonde las lleva el plasma sanguíneo. Así vemos aparecer esos infartos calizos, que pudieran llamarse metastáticos, tanto en las mucosas gástrica é intestinal, como en la de los senos esfenoidales y etmoidales; no siendo extraño observarlos en las pirámides de Malpighio, en el pulmon, en la dura madre y en la pared de los vasos cerebrales.

B

Infiltracion urática.

Esta lesion consiste en el depósito de uratos de sosa sobre distintos puntos del organismo. Semejante infiltracion solo se observa fisiológicamente en las células epiteliales de los tubos rectos del riñon de los niños recién nacidos, en cuyo caso, á simple vista, se perciben sobre la superficie de seccion del órgano unas líneas rojas, formadas por uratos de sosa amorfos, y coloreados de rojo por el pigmento urinario. En la orina de los sugetos sanos, una vez enfriada, tambien aparece esta sal, ya bajo el aspecto amorfo, ya bajo el cristalino.

a

Caractéres anatómicos.

De ordinario *radica* este proceso en los cartilagos y ligamentos de las pequeñas articulaciones, en los tendones que se insertan cerca de las superficies articulares, y mas rara vez en los cartilagos de la oreja, en las membranas sinoviales, en los riñones, en la piel y en los vasos. Puede tambien verificarse el depósito de uratos sódicos en el tejido conjuntivo periarticular, dando así origen á esas nudosidades, llamadas *tofós*, que se observan en los individuos gotosos. Las partes infiltradas aumentan de consistencia, ofrecen un color gris y presentan un aspecto gredoso.

Al *microscopio*, los uratos aparecen bajo la forma de pequeñas granulaciones muy refringentes, ó bien bajo la de cristales en agujas bastante finas, debiendo notarse que la infiltracion comienza, segun Cornil y Ranvier (1), por la célula, y despues se extiende á la sustancia intercelular. En el interior de las células, la sal sódica se deposita bajo la forma granulosa (figura 85, B), y en la sustancia intercelular lo hace en agujas muy finas; de lo cual resulta, que la infiltracion total de un cartilago ofrece la

(1) Cornil et Ranvier: *Manuel d'hist. pat.* Paris, 1869, p. 63.

apariciencia de una série de estrellas, cuyo núcleo central corresponde á la célula infiltrada de granulaciones, y los radios á las agujas de la sustancia intercelular. Observando, pues, una célula con el limbo de sustancia fundamental que la rodea, percibimos un nódulo central y una série de radios periféricos (figura

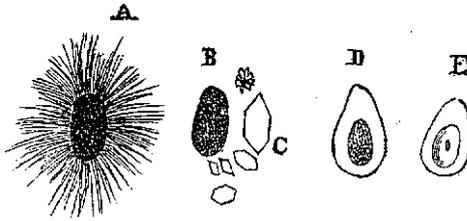


Figura 85.—Infiltración urática. A. Célula cartilaginosa infiltrada de uratos sódicos, y rodeada de agujas de la propia sal, debidas á la infiltración de la sustancia intercelular. B. Célula infiltrada de uratos amorfos. C. Acido úrico. D y E. Células que van recobrando su aspecto normal bajo la acción del ácido acético.

85, A), correspondiendo el primero al depósito granular de la célula cartilaginosa, y el segundo á la cristalización urática en agujas de la sustancia intercelular.

Los *caractères químicos* de este proceso se reducen á la influencia de los ácidos sobre la materia infiltrada. Todos los ácidos, hasta los mas débiles, descomponen los uratos de sosa, y el ácido úrico, que es soluble en el estado naciente, no tarda en concretarse formando cristales romboédricos (figura 85, C). Merced á esta influencia de los ácidos, las células tratadas por medio del ácido acético, van recobrando su aspecto normal (figura 85, D, E), pues el reactivo hace desaparecer, primero las agujas de la sustancia fundamental, y disuelve mas tarde los uratos amorfos que ocupan el protoplasma de las células.

b

Génesis.

La infiltración urática es casi exclusiva de la gota, y por consiguiente, la resolución de su problema genético tropieza con

las mismas dificultades inherentes al de esta última enfermedad. Solo hay un dato bien averiguado que debe la ciencia á Garrod, y que no obstante ser insuficiente para desvanecer todas las dudas, ya da razon de uno de los factores que intervienen para el desarrollo del proceso que estudiamos. Este hecho es la preexistencia de un exceso de ácido úrico en la sangre de los gotosos, y por lo tanto, en la sangre de los sugetos afectados de la infiltracion urática.

Mas, cuando se trata de fijar las causas de esta discrasia úrica, solo nos encontramos con opiniones tan razonables y tan probables como se quiera, pero que todavía no han sido sancionadas por la investigacion experimental. Con este carácter hipotético, se ha dicho: 1.º, que el exceso de ácido úrico reconocia por causa una alteracion nutritiva, merced á la cual aumenta la cantidad de este ácido que los elementos histológicos envian normalmente á la sangre; y por lo tanto, esta teoría supone un aumento de la desasimilacion de las sustancias cuaternarias; 2.º, que sin aumentar esta desasimilacion, predomina aquel ácido en la sangre cuando rebaja la combustion de las sustancias albuminóideas, pues siendo la úrea el producto terminal de la oxidacion de estas sustancias, y representando el ácido úrico un producto menos oxidado que ella, claro es que, rebajando la combustion intravascular, disminuirá la cantidad de úrea, y predominará en cambio la de ácido úrico; 3.º, que existiendo en la sangre la cantidad fisiológica de ácido úrico, podía este ir acumulándose de una manera gradual en el líquido sanguíneo cuando se hallaba entorpecida la secrecion renal, que es la via por donde se descarta en circunstancias normales.

Prescindiendo del origen de la discrasia úrica, no está mejor averiguada la causa próxima del depósito en los tejidos del urato sódico, ignorándose si el plasma sanguíneo lo lleva ya formado, habiéndolo tomado de la sangre en las mismas condiciones, ó si sale de esta únicamente el ácido úrico, y caminando él con los jugos plasmáticos, se forma la sal en contacto con los tejidos que le prestarian su base.

C

Infiltracion pigmentaria.

La pigmentacion, ó *cromatosis*, está caracterizada por el de-

pósito en los tejidos de una sustancia colorante, *que proviene siempre de la sangre* (1).

El representante fisiológico de la infiltración pigmentaria puede observarse en varios puntos de la economía. La pulpa esplénica ofrece multitud de células penetradas de una sustancia negruzca, que deriva indudablemente de la materia colorante de la sangre. Las células del tejido conjuntivo de la coróides y del iris contienen principios colorantes, cuyo origen debe buscarse en las metamorfosis de que es susceptible la hematina. Algunas células hepáticas presentan un color amarillo, que se debe al depósito de la materia colorante del líquido biliar, la cual, como veremos pronto, proviene también de la hematina. Las células epidérmicas del cuerpo mucoso de Malpighio (sobre todo en los individuos de piel negra, é igualmente en los que la tienen bronceada) contienen granulaciones pigmentarias de igual origen, y otro tanto se observa en las células nerviosas, en la pia-madre y en varias fibras musculares del corazón, cualquiera que sea la raza á que pertenezca el sugeto.

a

Caractéres anatómicos.

La pigmentación se observa comunmente en los puntos próximos á los focos hemorrágicos ó en las partes hiperhemiadas, siendo un hecho que ilustra sobremanera el problema patogénico, la circunstancia de comenzar siempre esta lesión por las inmediaciones de los vasos. También puede aparecer sobre el tejido de ciertos neoplasmas, siendo algo frecuente observarla en el sarcoma y en el carcinoma. Es muy variable el color de los órganos infiltrados: ya presentan un tinte rojo-oscuro, ya un matiz amarillo, verde, bronceado ó negro. Suele disminuir algun tanto la

(1) En los individuos que respiran una atmósfera cargada de partículas de carbon (tufo de las lúces, puntos donde se remueve el carbon vegetal), se observa el depósito de esta sustancia en las células de los espantos; y Traube ha comprobado la existencia de estas partículas en el interior de las células epiteliales que recubren la cavidad de las vías aéreas. Pero semejantes hechos no pueden filiarse á la historia de las pigmentaciones verdaderas, porque la sustancia que penetra en los elementos histológicos es un verdadero cuerpo extraño, ajeno de todo punto al organismo, el cual para nada interviene ni en su génesis ni en el fenómeno de su penetración en las células epiteliales.

consistencia del tejido, pero su volúmen no se altera en lo mas mínimo.

Diversas son las particularidades que se descubren por medio del *examen amplificante* en las partes que son el asiento de la infiltración pigmentaria. Unas veces las células y la sustancia intercelular del tejido aparecen uniformemente coloreadas en rojo-oscuro, verde ó negro, sin que por lo demás pueda apreciarse ninguna otra alteracion en aquellos elementos histológicos, pues su forma, volúmen y relaciones permanecen invariables. En otros casos se presenta infiltrado el protoplasma celular de una granulacion finísima, formada por partículas de un color rojo de guinda, grisiento (figura 86, 2), ó negro; y es de notar

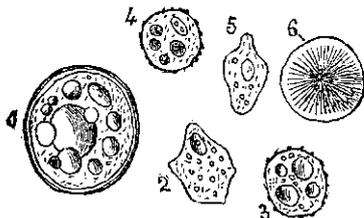


Figura 86.—1. Célula con gotitas de grasa en su protoplasma. 2. Célula con granulaciones pigmentarias. 3. Célula con gotas de grasa y granulaciones coloreadas por la bilis. 4. Célula con hematies en su interior. 5. Célula con granulaciones de carmin. 6. Célula con cristales de margarina.

que el núcleo permanece casi siempre extraño á la pigmentacion, por cuyo motivo en las células aplanadas ofrece una coloracion clara, que contrasta con el tinte oscuro del protoplasma pigmentado (figura 87, C, B, D). Si la célula es esférica, como el núcleo ocupa su centro, y se halla rodeado por todas partes de granulaciones oscuras, no se le percibe ya, y entonces aparece aquella bajo la forma de una masa granular y negruzca en toda su extension (figura 87, E).

Algunas veces, las granulaciones pigmentarias solo ocupan una parte del contenido celular, en cuyo caso se las puede encontrar aisladas, ó bien formando agrupaciones m uniformes compuestas de tres ó cuatro partículas. Al contrario de lo que sucede en la pigmentacion uniforme y amorfa, cuando existe el depósito granular se modifica de ordinario la forma de las células, haciéndose redondeadas las que eran antes cilíndricas, poligonales

ó fusiformes. En vez de partículas pigmentarias puede contener la célula verdaderos cristales romboédricos oblicuos, de color rojo, muy refringentes, traslúcidos, y cuyo mayor diámetro no suele exceder de $0^{\text{mm}},01$, ó bien agujas delgadas, de un tinte amarillo-rojizo, aisladas ó cruzadas en aspa.

Aunque todavía no ha recibido la sancion de otros autores, consignaremos que Langhans ha visto en los tejidos pigmentados una multitud de grandes células, cada una de las cuales contenia

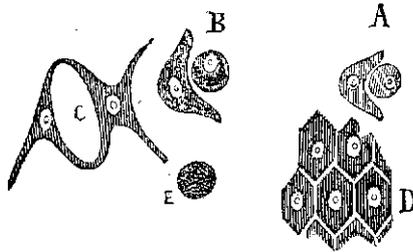


Figura 87.—Células en diferentes fases de la pigmentación, procedentes de un cáncer melánico.

de dos á ocho hematies esféricos ú ovalados, menores que de ordinario, y con un color casi siempre oscuro. Estas células, llamadas *globulíferas* por aprisionar en su seno á los glóbulos rojos, tienen la propiedad de ser contractiles, y por tal motivo recogen y depositan en su protoplasma á los hematies de los focos hemorrágicos (figura 86, 4).

Por último, las células y la sustancia intercelular pigmentada pueden contener unos cristales prismáticos, de color rojo amaranto, voluminosos, y que tienen la propiedad notable de aumentar y disminuir de volúmen, pero sin cambiar de forma, bajo la acción de determinados reactivos.

Importa, para la mejor inteligencia del procedimiento genético, valorar ante todo las particularidades microscópicas enunciadas anteriormente, lo cual ha de ser tanto mas fácil, en cuanto suponemos sabida, por Anatomía general, la constitucion del líquido sanguíneo. Ahora bien; el microscopio ha revelado: 1.º, una coloración uniforme, de matiz variado, en las células y en la sustancia intercelular; 2.º, una infiltración granulosa del protoplasma; 3.º, la presencia de cristales romboédricos en el interior de la célula; 4.º, la infiltración de hematies en masa dentro de las células, que por tal motivo se llaman *globulíferas*; 5.º, la existencia, ya en las células, ya en el líquido intercelular,

de cristales prismáticos y rojizos, cuyo volúmen es algo considerable. En el primer caso, es la *hematina* disuelta ó difundida la que determina aquella coloracion; en el segundo, es la misma hematina *bájo su forma granular* la que infiltra el protoplasma de las células; en el tercero, son cristales de *hematoidina* los que aparecen contenidos en las células; en el cuarto, hay una penetracion de los hematies en el interior de las células emigrantes; y en el quinto, son cristales de *hematocristalina*, los que se reconocen bajo el objetivo del microscopio (1).

Por lo que hace á los *caractéres químicos* de la infiltracion pigmentaria, como ella depende en último término del depósito de los principios colorantes derivados de la hematina, siendo á veces la misma hematina la única que engendra el proceso, resulta que en este punto nos debemos limitar á la exposicion de los caractéres químicos que presenta cada uno de los principios colorantes descubiertos á beneficio de la inspeccion microscópica.

Cuando la infiltracion es debida únicamente á la *hematina* bajo la forma granular, se reconocerá por los caractéres propios de esta sustancia, á saber: es insoluble en el éter, en el agua y en el alcohol; los ácidos y el alcohol la coagulan; el alcohol amoniacal la disuelve, tomando el líquido un color moreno; su composicion ha sido indicada por las fórmulas siguientes:



pero como se puede desalojar el hierro, por una digestion en el

(1) La *hematina* ó *hematosina* es la materia colorante de los glóbulos rojos, y estos se hallan formados de dicha sustancia y de *globulina*; de consiguiente, la *hematina* es la *hemoglobulina*, menos la *globulina*. Este principio colorante se precipita de ordinario bajo la forma granular, tan pronto como la sangre abandona la cavidad de los vasos. Entonces constituye un polvillo rojo, bronceado ó negruzco, insoluble en el éter, en el agua y en el alcohol. Nunca cristaliza, pero combinado como base á un ácido, forma sales cristalinas, de las cuales la mas notable de todas es el *clorhidrato de hematina*, conocido generalmente con el nombre de *hemina*, y que se obtiene mezclando la sangre con una disolucion de cloruro de sodio, adicionando despues ácido acético concentrado, y evaporando el líquido á la temperatura de la ebullicion.

La *hemina* cristaliza en tablitas romboidales, aplandadas y con los ángulos muy agudos, su color es negro ó moreno; resiste de un modo notable á la accion de los reactivos, y bajo la influencia de los ácidos minerales no experimenta cambio alguno en su coloracion. Bajo el punto de vista médico-legal, tiene un valor inmenso la formacion artificial de la hemina, pues la presencia de esta sal caracteriza evidentemente las manchas de sangre, que por otros procederes no se hubieran podido descubrir. (Consúltese para mas detalles el *Traité de médecine légale* de Briand y Chaudé, 8.^a edic. Paris, 1869, p. 727.)

ácido sulfúrico concentrado, sin modificar notablemente las propiedades de aquella sustancia, estas fórmulas no son admisibles; y tampoco lo es la opinion sustentada por muchos histólogos modernos, considerándola idéntica á la materia albuminosa del cristalino, pues la hematina nunca se precipita de sus disoluciones bajo la influencia de una corriente de ácido carbónico; propiedad característica de la globulina del cristalino.

La *hematoidina* se reconocerá por su insolubilidad en el ácido acético, en el éter, en el agua, en el alcohol y en la glicerina; es soluble en el amoniaco; los ácidos nítrico y clorhídrico no la disuelven sino cuando son muy concentrados, y la disolucion presenta un color rojo-pálido ó amarillo-dorado; la potasa y la sosa aumentan el volúmen de los cristales por ella formados, reblandecen su superficie, mas no llegan á disolverlos.

En cuanto á la *hemato-cristalina*, siendo un compuesto albuminóideo, ofrece la notable particularidad de ser la única sustancia de esta clase que presenta la forma cristalina; es soluble en el agua y en los álcalis; se coagula á los 65°; no se precipita, como la albúmina, por el sub-acetato de plomo ni por el bi-cloruro de mercurio, pero en cambio es precipitable por el alcohol; por último, así como la hematina, toma un color rojo-claro en contacto del oxígeno, y adquiere un tinte moreno bajo la influencia del ácido carbónico.

Recordando estos diversos caractéres, y empleando sucesivamente cada uno de los reactivos indicados, es como puede venir-se en conocimiento del principio que determina la infiltracion de los elementos histológicos. De todos modos, no concedemos al

La *hematoidina* es un principio colorante derivado de la hematina, de la cual se distingue, no solo por presentar la forma cristalina, sino que tambien por contener un equivalente mas de agua, y uno menos de hierro; dato que importa no olvidar, porque se considera generalmente á la hematoidina como la hematina cristalizada, y no es esto así, pues entre ambas hay además la diferencia de composicion que dejamos apuntada. Cuando hace algun tiempo que la sangre ha salido de los vasos, se verifica la trasformacion, en cuya virtud la hematina se convierte en hematoidina. Por lo demás, esta última cristaliza, segun ya hemos visto, en romboedros de color amarillo ó rojizo.

Finalmente, la *hemato-cristalina* es, por decirlo así, la cristalización de todo el protoplasma del glóbulo rojo, pues contiene su principio colorante, esto es, la hematina, y su materia albuminóidea, ó sea la globulina, y por tal motivo puede considerársela como la *hematoglobulina cristalizada*. Espontáneamente unas veces, y otras bajo la influencia de alguna causa, como la congelacion, la extravasacion sanguinea, etc., la hemato-cristalina se separa de los glóbulos rojos, y se precipita formando cristales prismáticos en el hombre, tetraédricos en la rata y en el conejillo de las Indias, y exagonales en la ardilla. Estos cristales presentan un color rojizo ó moreno, aumentan ó disminuyen de volúmen, segun ya hemos indicado, se destruyen fácilmente, y ofrecen propiedades químicas muy semejantes á las de la hematina.



exámen químico una gran importancia, porque con la inspeccion microscópica se obtienen los mismos resultados, y ella es desde luego mucho mas expedita.

b

Génesis.

Para justificar la definicion que hemos presentado de este proceso, y para comprender con mas facilidad su evolucion genética, debemos comenzar indicando algunos datos fisiológicos sobre la produccion de las sustancias pigmentarias en el organismo.

Por mucho tiempo se ha venido creyendo, y esta es opinion que aun en nuestros dias tiene sus partidarios, que no tenian lazo alguno las diversas sustancias colorantes de nuestra economía; se las consideraba como específicas del tejido ó del humor en que se presentaban, admitiendo que solo influia para su produccion la actividad propia de los elementos histológicos que les daban origen. Segun esta manera de ver, el protoplasma del glóbulo rojo formaba *hematina*; la célula hepática, *bilirrubina*; el epithelium de los canaliculos urinarios, *urocroma*; las células del epithelium coróideo, *pigmentum negro*, etc.; suponiéndose que cada uno de estos elementos anatómicos elaboraba su respectiva sustancia colorante, á partir de un principio indiferente y comun para todos ellos. Este principio se suponía ser el plasma de la sangre, cuyo líquido, siendo igual en su composicion cuando llegaba á la célula hepática y cuando bañaba al hematíe, daba, sin embargo, origen á que la primera engendrara bilirrubina, y á que el segundo se penetrara uniformemente de la hematina difundida.

Los primeros estudios de Virchow acerca de las metamorfosis posibles en la sustancia colorante de la sangre, dieron un nuevo giro á esta cuestion, é iniciaron el estado en que hoy se encuentra. Ya hemos visto que la hematoidina, la hematocristalina y la hemina, son derivados inmediatos de la hematina, es decir, principios colorantes, de matiz variado, pero cuyo origen se encuentra siempre en la metamorfosis de que es susceptible esta última. Así, la hematocristalina es la misma hematina, mas la globulina, cuya fusion al cristalizar produce aquella sustancia;

la hematoïdina solo difiere de la hematina por contener menos hierro y mas cantidad de agua, y la hemina es una sal de hematina, ó sea el clorhidrato de hematina. Hay, por consiguiente, tres principios colorantes distintos de la hematina, pero que se derivan de ella, á pesar de sus variados colores y de las diferentes reacciones químicas que cada uno ofrece.

Averiguado este primer hecho, se dió ya un gran paso en el descubrimiento de la causa que engendraba los numerosos principios colorantes que presenta el organismo. En efecto; sabiendo que las trasformaciones de la hematina daban origen á las sustancias indicadas anteriormente, y teniendo en cuenta que estas sustancias son otros tantos principios colorantes, ocurría desde luego preguntar: ¿se deberán las demás sustancias colorantes del organismo á una metamorfosis de la hematina? ¿Será esta última el principio colorante matriz del cual dimanen, por una série de trasformaciones mas ó menos complicadas, los otros principios que tienen de diversos colores á los líquidos y á los sólidos de nuestra economía? Semejante pregunta puede contestarse afirmativamente por lo que hace á los principios colorantes de la bñlis; principios que, por otra parte, son los mas notables que en este género presenta el organismo.

En la bñlis recién segregada solo hay una materia colorante, que es la *bilirrubina*; pero despues de haber permanecido el líquido algun tiempo en la vejiga biliar, sufre aquella sustancia diversas trasformaciones, por las cuales adquiere sucesivamente los matices amarillo, verde, moreno y negro. De esta manera, la bilirrubina ó principio colorante rojizo-oscuro se convierte en *bilifulvina*, *biliverdina*, *biliprasina* y *bilihumina*, que son respectivamente las materias colorantes amarilla, verde, morena y negra del líquido biliar. Ahora bien; las observaciones casi coetáneas de Valentinier y Stædeler han venido á demostrar que la bilirrubina procede directamente de la hematoïdina. En efecto, ambas sustancias ofrecen una cristalización semejante, sus reacciones son idénticas, y tratando, el primero de aquellos autores, á la bñlis desecada y pulverizada por medio del cloroformo, obtenia una materia colorante cristalina, que no se podia distinguir de la hematoïdina. Por su parte, Stædeler asigna una composicion casi idéntica á ambas sustancias, como se puede ver por las siguientes fórmulas, en las cuales hacemos figurar los demás principios colorantes de la bñlis, á excepcion de la bilihumina, sustancia fuertemente oxigenada é insoluble, cuyo análisis no se ha hecho todavía con exactitud:

Hematoidina.....	C ⁵⁰	H ¹⁸	N ²	O ⁶
Bilirrubina.....	C ⁵²	H ¹⁸	N ²	O ⁶
Bilifulvina.....	C ⁵²	H ²⁰	N ²	O ⁸
Biliverdina.....	C ⁵²	H ²⁰	N ²	O ¹⁰
Biliprasina.....	C ⁵²	H ²²	N ²	O ¹²

Comparando las proporciones anteriores, se observa que la hematoïdina solo difiere de la bilirrubina por tener esta última dos átomos mas de carbono; y por lo tanto, la analogía de composición, la igualdad de reacciones, la cristalización casi idéntica, y el experimento de Valentinier con el cloroformo, nos autorizan para considerar á la bilirrubina como un derivado de la hematina. Es probable que la primera se engendre de este modo: al envejecer los hematíes, su principio colorante los abandona, se diluye en el suero, y trasuda con él fuera de los vasos; suponiendo que la trasudación tiene lugar en el hígado, se apoderan las células hepáticas de la hematina que este líquido contiene, y despues de haberla metamorfoseado, engendran el principio colorante matriz de la bñlis.

En las pigmentaciones patológicas puede explicarse todavia con mas claridad el fenómeno. Sabemos que la infiltración comienza por las inmediaciones de los vasos, y si á este hecho adicionamos *que ella se presenta con especialidad en los puntos donde hay un afluxus sanguineo*, es ya muy fácil darnos cuenta de lo que ocurre. Cuando la sangre se acumula por bastante tiempo en un punto cualquiera del organismo, concluye por distender los vasos de la zona hiperhemiada. A la distension vascular subsigue bien pronto una pausa circulatoria, y los glóbulos rojos, cuya marcha no es tan veloz como en circunstancias normales, abandonan su materia colorante, la cual se incorpora al suero sanguíneo, y sale con este, por trasudación, á través de la pared del vaso. Los elementos perivasculares se infiltran de esta serosidad, coloreada por la hematina, desde cuyo momento comienza el segundo período evolutivo de la pigmentación patológica.

No todos los elementos perivasculares son igualmente aptos para dejarse pigmentar por la hematina que va disuelta en el suero extravasado; hay algunos que tienen una especie de acción electiva, merced á la cual se coloran antes que otros. Estos elementos son las células, pues parece que atraen á la serosidad coloreada, pigmentándose mucho antes que las sustancias intercelulares (fibras, láminas, sustancias homogéneas, etc.). El protoplasma celular se colora uniformemente por el líquido que lo

penetra en todo su espesor, quedando el núcleo libre de la pigmentación, según se observa en las células representadas en la figura 87. Después de este período de *imbibición difusa*, se precipita granularmente la materia pigmentaria, ó sea la hematina, cuya sustancia pasa entonces al estado granular. Pero á veces ocurre que la precipitación acaecida en la masa protoplasmática no es granular, sino cristalina, formándose unos cristales romboédricos y sonrosados, cuya presencia debe atribuirse á que, habiendo perdido la hematina un equivalente de hierro, y habiendo ganado uno de agua, se convirtió en hematoidina, que es, en efecto, la materia que constituye los cristales formados en el interior de la célula. Las transformaciones ulteriores de que son susceptibles estas dos sustancias, explican los variados matices, morenos, negros, etc., que presentan los elementos pigmentados.

Estas últimas transformaciones no han sido muy bien estudiadas por lo que se refiere á las sustancias pigmentarias de color negro; sustancias que, por otra parte, son las que aparecen con mas frecuencia en las pigmentaciones patológicas. Acerca de este punto son posibles dos teorías: ó la hematina granular y los cristales de hematoidina, oxidándose al máximo, se transforman en una materia negra, semejante á la bilihumina; ó la hematina se asocia al ácido clorhídrico de los tejidos, formándose un clorhidrato de hematina, es decir, engendrándose la hemina, cuya coloración sabemos que es completamente negra. En el estado actual de la ciencia, no es posible decidirse exclusivamente por una de estas dos teorías.

D

Infiltración grasosa.

Esta infiltración se representa por el acúmulo de grasa en los elementos anatómicos, con la circunstancia de que *la materia grasosa infiltrada proviene directamente de la sangre*.

Hay ciertos tejidos que son, como dice Virchow, *los conservadores fisiológicos de la grasa*, pues su infiltración grasosa no afecta en lo mas mínimo la función que les está encomendada. Así es que nadie considera cual un estado patológico el que se acumule la grasa en el tejido celular subcutáneo; antes al contrario, juzgamos que la salud de un individuo es floreciente cuando se le ve engruesar, merced al mayor volumen que adquiere el pániculo grasoso. Y sin embargo, en tales sujetos

existe una verdadera infiltracion grasienta de las células plasmáticas del tejido conectivo subcutáneo. Aquí el proceso, no solo tiene *un representante fisiológico*, sino que él mismo se opera en condiciones normales.

En el organismo existen además infiltraciones grasosas *pasajeras*, dependientes de ciertos actos funcionales. Por ejemplo, cuando se ingieren sustancias que contienen grasa, las células epiteliales del intestino se infiltran de esta sustancia, la cual, bajo la forma de gotitas, ocupa el interior de la célula, hasta que pasadas tres ó cuatro horas, penetra la grasa en el espesor de la vellosidad intestinal, y despues en el interior de la raicilla quilífera, disipándose la infiltracion grasienta del epitelium y de la vellosidad tan pronto como estas partes descargan en el vaso quilífero toda la grasa que las infiltraba.

a

Caractéres anatómicos.

El *volúmen* de los órganos, en donde asienta este proceso, suele aumentar por lo comun; la *consistencia* rebaja, y á la compresion, el tejido presenta *cierta elasticidad*. Hay alguna *palidez* en los órganos infiltrados, y su vascularizacion parece rebajar un tanto. La *localizacion* del proceso es de ordinario en el tejido celular subcutáneo, en el hígado, ó en los riñones.

Al microscopio, se descubren las células del tejido ocupadas por unos cuerpos esféricos, de dimension variable (figura 88), re-

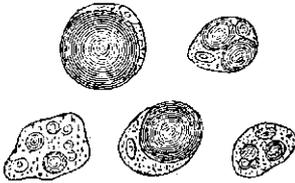


Figura 88.—Células hepáticas infiltradas de grasa.

fringentes, amarillentos y de contorno oscuro. En unos casos, existe una sola gota de grasa, que se ha hecho lugar en el protoplasma de la célula infiltrada; otras veces se observan dos ó tres gotas, y cuando la lesion es mas graduada, se funden las gotitas parciales, y constituyen una grande esfera que llena casi toda la cavidad de la célula, *pero sin destruir*

el núcleo, el cual aparece como arrinconado y empujado contra la membrana de cubierta. La presion ejercida sobre el núcleo por

la grasa de que la célula está repleta, puede llegar á deformarlo, aplastándolo sobre la membrana celular, y haciéndole perder su forma redondeada, pero ni aun en este caso el núcleo se destruye, y la prueba de ello la tenemos en que, si por cualquier circunstancia la célula se desembaraza de la grasa que la llenaba, recobra el núcleo su forma primitiva, y sigue presidiendo las funciones generativas de la individualidad celular.

En cuanto á *las funciones* de los elementos atacados de este proceso, ellas continúan, aunque debilitadas; así es que el hígado continúa segregando bilis, por mas que todas sus células estén infiltradas de grasa, y solo se observa que el líquido biliar es menos abundante, no tan denso como en el estado normal, y un poco menos coloreado.

Los *caractéres químicos* de la lesion que nos ocupa se representan por las propiedades de la grasa. Esta sustancia es insoluble en la potasa y en el ácido acético, pero se disuelve en el éter y en el sulfuro de carbono; nunca se colora por el carmin, tomando un color moreno por el iodo, y negro por el ácido hipérsmico.

b

Génesis.

Dos son los *origenes posibles* de la grasa que vemos infiltrada en los tejidos: ó las células reciben de la sangre mas cantidad de grasa de lo que corresponde al estado normal, y entonces, toda la que no pudo asimilarse la célula, para su reparacion fisiológica, queda sin alteracion y aparece bajo la forma de gotitas en la masa protoplasmática; ó las células no elaboran la grasa que les llega, *en cantidad normal*, por el intermedio de la sangre. En el primer caso, predomina el aflujo de la materia infiltrada. En el segundo, hay una disminucion en las actividades celulares, y no apropiándose la célula toda la grasa que ordinariamente consume para su reparacion, aparece esta sustancia en el interior de la cavidad celular.

El *mayor aflujo de grasa* se observa cuando la sangre contiene esta sustancia en cantidad excesiva, es decir, cuando existe una verdadera *discrasia grasosa*; en cuyo caso, el suero sanguíneo presenta un color blanco opalescente, y se encuentra como enturbiado. Examinando con el microscopio este suero

cargado de grasa, se perciben las partículas grasosas, que suelen adquirir un volúmen considerable; pero otras veces nada se distingue, á consecuencia de que este principio forma con el suero una emulsion finísima. Pero, ¿cuál es la causa de que el suero contenga un exceso de partículas grasosas? Esto puede depender: 1.º De que por la absorcion intestinal afluye á la sangre mucha cantidad de grasa, y de aquí la *polisarcia* (infiltracion grasosa de las células plasmáticas del tejido conectivo) de los individuos muy glotones. 2.º De que en los pulmones y en el resto del organismo no se quema tanta grasa como debiera quemarse, y de aquí las infiltraciones grasosas que suelen acompañar á los padecimientos pulmonales, y las que se observan en los sugetos de vida sedentaria, en quienes el ejercicio no influye como auxiliar poderoso para la realizacion de las combustiones orgánicas.

Es muy poco conocida la alteracion en virtud de la cual *ciertos elementos celulares no se apropian la grasa que les llega de la sangre*. Solo se tienen averiguados los dos extremos siguientes: 1.º, que algunas células, como las del hígado, se hallan mas predispuestas que otras á padecer la lesion que nos ocupa; 2.º que la presencia en las células del glicocolato y del taurocolato de sosa, es una circunstancia muy favorable para la infiltracion grasienta de los tejidos animales. Pero estos hechos no pueden ventilar desde luego la cuestion que nos ocupa, pues falta saber si la aptitud de ciertas células ó la presencia de estas sales atrae los elementos grasosos del suero sanguíneo, ó hace que los elementos celulares destruyan menos grasa de la que deben destruir, y cabalmente esto último es lo que debiera resolverse.

E

Infiltracion amilóidea.

Esta lesion, llamada tambien *infarto vítreo, degeneracion vídriosa, lardácea, cerosa, hialina y celulósica*, se caracteriza por el depósito en los tejidos de una sustancia especial, que se conoce con el nombre de materia *amilóidea*. Quizá sea esta la única infiltracion á quien no cuadre desde luego el carácter general que hemos asignado á este órden de procesos, pues como veremos al estudiar su génesis, no se encuentra perfectamente averiguado *que la sustancia amilóidea preexista en la sangre, y que desde este líquido pase á infiltrar los elementos anatómicos*.

à

Caractères anatómicos.

El *asiento* de la infiltracion es, por órden de frecuencia: 1.º, en el bazo; 2.º, en los glánglios linfáticos y en los riñones; 3.º, en el hígado; 4.º, en el epiploon; 5.º, en la mucosa del estómago, y 6.º, en las cápsulas supra-renales. Es muy raro que ataque al útero, á la próstata, al ovario y á la mucosa urinaria. Sea cualquiera el punto donde radique este proceso, *siempre comienza por las inmediaciones de los vasos del órgano afectado*; circunstancia interesantísima, porque ella nos advierte la probabilidad de que los materiales infiltrados originen de la sangre.

Las partes lesionadas *aumentan de volúmen*; su *forma* no suele variar; adquieren un *tinte* gris blanquecino, y se vuelven *traslúcidas*. El órgano *contiene menos sangre*, y esta es clara y flúida. El aspecto mate y la transparencia de los cortes, son muy característicos de los tejidos que presentan esta lesion, y cuando ella está mas avanzada, se observa que una coloracion amarilla invade toda la trama del órgano lesionado. Como la materia infiltrada, ya tenga un color gris, blanquecino ó amarillento, *siempre es transparente*, se distingue á través de ella el color rojizo de los vasos, y la coloracion natural de las partes vecinas no alteradas.

El *examen microscópico* descubre muchos caractères de la lesion que nos ocupa. La sustancia *amilóidea* se presenta de ordinario bajo la forma de globos ó esferitas, designadas con el nombre de *corpúsculos amilóideos* (figura 89), y que ofrecen semejanza con los granos del almidon vegetal; su color es blanco-azulado ó gris; la forma, redondeada ú oval, presentando un diámetro que varia entre 1^{mm} y 0^{mm},09; finalmente, se hallan constituidos por una série de capas concéntricas, dispuestas con regularidad alrededor de un núcleo granuloso. A veces se perciben algunos corpúsculos colosales, apreciables á simple vista, pues adquieren dos y aun tres líneas de diámetro, siendo de notar que en tales casos el nódulo contiene tres ó cuatro granulitos en su interior.

La *célula* atacada de infiltracion amilóidea se distingue de las células normales por *su mayor volúmen*, pues con frecuencia

se duplica su diámetro. Se *altera la forma de los elementos celulares* (figura 90), desapareciendo los contornos que limitan normalmente al cuerpo de la célula, cuyo limbo se presenta irregular y como abollado. No es visible el núcleo, y todo el protoplasma adquiere un aspecto homogéneo, trasparente y algo lactescente. Suelen fusionarse unas células con otras, y entonces aparecen bajo la forma de chapas nodulares (figura 90), en las que

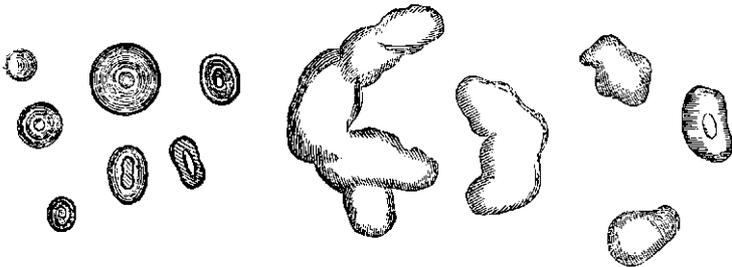


Figura 89.—Corpúsculos amilóideos.

Figura 90.—Infiltración amilóidea de las células hepáticas.

no siempre es fácil determinar las células que contribuyeron á su formación. Por último, en todos los casos la membrana de cubierta desaparece, y la célula se hace muy quebradiza.

En *los vasos*, la infiltración amilóidea comienza por la túnica interna, cuyo grosor aumenta, adquiere cierta homogeneidad y toma un aspecto vidrioso. Despues se afecta la túnica muscular, y solo por excepcion avanza el proceso hasta la túnica externa. Desde el principio, el vaso aumenta de grosor, pero su cavidad disminuye, hasta el punto de obliterarse por completo. En las *células adiposas*, la materia amilóidea se deposita primero sobre la membrana de cubierta, invade despues el protoplasma graso, y lo empuja, segun Hayen (1), contra la pared celular, ocupando la mayor parte del espacio en que aquel se encontraba. En *las membranas amorfas* y en *las sustancias fundamentales de toda especie*, se observa tambien el mismo engrosamiento que en las células, la misma transparencia y la misma deformacion. En los *músculos*, las fibras musculares se ensanchan, se hacen opa-

(1) Hayen: *Sur les altérations du tissu cellulo-adipeux dans la dégénérescence dite amyloïde* (Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie; année 1895, t. II, p. 181.)

lescentes, su núcleo se oscurece, se funden las unas con las otras, y á veces se quiebran trasversalmente (1).

Mas importantes que los anteriores son *los caracteres químicos* de la lesion que nos ocupa. La sustancia amilóidea es insoluble en el éter, en el agua, en el alcohol y en el ácido acético diluido; se disuelve en los álcalis concentrados, y se abulta bajo la influencia del ácido acético. La tintura de iodo, el agua iodo-iodurada y el cloruro de zinc iodado, le dan un color rojo, y *cuando se añade despues á la preparacion una corta cantidad de ácido sulfúrico, obtenemos un hermoso color azul ó violeta.* Esta es la *reaccion iodo-sulfúrica*, por la cual se caracteriza la sustancia amilóidea, y se distingue del cuerpo con quien tiene mas analogía, ó sea el almidon vegetal. En efecto, el almidon vegetal adquiere un color azul por el mero contacto con la tintura de iodo, mientras que la coloracion azul no aparece en la sustancia amilóidea sino cuando despues de la accion del iodo se hace obrar sobre ella el ácido sulfúrico.

La sustancia amilóidea corresponde, sin duda alguna, á la clase de las materias albuminóideas, y químicamente considerada no tiene semejanza con el almidon ni con la celulosa. Para demostrar su analogía con las sustancias albuminóideas, bastará fijarse en el cuadro siguiente, donde se indican los resultados del análisis elemental de la sustancia amilóidea, hecho por Friedreich y Kekulé (2), y se compara con la composicion muy semejante de la albúmina:

	Materia amilóidea.	Albúmina segun Dumas.	Id. segun Büling.
Carbono.....	53,58	53,5	53,8
Hidrógeno.....	7,00	7,1	7,1
Azoe.....	15,04	15,8	15,5

b

Génesis.

Nunca se encuentra en la sangre la sustancia amilóidea, ni aun en las personas que padecen la infiltracion de este nombre,

(1) Rokitansky ha observado este proceso recayendo en el tejido muscular de las vellosidades intestinales y en la tánica muscular del intestino. (Rokitansky: *Handb. d. path. Anat.*; 1855. t. I, p. 329.)

(2) Friedreich und Kekulé: *Zur amyloid. Frage* (*Virchow's Archiv. für path. Anat.* 1859, t. XVI, p. 50).

y sin embargo, es *muy probable* que origine del líquido sanguíneo, ya que no bajo la forma de tal, cuando menos bajo la de un cuerpo capaz de metamorfosearse y engendrarla. El hecho de comenzar siempre este proceso por los vasos y por los limbos perivasculares es muy significativo, y habla muy alto en favor de que la sangre sea el líquido que suministre los materiales para la formación de la sustancia amilóidea. De consiguiente, lo que debe averiguarse es si la sangre puede emitir á los tejidos un principio de cuyas metamorfosis resulte constituida dicha sustancia.

Las investigaciones de Friedreich (1) y de Biermer han arrojado una luz vivísima sobre la cuestión que nos ocupa. Examinando estos dos observadores los focos hemorrágicos del pulmon, encontraron unos cuerpos formados por capas concéntricas, muchos de los cuales presentaban la reaccion iodo-sulfúrica que caracteriza á la sustancia amilóidea. Estos focos hemorrágicos no son mas que extravasaciones sanguíneas, constituidas por fibrina y por glóbulos de sangre; luego si donde estos elementos se derramaron existe la reaccion iodo-sulfúrica, claro es que la fibrina ó los corpúsculos sanguíneos son susceptibles de experimentar una metamorfosis que los convierta en sustancia amilóidea. Pero la extravasacion de la fibrina es la única que motivará este proceso, pues como en la infiltracion amilóidea no se destruyen previamente las paredes vasculares, es muy difícil admitir que los corpúsculos sanguíneos abandonen la cavidad vascular. Resulta, pues, que la fibrina ó la misma albúmina del suero sanguíneo pueden experimentar en los tejidos una trasformacion que engendre la materia amilóidea, por mas que este hecho no se encuentre tan comprobado como fuera de desear, y por mas que ignoremos el mecanismo que preside á esta trasformacion.

ARTÍCULO III.

Degeneraciones.

A diferencia de lo que ocurre con las infiltraciones, en la degeneracion de los elementos anatómicos no existe ningun principio que, originando de la sangre, venga á esparcirse por la trama orgánica y á determinar en ella diferentes alteraciones.

(1) Friedreich: *Archiv. für pat. Anat.*, 1856, t. IX, p. 613.

La evolucion genética de las degeneraciones siempre se realiza mediante *un cambio íntimo que tiene lugar en los mismos elementos normales de las células ó de las sustancias intercelulares*. Nada que sea extraño á los tejidos viene á unírseles cuando degeneran, y son los mismos factores químicos de su constitucion fisiológica los que, alterándose, dan márgen á esta clase de procesos.

La degeneracion puede modificar la forma de los elementos anatómicos hasta el punto de que no sea posible distinguir su verdadera naturaleza; circunstancia que tampoco observamos en las infiltraciones, pues el cambio morfológico que estas determinan no suelen llegar á tan alto grado. Tampoco es raro que aquel proceso destruya por completo las partes sobre que asienta, dejando libres los componentes químicos, de cuya asociacion resultaba formado el elemento orgánico vital. De esta manera, la degeneracion puede anular el lazo de las afinidades vitales, quedando preponderantes las afinidades químicas, por cuya circunstancia este proceso se separa tanto mas de las infiltraciones cuanto es lo que se aproxima á las necrosis ó gangrenas.

Por último, las funciones encomendadas á los tejidos en plena degeneracion, no solo se debilitan, sino que á veces llegan á extinguirse por completo. Al contrario, en las infiltraciones languidece el acto funcional, pero nunca se destruye por completo. Así es que un músculo, cuyo tejido haya experimentado la infiltracion grasosa, se contraerá, aunque débilmente; pero, cuando es el asiento de la degeneracion de este mismo nombre, si ella es antigua y graduada, las contracciones serán de todo punto imposibles.

A

Degeneracion grasosa.

Se halla constituida por la presencia de moléculas de grasa en los tejidos, *formándose esta sustancia en el interior de los elementos anatómicos*.

En el estado *fisiológico*, observamos muchos procesos de esta índole. La leche se forma merced á la degeneracion grasosa de las células epiteliales de la glándula mamaria. La trasformacion grasosa de las células del folículo de Graaf en los cuerpos amarillos, la que invade los elementos musculares del útero despues del parto, la de las células corneales cuando se forma *el arco se-*



nil, y la que afecta las tónicas vasculares en los viejos, son igualmente otros tantos fenómenos fisiológicos.

a

Caractéres anatómicos.

La lesion *radica* por lo comun en el hígado ó en los músculos, y con menos frecuencia, se la observa en el epiteliúm de las mucosas, en los huesos, cartílagos y tejido conectivo. Las partes degeneradas ofrecen un *color* amarillo-pálido, casi nunca uniforme, sino bajo la forma de líneas, chapas ó puntos. Hay algun *abultamiento*, y el tejido *contiene menos sangre* que de ordinario. En cuanto á la *dureza*, suele rebajar hasta el punto de que la zona interesada aparezca convertida en una especie de papilla.

Los *caractéres microscópicos* varian un tanto, segun se examine el proceso en las células aisladas ó en los tejidos superiores (nervios, músculos).

En *las células* comienzan los trastornos por el protoplasma. Este deja ver, en un principio, algunas gotitas de grasa, reunidas en grupos de tres ó cuatro alrededor del núcleo, pero sin fundirse jamás en una sola gota, como ocurre en la infiltracion grasienta: despues su número aumenta, ocupando ellas casi toda la cavidad celular (figura 91), y rodeando al núcleo en tales términos, que apenas se le puede percibir, pues solo se distingue un pequeño punto claro, en me-

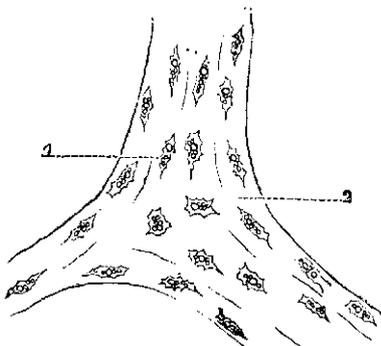


Figura 91.—Degeneracion grasosa de las células óseas, como tipo de esta lesion en los elementos celulares. 1, Osteoplastos llenos de gotas de grasa, las cuales rodean al núcleo de la célula del hueso hasta el punto de que no se le puede percibir. 2, Sustancia fundamental del hueso.

edio de la masa mas oscura formada por las gotitas grasosas. Por último, el núcleo y la nucleola son atacados por la degeneracion, y desde este momento la célula está llamada á perecer. El volúmen de esta siempre aparece aumentado; adquiriendo una forma redondeada, cualquiera que sea su aspecto morfológi-

co ordinario, pues hasta las células fusiformes se hacen esféricas en virtud de este proceso.

Las células, que hallándose repletas de grasa, toman una forma redondeada, se conocen con el nombre de *corpúsculos inflamatorios de Gluge*, ó simplemente con el de *glóbulos granulados*; denominacion esta última mucho mas apropiada, porque la evolucion que constituye las células en semejante estado, no es exclusiva de los actos flogísticos. Avanzando el proceso, se disuelve la cubierta celular en el líquido de las partes donde asienta la lesion, y quedan libres las particulitas de grasa que encerraba. Entonces ya, lo que se observa es un verdadero *detritus grasoso*. Pero mas tarde ocurren nuevas modificaciones: la grasa es en parte saponificada, y en parte se precipita bajo diversas formas sólidas, engendrándose, por último, á expensas del detritus, muchos cristales de colestestina. Este detritus, en el cual aparecen diversos elementos morfológicos (*colesterina, cristales de margarina, de ácido margárico y esteárico, etc.*) formados en su mayor parte á expensas de la grasa, puede tener una consistencia variable, segun la proporcion de líquidos que contiene; así es que unas veces toma el aspecto de papilla, y otras el de una masa consistente y como glomerulosa, que constituye lo que se designa con el nombre de *masa ó foco ateromatoso* (figura 92).

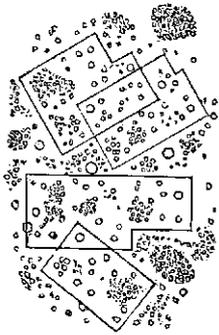


Figura 92.—Masa ateromatosa disociada, y vista con 300 diámetros de aumento. Se observan tres glóbulos granulados, muchas gotas de grasa, células grasosas, y grandes tabletas de colestestina.

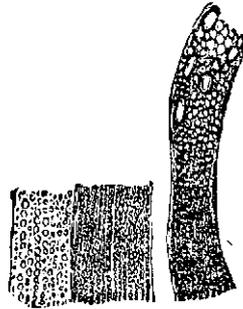


Figura 93.—Fragmentos de fibrillas musculares en plena degeneración grasosa.

Cuando la degeneracion recae *sobre los músculos*, la grasa se percibe primero alrededor de los núcleos intrafibrilares, ó en el interior de ellos; despues invade todo el contenido de las fibrillas

(figura 93), presentándose bajo la forma de gotas, cuyo diámetro es variable, no siendo extraño que afecten una disposición lineal y paralela al eje de los haces. Mas tarde, todo el sarcolema se encuentra lleno de partículas grasosas, y desaparece desde luego la estriación propia de las fibras correspondientes á los músculos voluntarios.

En *los nervios* comienza el proceso por coagular la mielina; pero á las pocas horas se observan multitud de particulitas grasosas, y al lado de ellas otras moléculas mucho mas pequeñas formadas de proteína; resultando que la *vaina de Schwann*, ó *neurilema de Schultze*, se encuentra repleta de unos *corpúsculos gránulo-grasosos*, que han dado nombre al proceso que estudiamos, pues se le conoce tambien con el epíteto de *degeneración gránulo-grasosa* (1). El *cilindro del eje* ó *filamento axilar* permanece al principio inalterable, en medio de las granulaciones grasosas y protéicas que lo envuelven, y solo cuando la lesión está mas avanzada, es cuando se le ve descomponerse en granulaciones finísimas, cuya verdadera naturaleza no se halla bien averiguada. Las moléculas contenidas en el neurilema desaparecen luego mediante la absorción, y estrechándose toda la fibra nérvea, queda reducida á un filamento nudoso, en cuyas ampulosidades se aloja un núcleo (núcleo de la fibra nerviosa, el cual resiste al proceso destructor), rodeado de algunas moléculitas protéicas.

Los *caractéres químicos* de la degeneración que examinamos son los que corresponden á la grasa en general; pero como ya nos hemos ocupado de esta y de sus precipitaciones sólidas (2), solo diremos algunas palabras referentes á la *colecsterina*, sustancia que se presenta comunmente en el *debritus grasoso*. La colecsterina cristaliza en láminas romboidales ó rectangulares, cuyos ángulos tienen un valor que oscila entre 78° y 100°. Estas láminas son muy delgadas, y se las encuentra por lo general reunidas, apilándose las unas sobre las otras. Los ángulos de los cristales son pálidos, muy finos y regulares, no siendo extraño encontrar algunos rotos, en cuyo caso la línea de sección es ondulada. Sus caractéres *mícro-químicos* han sido perfectamente estudiados por Virchow. Segun este autor, cuando se vierte sobre la preparación una pequeña cantidad de ácido sulfúrico, las

(1) La presencia de las granulaciones protéicas al lado de las partículas de grasa se ha comprobado igualmente en algunos otros tejidos, no siendo extraño que las primeras pasen muchas veces desapercibidas, porque, dada su pequeñez, necesitan un aumento fuertísimo para su apreciación.

(2) Véase *Gangrena é Infiltración grasosa*.

láminas se funden por sus bordes, y toman el aspecto de una sustancia grasa. Al poco tiempo esta masa se hace movable, se repliega ó contrae, y mientras que el cristal disminuye de volumen, ella aparece bajo la forma de una gota de un líquido moreno. La acción simultánea del ácido sulfúrico y del iodo, da á la colessterina un tinte azul mas ó menos claro (1).

b

Génesis.

Partiendo de este hecho; *la grasa se forma en el interior de los elementos degenerados, y no penetra, bajo la forma de tal, en el interior de la trama orgánica*; solo puede reconocer dos modalidades genéticas el proceso cuya historia reseñamos: ó estriba en la descomposicion de los factores químicos que constituyen el protoplasma celular; ó consiste en la menor combustion intracelular. Examinaremos estos dos procedimientos.

El protoplasma de las células es, en último resultado, un compuesto protéico asociado ó combinado á una grande proporcion de grasa. La sustancia de los músculos (*musculina*) y de los nervios (*mielina*), contiene igualmente ambos principios. Si en todos los tejidos puede comprobarse este hecho, debemos concluir afirmando, con Rindfleisch, que en las células existe una especie de *amalgama* entre la grasa y los cuerpos protéicos. Mas, para que esta combinacion no se destruya, es necesario que la vitalidad de la célula se mantenga en sus condiciones normales. En efecto, solo la vida puede engendrar esta especie de amalgama, que constituye al principio orgánico dotado de las propiedades vitales, y solo mediante ella se conserva y subsiste una combinacion que en vano tratará de imitar el hombre con los medios que tiene á su alcance. Supongamos ahora que rebaja la vitalidad de los elementos anatómicos, y por necesidad resultará descompuesta la combinacion que ella sostenia. Entonces la grasa queda libre, y aparece bajo la forma de gotas en la cavidad celular; mientras que los compuestos protéicos se separan tambien, representán-

(1) Fisiológicamente, aparece la colessterina en los centros nerviosos, con especialidad en la médula. La bilis contiene esta sustancia en disolucion; hecho notable, porque la colessterina no es perfectamente soluble en ningun otro líquido orgánico.



dose por granulitos, tal y como los hemos examinado en las fibras nerviosas.

Segun otros autores, disminuida la combustion de la grasa contenida en los elementos anatómicos, se precipita ella, engendrando esas gotitas visibles con ayuda del microscopio. Cuando disminuye la cantidad de oxígeno que debe afluir á las células para la combustion de la grasa que contienen, rebaja esta misma combustion y quedan preponderantes las grasas. Sin embargo, esta teoría, á la cual se inclina Ern. Wagner, es inadmisibile á nuestro juicio, pues en la degeneracion grasosa no hay un *predominio* de esta sustancia en las células, sino un verdadero *aislamiento* de la que constituye el protoplasma celular; y si solo rebajase el consumo de la que se debe destruir, siempre quedaria alguna porcion unida á los compuestos protéicos, lo cual no sucede, pues la materia protoplasmática desaparece por completo, merced al desdoblamiento de sus factores constitutivos (1).

Por consiguiente, debemos concluir manifestando que, mientras nuevos hechos no vengán á demostrar lo contrario, hoy por hoy la génesis de las degeneraciones grasosas estriba en un desdoblamiento de los factores químicos que constituyen el protoplasma celular.

B

Degeneracion albuminosa.

Llamada tambien *inflamacion parenquimatosa*, *tumefaccion opaca*, *metamorfosis albuminosa*, consiste en la precipitacion de ciertos principios albuminosos disueltos en el jugo protoplasmático.

a

Caractéres anatómicos.

A *simple vista*, ofrecen alguna tumefaccion las partes dege-

(1) Nuestra opinion no se desvirtúa por el hecho de que aumente el volúmen de los elementos anatómicos degenerados, pues aunque esta circunstancia pudiera suscitar la idea de que *hay algo que se adiciona* al protoplasma celular fisiológico, debe tenerse en cuenta que las mismas proporciones de grasa y de sustancia protéica, para existir aisladamente la una al lado de la otra, necesitan mas espacio que cuando se encuentran íntimamente combinadas.

neradas, disminuye su consistencia y su coloracion, apareciendo siempre pálidas y exangües. Cuando el proceso recae en órganos transparentes (cartílagos articulares, córnea), los pone opacos y como enturbiados. En cuanto á su *localizacion*, es mas frecuente en las glándulas y en los epitheliums que en los demás tejidos del organismo.

El *exámen amplificante* descubre la existencia de numerosas particulitas que ocupan una parte de la cavidad celular, y que hacen invisible al núcleo, enturbiando toda la masa protoplasmática. Estas granulaciones son oscuras, redondeadas, y es muy raro encontrarlas reunidas por pares. Al principio la célula conserva su forma y su volúmen, pero mas tarde se abulta, haciéndose irregular su contorno. Excepcionalmente se las observa en el núcleo, pues de ordinario este permanece inalterable, aunque rodeado de las granulaciones que ocupan el protoplasma celular. Si el proceso es muy antiguo, se destruye la membrana de cubierta, y allí donde antes existian las células, solo puede descubrirse una masa finamente granular, con algunos núcleos libres, provistos ó no de nucleola. En las *fibras musculares* se percibe una opacidad característica que invade toda la sustancia de la fibrilla, respetando únicamente á los núcleos intrafibrilares y al sarcolema; pero en una época mas avanzada este último se destruye, y aparece, como en el caso anterior, una masa compuesta de granulaciones y de núcleos. Algunas *sustancias fundamentales*, como la del cartílago por ejemplo, suelen participar de la metamorfosis que ha invadido á las células, tornándose opacas y perdiendo su consistencia normal.

Los *caractères químicos* de la tumefaccion opaca se reducen á los siguientes: las granulaciones que enturbian el protoplasma de las células, así como tambien las demás partes ya mencionadas, son de naturaleza protéica; insolubles en el éter y en el cloroformo, por cuya circunstancia se las distingue fácilmente de las gotitas de grasa; solubles en el ácido acético, que las hace desaparecer, recobrando entonces la célula su transparencia ordinaria; el ácido sulfúrico les da un color rojo achocolatado, y por último, la potasa las disuelve con la misma rapidez que el ácido acético.

b

Génesis.

Segun Virchow, esta degeneracion es la consecuencia de una irritacion nutritiva de las células, merced á la cual se apropian estas un exceso de jugos, que no pudiendo ser elaborados por completo, se precipitan granularmente en el protoplasma celular (1). Esta opinion cuenta en su apoyo: 1.º El hecho de que al ser irritada artificialmente una célula, su protoplasma se enturbia, antes de ofrecer las metamorfosis generativas que subsiguen á toda irritacion celular muy graduada (2). 2.º La circunstancia de que algunos venenos (fósforo, arsénico, etc.,) estimulan los elementos celulares, y ocasionan un enturbiamiento de la masa protoplasmática. 3.º El influjo del calor como excitante celular, influjo que consigue tambien precipitar la sustancia del protoplasma, haciendo perder á este su transparencia ordinaria.

En concepto de Ch. Sarazin, la tumefaccion turbia, ú opaca, no es un proceso activo, como se supone por Virchow, sino que constituye una metamorfosis regresiva, tan graduada, que puede considerársela como una semi-alteracion cadavérica. Los materiales protéicos llegarían á la célula en cantidad normal, pero hallándose decaída la energía funcional de los elementos celulares, en vez de apropiarse los materiales reparadores, quedarían estos sin alteracion alguna, y las sustancias protéicas ó albuminóideas se precipitarían bajo la forma granulosa en toda la masa protoplasmática.

Por nuestra parte, juzgamos cuando menos inútil la discusion entablada sobre la génesis de este proceso, y creemos que todas las disidencias reconocen por causa el no haberse planteado, cual debieron plantearse, los términos del problema que se trata de ventilar. Es indudable que en toda célula irritada aparece un enturbiamiento protoplasmático; y no es menos cierto, que muchas células atrofiadas, cuya vitalidad ha decaído, presentan el mis-

(1) Virchow: *Archiv. für path.*; 1852, t. IV, p. 261.

(2) Como el proceso flegmático es el mismo que se produce artificialmente irritando cualquier territorio celular, de aquí surgió la idea de considerar á la degeneracion albuminosa como el primer periodo de las modificaciones que acompañan á la flegmasia de los elementos celulares, y de aquí tambien el nombre de *inflamacion parenquimatosa*, con que suele designarse el proceso que nos ocupa.

mo fenómeno. Pero la causa de este hecho, ¿es la misma en ambos casos? De ninguna manera. En el primero, estimulada la célula, experimentó una irritación nutritiva, que pasando de los límites normales, hizo llegar al protoplasma una cantidad exuberante de jugos nutritivos, de los cuales se precipitan granularmente todos los que son innecesarios para la reparación celular. En el segundo caso, debilitada la función vegetativa de las células, no pueden apropiarse todos los materiales protéicos suministrados por la sangre, y estas sustancias albuminóideas, no modificadas, se precipitan bajo la forma de gránulos, que enturbian el protoplasma celular. Véase cómo dos evoluciones genéticas cuyo antagonismo es indudable, pueden, sin embargo, suscitar dos procesos muy semejantes por sus caracteres macroscópicos, microscópicos y químicos.

C

Degeneración mucosa.

Es una metamorfosis revelada por la disminución en la consistencia de los tejidos, transformándose estos en una sustancia *mucosa*.

El representante fisiológico de esta lesión lo tenemos: 1.º En las células epiteliales de las membranas mucosas, cuyo protoplasma se transforma en moco, que es bien pronto eliminado para formar el producto propio de aquellas membranas (1); 2.º En los discos intervertebrales y en los cartílagos de las sínfisis, cuando por los progresos de la edad, experimentan un reblandecimiento mucoso (2).

(1) Separando una capa de células epiteliales, y poniéndolas en contacto con el agua, observamos que su protoplasma contiene glóbulos mucosos de diámetro bastante considerable. En cuanto al *moco libre* que barniza las superficies mucosas, puede tener dos orígenes; ó la célula epitelial, en cuyo interior se forma, lo excreta, permaneciendo íntegro el elemento celular; ó la célula se rompe, derramándose al exterior los glóbulos mucosos encerrados en su seno. Por lo demás, en el estado fisiológico nunca se transforma en moco todo el contenido de la célula; siempre queda una porción del protoplasma completamente extraña al fenómeno; y solo en los casos de catarro, es cuando se metamorfosea totalmente la sustancia protoplasmática.

(2) Por tejido mucoso, *propriamente dicho*, debe entenderse una especie de tejido conjuntivo, cuya sustancia fundamental ha experimentado la metamorfosis mucosa. Durante la vida intrauterina, este tejido es muy abundante, pero después del nacimiento solo se le observa en el *cuero vítreo*.

a

Caractères anatómicos.

Los detalles *macroscópicos* de la lesion que nos ocupa, se reducen á la menor consistencia de las partes afectadas, y á la palidez que ellas presentan. El reblandecimiento puede llegar hasta la difluencia, y entonces los tejidos lesionados se trasforman en un líquido filante de color gris ó blanquecino.

Al *microscopio* suele hallarse aumentado el volumen de *las células*: su protoplasma ostenta dos, tres y aun mayor número de glóbulos mucosos, cuya coloracion es mas pálida que la del resto de la masa protoplasmática. El núcleo permanece sin la menor alteracion, y solo cuando es notable la proporcion de glóbulos mucosos, se aproxima á la membrana de cubierta, sobre la cual parece como empujado. En las *sustancias intercelulares* suelen variar los caractères segun la clase de tejido afecto. La sustancia fundamental de *los cartilagos* presenta al principio unas líneas opacas, cuya direccion es casi siempre perpendicular á la superficie del cartilago; despues se reblandece, descomponiéndose fibrilarmente, y como estas fibrillas corresponden á la superficie cartilaginosa, aparece el cartilago cubierto de una capa felposa (figura 94), cuyos filamentos terminan en punta, y flotan de ordinario en el líquido sinovial, cuando recae el proceso en los cartilagos articulares; por último, toda la sustancia intercelular se funde por la metamorfosis mucosa. En *los huesos*, la degeneracion comienza por disolver las sales calcáreas que infiltran la sustancia fundamental (*cartilago huesoso*) de estos órganos; mas tarde, se descompone en largas fibrillas esta misma sustancia fundamental, convirtiéndose toda ella en sustancia mucosa. Durante las *hegmasías del tejido celular*, no es raro que su sustancia fundamental experimente la degeneracion que nos ocupa; y en este caso, principia por reblandecerse, y puede concluir por desaparecer mediante la absorcion.

Los *caractères químicos* se deducen de las propiedades inherentes á la sustancia en que se trasforman los tejidos. El moco es una sustancia coloide, y por lo tanto, poco ó nada difusible; no contiene azufre, y además se distingue de los albuminatos por contener menos ázoe y menos carbono; en cambio, sus reacciones

con los álcalis son muy semejantes á las de la albúmina. La muccina no es soluble, sino combinada á un álcali libre, y todas sus disoluciones naturales presentan una reaccion alcalina, ca-

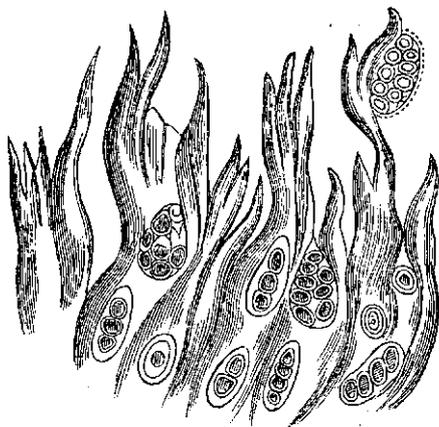


Figura 91.—Degeneracion mucosa de un cartilago. Se ve la sustancia fundamental descompuesta fibrilarmente, y las células (por lo comun proliferadas) que quedan libres por el reblandecimiento de dicha sustancia.

ractères por los cuales se aproxima tambien á la albúmina. El ácido acético coagula fibrilarmente á la muccina, y ella se precipita además por el alcohol y por el ácido nítrico.

b

Génesis.

Solo es posible emitir algunas proposiciones relativas á la evolucion genética de la metamorfosis mucosa; proposiciones que en su dia contribuirán á esclarecer por completo esta cuestion de patogenia, pero que en la actualidad son insuficientes para dar por resuelto y averiguado el proceder en cuya virtud se desarrolla la lesion que examinamos.

Es sabida la analogía que existe entre la albúmina y la muccina, y que esta última es en último término una sustancia albuminóidea. Sus analogías con la condrina y con la sustancia

colágena (1) no son menos evidentes. De otra parte, la Química fisiológica enseña que entre las sustancias albuminóideas en general existe el siguiente círculo: la caseína de la leche, por ejemplo, que es un albuminato alcalino, conduce á la albúmina de la sangre (albúmina pura); de esta derivan los principios constitutivos de las células y de las sustancias intercelulares, la gelatina y condrina; y de todos estos principios deriva la mucina, cuyo principio puede engendrar la caseína, origen y terminacion de este ciclo. Tenemos, pues, que, con ligerísimas variantes de composicion elemental y de reacciones, existe un grupo de sustancias, no solo análogas, sino susceptibles de trasformarse fácilmente las unas en las otras.

Ahora bien; ¿cuáles son los tejidos en quienes con mas frecuencia se observa la metamorfosis mucosa? Precisamente aquellos cuya sustancia fundamental se representa por la *condrina* (cartilagos permanentes) ó por la materia *colágena* (tejido conectivo, cartilagos de osificacion). Y en último análisis, ¿qué es la sustancia originada en los tejidos por su trasformacion mucosa? Es simplemente un *albuminato de sosa*. De estos hechos debemos deducir dos conclusiones: 1.ª Que no es un fenómeno sorprendente la metamorfosis mucosa, cuando vemos que ella se opera de ordinario en los cartilagos y en la sustancia conjuntiva, y recordamos que aun dentro del estado fisiológico la sustancia fundamental de los cartilagos (*condrina*) y del tejido conjuntivo (*colágena*) se trasforman en mucina. 2.ª Que la degeneracion mucosa solo puede estribar en un cambio ligerísimo acaecido en estas dos últimas sustancias; cambio merced al cual se convierten, como en el estado fisiológico, en mucina.

Podrá objetarse á las conclusiones anteriores, diciendo, que la metamorfosis mucosa que ataca primitivamente á las células, no se engendra sobre la base de la *condrina* ni de la sustancia *colágena*; pero á ello contestaremos, que la albúmina puede trasformarse directamente en mucina, y por lo tanto, conteniendo el protoplasma celular una cantidad considerable de albúmina, experimenta sin inconveniente alguno la metamorfosis mucosa (2).

(1) La materia colágena se transforma en *glutina* por la coccion. Ella forma la base orgánica de los huesos, y la sustancia fundamental del tejido conectivo. No es precipitable de sus disoluciones ni por los ácidos ni por los álcalis, excepcion hecha del ácido tánico que suele producir un precipitado no muy manifiesto.

(2) Precisamente de este caso tenemos un ejemplo fisiológico notabilísimo, y es, la trasformacion en moco del protoplasma de las células epiteliales, que cubren á las llamadas membranas mucosas.

¿Pero cuáles son las causas próximas que determinan la metamorfosis mucosa? En la actualidad carecemos de datos ciertos para contestar satisfactoriamente á esta pregunta, pues ignoramos la modificacion íntima que experimentan algunas sustancias albuminóideas para trasformarse en mucina.

D

Degeneracion coloídea.

Por esta degeneracion se trasforman los tejidos en una sustancia especial, denominada *materia coloídea*, siendo de advertir que este proceso ataca casi exclusivamente al protoplasma de las células. Esta circunstancia basta para distinguirla de la metamorfosis mucosa, que segun hemos visto, es mucho mas comun en las sustancias fundamentales ó intercelulares. Ella puede tambien recaer en los neoplasmas (*cáncer coloíde, sarcoma coloídeo*, etc.).

a

Caractéres anatómicos.

Cuando son muchas las células afectadas de esta degeneracion es posible reconocerla á *simple vista*, pues en el territorio celular lesionado observamos, al principio, unas esferitas amarillentas (que se deben á la reunion de 30 ó 40 células aglomeradas), semitransparentes y de aspecto gelatinoso, las cuales han recibido el nombre de *granulaciones coloídeas*. Asociándose, en gran número, estas granulaciones forman *masas* ó *nódulos* de bastante tamaño, cuya coloracion ambarina y consistencia trémula les dan el aspecto de una verdadera jalea. Pero avanzando el proceso, estas masas coloídeas se reblandecen, ostentan luego una descomposicion fibrilar muy evidente, y se licuan, por último, convirtiéndose en un líquido blanquecino de densidad variable. Los nódulos formados por esta sustancia se hallan limitados por tabiques correspondientes á la sustancia fundamental ó intercelular del tejido afecto; de lo cual resulta, que los focos coloídeos

representan un sistema de quistes, en los cuales hay que considerar: 1.º; el contenido, formado por la materia coloídea; y 2.º, las paredes, constituidas por la sustancia fundamental del tejido en que asienta la lesion, sustancia que al ser comprimida por las células degeneradas en materia coloídea, deja formar en su seno una série de alvéolos, cada uno de los cuales encierra un nódulo ó masa coloídea.

Al *microscopio* las células dejan ver, en un principio, algunas gotitas incoloras ó violadas, trasparentes y brillantes, de forma generalmente redondeada, y que aparecen sobre el protoplasma muy aproximadas á la membrana de cubierta. Pero tambien puede ocurrir que toda la sustancia protoplasmática se trasforma de una vez en sustancia coloídea, y entonces, en lugar de una gotita trasparente, ó *glóbulo coloídeo*, observamos que todo el contenido celular se halla constituido por una sustancia enteramente igual á la que formaba las gotitas ya mencionadas. De cualquier manera que sea, la célula siempre contiene una granulación mas trasparente que el protoplasma fisiológico (figura 95), la cual, cuando no ha sustituido por completo á este

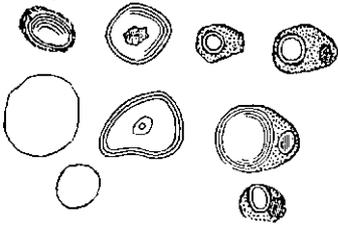


Figura 95.—Degeneracion coloídea de las células.

último, va empujando gradualmente al núcleo, hasta que lo aplica sobre la membrana de cubierta. En este caso, la célula degenerada simula un *verdadero anillo*, cuya *cavidad* se representa por la transparencia de la materia coloídea, y en el cual, el núcleo, formando prominencia en uno de los lados, simularia *la piedra* engarzada en el *aro* constituido por la membrana celular.

El núcleo no tarda en atrofiarse, si es que ya no se destruye por la degeneracion grasosa; siendo mucho mas raro que comience por él la metamorfosis coloídea, pero cuando esto ocurre, se abulta y se hace trasparente, comunicando á la sustancia protoplasmática la degeneracion de que es asiento. Por último, la materia coloídea se destaca de la célula en que se ha formado, y la deja atrofiada ó reducida á una materia granulosa, que no tarda en desaparecer; por el contrario, aquella sustancia conserva sus caractéres, se une á la que procede de las células vecinas, y forma de esta manera las *granulaciones* y los *nódulos*

coloideos que hemos examinado al estudiar los caracteres macroscópicos de esta lesión (1).

Por sus *caracteres químicos*, la sustancia coloidea se aproxima á la composición de los cuerpos protéicos sulfurados. Ella es indiferente á la acción del ácido acético, en lo cual se distingue de la mucina; se disuelve en los álcalis diluidos, y se precipita por el alcohol. Según Virchow, la materia coloidea es la misma albúmina, que por contener una gran cantidad de cloruro de sodio, se ha vuelto insoluble en el ácido acético.

b

Génesis.

La metamorfosis coloidea, lo mismo que la degeneración mucosa, es desconocida en cuanto á su causa próxima ó genética; pero recordando que bajo el punto de vista químico, la sustancia protoplasmática se halla formada (en su mayor parte) por una sustancia protéica, sea cualquiera la variedad de protoplasma que examinemos (2), y teniendo en cuenta que la materia coloidea es análoga á los cuerpos protéicos sulfurados, es de

(1) Aunque muy rara, se observa en ciertos casos la degeneración coloidea de los músculos; caracterizada por la desaparición de las estrias propias de la fibrilla voluntaria, reemplazándose la sustancia del músculo por una materia incolora, homogénea y algo brillante, que se quiebra fácilmente, y se convierte luego en granulitos, para desaparecer mediante la absorción. El sarcolema permanece intacto, pero se encoge tan pronto como ha desaparecido la materia coloidea que lo llenaba.

(2) Véase cómo se describen estas variedades en una notabilísima publicación: «El contenido de las células se representa muchas veces por granulaciones moleculares, como se observa en los leucocitos hechos granulados. En el óvulo este contenido está formado por una sustancia homogénea, hialina, semi-sólida, miscible con el agua, y que tiene en suspensión diversos gránulos, cuya composición, refringencia y forma son distintos en cada especie animal. Hay protoplasmas grasos y homogéneos (células adiposas, células de las glándulas pilosas); otras veces la grasa forma gotitas mezcladas con un líquido incoloro y azoado (células adiposas en vías de crecimiento ó de atrofia); ó bien estas gotitas existen solas (células epiteliales de las glándulas sebáceas). En otras células, el contenido es un líquido incoloro que tiene en suspensión muchas granulaciones moleculares, azoadas, grisáceas ó grasosas. Estas granulaciones se hallan dotadas de un movimiento browniano, tanto mas vivo cuanto mas pequeñas son y cuanto mas flúido el líquido en que nadan.....» «Hay células, como los leucocitos, en las cuales el líquido contenido es muy denso para que las granulaciones puedan ostentar su movimiento browniano; hecho que es muy común en las células vegetales cuyo contenido es mucilaginoso.» (Ch. Robin: *Anatomie et physiologie cellulaires*. Paris, 1873, págs. 80 y 81).

suponer, que á poco que se altere el quimismo, de la célula, podrá formarse dicha sustancia, que tan semejante es al contenido celular, cuya metamorfosis la engendra.

SECCION III.

HIPERTROFIA SIMPLE.

Es una lesion caracterizada por el aumento en el volúmen de los elementos celulares, sin modificarse su número ni sus caracteres propios. El acrecentamiento hipertrófico de las células es una consecuencia inmediata de su exageracion nutritiva.

El representante fisiológico de este proceso se observa con muchísima frecuencia. Las células cuya fusion engendra la fibrilla muscular, son el asiento de una hipertrofia fisiológica, cuando los músculos se entregan á un ejercicio continuado ó violento; y todo el mundo sabe el desarrollo que adquiere el cuerpo del músculo biceps braquial, despues de haberse ejercitado en la gimnasia por algun tiempo. El desarrollo considerable de los músculos gemelos en las bailarinas reconoce la propia causa.

Es muy difícil precisar el límite mas allá del cual la hipertrofia entra en el orden patológico, pues además de los casos referidos anteriormente, hay órganos en quienes aparece temporalmente un proceso de esta índole, disipándose al cabo de mas ó menos tiempo sin dejar vestigio alguno (glándula mamaria durante los últimos meses del embarazo, órganos genitales durante el celo de algunos animales) (1). Pero como quiera que en las hipertrofias fisiológicas, lejos de debilitarse la funcion del órgano lesionado, suele este presentar un exceso de actividad funcional, nos valdremos del referido carácter para establecer la distincion anterior. Con arreglo á lo dicho, en la hipertrofia patológica aumenta el volúmen de los elementos anatómicos, decayendo por lo comun la actividad funcional que les es propia. Prescindiendo de este carácter, el proceso hipertrófico reconoce las mismas causas en ambas circunstancias, y se revela por los

(1) Es cierto que en ambos ejemplos, la tumefaccion de las partes se debe muy especialmente al trabajo hiperbémico de que son asiento, pero no lo es menos que tambien aumenta el volúmen de las células que forman el tejido donde recue la fluxion sanguínea.

mismos fenómenos, siendo, por lo tanto, uno solo bajo el punto de vista genético é histológico.

A

Caractéres anatómicos.

La hipertrofia puede *recaer* en todos los tejidos, pero el muscular y el glandular son los que mas comunmente se afectan. Al invadir un órgano, ataca todos sus elementos histológicos, ó bien solo aparece en alguno de ellos (tejido conectivo del hígado quedando íntegros los lobulillos, ó viceversa): en el primer caso, se dice que la hipertrofia es *total*; y en el segundo, se la denomina *parcial*.

Siempre aumenta el *volúmen* de los órganos hipertrofiados; pero semejante tumefacción es regular ó irregular, segun que la lesión invade todos los elementos anatómicos, ó se fija con especialidad en alguno de ellos. La *forma*, de la víscera lesionada, se conserva cuando el proceso la invade en totalidad; mas cuando recae solo en una porción de ella, le hace perder su aspecto fisiológico; así, cuando la hipertrofia renal ocupa tan solo uno de los dos bordes de la glándula, ó bien una de sus extremidades, la víscera aparece ensanchada ó alargada respectivamente. El *peso* y la *consistencia* de los órganos afectos es mas considerable que de ordinario, y su *vascularización* suele hallarse aumentada. Si la lesión ocupa las membranas, no es raro que se duplique su grosor. Por último, la hipertrofia de las paredes que limitan cavidades (paredes cardiacas, vesicales, vasculares, intestinales, etc.) produce un engrosamiento de aquellas que no siempre se aprecia exteriormente, porque á veces el abultamiento de la pared se efectúa á expensas de la cavidad, la cual queda reducida (hipertrofia concéntrica del corazón).

Con el *microscopio*, las células del tejido afecto se perciben abultadas, pero con su forma y sus reacciones químicas normales. El acrecentamiento celular se realiza únicamente á expensas del protoplasma, pues el núcleo no suele presentar ninguna modificación. En las fibras musculares (figura 96) y nerviosas puede comprobarse un engrosamiento que triplica su anchura normal, circunstancia que se debe exclusivamente al aumento en la cantidad de musculina y de mielina contenidas en el sarcolema y en

la vaina de Schwann. En los músculos suele observarse que el tejido conectivo, situado entre las fibrillas y los manojos hiper-

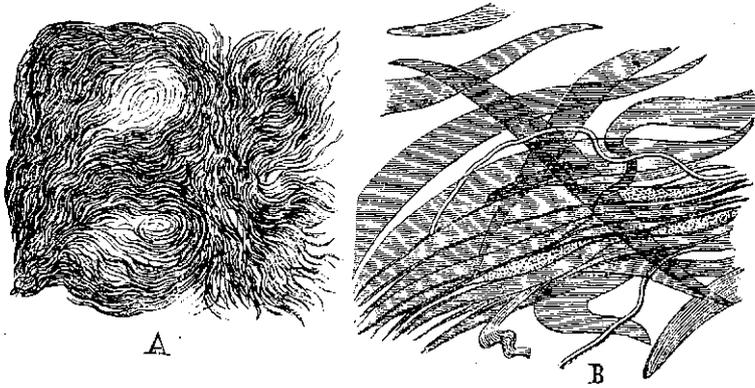


Figura 93. --Hipertrfia uterina. A Fibras del útero en su estado normal. B Las mismas hipertrofiadas, viéndose que las fibro-células muscula es del órgano han adquirido en este caso un desarrollo colosal, y observándose entre ellas algunas fibras elásticas.

trofiados, es el asiento de una verdadera atrofia simple, como resultado de la compresion que experimenta por parte de las fibras afectadas del proceso que estudiamos.

B

Génesis.

La hipertrofia depende, en todos los casos, de un aumento en la cantidad de los materiales reparadores que llegan á las células, para presidir á su movimiento nutritivo. Empero, la causa que motiva este exceso en el *afluxus* del líquido nutritivo, puede ser muy varia. Unas veces aumenta la cantidad de sangre que riega el punto donde la hipertrofia se desenvuelve, y en tal concepto vemos hipertrofiarse las células de algunos tejidos que son el asiento de hiperhemias continuadas. En ocasiones, cualquier estímulo, un roce continuado, por ejemplo, irrita las células, marcándose en ellas una verdadera excitacion nutritiva, por la cual se apropian mas materiales de los que exige su reparacion fisiológica, y en su consecuencia aparecen hipertrofiadas. Tampoco es raro observar una evolucion genética curiosísima, por la cual el proceso mereceria el nombre de *hipertrofia colateral* ó *compen-*

satriz, y que se realiza del siguiente modo: al atrofiarse primitivamente uno de los varios elementos histológicos que constituyen la trama de cualquier órgano, los demás elementos reciben, no solo la cantidad de plasma reparador que normalmente les corresponde, sino que también toda aquella que se aporta de menos al elemento atrofiado; y por tal motivo, aparece en estos últimos una hipertrofia que contrasta con la atrofia del primero. En el hígado suele engendrarse la hipertrofia del tejido conectivo cuando se atrofian primitivamente los lobulillos glandulares, ofreciéndonos esta viscera un ejemplo evidente de lo que acabamos de decir.

CAPÍTULO V.

LESIONES DE GENERACION CELULAR.

Bibliografía.

AÑOS de la impresion.	AUTORES.	TITULO DE LAS OBRAS.
1874	<i>Lueke</i>	<i>Comp. de Onc.</i> trad. esp. Barcelona.
1869	<i>Broca</i>	<i>Traité des tumeurs.</i> Paris.
1870	<i>Christol</i>	<i>Contributions à l'histoire des tumeurs pleuiformes.</i> (Gazette hebdomadaire.)
1868	<i>Lannelongue</i>	<i>Histoire des tumeurs fibro plâstiques.</i> (Memoires de l'Académie de médecine.)
1858	<i>Paget</i>	<i>Lectures on surgical pathology.</i> London.
1838	<i>Müller</i>	<i>Ueber den feinern Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste.</i> Berlin.
1858	<i>Billroth</i>	<i>Beiträge zur pathologischen Histologie.</i> Berlin.
1856	<i>His</i>	<i>Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea.</i> Bâssel.
1870	<i>Stricker</i>	<i>Studien aus dem Institute für experimentale Pathologie.</i> Wien.
1839	<i>Koster</i>	<i>Die Entwicklung der Carcinome.</i> Würzburg.
1850	<i>Simon</i>	<i>General pathology.</i> London.
1852	<i>Hannover</i>	<i>Das Epithelioma.</i> Leipzig.
1852	<i>Levs</i>	<i>Tumeurs glandulaires.</i> Paris.
1853	<i>Thiersch</i>	<i>Der Epithelialkrebs namentlich der Haut.</i> Leipzig.
1863	<i>Cornil</i>	<i>Du cancer et de ses caracteres anatomiques.</i> Paris.
1856	<i>C. O. Weber</i>	<i>Die Exostosen und Enchondrome.</i> Bonn.
1858	<i>Prat</i>	<i>Considerations sur les tumeurs grisseuses en general et sur les lipomes en particulier.</i> Strasbourg.
1863	<i>Virchow</i>	<i>Die krankhaften Geschwülste.</i> Berlin.
1860	<i>E. Nelaon</i>	<i>Tumeurs à myéloplaxes.</i> Paris.
1858	<i>Sangalli</i>	<i>Della hipertrofia parziale del cervello.</i> Milan.
1854	<i>Shuh</i>	<i>Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen.</i> Wien.
1861	<i>Follin</i>	<i>Traité de pathologie externe,</i> t. 1. Paris.
1849	<i>Bennet</i>	<i>On Cancerous and Canceroid Growths.</i> Edinburgh.

La generacion celular ofrece dos modificaciones posibles: ó las células engendran mayor número de elementos celulares que en el estado normal, ó decae su proliferacion fisiológica, rebajando, por consecuencia, el número de las que ocupan el territorio orgá-

nico donde asienta semejante perturbacion. En el primer caso se dice que hay *neoplasia* (nueva formacion), ó *hiperplasia* (mas formacion); en el segundo se constituye la *hipoplasia* (menos formacion, ó *aplasia* (falta de formacion).

Las metamorfosis generativas, correspondientes al grupo de las *hipoplasias*, son tan raras, que no descenderemos á su estudio en particular, bastándonos exponer en este punto algunos de sus principales caractéres. Todos los elementos histológicos se regeneran de continuo, pues tan pronto como perecen unas células, son bien pronto substituidas por una nueva formacion celular, segun de ello tenemos ejemplos muy evidentes en el epidermis, las uñas, las fibras musculares lisas, etc. Si disminuye el acto reparador, la renovacion no es ya completa, y el órgano en quien tal ocurre presentará menos elementos morfológicos que en circunstancias normales. Esto se observa con especialidad durante el crecimiento, es decir, cuando fisiológicamente hay un exceso de generacion, toda vez que ella, no solo debe suministrar los elementos necesarios para la renovacion de las células caducadas, sino que ha de facilitar los materiales que reclaman todos los tejidos para su incremento y desarrollo. En tales casos, por poco que decaiga el movimiento de generacion celular, aparecen desde luego los efectos de semejante perturbacion, marcándose una falta de desarrollo y una debilidad funcional en los órganos lesionados, muy manifiesta en algunos niños, y que indica la deficiencia en el número de los elementos que constituyen el tejido asiento de la hipoplasia. Esta puede ser *general* ó *parcial*, y hallarse limitada en este último caso á un miembro, á un órgano, ó invadir tan solo ciertos y determinados elementos anatómicos. En cuanto á su *génesis*, solo puede atribuirse á la disminucion del acto nutritivo en las células, cuya potencia generatriz decae; y por consiguiente, la atrofia simple precede en todos los casos á la hipoplasia; hecho que la clínica comprueba todos los dias.

En la *neoplasia*, por el contrario, hay un exceso de formacion; pero como esto puede ocurrir en circunstancias normales (incremento del cuerpo durante el crecimiento), ó fuera del orden fisiológico; de aquí la necesidad de dividir las neoplasias en *fisiológicas* y *patológicas*. Solo estas últimas deben ocuparnos, constituyendo la materia que procuraremos desarrollar en el presente capítulo.



SECCION PRIMERA.

GENERALIDADES ACERCA DE LA NEOPLASIA PATOLÓGICA.

Se designa con el nombre de neoplasia patológica, *toda producción de elementos histológicos fuera de las circunstancias normales* (reparacion simple, crecimiento). Los tejidos nuevamente formados se llaman *neoplasmas*.

ARTICULO PRIMERO.

Génesis de los neoplasmas en general.

La *génesis* de la neoplasia patológica es paralela de la histogénesis fisiológica, pues toda producción accidental emana de los tejidos normales, y estos la engendran mediante procedimientos que son análogos á los que determinan la formación de los elementos anatómicos del organismo. De consiguiente, para inquirir el origen de la neoplasia patológica, debe averiguarse previamente cuál sea el principio de generación fisiológica que preside á la formación de todos los tejidos (1). Por fortuna, este punto,

(1) Las principales teorías sobre la formación de los elementos anatómicos, son las siguientes: 1.^a, todos los tejidos proceden de una masa finamente granular (Wagner y Valentini); 2.^a, las moléculas orgánicas se forman por una asociación de hidrógeno y carbono (Raspail); 3.^a, la sustancia generatriz antes de constituir el tejido adulto, pasa primero por el estado amorfo, después por el globuloso, y mas tarde por el fibrilar (Royer-Collard); 4.^a, en el seno de un líquido generador, conocido con el nombre de blastema ó citoblastema, se forman núcleos, alrededor de los cuales se depositan varias capas de la sustancia blastemática condensada; de esta manera resulta un gránulo, cuya conversión en célula se efectúa, consolidándose en membrana su porción exterior, separándose esta membrana del resto del gránulo (núcleo con su nucleolo), y llenándose de líquido el espacio comprendido entre la primera y el segundo (Schwann, Mandl, Lebert, Henle y Broca); 5.^a, los tejidos fundamentales (muscular, nervioso, etc.), nacen de un blastema formado, ya por la disolución de las células embrionarias, ya por una simple exudación vascular; en los tejidos epiteliales, se convierte la célula embrionaria en célula adulta, sin pasar por el período de disolución, ocurriendo lo propio con los glóbulos del quilo, de la sangre y de la linfa (C. Robin); 6.^a, toda nueva formación orgánica, sea normal ó patológica, procede de células preexistentes; de la misma manera que todo sér desciende de otro sér anterior, lo propio ocurre con las células; ellas originan siempre de otras células anteriores, por una genealogía no interrumpida (Remak, Külliker, Meinel, Virchow, Wunt).

acerca del cual tantas opiniones encontradas se han emitido, puede darse por resuelto, gracias á los importantísimos trabajos de Virchow. Hoy día sabemos que la libre formación celular es una suposición gratuita, ilusoria, y abandonada hasta por sus mismos partidarios; que todas las producciones orgánicas normales provienen de células preexistentes, así como el organismo entero procede en último término de la célula que se desprende del ovario de la mujer; que los tejidos se forman por *una diferenciación sucesiva* de las células embrionarias que constituyen la membrana blastodérmica; y que el axioma de Remak: *Omnis cellula in cellula*, ó mejor el de Virchow: *Omnis cellula é cellula*, puede considerarse como una verdad inconcusa, susceptible de comprobación en todo tiempo y en todo lugar. Si las neoformaciones patológicas tienen el mismo origen que las normales, y si estas proceden siempre de una generación celular, debemos concluir manifestando, que los elementos histológicos de todo neoplasma, derivan de las células que constituyen el organismo en su estado de integridad fisiológica (figura 97).

Son muy variados los procedimientos, en cuya virtud se generan las nuevas células, que dan por resultado la formación de los neoplasmas. La celulogénesis patológica, lo mismo que la normal, tiene lugar:

- 1.º Por *división endógena*; fraccionándose en dos porciones el nucleolo; haciendo lo propio el núcleo; y dividiéndose á su vez la masa protoplasmática, para envolver separadamente á los dos nuevos núcleos: 2.º Por *botonamiento ó gemmación*; dividiéndose el núcleo en dos ó mas fragmentos, los cuales se aproximan á la periferia de la célula; esta se abulta, bajo la forma de un boton, en el punto de su circunferencia adonde llega cada fragmento del núcleo primitivo; y desprendiéndose, por estrangulación, estos botones ó yemas, queda constituida una nueva célula provista de núcleo:
- 3.º Por *simple excisión*; el nucleolo, el núcleo y el protoplasma, se dividen desde luego en dos ó mas partes, las cuales quedan

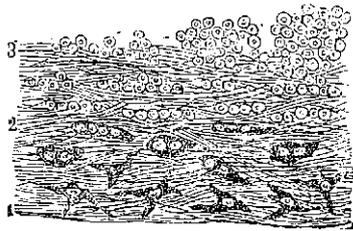


Figura 97.—Proliferación de las células del tejido conjuntivo en la producción de un neoplasma, como prueba de que los elementos histológicos de este último derivan de las células que constituyen el organismo en su integridad fisiológica. 1 Corpúsculos ó células estrelladas del tejido conjuntivo en medio de las fibras. 2 Excisión de los núcleos para producirse por generación endógena las nuevas células. 3 Nuevas células constitutivas del neoplasma y que corresponden á las primitivas nudosidades del tumor.

libres y representan otras tantas células hijas, pero independientes del organismo celular madre que les diera origen; por cuya circunstancia se distingue este modo de proliferacion de la que hemos llamado por division endógena, ó endogénesis, toda vez que en esta última las células hijas permanecen algun tiempo encerradas en el interior de la membrana celular madre, al paso que en la simple excision quedan desde luego independientes, y desaparece la célula matriz, cuya division *in toto*, dió origen á los nuevos organismos celulares. En los protoblastos, ó células desprovistas de membrana, y en las que la tienen muy fina, se observa la multiplicacion por excision simple, y por botonamiento, mientras que la proliferacion endógena es propia de las células cuya cubierta es algo resistente (1).

En cuanto á la *causa próxima ó eficiente* de la célula-génesis (sea cualquiera la forma ó expresion anatómica en que se realice) no puede emitirse ninguna conclusion definitiva. Ignoramos la naturaleza y las condiciones del impulso que preside á la proliferacion de los elementos anatómicos. Solo nos es dado *sospechar* que cuando llega á su máximum el acto nutritivo de la célula, se convierte en generativa la irritacion nutritiva de que era asiento, y desprende ella una parte de su sustancia para constituir nuevos organismos celulares. Pero si desconocemos la génesis del fenómeno, tenemos, en cambio, noticia de las particularidades iniciales que presiden á su realizacion, y bajo este pun-

(1) Rindfleisch describe otra nueva forma de division celular, á la cual llama *formacion celular en un protoplasma de muchos núcleos*, y que con mas exactitud pudiera denominarse *célula-génesis debida á una confederacion celular*. Las condiciones anatómicas de esta variedad son: En una gran masa protoplasmática, que contiene varios núcleos, se dividen estos; y como en realidad cada uno de ellos representa una verdadera célula, cuyo protoplasma se ha fundido ó asociado al de las inmediatas para formar la masa protoplasmática comun, de aquí resulta que multiplicados los núcleos, se multiplica tambien el número de las células asociadas que constituyen la confederacion. Estos protoplasmas de muchos núcleos no deben confundirse con las células gigantes de varios núcleos, en las cuales solo existe una célula, aunque muy voluminosa, mientras que en aquellos son varios los organismos celulares que se reunen para formar la asociacion. La prueba mas evidente de que esto es así, la tenemos en que la célula gigantesca se comporta siempre como un todo indivisible, cualquiera que sea el reactivo con que se la trate; por el contrario, basta la adiccion de una pequeña cantidad de ácido acético ó crómico para dividir el protoplasma multinuclear en sus elementos celulares primitivos.

Frey indica tambien otra especie de generacion celular, que así como la anterior, es casi exclusiva de las neoformaciones patológicas. En el interior de una célula nacen otras de naturaleza distinta; así vemos á los glóbulos de pus engendrarse por una modificacion del protoplasma que ocupa las células epiteliales (en los casos de flegmasias de las membranas mucosas), quedando encerrados durante algun tiempo en el interior de estas últimas, por cuyo motivo puede considerarse este caso como una variedad de la generacion endógena.

to de vista pueden sentarse las siguientes proposiciones: 1.º El núcleo ó citoblasto es el elemento celular mas importante para la generacion de estos elementos, pues ninguna célula que carece de núcleo se multiplica, y por él comienzan siempre las modificaciones iniciales del acto generativo. 2.º Al comenzar la célula-génesis, el núcleo se abulta y prolonga, despues se estrecha hácia la mitad de su mayor diámetro, y rompiéndose el istmo que separa las dos extremidades abultadas, resultan dos núcleos allí donde solo habia uno. 3.º El protoblasto se engruesa, y como si cada uno de los nuevos núcleos obrase á la manera de centro de atraccion, se divide aquel en dos masas que envuelven á los núcleos ó citoblastos recientemente formados. 4.º Segun la mayor parte de los autores, el nucleolo ó entoblasto se abulta poco antes de que el núcleo se haya engrosado, y aun admiten que su division precede á la de este, sobre el cual actúa de la misma manera que el núcleo sobre la sustancia protoplasmática; por el contrario, otros histólogos creen que la division del núcleo y del nucleolo son fenómenos coetáneos.

Aunque las neoformaciones patológicas proceden de los tejidos normales, y por mas que su evolucion genética puede considerarse análoga al movimiento reparador fisiológico, hay que admitir en este último una especie de desviacion cuando da origen á las neoplasias mórbidas, es decir, cuando sin objeto alguno crea partes que no constituyen un miembro integrante del organismo en sus condiciones ordinarias. Esta perversion de las actividades fisiológicas, esta modificacion del acto generativo normal, no puede tampoco explicarse con arreglo á su esencia íntima, pero es factible señalar sus condiciones de origen, ó lo que es lo mismo, las *causas remotas* en cuya virtud se opera.

Las *causas remotas* de la neoplasia patológica son muy variadas. Las *excitaciones mecánicas* que obran sobre los tejidos, actuando primero la nutricion de las células, determinan mas tarde una vegetacion celular activisima, merced á la cual aparecen neoplasmas variados. Como ejemplo de esta clase citaremos las hiperplasias de la piel (callos, ojos de gallo, etc.) producidas por el roce del calzado. Otras veces *el ejercicio funcional* de un órgano, cuando es muy violento y sostenido, excita las actividades generativas de los elementos anatómicos y les hace entrar en proliferacion. Tal ocurre, por ejemplo, con el centro cardiaco, cuando aumenta su actividad funcional. Las *irritaciones químicas* determinan este mismo resultado; así vemos engendrarse muchas neoplasias hepáticas por consecuencia del estímulo oca-

sionado por el alcohol sobre los elementos histológicos del hígado. Ciertos *virus*, como el sifilítico, dan margen á variados procesos, en los cuales la proliferacion neoplásica juega un papel de primer orden. Por último, hay neoplasmas *cuya trasmisibilidad es posible*, colocando en una region adecuada del organismo sano células desprendidas de la neoformacion patológica.

ARTÍCULO II.

Caractères macroscópicos de los neoplasmas en general.

El *sitio* de los neoplasmas es tan vario que algunos pueden recaer indistintamente sobre todos los tejidos y órganos de la economía. El carcinoma y el tubérculo se han encontrado en todos los órganos, aunque siempre con mas frecuencia en unos que en otros. Otros neoplasmas asientan exclusivamente sobre ciertos y determinados tejidos, con la particularidad de que la textura de aquellos y la del órgano en que se localizan de preferencia, son idénticas ó muy parecidas; así vemos al osteoma desarrollarse en los huesos ó sobre el periostio, al epitelioma sobre las superficies epitelicas ó epidérmicas, al lipoma sobre los pániculos grasosos, al mioma sobre los elementos musculares, etc. El tejido conjuntivo representa el asiento ordinario de casi todos los neoplasmas, cosa que no debe extrañarnos si se recuerda que sus elementos celulares engendran *la mayor parte* de las neoformaciones patológicas (1).

Por su *volúmen*, los neoplasmas presentan las mayores diferencias. Hay algunos que lo tienen tan pequeño que apenas son visibles, como ocurre con los tubérculos miliares. Otros alcanzan las dimensiones de una nuez, un huevo, una granada y aun mayor tamaño (lipomas, carcinomas blandos), no siendo extraño que en tales circunstancias ofrezcan un peso de 30 ó 35 kilogramos.

En cuanto á su *número*, es raro que en el mismo individuo exista mas de un neoplasma; sin embargo, algunos, como el lipoma, suelen presentarse en varios puntos de la economía á la vez. En algunas ocasiones aparecen coetáneamente dos neoplas-

(1) Virchow admite que *todo neoplasma* proviene de células del tejido conjuntivo; pero nada justifica semejante opinion, antes al contrario, sabemos que las células epiteliales por ejemplo, dan margen á diversos procesos neoplásicos, siendo así que estas células difieren por su origen y caractères de las del tejido conjuntivo.

mas de especie distinta, y para no citar de este caso mas que un solo ejemplo, recordaremos que algunas mujeres tienen al mismo tiempo carcinomas de la glándula mamaria y sarcomas fibróides en el útero.

Es tambien muy variable *la consistencia* de los productos neoplásicos. En general se observa que los formados casi exclusivamente de células, son mas blandos que aquellos en los cuales abunda la sustancia intercelular. Los neoplasmas muy vasculares, tienen por lo comun menos consistencia que los desprovistos de vascularizacion; así vemos que el encondroma es siempre mas duro que el angionoma.

La *forma* de los neoplasmas es distinta, segun que se la considere en los que radican en el espesor de los órganos, ó en los que se desarrollan sobre la superficie de estos últimos. En el primer caso, puede observarse una de las tres formas siguientes: 1.^o *Intumescencia*, ó aumento de volúmen, que se hace de una manera regular en todas las dimensiones de un órgano; y por lo tanto, la víscera donde asienta el neoplasma, aparece mas voluminosa, pero conserva su forma primitiva: 2.^o *Núcleo*; caracterizado por la presencia de un nódulo neoplásico en el parénquima de cualquier órgano: 3.^o *Infiltracion*; que se representa por encontrarse los elementos de nueva formacion como esparcidos en la trama del órgano afecto. Si el neoplasma ocupa la superficie de los órganos, presenta las variedades siguientes: 1.^o *Descamacion*; cuya forma solo aparece en las superficies epiteliales, cuando á virtud de una proliferacion celular activísima, caen las nuevas células, para ser reemplazadas por otras jóvenes, que á su vez se desprenden: si este fenómeno se acompaña al mismo tiempo de una secrecion muy notable de líquidos, decimos que existe un verdadero *catarro*. 2.^o *Placa ó tumefaccion aplastada*; constituida por una ligera elevacion de los tejidos afectos. 3.^o *Tu-berosidad*, ó elevacion mas considerable que la anterior, y cuya base es mas ancha que el vértice. 4.^o *Tumor pediculado*, ó elevacion estrechada por su base. 5.^o *Vegetacion arborescente*, en la cual, como su nombre lo indica, el neoplasma tiene una apariencia ramosa (1).

(1) La palabra *tumor*, muy empleada en Cirugía, y con la cual suelen designarse los neoplasmas, es un término vago, que nada indica ó que expresa una idea errónea, por cuyo motivo hemos procurado no valernos de él, en obsequio á la claridad y á la exactitud del lenguaje. En efecto, se dice muchas veces *tumor de la cara*, *tumor del muslo*, cuando en realidad no existe ningun proceso neoplásico; y al contrario, muchos neoplasmas no producen un tumor en el sentido que comunmente se da á esta palabra, como ocurre con las

ARTÍCULO III.

Caractéres microscópicos de los neoplasmas en general.

Desde los tiempos de Lannec, hasta hace muy pocos años, se ha venido admitiendo, en algunos neoplasmas, la existencia de *elementos específicos*. Micrografos tan eminentes como Lebert participaron de estas ideas, creyendo que ciertas neoformaciones constaban de elementos histológicos especiales, que no tenían ninguna semejanza con los que forman normalmente el organismo. De aquí surgió la division de los neoplasmas en *homeomorfos* y *heteromorfos*: los primeros se hallaban compuestos de elementos semejantes ó idénticos á los que constituyen los tejidos de nuestra economía; los segundos, se encontraban formados por elementos que no tenían similitud alguna con los del organismo en estado fisiológico; elementos, que por tal causa, recibieron el nombre de *específicos*. Pero no es esto solo; para amoldar, en cierto modo, la division histológica de los neoplasmas á su division clínica, se afirmaba que las producciones heteromorfas eran *malignas*, esto es, que presentaban un curso invasor y una terminacion funesta; mientras que se calificó de *benignos* á los productos homeomorfos, cuya presencia en el organismo nunca ofrecia consecuencias tan terribles. En obsequio á esta similitud clínica é histológica, se describió la famosa célula del cáncer y la no menos célebre del tubérculo, pues si la clínica habia enseñado que estos dos neoplasmas son los que principalmente ostentan un curso maligno, forzoso era encontrarles un elemento específico, para aplicarles con justicia el calificativo de heteromorfos.

Todo el edificio levantado por los partidarios del homeomorfismo y heteromorfismo en las neoplasias, cayó por su base cuando Vogel y Virchow se encargaron respectivamente de destruir la idea de especificidad en el tubérculo y en el cáncer, demostrando que los elementos de ambos neoplasmas tienen su análogo fisiológico, y que pueden presentarse hasta en otras le-

neoformaciones infiltradas en el tejido del órgano afecto. Segun Cornil y Ranvier, tumor es toda masa constituida por un tejido de nueva formacion, con tendencia á persistir ó á crecer. Segun esto, un nódulo neoplásico escondido en el espesor de cualquier órgano, mereceria el nombre de tumor, y sin embargo, la verdad es que el uso no suele aplicar dicha palabra para expresar estos casos. Véase, cuán difícil es precisar el sentido de una voz, cuya ambigüedad nos autoriza para desecharla en todos los casos.

siones distintas del producto á quien se consideró caracterizaban como elemento específico. En efecto, lo que se describía con el nombre de célula cancerosa, no es un elemento genuino, peculiar ó exclusivo del cáncer; es tan solo una célula multinuclear, voluminosa, de contornos irregulares, é idéntica á las que aparecen formando, en algunos puntos, el epitelium de las vías urinarias. La célula que Lebert presentó como específica del tubérculo, es lo mismo que cualquier otra célula en vías de una proliferación raquíutica; esto sin contar con que los pretendidos corpúsculos tuberculosos de aquel autor, son análogos á los que existen en las placas intestinales de la fiebre tifoidea. Hubo, por consiguiente, que abandonar la idea de la especificidad en las neoplasias, admitiendo que todas ellas constaban de elementos iguales á los que forman el organismo humano.

Empero, los tejidos de nueva formación no siempre son idénticos á los que constituyen el organismo en su período extrauterino, pues á veces tienen más semejanza con los elementos anatómicos del embrión. Por consiguiente, los productos neoplásicos ofrecen similitud, ó con tejidos perfectamente desarrollados, ó con tejidos embrionarios. En esta consideración se funda la ley de J. Müller acerca de las neoplasias, ley que nunca debe olvidarse si se desea apreciar con exactitud el concepto histológico de toda neoformación patológica, y la cual dice así: «*El tejido que forma los neoplasmas, tiene su tipo en un tejido del organismo en el estado embrionario ó en el estado de desenvolvimiento completo.*» Si á esta fórmula adicionamos la de Virchow: «*Los elementos celulares de todo neoplasma derivan siempre de los antiguos elementos celulares del organismo,*» tenemos condensado, en pocas palabras, cuanto conviene saber acerca de la génesis neoplásica y de la representación histológica de los elementos á que da origen.

El tejido de los neoplasmas puede ser distinto ó análogo al de las partes donde se desarrolla, y puede también representar simplemente un tejido embrionario; de aquí han surgido los calificativos de *heterometría*, *heterotropía* y *heterocronía*, cuyas voces procuraremos explicar.

Si los elementos del neoplasma son iguales á los del tejido en que asienta, se dice que hubo *heterometría*, ó sea error de número; porque en realidad la naturaleza solo se desvió del estado normal, engendrando en un órgano *mas elementos anatómicos* de los que corresponden á su integridad fisiológica. Si en un fragmento de hígado, donde deben existir 200 células hepáticas, observamos 400, las 200 que sobran, dada la constitución normal

de esta víscera, representan un proceso neoplásico por *heterome-
tría* ó error de número, toda vez que las células nuevamente for-
madas son idénticas á las del tejido en que nacieron.

Si los elementos del neoplasma son distintos de los del tejido en que se halla, pero iguales á los de otro tejido del organismo adulto, decimos que hubo *heterotropía*, ó error de lugar; porque la naturaleza, equivocando el sitio de la nueva producción, formó en un tejido elementos correspondientes á los de otro mas ó menos distante. Cuando en el espesor de un hueso observamos un neoplasma fibroso, ó en el tejido celular subcutáneo se desarrollan los elementos de la sustancia nerviosa, el proceso neoplásico corresponde al orden de las *heterotropías*, pues se halla representado por una dislocación en el acto generador de las células.

Finalmente, si los elementos del neoplasma tienen su análogo en un tejido embrionario, siendo diferentes de los elementos que constituyen cualquier tejido en la plenitud de su desarrollo, decimos que hubo *heterocronía*, ó error de tiempo; porque la naturaleza dotó con un tejido embrionario al organismo ya constituido de elementos que se encuentran en la plenitud de su desarrollo. Cuando en el tejido celular del carrillo aparece una masa neoplásica que difiere de todos los tejidos adultos, pareciéndose en cambio á la gelatina de Wharton, el proceso generador corresponde al orden de las *heterocronías*, toda vez que los elementos neoformados carecen de analogía con los tejidos cuyo desarrollo es ya completo.

Resuelta esta primera cuestión, vamos á decir dos palabras acerca de la malignidad de las neoplasias, en relación con los elementos microscópicos que las forman. Desechada la idea de que los neoplasmas compuestos de elementos específicos (*heterólogos* ó *heteromorfos*) son malignos, y la de que los formados por elementos semejantes á cualquier tejido del organismo (*homólogos* ó *homeomorfos*) revisten el carácter benigno, pues como, sabemos, ni hay tal heterología ni tales elementos específicos, fijemos los atributos histológicos de la malignidad ó benignidad de los neoplasmas. En general, los tejidos de nueva formación que se hallan compuestos de muchas células, ofrecen un pronóstico mas grave que aquellos en quienes predomina la sustancia intercelular. Un neoplasma es tanto mas grave cuanto mas jugoso y blando es su tejido; por el contrario, los que se hallan compuestos de elementos secos y rígidos presentan cierta benignidad. Los procesos correspondientes á la clase de las heterocro-

nias son mas graves que los pertenecientes al órden de las heterotropías, y estos últimos mas graves á su vez que las simples heterometrias. Si el neoplasma consta de elementos correspondientes á *un solo tejido* (muscular, nervioso, óseo, etc.) tiene menos gravedad que cuando entran á componerlo elementos de varios tejidos (vascular y conjuntivo, fibroso y cartilaginoso, etcétera.) Otra causa de benignidad, oportunamente señalada por Luecke (1), estriba en el aislamiento del tumor con relacion á los tejidos normales que le rodean, pues parece que, en tales casos, siendo menores las relaciones que contrae con el resto de la economía, es mas lenta su propagacion y menos probable su reproduccion; así es, que ciertos lipomas, casi completamente aislados del terreno madre por una membrana quística, duran años y años sin crecer apenas y sin determinar trastornos orgánicos apreciables. Sobre la consideracion de estos puntos debe versar el juicio pronóstico que se establece de los neoplasmas en vista de sus caracteres microscópicos; no fundando jamás este pronóstico en la especificidad de los elementos celulares, que no existe, por mas que algunos histólogos se hayan esforzado modernamente en sacar del olvido las ideas, con justicia abandonadas, de Lebert.

ARTÍCULO IV.

Clasificacion de los neoplasmas.

Ella puede establecerse con arreglo á tres métodos principales:

1.º *Método clínico*.—Observando que unos neoplasmas tienen un curso rápidamente progresivo, generalizando sus efectos á toda la economía, y determinando la muerte, mientras que otros subsisten casi de un modo indefinido, sin ocasionar graves trastornos, se designaron respectivamente con el epíteto de *malignos* y *benignos*. Semejante division es inaceptable, por mas que exprese un hecho que la clínica comprueba todos los dias; y decimos que no puede admitirse, porque un mismo neoplasma, segun las metamorfosis que presente, ó segun las variedades que ofrece, puede tener un pronóstico mas ó menos grave, y entrar alternativamente en el órden de los malignos ó de los benignos.

2.º *Método histológico*.—Consiste en agrupar las neoplasias segun los caracteres microscópicos de los elementos que las cons-

(1) A. Luecke: *Comp. de Oncología*, trad. esp., Barcelona, 1874, t. I, p. 84.

tituyen. Siguiendo este método, Virchow divide los neoplasmas en tres grandes clases: 1.º Neoplasmas *histoides*, ó formados por un solo tejido (osteoma). 2.º Neoplasmas *organoides*, ó que reproducen la configuracion de un órgano (adenoma). Y 3.º Neoplasmas *teratoides*, ó que representan órganos diferentes, é incompletamente desarrollados (1). Pero esta clasificacion, así como la de Foerster y la de V. Cornil, que obedecen al mismo principio, no es aceptable, porque hay neoplasmas que á la vez contienen elementos de órganos y de tejidos, y por lo tanto, ellos debian figurar en los dos primeros órdenes de la division establecida por Virchow.

3.º *Método patogénico*.—Establece los grupos de la clasificacion, teniendo en cuenta *el sistema general anatómico* que ha suministrado los elementos para la nueva generacion celular; pero al emplear la frase *sistema general anatómico*, no lo hacemos en el sentido que de ordinario se concede á esta expresion; y como por otra parte, juzgamos preferible este método para la clasificacion de los neoplasmas, necesitamos entrar en algunas explicaciones por breves que ellas sean.

Las células embrionarias ó indiferentes que constituyen la membrana blastodérmica, se separan bien pronto en tres hojas distintas; una *externa* ó *capa córnea*, una *media*, y otra *interna*. La hoja externa formará la cubierta epidérmica del nuevo ser, y todos los órganos que de ella derivan. La interna engendra los epitelioms, y sus anejos (glándulas digestivas, pulmon, etc.). La media se encarga de dar origen á numerosos elementos: en primer lugar se produce á sus expensas el tejido conectivo y nervioso; formando tambien la sangre, los vasos, los cartílagos, los tejidos fibrosos, los huesos y los músculos. Para que las células de la membrana blastodérmica engendren todos estos tejidos, es indispensable que vayan ellas presentando *una diferenciacion sucesiva*, merced á la cual se especifican gradualmente los elementos celulares embrionarios, que formaban cada una de las tres hojas en que aquella se dividió. Por esta diferenciacion, las células de la hoja interna y externa se convierten respectivamente en células epiteliales y globos epidérmicos; mientras que las de la hoja media se trasforman, unas en hematies, otras en células musculares, plasmáticas, cartilaginosas, óseas, etc., segun la especie de tejido que se proponen constituir.

De lo dicho resulta, que las hojas extremas del blastodermo

(1) Virchow: *Die krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1863, 1864, 1867.

forman la cubierta interior (epitelium) y exterior (epidermis) del organismo; y que la hoja media engendra todos los demás tejidos á excepcion de los órganos derivados del epidermis y del epitelium. Pues bien; esta consideracion sencillísima de la histogénesis fisiológica, ha de suministrarnos la base para la clasifiacion de las neoplasias, base que desde luego ofrece la ventaja de equiparar el desarrollo patológico con el fisiológico, pues nada es tan fecundo ni tan útil, para llevar á cabo el estudio de las neoformaciones morbosas, como establecer la debida analogía entre la generacion normal y la patológica.

Hay, en efecto, unos neoplasmas que originan de los tejidos formados por las hojas blastodérmicas interna y externa, ó lo que es lo mismo, que se producen á expensas de la proliferacion ocurrida en las células del epitelium ó del epidermis; mientras que otros derivan de una vegetacion celular, acaecida en los elementos de cualquiera de los tejidos que proceden de la hoja media del blastodermo. Los primeros ofrecen de ordinario mas gravedad que los segundos; y véase cómo fundándonos en el carácter mas esencial de toda neoformacion, ó sea en su génesis, hemos podido clasificar los procesos generativos de tal manera, que con solo aprender la clasifiacion, se tiene ya una idea de la malignidad ó benignidad de los neoplasmas, y de este modo resulta una clasifiacion, que sin ser exclusivamente clínica, ofrece las mismas ventajas que si lo fuera, esquivando al propio tiempo todos sus inconvenientes.

SECCION II.

NEÓPLASMAS QUE DERIVAN DE LOS TEJIDOS CUYA FORMACION SE DEBE Á LA HOJA MEDIA DEL BLASTODERMO.

ARTICULO PRIMERO.

Sarcoma.

Designado tambien con los nombres de *tumor fibroplástico* (Lebert) y *embrioplástico* (Ch. Robin), se halla constituido por elementos *cuya representacion fisiológica* existe en el tejido embrionario ó en el conjuntivo incompletamente desarrollado. El neoplasma ofrecerá, pues, unas veces elementos embrionarios, y

otras estos mismos elementos, pero ya en vias de constituir un tejido conjuntivo adulto. Ambos tejidos (*embrionario y conjuntivo en vias de formacion*) los hemos visto desarrollarse en la organizacion inflamatoria; de consiguiente, la *representacion patológica* del sarcoma, la tenemos al producirse un tejido inodular en reemplazo del exudado inflamatorio matriz.

Al contrario de lo que ocurre con los neoplasmas que despues estudiaremos, el sarcoma se encuentra formado casi únicamente de células; siendo muy raro que estas se encuentren separadas por alguna sustancia fundamental ó intercelular. Por tal motivo, Foerster coloca estos tumores en la clase de los formados exclusivamente por células. Su constitucion celular no debe extrañarnos, recordando la naturaleza de los elementos que le componen, pues el tejido embrionario solo presenta células, con los caracteres que ya nos son conocidos; y en cuanto al tejido conjuntivo incompletamente desarrollado, él se compone de células fusiformes, separadas por una pequenísimas cantidad de fibrillas colágenas, las cuales, mas tarde, cuando terminó el desenvolvimiento del tejido, constituyen haces (*hacecillos del tejido conjuntivo*), ó se entrelazan con mas ó menos regularidad (*tejido conjuntivo reticulado y compacto*).

A

Caractères anatómicos.

a

Caractères macroscópicos.

El sarcoma *asienta* frecuentemente en el tejido celular subcutáneo, en el periostio, y al nivel de la sustancia esponjosa de muchos huesos, siendo muy comun observarlo en el maxilar inferior. El tejido celular intermuscular, y el colocado entre las aponeurosis del vientre, del dorso y de los miembros, lo presentan igualmente. Pocas veces se desarrolla en la coroides, esclerótica y centros nerviosos; y es muy raro encontrarlo en los órganos genitales, en el higado, pulmon, corazon y membranas mucosas.

De ordinario el tumor es *único*; sin embargo, en ocasiones se han visto dos y aun cuatro sarcomas en el mismo individuo.

Nada es tan vario como *la forma* de los sarcomas; los hay redondeados y prominentes; algunos tienen un pedículo estrecho, como los pólipos; otros son aplanados, extendiéndose por una gran superficie, disposición que suelen afectar los sarcomas de la mama y del testículo. Alrededor del tumor principal suelen hallarse varios nódulos sarcomatosos secundarios, cuyo volúmen es muy pequeño, y que no tardan en reunirse al primero, bien por el crecimiento de este, bien por la mayor extensión que adquieren los nódulos. La *superficie* del neoplasma es lisa ó mamelonada, y en este último caso puede ofrecer cuatro, seis ó mas glóbulos, separados por surcos de profundidad variable. Su *consistencia* difiere, no solo segun la variedad de sarcoma en que se la aprecie, si que tambien segun el tejido asiento de la neoplasia: unos presentan mas blandura que el tejido grasoso normal; en cambio la consistencia de otros es superior á la del cartilago. En cuanto á su *volúmen*, los hay que alcanzan dimensiones colosales, mientras que algunos no exceden del tamaño de un guisante, como ocurre con los que se desarrollan en la mucosa gingival. Por último, su *peso* varía segun la forma de los elementos histológicos que entran á formarle; así, los sarcomas compuestos de células fusiformes son mas pesados que aquellos en cuya composición solo entran células redondeadas.

b

Caractéres microscópicos.

El estudio de las particularidades que ofrece la textura del sarcoma, no puede hacerse con exactitud de una manera general, porque los caractéres microscópicos del neoplasma difieren notablemente segun la variedad que se examine. Cuidaremos, pues, de examinar mas adelante estas variedades ó especies del sarcoma, limitándonos en este punto á señalar sus caractéres mas genéricos.

Si el tumor consta de células y de una pequeñísima cantidad de sustancia intercelular (cuya existencia no es constante), trataremos primero de aquellas, y despues nos ocuparemos de esta última.

Las *células* del sarcoma son esféricas, fusiformes (*elementos fibro-plásticos* de Lebert), estrelladas ó irregulares. Las estrelladas ó reticuladas suelen anastomosarse por sus bordes. Tanto unas como otras presentan un diámetro que oscila entre $0^{\text{mm}},006$ y $0^{\text{mm}},80$. Algunas son esféricas ú ovóideas cuando se las examina en el agua, y adquieren una forma angulosa colocadas en un líquido neutro. Es muy raro que solo contengan un núcleo; de ordinario poseen tres, cuatro y aun cincuenta, como se observa en algunas células aplanadas y gigantescas, á las cuales se ha dado el nombre de *células madres* (Muller) ó de *mieloplaxos* (Robin). Para hacer visibles los núcleos, debe examinarse la célula en un líquido neutro, ó mejor ácido (agua con un poco de ácido acético); entonces aparecen sus contornos con toda claridad, y percibimos con exactitud (1) su diámetro, que varía de $0^{\text{mm}},001$ á $0^{\text{mm}},006$. Los nucleolos son pequeños y brillantes, ofreciendo los mayores una dimension de $0^{\text{mm}},003$.

Hoy día se encuentra plenamente demostrado que las células del sarcoma carecen de membrana de cubierta. En cuanto al protoplasma, es granular, y las pequeñísimas partículas albuminóideas que lo forman, se disponen á veces en series lineales, presentando en tales casos la masa protoplasmática una especie de estriacion que recuerda la de las fibras musculares voluntarias. El ácido acético disuelve este mismo protoplasma, en cuyo caso quedan libres los núcleos. Un resultado igual se obtiene cuando exprimimos la superficie de seccion del sarcoma, pues como sus células son muy friables, se desmenuza el protoplasma, y quedan libres los núcleos, cuya circunstancia ha hecho creer que en estos tumores existian núcleos libres al lado de los elementos celulares, siendo así que los núcleos aislados son un producto artificial que resulta de la destruccion de las células.

La *sustancia intercelular* de los sarcomas es casi siempre amorfa, blanda y poco abundante, conteniendo principios caseosos, mucosos y albuminosos. De ordinario hialina, puede ofrecer una consistencia variable; así, unas veces es gelatiniforme, y otras aparece mucho mas compacta y consistente. Es muy raro que se halle descompuesta en fibrillas, y con alguna mas frecuencia es granular ó ligeramente estriada.

(1) Como los núcleos se hallan rodeados de una granulacion mas fina y compacta que la del resto de la masa protoplasmática, ocurre que examinando la célula en un líquido alcalino, aparece el núcleo mas voluminoso de lo que es en realidad; pero los ácidos disipan la granulacion oscura que los rodeaba, y entonces quedan ellos reducidos á sus verdaderas dimensiones.

Como se ve, ninguno de los elementos que constituyen el tumor puede considerarse como específico, pues sus células, ú ofrecen el carácter embrionario, ó representan distintos períodos evolutivos de la célula plasmática del tejido conectivo; y en cuanto á la sustancia intercelular, no es mas característica, pues ya se la considere bajo el estado amorfo, el granular ó el fibroso, corresponde á las distintas fases que recorre la sustancia fundamental del tejido conectivo antes de completar su desenvolvimiento. Lo único que puede considerarse como distintivo del sarcoma, *es su estructura eminentemente celular, el contener muy poca sustancia fundamental, y ser ella en extremo blanda y casi siempre amorfa.*

Además de los elementos descritos, el neoplasma contiene *gran número de vasos*, por cuyo motivo la hemorragia es un accidente muy comun en esta clase de tumores. Las paredes vasculares se hallan formadas en los troncos gruesos por un tejido conjuntivo fasciculado; pero los vasillos pequeños solo presentan la túnica interna ó epitelica, que se halla en relacion inmediata con las células del tumor. Nunca ofrecen los vasos una disposicion regular y arboriforme; casi siempre se distribuyen formando redes caprichosas é irregulares. Es muy difícil aislar los vasos de la trama por donde se distribuyen, pues, como en los troncos pequeños la pared vascular forma cuerpo con el tejido sarcomatoso, toda vez que la túnica interna de los capilares se encuentra en contacto con las células del tumor, solo se consigue dislacerar este último cuando nos proponemos separar los vasos que le riegan.

B

Especies y variedades.

Al clasificar las numerosas especies del sarcoma, debe tenerse en cuenta para ello, no solo la diferente forma de los elementos celulares, sino que tambien las relaciones de estas células con la sustancia fundamental, y los diversos procesos regresivos, ó de otra índole, que pueden realizarse en el espesor del tejido sarcomatoso. Sin embargo, como quiera que la morfología de las células del tumor es el dato mas culminante y genérico á que podemos atenernos, nos servirá de base para dividir los sarcomas en dos especies principales. En efecto, unas veces se halla formado



el neoplasma por células redondeadas, y otras por elementos celulares alargados ó fusiformes; en el primer caso, el sarcoma se denomina *globo-celular*, y en el segundo, *fuso-celular*. Por lo demás, ya veremos que cada una de estas dos especies puede subdividirse en numerosas variedades.

a

Sarcomas globo-celulares.

Tres son las variedades principales de esta especie de sarcomas.

1.^a *Sarcoma globo-celular simple*.—Se encuentra constituido por elementos iguales á los que forman el tejido de las granulaciones, ó pezones carnosos, de toda solucion de continuidad en vías de reparacion.

Bajo el punto de vista *macroscópico* ofrece el aspecto de una masa homogénea, rojiza ó amarillenta, algo elástica y en extremo blanda. Dividido con el escalpelo, presenta una superficie de seccion algo sanguinolenta, y que comprimida deja escapar una pequeña cantidad de jugo claro, en el cual no se observan muchas células.

Con auxilio del *microscopio* se descubren sus elementos celulares, que son esféricos, de diámetro muy reducido, conteniendo en su interior un núcleo relativamente voluminoso, de contornos bien marcados, y provisto de varios nucleolos. Estas células carecen de membrana propia, y la masa protoplasmática es en ellas tan ínfima, que examinando superficialmente la preparacion se llegaria á creer que solo existen los núcleos, ó á lo mas, que estos se encuentran rodeados por una película muy tenue, la cual es en realidad el protoplasma de la célula. Para evitar este error, despues de endurecida la preparacion, se la trata por medio del carmin, cuya sustancia solo colorea al núcleo, dejando á su derredor un círculo opaco, constituido por la sustancia protoplasmática. Entre las células existe una pequeña cantidad de sustancia fundamental, muy blanda y amorfa. Los vasos del tumor son extremadamente delicados, y forman redes, en cuyas mallas aparecen los elementos celulares.

El sarcoma globo-celular simple recae comunmente en el tejido conectivo-fibroso que constituye ciertas membranas, como

el periostio y la dura-madre cerebral y espinal. Solo por excepcion se le observa en las serosas, en la piel, en las mucosas y en las glándulas.

2.^a *Sarcoma globo-celular linfadenóide*.—Su textura es muy semejante á la que presentan los folículos linfáticos de la mucosa intestinal, y de aquí el nombre con que se le conoce.

Es mas blando que el sarcoma simple; suele alcanzar un gran volúmen, y nace con predileccion en el tejido conjuntivo subcutáneo, subaponeurótico é intermuscular, siendo algo comun que se desarrolle en los ganglios linfáticos.

Dividiendo el tumor, fluye en abundancia un jugo muy rico en *células* (figura 98). Estas son globulosas; poseen un *núcleo*

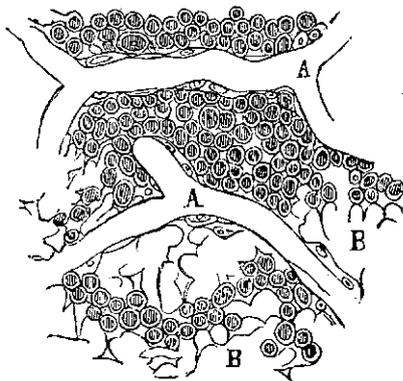


Figura 98.—Sarcoma globo-celular linfadenóide. A, A, Vasos. B, B, Parénquima compuesto de células y de una sustancia fundamental reticulada.

oval ó redondeado, el cual refracta débilmente la luz y adquiere en ocasiones un volúmen considerable. Cada núcleo solo contiene un nucléolo puntiforme. Examinando un corte previamente endurecido, y separando algunas células por medio de un pincel fino, se percibe una *red delicadísima* formada por la sustancia fundamental. Las mallas de esta red alojan los elementos celulares, de lo cual resulta que aquella puede considerarse como la sustancia fundamental de esta especie de tumores. Sin embargo, en absoluto no puede decirse que las redes intercelulares constituyen toda la sustancia fundamental del neoplasma, pues además existe cierta cantidad de líquido entre la periferia de la célula y los filamentos de la red. Los *vasos* alcanzan un gran volúmen, y á lo largo de sus paredes se observan células fusiformes

de tejido conectivo laxo. En los intervalos de la red vascular aparecen masas celulares de extension y forma variables.

El sarcoma linfadenóide presenta á su vez algunas variedades.

a. Sarcoma linfadenóide lipomatoso.—Este tumor se constituye cuando las células del sarcoma linfadenóide experimentan la infiltracion grasosa, convirtiéndose en células lipomatosas. Se distingue del *lipoma* (tumor formado exclusivamente por células adiposas) en que no todas sus células son el asiento de la infiltracion; de manera que algunas presentan los caractéres propios del sarcoma linfadenóide, y ellas sirven para descubrir la verdadera naturaleza del neoplasma.

b. Sarcoma mucoso ó mixomatoso.—Aquí es la sustancia fundamental (red intercelular y líquido del estroma) la que experimenta la metamórfosis mucosa. El tumor es muy blando, trémulo y gelatiniforme. El volúmen enorme que suelen adquirir estos neoplasmas, es una consecuencia: 1.º, de que la mucina tiene la propiedad de abultarse, bajo la accion del plasma sanguíneo; 2.º, de que la sustancia mucosa siempre ocupa mas espacio que la red intercelular tenuísima á quien sustituye.

c. Sarcoma linfadenóide de grandes células.—Las mallas de la red intercelular son muy amplias, y las células adquieren un desarrollo gigantesco; siendo el tumor excesivamente blando y jugoso.

3.º *Sarcoma globo-celular alveolar.*—Se caracteriza por presentarse las células aglomeradas, formando nódulos, cada uno de los cuales se halla constituido por veinte, cuarenta ó mas células. Entre los nódulos celulares existe un estroma (figura 99), compuesto de largas células fusiformes, muchas de las cuales se unen por sus extremidades. Las células aglomeradas en cada uno de los alvéolos del estroma se adhieren mutuamente sin la interposicion de ninguna sustancia intercelular. Con mucha frecuencia este tumor es el asiento de una infiltracion pigmentaria (*Sarcoma globo-celular alveolar pigmentado*), que invade, no solo las células alojadas en el estroma, sino que tambien las fusiformes que constituyen este último, y aun los elementos celulares del endotelium vascular (figura 99).

b

Sarcomas fuso-celulares.

Como variedades mas notables estudiaremos: el sarcoma fuso-celular de pequeñas células, el de grandes células y el pigmentado (*melanosarcoma*).

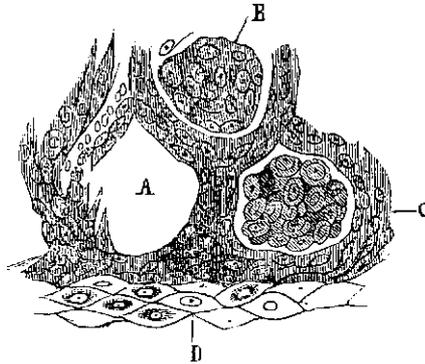


Figura 99.—Sarcoma globo-celular alveolar pigmentado. A, Alvéolo cuyo contenido celular ha sido separado. B, Masa de células. C, Células fusiformes formando el estroma del tumor. D, Pequeño vaso con el endotelium pigmentado en algunos puntos.

1.º *Sarcoma fuso-celular de pequeñas células*.—Lo constituye un tejido enteramente igual al que precede a la organizacion definitiva de una cicatriz (*tejido de células fusiformes* propio de la organizacion supuratoria). Las células del neoplasma son ova-

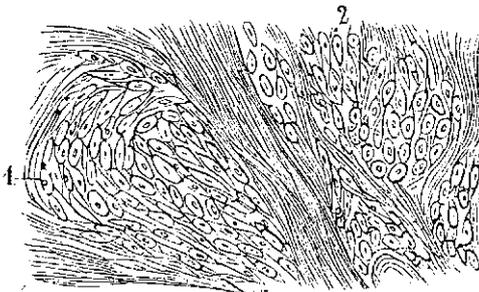


Figura 100.—Sarcoma fuso-celular de pequeñas células.

ladas (figura 100, 1) ó fusiformes (figura 100, 2); es dudoso que posean membrana de cubierta, y su protoplasma es granular y

mucho mas compacto en las inmediaciones del núcleo. Este es oval ó prolongado, careciendo muchas veces de nucleola. La disposicion lineal de las células, hace que aparezcan formando

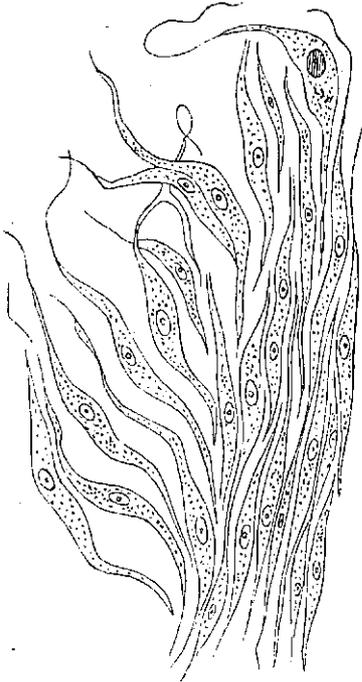


Figura 101.—Sarcoma fuso-celular de grandes células.

manojos, cuando la exploracion no se efectúa con mucho aumento, y sobre todo cuando se las divide longitudinalmente en el corte de la preparacion. Los vasos carecen de paredes propias, y de consiguiente la sangre marcha por unos canales fraguados ó esculpidos en el espesor del neoplasma (1).

2.º *Sarcoma fuso-celular de grandes células.*— Es tan considerable la magnitud de sus células (figura 101) que suelen tener 0^{mm},032 de ancho; y en cuanto á su longitud, no se consigue muchas veces apreciarla en toda su extension, aunque solo se emplee un aumento de 140 diámetros, pues una parte de la célula queda siempre fuera del campo del microscopio. Carecen de membra-

na de cubierta; el protoplasma es granular á las inmediaciones del núcleo, mas en la periferia ofrece un aspecto homogéneo; de ordinario solo contiene un núcleo oval, siendo muy raro que posea dos, en cuyo caso presentan estos un volumen muy pequeño. Todas las células son fusiformes, siendo tan acentuada esta forma, que sus extremidades se prolongan como filamentos, los cuales poseen una consistencia tan notable, y un poder refringente tan graduado, que puede asegurarse resultan de la condensacion del protoplasma celular. Algunas veces tiene la célula dos ó tres pro-

(1) Esta especie de sarcoma corresponde mas particularmente al tumor designado por Robin con el nombre de *embrioplástico*, y por Lebert con el de *tumor fibro-plástico*.

longaciones filamentosas en cada una de sus extremidades.

No existe ninguna sustancia fundamental en esta clase de sarcomas, y del contacto mútuo en que se hallan los elementos celulares, pueden resultar laminillas, manojos ó hazes mas considerables. Estos hazes proceden de un centro comun, extendiéndose á manera de radios en todas direcciones, ó bien se entrecruzan de diferentes maneras. En el primer caso, el tumor se denomina *sarcoma radiado*; y en el segundo, *sarcoma reticulado*.

3.º *Sarcoma fuso-celular pigmentado*.—Es análogo al tejido de la coróides, pues ya se sabe que las células de esta membrana ofrecen una pigmentacion graduadísima en circunstancias normales.

Es muy raro que el neoplasma alcance un volúmen considerable; su forma es generalmente redondeada, y son algo prominentes; la consistencia es mínima por regla general. La coloracion del corte hecho en su masa puede ser negruzca, morena ó parda; no siendo extraño que este color aparezca solo por zonas ó fajas que surcan el tumor en distintas direcciones.

Reconocido con ayuda del *microscopio*, suele presentar detalles de estructura que difieren algun tanto. En unos casos, solo consta de células fusiformes, impregnadas de partículas pigmentarias (figura 102, 1), por cuya razon su color es negro ó moreno oscuro; al lado de estas células, completamente pigmentadas, existen otras en las cuales la infiltracion es incompleta, y aun

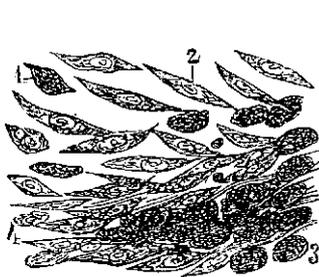


Figura 102.—Células de un sarcoma fuso-celular pigmentado.

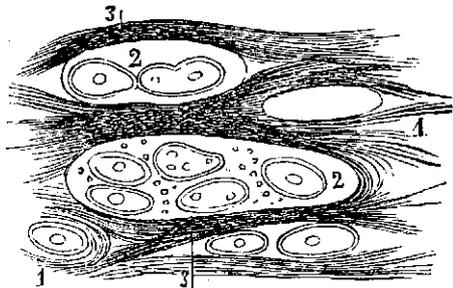


Figura 103.—Sarcoma cuya trama se halla pigmentada. 1, 1, 3, 3, estroma pigmentado. 2, 2, células.

algunas que no se han modificado en lo mas mínimo (figura 102, 2). Otras veces el sarcoma pigmentado presenta grandes células ovales, provistas de uno ó varios núcleos, y separadas por un estroma que recuerda la disposicion fibrilar de la sustan-

cia colágena del tejido conjuntivo; en tal caso, la pigmentacion puede invadir las células, ó bien tan solo la sustancia intercelular (figura 103, 3, 3).

C

Génesis.

Siendo así que muchos sarcomas representan un tejido conectivo incompletamente desarrollado, nada será tan útil para la mejor inteligencia del desenvolvimiento de aquellos, como recordar en pocas palabras la génesis de este tejido.

Contra las opiniones de Henle, Reichert y Schwann, Virchow ha demostrado que los elementos del tejido conjuntivo se desarrollan de la siguiente manera: en una sustancia fundamental hialina existen primitivamente algunas células ovóideas ó fusiformes, dispuestas en series lineales. Avanzando la formacion, se estría fibrilarmente la sustancia fundamental, y las células, ó se estrechan y alargan, reuniéndose por sus extremidades para formar filamentos arosariados, ó se ensanchan presentando varias prolongaciones, y convirtiéndose de este modo en células estrelladas. La sustancia hialina, descompuesta en fibrillas, constituye la sustancia intercelular del tejido conjuntivo adulto; y las células estrelladas ó fusiformes son las mismas células plasmáticas propias de este último tejido. Sin embargo de lo dicho, algunos histólogos modernos afirman que el protoplasma de las células contenidas en la sustancia hialina, se descompone fibrilarmente, aunque esto solo se efectúa en las capas mas superficiales de la masa protoplasmática. Segun esta manera de ver, los hacecillos conectivos (*sustancia fundamental* del tejido conjuntivo) reconocen dos orígenes: 1.º, estriacion fibrilar de la sustancia fundamental hialina; 2.º, descomposicion fibrilar de las capas superficiales del protoplasma. El protoplasma de la célula primitiva se divide, pues, en dos partes; una, que descompuesta fibrilarmente, contribuye á la formacion de los hacecillos, y otra que continúa rodeando al núcleo.

Cuando el sarcoma representa un simple tejido embrionario (*sarcomas globo-celulares* que contienen poca ó ninguna sustancia fundamental) es muy fácil darnos cuenta de su evolucion genética. Las células del tejido, en donde comienza la neoforma-

cion, experimentan una irritacion formadora, merced á la cual cada una prolifera tres ó cuatro pequeñas células, redondeadas y provistas de un núcleo voluminoso. Estos nuevos elementos, que son verdaderas células embrionarias, lejos de llegar al período adulto, y reproducir los caracteres de las células que les dieron origen, quedan en el período embrionario, y constituyen de este modo las verdaderas células del sarcoma globo-celular en todas sus variedades. A la vegetacion celular se une la extravasacion del plasma sanguíneo que, de una manera ó de otra, da origen á una pequenísimas cantidad de sustancia homogénea, interpuesta entre las células embrionarias recientemente formadas. Esta sustancia homogénea presenta un aspecto hialino, y puede quedar en el amorfo (*sarcoma globo-celular simple*), ó hacerse filamentosas, formando redes delicadas, como las que hemos observado en el sarcoma linfadenóide.

Si el tumor reproduce al tejido conectivo incompletamente desarrollado (*tejido de células fusiformes*), como sucede en los sarcomas fuso-celulares que poseen alguna sustancia intercelular (*melanosarcoma*, con especialidad), la neoplasia comienza de la misma manera que en el caso anterior: las células preexistentes proliferan (figura 104), ofreciendo algunas en un principio dos ó mas núcleos, y engendrando despues otras tantas células redondeadas ú ovals: pero en lugar de detenerse la evolucion de estos elementos embrionarios neoformados, avanza un tanto mas su desarrollo, haciendo ya recordar la constitucion de las células madres que les dieron origen. En efecto, la célula no queda en el período embrionario; se alarga y estrecha, convirtiéndose en fusiforme, como si ella fuera á constituir un tejido conjuntivo adulto; sin embargo, no pasa de aquí su desarrollo, y como por otra parte, la sustancia intercelular (cuando la hay) no se constituye como en aquel tejido, resulta que el sarcoma solo representa uno de los períodos correspondientes á la evolucion del tejido conjuntivo.

Las particularidades genéticas difieren algun tanto segun el tejido donde se desarrolla el neoplasma. En los huesos, la proliferacion de las células de la médula, la desaparicion de las vesículas adiposas, y la reabsorcion de las partículas calcáreas, representan los fenómenos mas característicos. En los tejidos fibrosos, las células se abultan, su núcleo se divide envolviéndose cada fragmento en una porcion de protoplasma; de aquí resultan numerosas células hijas, que se disponen en series ó por pares, y que ocupando ellas mas espacio que las células ma-

dres, concluyen por destruir á la sustancia intercelular. En el esquema representado en la figura 104 se observa esta particularidad, pues las células correspondientes á la parte superior, que son las neoformadas, siendo mas numerosas y anchas, ocupan parte del espacio que inferiormente (tejido normal) está reservado á la sustancia fundamental fibrosa.

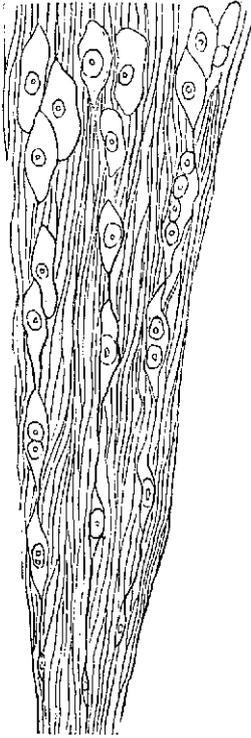


Figura 104. — Figura esquemática, que representa el desarrollo de un sarcoma. En la parte inferior se ven las células normales del tejido fibroso, y en la superior se las observa proliferando, para engendrar las células del tumor.

ARTICULO II.

Mixoma.

Es un tumor formado por tejido mucoso (1); de consiguiente, su análogo fisiológico lo tenemos en el cuerpo vitreo, único punto del organismo adulto donde se encuentra este tejido. Por el contrario, durante la vida intrauterina, el tejido mucoso se encuentra esparcido con profusion en varios órganos del feto.

Los mixomas pertenecen á la clase de los tumores que antiguamente se designaban con el epíteto de *colóides*; pero como esta denominacion solo se fundaba en la semejanza del neoplasma con la gelatina ó la cola, fué bien pronto sustituida por una que indicase la verdadera naturaleza del tumor; y por tal motivo la voz *mixoma*, propuesta por Virchow, ha sido aceptada por todos los histólogos.

A

Caractéres anatómicos.

El mixoma *recae* de ordinario en el tejido conectivo subcutáneo y submucoso; los músculos y las glándulas lo presentan alguna vez, siendo ya muy raro en los ner-

(1) El tejido mucoso, propiamente dicho, consta de células fusiformes ó estrelladas, y de una sustancia fundamental hialina, que contiene una gran cantidad de mucina. En la gelatina de Wharton (tejido igualmente mucoso) la sustancia intercelular es parecida á la jalea.

vios y en el cerebro. Comunmente no alcanza un gran volúmen; es trémulo, de consistencia gelatinosa, y su forma casi siempre redondeada, implantándose sobre una base ancha, ó sobre un pequeño pedículo (*pólipos mucosos*). Al corte da un jugo trasparente y análogo á una disolucion de goma. La vascularidad de estos tumores hace que la superficie de seccion aparezca sonrosada, fluyendo de ella cierta cantidad de sangre.

Sus *caractères microscópicos* pueden apreciarse reconociendo el jugo que se escapa al seccionarlo, ó bien examinando un corte muy delgado. De una manera ó de otra, se perciben *las células* (figura 105), cuya forma es casi siempre estrellada, habiendo algunas fusiformes y anastomosadas por sus extremidades; otras tienen dos apéndices en cada una de sus extremidades, y por ellos se reunen tambien á las células vecinas. Contienen uno ó varios núcleos, muchos de ellos provistos de una doble nucleola. El contorno de la célula se marca muy poco, lo cual se debe á que la sustancia intercelular es tan refringente como el protoplasma de aquella. La *sustancia fundamental* aparece en los intervalos de las células, y presenta con el ácido acético la modificación característica de la muccina. Los *vasos* son muy numerosos, forman redes de mallas desiguales, y en su pared se perciben las células epiteliales de su túnica interna. Si se trata el corte sometido á la exploracion microscópica por medio de una disolucion iodada, ó bien empleando el carminato de amoniaco, se hace muy evidente la red que forman las células al reunirse por sus prolongaciones (figura 105). Finalmente, como elementos accesorios, el mixoma puede contener *fibras elásticas* y *células adiposas*.

B

Especies y variedades.

1.º *Mixoma lipomatoso*.—Al lado de las células estrelladas ó fusiformes propias del mixoma, aparecen algunas que se hallan infiltradas de grasa, por cuyo motivo presentan una forma redondeada, siendo idénticas á las células grasosas del pániculo subcutáneo (figura 106).

2.º *Mixoma con células en plena degeneracion mucosa*.—En este caso, la muccina, no solo constituye la sustancia fundamental, como en el mixoma puro, sino que además aparece en las cé-

lulas del tumor, á consecuencia de haber ellas experimentado la metamórfosis mucosa.

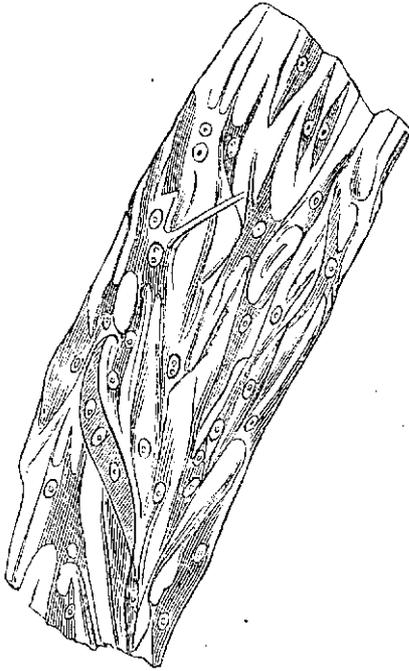


Figura 105.—Sección á través de un mixoma puro.

Al poco tiempo, estas células embrionarias se estrechan y alargan, ó bien su protoplasma se prolonga en distintas direcciones,

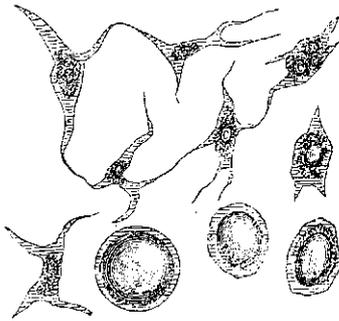


Figura 101.—Mixoma lipomatoso. Se ven por arriba las células en forma de estrella propias del tejido mucoso, es decir, las del mixoma puro; las de la derecha empiezan á cargarse de grasa; y las tres de la parte inferior ya se encuentran repletas de grasa, transformándose, por consiguiente, en vesículas adiposas.

3.° *Mixoma elástico*.—El estroma contiene un gran número de fibras elásticas que lo recorren en todas direcciones.

4.° *Mixoma vascular ó hemorrágico*.—El predominio y la tenuidad de los vasos hace que en esta variedad sean muy frecuentes las hemorragias.

C

Génesis.

Sea cualquiera el tejido donde se desarrolla un mixoma, siempre comienza la evolución genética por formarse una cantidad mayor ó menor de elementos embrionarios ó indiferentes. Pero no todas las células de la primitiva masa embrionaria se emplean en constituir, de este modo, los elementos celulares del neoplasma; algunas contribuyen á la formación de los nuevos vasos que riegan el tumor, experimentando, con tal objeto, las transformaciones que ya nos son

conocidas (véase la *neoformacion vascular inflamatoria*). Constituidas las células y los vasos, solo falta, para complementar el desarrollo del mixoma, que se forme la sustancia fundamental. Entre las células embrionarias existia cierta cantidad de sustancia amorfa que las aglutinaba; pues bien, esta sustancia experimenta de un modo paulatino la metamórfosis mucosa, y abultándose por este motivo, separa los elementos celulares, y se aloja en las mallas formadas por las prolongaciones de estos últimos.

ARTÍCULO III.

Fibroma.

Se halla constituido por los elementos del tejido fibroso (1). Pero conviene recordar que este tejido ofrece normalmente dos variedades principales; una en la cual existen células plasmáticas anastomosadas por sus radios y separadas por una sustancia fundamental descompuesta en fibrillas; y otra, cuyas células son aplastadas y fusiformes, hallándose enclavadas en una sustancia amorfa y apenas fibrilar (hoja externa de las dos en que se divide la túnica interna de las arterias). Tampoco es raro que las células de la primera variedad sean fusiformes, encontrándose libres ó unidas por sus extremidades. Resulta, pues, que el carácter distintivo entre estas dos variedades, no debe buscarse en la morfología de la célula, sino en el aspecto de la sustancia fundamental, que aparece descompuesta fibrilarmente en el primer caso, siendo homogénea ó estriada en el segundo. Ya veremos que el tumor reproduce estas dos variedades de su representante fisiológico.

A

Caractéres anatómicos.

La *localizacion* del neoplasma es muy diversa, pues se desarrolla lo mismo en la piel que en las mucosas, y casi con la misma frecuencia en las glándulas, en los músculos, en el tejido conjuntivo laxo, en el fibroso, etc. Su *volumen* no es menos va-

(1) La denominacion de este neoplasma ha variado mucho: primero se le designó con el nombre de *tumor fibroso*; J. Muller lo describe con el de *esteatoma*; Paget con el de *mioma*; siendo Verneuil quien le aplicó la denominacion de *fibroma*.

riable, alcanzando algunas veces 35 centímetros de diámetro. En cuanto á la *forma*, son esféricos, mamelonados, alguna vez irregulares, implantados sobre una base ancha ó sobre pedículo estrecho (*pólipos fibrosos*). Son tan *duros* que difícilmente se consigue dividirlos con el escalpelo; contienen poco jugo, y coincidiendo con esta *sequedad* propia de su estroma, ostentan una *elasticidad* notable. Su *peso* puede elevarse hasta 15 ó 16 kilogramos. Al seccionarlos con el instrumento cortante, *crujen* como si se tratase de un cartílago muy resistente, y la *superficie de seccion* que resulta es pálida, nacarada y brillante. Con mucha frecuencia existen dos, tres y aun mas fibromas en el mismo órgano; *multiplicidad* que es bastante comun en el útero.

Al estudiar los *caractères microscópicos* del neoplasma, debemos referirnos á sus particularidades genéricas, pues las variedades que presenta cada especie serán examinadas mas adelante.

Dos procedimientos pueden emplearse para descubrir la textura del fibroma: ó se raspa con un escalpelo la superficie de seccion, y se dislaceran despues los pequenísimos fragmentos desprendidos, colocándolos sobre el porta-objetos del microscopio, ó se deposita, sobre esta misma lámina de cristal, un corte muy fino del tumor, despues de haberlo endurecido previamente en el alcohol ó el ácido crómico. Siempre debe optarse por el segundo procedimiento, pues la dislaceracion no nos permite apreciar el conjunto histológico del neoplasma; destruye muchas células, haciendo que aparezcan *libres* los núcleos, y exponiéndonos al error de creer que el tumor los contiene en este estado, cuando en realidad nunca están libres sino encerrados en sus células respectivas; finalmente, como ni las células ni las fibras del neoplasma tienen nada de específico, examinados estos elementos aisladamente, no podríamos asignarles su verdadera naturaleza. Empleando este modo imperfecto de preparacion, se descubren algunas células estrelladas ó fusiformes, muchos núcleos, y varios manojos de fibras conectivas que se abultan y se hacen transparentes por medio del ácido acético.

Examinando un corte del tumor, previamente endurecido, se perciben los siguientes elementos (figura 107): 1.º *Células* fusiformes, desprovistas de membrana, con el protoplasma granular y conteniendo un núcleo ovóideo, que á veces se prolonga considerablemente, en cuyo caso la nucleola aparece cual una línea, como se observa en la célula mayor de las representadas en la figura 107; en ocasiones, la célula tiene una forma oval ó estrellada, habiendo algunas casi completamente redondeadas, ó

ensanchadas por una de sus extremidades (figura 107). 2.º Numerosas *fibras*, que se reúnen formando hazes entrecruzados de diversas maneras, y que desaparecen á la vista adicionando á la preparacion un poco de ácido acético. 3.º Algunas *fibras elásticas*, siempre en pequeño número. 4.º *Vasos* de diámetro poco considerable, aunque se distinguen con toda claridad las venas de las arterias, y ambas de los capilares. La *disposicion ó asociacion* de estos cuatro elementos puede considerarse como característica del neoplasma. Las fibras constituyen manojos, en cuyo espesor se alojan las células, y asociándose estos manojos forman grandes hazes, que recorren la masa del tumor en direcciones variadas. Las fibras elásticas acompañan á los hazes de fibras conectivas, ó los cruzan perpendicularmente; y los vasos, cuyo número es de ordinario poco notable, surcan la masa del tumor, afectando una disposicion arborescente ó reticulada.

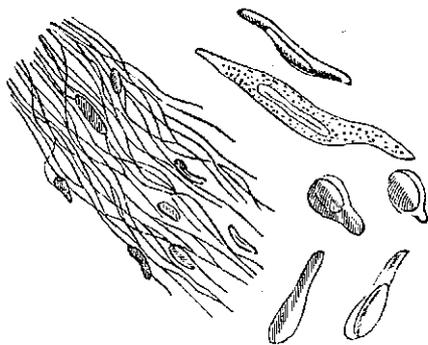


Figura 107.—Elementos microscópicos de un fibroma.

Los *caractéres químicos* del fibroma son los del tejido fibroso. Su trama se contrae por la ebullicion; despues se abulta, se hace semitransparente, y por último, se convierte en gelatina. El ácido acético vuelve trasparente el tejido de estos tumores, y los ácidos nítrico y sulfúrico lo reblandecen despues de haberlo crispado.

B

Especies y variedades.

1.ª *Fibroma de células aplastadas y de sustancia fundamental amorfa*.—Recae comunmente sobre las serosas, y con especialidad se le observa en los repliegues peritoneales que cubren al hígado y al bazo. Su color es blanco amarillento; son traslú-

cidos, muy resistentes, pero no crujen bajo el corte del escalpelo. A simple vista, se reconoce que están compuestos por la superposición de varias capas concéntricas, como las de una cebolla. Examinando en el agua, y con auxilio del microscopio, un corte del neoplasma, se perciben unas láminas paralelas separadas por espacios fusiformes que simulan las capas fibrinosas de los tumores aneurismáticos; pero si se trata el corte por medio del carmin, y se le conserva en una mezcla de glicerina y ácido fórmico, se descubren las células colocadas en estos espacios interlaminares (figura 108), provistas de un núcleo aplastado y fusiforme.

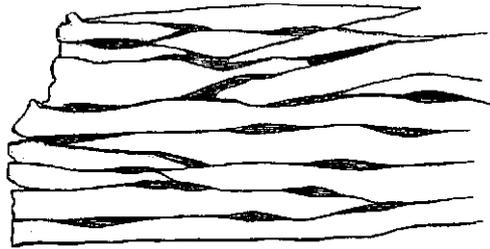


Figura 108. —Corte microscópico á través de un fibroma de células aplastadas y de sustancia fundamental amorfa.

Las células son muy prolongadas y estrechas, y poseen dos ó mas apéndices terminales, que se unen á los que presentan las células vecinas. La sustancia fundamental de estos tumores, es decir, las láminas separadas por espacios fusiformes, es homogénea y amorfa, pudiéndosela considerar como compuesta de gelatina. Por último, los fibromas de esta especie carecen de vasos, y tampoco se encuentran fibras elásticas en su espesor.

2.º *Fibroma fasciculado*.—El exámen macroscópico descubre en el tumor una aglomeracion de lóbulos muy resistentes, constituidos por fibrillas concéntricas apelonadas formando verdaderos ovillos. Un tejido conjuntivo laxo separa y une al propio tiempo los variados nódulos del tumor. La inspeccion microscópica demuestra que los lóbulos se hallan formados por hazes de fibras entrecruzadas, cuyos manojos aparecen bajo el objetivo del microscopio, ya cortados trasversalmente, ya en el sentido de su longitud. Entre las fibrillas existen algunas células fusiformes ó estrelladas, de núcleo bien manifiesto. Los vasos acompañan á los manojos ó los cruzan en distintas direcciones.

El fibroma fasciculado presenta las variedades siguientes:

a. *Fibroma lipomatoso*.—Sus células experimentan la degene-

ración grasosa, por la cual, reblandeciéndose el tumor, puede desaparecer por absorción, cuando su volúmen es muy pequeño.

b. *Fibroma mixomatoso*.—Las fibrillas y las células son el asiento de una metamorfosis mucosa; el neoplasma disminuye de consistencia, y puede destruirse parcialmente.

c. *Fibroma calcáreo*.—Las sales calcáreas se depositan en el centro de los nódulos del fibroma fasciculado, y desde este punto se extiende la petrificación á la periferia de los lóbulos. Casi todos los fibromas muy antiguos concluyen por hacerse calcáreos.

d. *Fibroma moluscóide*.—Las fibrillas que constituyen la sustancia intercelular, se infiltran de serosidad, cuyo líquido empaapa los hazes aumentando su grosor; de aquí resulta un tumor mas blando y voluminoso que el fibroma fasciculado simple.

e. *Fibroma plexiforme*.—Descrito por Cyerny (1) y por Christol (2), se desarrolla con especialidad sobre los nervios, y contiene un gran número de filetes nerviosos; muchos de ellos atrofiados ó en vias de atrofia.

C

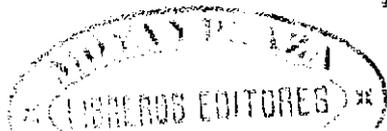
Génesis.

A partir de una masa celular embrionaria ó indiferente, la pequeña cantidad de sustancia fundamental, que aglutina estos elementos celulares, se trasforma en fibrillas, y las células pierden poco á poco su forma redondeada, haciéndose fusiformes ó estrelladas. Al propio tiempo el foco de la neoplasia deja escapar los líquidos que contenía, y lo que antes era un tejido jugoso (*masa embrionaria primitiva*), se convierte en una trama seca y resistente. Cuando el fibroma posee una sustancia fundamental amorfa, es que la materia hialina colocada entre las células embrionarias se metamorfosea directamente, convirtiéndose en una sustancia gelatinosa, que es la que ya hemos examinado bajo la forma de láminas. En cuanto á la génesis de las variedades que presenta el fibroma fasciculado, como casi todas ellas dependen de una modificación nutritiva que asienta en sus elementos histológicos, no debemos insistir acerca de este punto, refiriéndonos á lo expuesto en la génesis de las lesiones nutritivas en general (3).

(1) Cyerny: *Archiv. für klinische chirurgie*: 1869, p. 234.

(2) Christol: *Contributions á l'histoire des tumeurs plexiformes (Gazette hebdomadaire, 1870)*.

(3) Véase Génesis de la infiltración calcárea, de la degeneración mucosa y de la grasosa.



ARTÍCULO IV.

Lipoma.

Es un tumor formado *por los elementos* del tejido grasoso (1); y subrayamos estas palabras, porque si bien es cierto que el neoplasma consta de los mismos factores que el tejido adiposo, es necesario que la acumulacion de este tejido ofrezca algo de especial, para que nos sea dado afirmar que existe un lipoma. En los sujetos bien nutridos, observamos acumulaciones grasosas en distintos puntos de su organismo, sin que por ello pueda decirse que estas acumulaciones sean otros tantos lipomas; de consiguiente, es impropio definir el tumor considerándole como una simple neoformacion de tejido grasoso. Como dicen oportunamente los Sres. Cornil y Ranvier, se debe reservar el nombre de lipoma para las masas circunscritas de tejido adiposo, que gocen, hasta cierto punto, de una vitalidad *independiente* del resto del organismo. Esta independencia se demuestra por el hecho de que al enflaquecer el individuo que lleva un lipoma, no disminuye de volumen el tumor, mientras que va desapareciendo la grasa de los demás puntos de su economía (2).

A

Caractéres anatómicos.

El lipoma *se desarrolla* comunmente sobre el tejido conectivo, ya denso como el del dermis, ya laxo como el subcutáneo; pero tampoco es raro encontrarlo en las glándulas, en los músculos, en las serosas, y con menos frecuencia en los huesos. Su *volúmen*, muy variable, es á veces enorme. En el mismo sujeto pueden observarse *numerosos* lipomas, contándose á veces hasta ocho, diez ó mas (3). Aunque su *peso* no es mucho en relacion de

(1) El *tejido grasoso* es el mismo *conjuntivo*, cuyas células plasmáticas se hallan repletas de grasa. Esta infiltracion grasosa de las células conectivas hace que pierdan su forma ordinaria, volviéndose esféricas, ó poliédricas, cuando se comprimen las unas á las otras. Entre ellas se perciben las fibras propias del tejido conectivo y los vasos.

(2) Segun la mayor ó menor consistencia del tumor, se le han aplicado distintas denominaciones. Cuando es blando, se le denomina *lipoma*; si es duro, *esteatoma*; y si es aun mas consistente se le designa con el nombre de *colesteatoma*.

(3) Véase Fort: *Pat. y clin. quir.*, trad. esp.; Madrid, 1873, t. I, p. 282; y Foucher: *Gazette des hôpitaux*, 1833, núm. 122.

su volúmen, como quiera que este puede ser considerable, no es raro que algunos de estos tumores alcancen un peso de 23 ó 24 kilogramos. Al comprimirlos se percibe una sensación de pastosidad, encontrándose á veces cierta *falsa-fluctuacion*, que es mas evidente en los lipomas muy voluminosos. La *superficie de seccion* es amarillenta, pálida ó ligeramente sonrosada, y de ella fluye una cortísima cantidad de jugo blanquecino.

El *exámen amplificante* descubre en el neoplasma tres clases de elementos principales: 1.º, *células esféricas* ú ovóideas (figura 109, 1), que miden de 0^{mm},022 á 0^{mm},35, y son muy brillantes, disolviéndose en el éter y en el alcohol hirviendo; su núcleo no es visible sino cuando se mira la célula con un grande aumento, y entonces se le percibe como aplastado sobre la membrana de cubierta (1); 2.º, entre las células aparece un *estroma fibrilar*, constituido por fibrillas colágenas, que en nada se distinguen de las que presenta el tejido conjuntivo normal; y 3.º, *vasos* que recorren la masa del tumor, siguiendo á los manojos de fibras conectivas. Como *elementos accesorios* existen algunas fibras elásticas, y unas cuantas gotitas de grasa (figura 109, 2) esparcidas irregularmente por los manojos. Las células adiposas se reúnen con frecuencia, formando lobulillos arracimados, que se parecen á los del panículo grasoso subcutáneo.

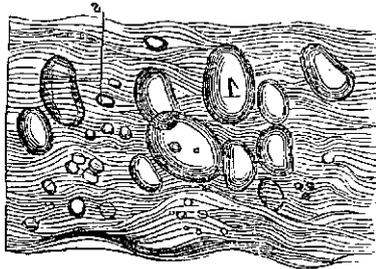


Figura 109.—Estructura del lipoma.

En los lipomas que ofrecen un predominio considerable de

(1) Anatómicos tan ilustrados como Fort (*Anat. desc.*, trad. esp. por D. Salvino Sierra, Madrid, 1872, t. I, p. 17), engañándose acerca de la verdadera interpretación que debe darse al aplanamiento del núcleo y á su contacto con la pared de las células adiposas, afirman que dicha pared está provista de un núcleo, cuando en realidad este elemento no pertenece á la membrana de cubierta, sino á la misma célula, y si se le encuentra aplicado sobre la pared es porque *fué empujado por la grasa que infiltra el protoplasma celular*. Como prueba de esto, si se reabsorbe la grasa, el núcleo abandona á la pared, se redondea, y viene á colocarse en el centro del protoplasma. Semejantes errores se evitan considerando que la célula grasosa no es un elemento anatómico especial, ni mucho menos específico, pues ella solo representa una célula plasmática del tejido conectivo, que ha hecho un gran acopio de grasa; de consiguiente, además de la membrana y del contenido grasoso tiene que poseer su núcleo, el cual solo experimenta el aplanamiento que ya hemos indicado, y la dislocación que le hace aproximarse de la membrana de cubierta.

células grasosas, apenas se percibe el estroma fibrilar, y en ellos aparecen los elementos celulares formando verdaderas capas sobrepuestas que pueden percibirse merced á la semitransparencia de las células de grasa (figura 110, A). Por medio de la deseca-

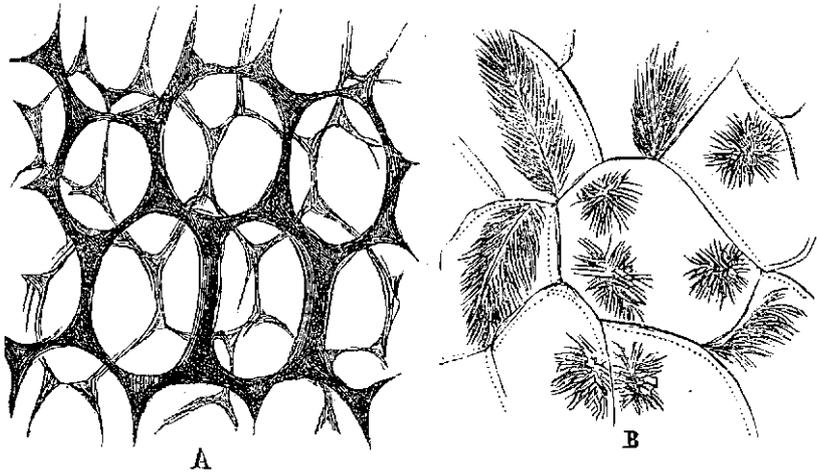


Figura 110.—A, dos capas de células grasosas de un lipoma: los limbos mas oscuros circunscriben las células de la capa superior, y á través de esta capa se descubren por transparencia las células grasosas de la capa subyacente limitadas por líneas mas claras. B, células grasosas desecadas de un lipoma, distinguiéndose solo en su interior varias agujas entrecruzadas de ácido margárico.

cion se altera el contenido de estas células hasta el punto de que allí donde existia la grasa solo se percibe ácido margárico cristalizado en agujas diversamente entrecruzadas (figura 110, B).

B

Especies y variedades.

1.^a *Lipoma fibroso*.—Descrito por Cruveilhier con el nombre de *tumor adipo-fibroso*, se caracteriza por el predominio del estroma fibrilar, y por la deficiencia en el número de células adiposas. Como resultado de su constitucion histológica, presenta mas consistencia que el lipoma simple, y de aquí que los antiguos le designaran con el nombre de *esteatoma*.

2.^a *Lipoma mixomatoso* ó *adipo-mixoma*.—Es análogo al *mi-*

xoma lipomatoso, y solo difiere del lipoma simple porque algunas fibrillas del estroma han experimentado la degeneracion mucosa.

3.^a *Lipoma erectil*.—Se revela por el predominio de los vasos, muchos de los cuales aparecen considerablemente dilatados, por cuyo motivo son frecuentes las complicaciones hemorrágicas.

4.^a *Lipoma con degeneracion grasosa*.—Al lado de las células plasmáticas *infiltradas* de grasa, es decir, al lado de las verdaderas células lipomatosas, existen otras células que han experimentado la *degeneracion* grasienta; y siendo estos procesos, *degeneracion* é *infiltracion*, completamente distintos, véase cómo el nombre de esta especie de lipomas no envuelve un pleonasma, segun parece á primera vista.

5.^a *Lipoma calcáreo*.—En la sustancia fundamental del neoplasma (*estroma fibrilar*) se depositan las sales calcáreas, formando nódulos de petrificacion que alcanzan un volúmen variable. La calcificacion comienza de ordinario por el centro del tumor, ó lo que es lo mismo, por los puntos en que la circulacion encuentra mas dificultades, y de allí se extiende á las zonas periféricas.

C

Génesis.

Virchow cree que el lipoma procede siempre de un tejido mucoso, cuyas células experimentan la infiltracion grasosa, mientras que la sustancia fundamental (*muccina*) se estría fibrillarmente, convirtiéndose en hebrillas colágenas, que son las que forman los hazes fibrosos del lipoma (1). Færster sostiene que las células embrionarias (resultado de la proliferacion acaecida en los elementos celulares del órgano donde se desarrolla el lipoma) se infiltran de grasa, convirtiéndose en vesiculitas adiposas. La primera opinion solo cuenta en su apoyo la coexistencia de los tejidos mucoso y adiposo en el mismo tumor (*mixoma lipomatoso* y *lipoma mixomatoso*); pero como quiera que algunos lipomas, examinados al comenzar su desenvolvimiento, no presentan ninguna cantidad de muccina, por minucioso que sea el análisis de su sustancia fundamental, es necesario desechar la teoría de Vir-

(1) Virchow. *Pathologie des tumeurs*; trad. fran. par P. Aronssohn, t. I, lec. 14.

chow, por mucha que sea la autoridad de este célebre histólogo. En cuanto á la de Fœrster, no es mas aceptable, pues las células del lipoma en nada se parecen á las embrionarias, habiendo entre ambas diferencias que no se explican por el hecho de la infiltracion grasosa del protoplasma; esto sin contar con que en la teoría de este autor no se explica la génesis del estroma fibrilar, estroma que nunca existe en las masas formadas por células embrionarias.

Para establecer una opinion razonable sobre la génesis del lipoma, debemos recordar ante todo dos hechos cardinales, que arrojan una luz vivísima en la cuestion que ventilamos: 1.º Las células del lipoma son las mismas del tejido conectivo normal, es decir, son verdaderas células plasmáticas. 2.º La sustancia fundamental del lipoma es la misma sustancia intercelular del tejido conjuntivo, ó lo que es lo mismo, verdaderas fibrillas colágenas. De consiguiente, ¿qué diferencias existen entre un lipoma y una porcion cualquiera de tejido conjuntivo? Una sola: *que las células del primero se han infiltrado de grasa*. Luego el lipoma está formado por tejido conjuntivo, *mas* cierta cantidad de grasa depositada en el protoplasma de las células. Y siendo esto así, ¿cómo no admitir que la histogénesis del lipoma presenta como fenómeno culminante el desarrollo de un tejido conectivo, cuyas células se infiltran bien pronto de grasa, para dejar constituido al neoplasma con todos sus caractéres? Persuadidos de que las cosas pasan de este modo, nosotros reduciremos la génesis del tumor á los períodos siguientes: 1.º Formacion de células embrionarias que originan de la hiperplasia del tejido donde se desarrolla el lipoma. 2.º Diferenciacion de estas células, trasformándose en corpúsculos ó células plasmáticas del tejido conectivo. 3.º Fibrilacion de la sustancia amorfa que separaba las células embrionarias, engendrándose por este medio los hazes de fibras que separan á las células plasmáticas. 4.º Infiltracion grasosa del protoplasma de las células conectivas.

ARTICULO V.

Tubérculo.

Se halla constituido por una proliferacion de células embrionarias, las cuales experimentan sucesivamente dos modificaciones nutritivas, á saber: primero, una atrofia simple; y despues,

una degeneracion grasosa. Al ocuparnos de la génesis tuberculosa, se verá cuán fundada es la definicion que antecede; bástenos, por ahora, dejar consignado que ella entraña todo el problema patogénico de un proceso descrito con bastante confusion en la mayor parte de las obras.

A

Caractéres anatómicos.

Es muy variable la *localizacion* del neoplasma, pero en todos los casos toma su origen de los elementos del tejido conjuntivo en general, pues faltan pruebas para admitir, con Rindfleisch, que proceda, en algunas ocasiones, de uná simple vegetacion epitelial. Al recaer en los pulmones, proviene de los elementos conectivos intervesiculares ó de los que forman la misma pared de las vesículas. En las glándulas, como el hígado, nace del tejido conjuntivo que separa los acini; en los huesos, de la médula ósea; en el cerebro, del tejido conectivo colocado entre las fibras y las células nerviosas; en los bronquios pequeños, del tejido fibroso (1) peribrónquico, etc., etc.

A *simple vista*, el tubérculo aparece bajo la forma de *masas nodulares*, ó bajo la de pequeños granulitos, infiltrados por la trama orgánica, y que se conocen con el nombre de *granulacion miliar*. La importancia de las primeras es muy secundaria en comparacion con la de esta última, pues la granulacion miliar, ó granulacion gris semi-transparente, es la que, reuniéndose á otras muchas granulaciones de la misma especie, forma las masas nodulares; de consiguiente, estas pueden siempre descomponerse en un número mayor ó menor de granulaciones miliares.

Las *masas nodulares tuberculosas* alcanzan un volúmen variable: las hay como una avellana, como una nuez, siendo á veces todavía mas voluminosas. De forma generalmente redondeada, se hallan muy unidas al tejido ambiente, de manera que es

(1) Se sabe que el tejido fibroso corresponde al grupo de los tejidos formados por *sustancia conjuntiva*. En efecto, segun Virchow, todos los tejidos pueden reducirse á tres grupos genéricos; 1.º, tejidos cuyas células se encuentran en inmediato contacto (*epitelium, epidermis*); 2.º, tejidos cuyas células se hallan separadas por una sustancia fundamental, á cuyo grupo aplica el nombre de tejidos formados de sustancia conjuntiva (*cartilago, tejido conjuntivo ó celular* de los antiguos, *fibroso, mucoso*, etc.); 3.º, tejidos cuyas células han adquirido un desarrollo especial, por cuya razon los llama *tejidos superiores* (*músculos, nervios*).

bastante difícil enuclearlas. Su número no puede precisarse en general; tan pronto hay una sola, como se observan cuatro, seis ó mas en un espacio reducido del órgano afecto. Las capas mas externas del nódulo tuberculoso, presentan una coloracion gris ó blanquecina, y son traslúcidas; por el contrario, su centro se halla formado por una materia de color blanco-amarillento, opaca, nada elástica, y de consistencia caseosa.

Las *granulaciones miliares* (figura 111) se presentan bajo el

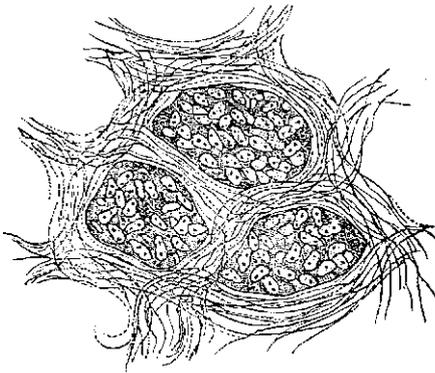


Figura 111.—Corte microscópico de una granulacion miliar del pulmon. Se ven las células ó corpúsculos tuberculosos llenando por completo la cavidad de tres vesículas pulmonares.

aspecto de esferitas, cuyo diámetro varía entre $0^{\text{mm}},4$ y 1^{mm} ó aun 2^{mm} ; de consiguiente, siempre son apreciables á simple vista. Aparecen aisladas, infiltrando al órgano afecto (*infiltracion miliar*); ó reunidas en mayor ó menor número, formando los nódulos que ya hemos descrito en el párrafo anterior. Son muy duras; su color es gris en toda su masa, cuando son recientes, pues al cabo de algun tiempo adquieren un tinte amarillento. La

trasparencia de sus capas mas superficiales contrasta con la opacidad de su centro; sin embargo, las granulaciones muy jóvenes son semi-transparentes en toda su masa. Resulta, pues, que esta pequeña nudosidad es al principio trasparente y grisácea en todo su espesor; mas tarde se hace opaca y amarillenta por su centro; y por fin, toda ella, en una época mas avanzada, se vuelve opaca y toma un color amarillo. Alrededor de la granulacion existe siempre una zona rojiza formada por vasos.

Mucho mas interesantes son los *caractéres microscópicos* de la neoplasia que estudiamos. Prescindiendo de las opiniones erróneas que sobre este punto han dominado en la ciencia (1), des-

(1) Sabido es que Lebert admitía la existencia de un elemento específico en el tubérculo; elemento que denominó *corpúsculo tuberculoso*, y al cual asigna los siguientes caractéres: su volumen varía entre $0^{\text{mm}},008$ y $0^{\text{mm}},012$; es irregular, anguloso; consta de una membrana, cuyo contenido es trasparente, observándose en esta masa protoplasmática

cribiremos primero los elementos histológicos de la granulación, y examinaremos despues la manera cómo se encuentran asociados.

Para investigar la constitucion microscópica de la granulación miliar, se la dislacera en pequeños fragmentos, y se coloca uno de ellos sobre la lámina porta-objetos, deprimiéndolo ligeramente con el cubre-objetos. Por este medio se descubren: 1.º, células voluminosas, esféricas ó fusiformes, cuyo protoplasma granular es muy denso y refringente, hallándose provistas de membrana de cubierta, y conteniendo un núcleo brillante, globuloso y excéntrico; 2.º, células de mayor diámetro que las anteriores, y que contienen un núcleo prolongado en vias de segmentacion, ó varios núcleos pequeños; 3.º, células infinitamente pequeñas, pues algunas solo miden $0^{\text{mm}},001$, constituidas por un núcleo brillante de contorno oscuro, y por una capa delgada de protoplasma, que lo rodea: esta sustancia protoplasmática es homogénea, trasparente, y posee un índice de refraccion muy débil; 4.º, una red muy fina que separa estas pequeñas células (1); 5.º, algunos vasillos incompletamente obliterados, y que solo se encuentran en la periferia de la granulación, pues su centro carece de riego sanguíneo; 6.º, algunas células de las pequeñas tienen granulitos de grasa en su interior.

La reunion ó asociacion de estos variados elementos, al constituir la nudosidad miliar, es tan interesante, que ella nos resuelve casi por completo todo el problema patogénico. Segun puede verse en la figura 112, en la periferia de la granulación se encuentran las grandes células, fusiformes en su mayor parte, provistas de dos ó tres núcleos muchas de ellas; mas al centro, ya se perciben las pequeñas células redondeadas, y con un núcleo muy manifiesto; en una zona mas interna, las pequeñas células, que en el limbo anterior estaban separadas por algunos espacios, se unen mutuamente, aunque todavía es apreciable su contorno; por último, en el centro mismo de la granulación (figura 112) se observa una masa oscura, finamente granular,

numerosas granulaciones moleculares; se abulta considerablemente por la accion del ácido acético; contiene algunas gotitas de grasa en su protoplasma, y siempre carece de verdadero núcleo (Lebert: *Traité d'Anatomie pathologique générale et spéciale*; Paris, 1855, t. I, p. 331).

(1) No está bien averiguado el origen de los filamentos que constituyen esta red. Aunque sin pruebas suficientes, se ha dicho que se deben á una exerecion celular, afirmando otros autores que están constituidos por una porcion del protoplasma de las grandes células, el cual (al generar dichas células á las mas pequeñas) separa los pequeños elementos celulares colocados en el centro de la granulación.

que no deja percibir los contornos, y que se halla formada por las pequeñas células *atrofiadas* y en plena *degeneracion grasosa*, y por un verdadero detritus granular. Los vasos ocupan, segun ya hemos dicho, la periferia de la granulacion, y su cavidad

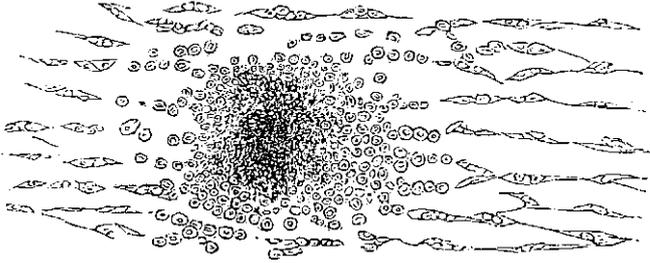


Figura 112.—Desarrollo del tubérculo del tejido conjuntivo de la pleura (Virchow). Se ve toda la série del desarrollo, desde los corpúsculos sencillos del tejido conjuntivo, la division de los núcleos y de las células, hasta la formación del grano tuberculoso, que ocupa el centro de la figura.

contiene fibrina descompuesta granularmente, hallándose aplicados algunos leucocitos á la cara interna de su pared. Finalmente, la red intercelular solo existe en los puntos próximos al centro de la granulacion, es decir, en la zona en que las pequeñas células se hallan conglomeradas, permaneciendo, sin embargo, distintos sus contornos.

B

Génesis.

Ya hemos dicho que, sea cualquiera el órgano donde se desarrolla el tubérculo, siempre procede de los elementos del tejido conjuntivo (1); y por consiguiente, en dicho tejido aparecen los trastornos iniciales que suscitan la génesis del neoplasma.

Las células plasmáticas del tejido conjuntivo, son primero el asiento de una irritacion *nutritiva*, que duplica en ocasiones su volúmen. Bien pronto la excitacion celular se convierte en *formadora*, y aquellos elementos proliferan (véanse las células peri-

(1) Morel ha formulado de una manera terminante esta misma opinion, separándose de los que admiten que el tubérculo puede ser á veces una produccion epitelial (Morel: *Traité d'hist. hum. nor. et path.*; Paris, 1864, p. 56).

féricas de la figura 112) un gran número de células embrionarias ó indiferentes, las cuales ocupan el centro del foco neoplásico. El impulso generador no es suficiente para que los nuevos organismos embrionarios lleguen al período adulto, y constituyan otras tantas células plasmáticas, como las que al proliferar los engendraron; quedan, pues, en el período embrionario, pero su vitalidad se encuentra asegurada, porque el riego plasmático se efectúa marchando el plasma por los intervalos celulares.

Por fuera de este primer nódulo de vegetación celular, el proceso invade otra zona de células, en las cuales se marcan los mismos fenómenos. Esta proliferación más excéntrica arroja al foco neoplásico multitud de nuevos elementos embrionarios, que vienen á unirse con los formados anteriormente por las células que iniciaron la evolución patológica. La neoformación continúa en una zona de elementos plasmáticos todavía más excéntrica, y de todo ello resulta un acúmulo notable de células embrionarias, que ocupan el centro del territorio celular asiento de la neoplasia. Este territorio es cabalmente el que forma ó constituye la *granulación miliar* tuberculosa, en la cual ya hemos visto (figura 112) una zona periférica de proliferación, y por dentro un acúmulo de células embrionarias.

Los elementos embrionarios, colocados en el centro de la neoformación patológica, se encuentran fuertemente comprimidos los unos contra los otros; y no podía ocurrir de otra manera, si se tiene en cuenta su excesivo número, y la circunstancia de no haber aumentado el espacio orgánico donde se alojan. El *contacto inmediato* de los protoplasmas embrionarios, oblitera primero los vasos que se distribuían por el centro de la granulación (cuando comenzaba la evolución genética), y después impide que el plasma circule por entre las células así apretadas las unas contra las otras. De aquí resulta, que la masa embrionaria, cuyo riego sanguíneo y plasmático disminuye al principio y concluye por desaparecer, experimenta dos modificaciones nutritivas, que son las que entrañan todo el problema patogénico del tubérculo.

Siempre que disminuye la irrigación sanguínea en un territorio celular cualquiera, las células que lo ocupan son el asiento de una atrofia simple, que disminuye su volumen, y rebaja su significación como partes integrantes del organismo vivo. Por tal motivo, *se atrofian las células embrionarias que formaban una turba compacta en el centro de la granulación miliar*, cuya modificación hace que la masa de esta última pierda su transparencia en los puntos ocupados por las células atrofiadas. Pero la evolu-

cion patológica va mas allá; pues al cabo de mas ó menos tiempo la llegada de jugos plasmáticos es ya imposible, y la masa de células embrionarias atrofiadas, experimenta el *tránsito de la atrofia simple á la degenerativa ó necrobiótica*. En efecto, cada una de ellas ostenta una *degeneracion grasosa de su protoplasma*, en el cual observamos algunos granulitos protéicos, y sobre todo, numerosas gotas de grasa. El color amarillo, la opacidad, y el aspecto caseoso del centro de la granulacion, se deben única y exclusivamente á la metamórfosis grasosa de las células colocadas en este punto.

Al cabo de un tiempo variable, las células degeneradas en grasa se destruyen, convirtiéndose en un *debritus granular*, que contiene algunos cristales formados por ácidos grasos. Esta destruccion celular corresponde á lo que se llama *reblandecimiento y fusion* del tubérculo, cuyos actos comienzan siempre por el centro de las granulaciones y de las masas nodulares, es decir, por los puntos en que se halla mas avanzada (por ser mas antigua) la metamórfosis grasosa.

Sintetizando, pues, bajo una forma genérica todo el problema patogénico que acabamos de examinar, diremos que el tubérculo *es una neoplasia cuyos productos experimentan rápidamente una atrofia simple y una degeneracion grasosa*.

¿Pero cuál es la causa remota de que la neoformacion tuberculosa concluya siempre por el proceso atrófico y degenerativo? ¿Es una simple alteracion humoral, como cree Rindfleisch? ¿Se debe á una infeccion caseosa que proviene de un producto inflamatorio degenerado, segun afirma Niemeyer? ¿O es el resultado de un vírus especial como afirma Villemin? (1) En el estado actual de la ciencia, no es posible decidirse resueltamente por ninguna de estas tres opiniones. Resulta, pues, que si bien conocemos, hasta en sus menores detalles, el procedimiento histológico que da por resultado la formacion de la granulacion miliar, ignoramos en cambio las potencias que actúan para que las cosas pasen del modo como las hemos apreciado, debiendo mantenernos en una duda prudente, cuando se trata de señalar las *causas remotas* de la neoplasia tuberculosa.

(1) Si bien es cierto que Villemin ha producido una infiltracion tuberculosa en varios animales á quienes inoculó la granulacion miliar del hombre (Villemin: *Etudes sur la tuberculose*; Paris, 1868), no lo es menos que Wilson y Heber han obtenido los mismos resultados, inoculando otros varios productos patológicos muy distintos del tubérculo.

ARTÍCULO VI.

Sifiloma.

Este tumor, llamado tambien *goma sífilítica* y *nódulo* ó *tumor gomoso*, representa una de las varias producciones engendradas por la sífilis constitucional, y se halla constituido de células embrionarias separadas por un estroma de tejido conjuntivo.

A

Caractéres anatómicos.

Los tumores gomosos pueden *recaer* en casi todos los puntos del organismo, siendo muy frecuentes en las mucosas, piel, hígado, testículo, tejido celular subcutáneo, periostio y huesos. Su *forma* es casi siempre redondeada, y no están bien circunscritos, pues su periferia se continúa de un modo insensible con el tejido ambiente; sin embargo, forman nódulos que hacen una salida manifiesta en la superficie de los órganos y de las membranas. Su *volúmen* varía desde el tamaño de un grano de mijo hasta el de una naranja pequeña. La *consistencia* del sifiloma es distinta segun la época en que se le examine, pues *por regla general* se endurece algo con el tiempo, observándose, *aunque excepcionalmente*, que disminuye la consistencia de estos tumores cuanto mas antiguos son. La *superficie de seccion* es rojiza cuando el neoplasma cuenta poca fecha; gris y sembrada de puntos rosáceos, si es mas antiguo; y tambien gris, pero con un tinte amarillento, que solo se percibe en el centro del tumor, cuando este es todavía mas antiguo. Al cabo de mucho tiempo, puede presentar cavidades en el espesor de su masa, si es que su superficie no se ulcera, como ocurre á menudo en los sifilomas de la piel y de las mucosas.

Reconocido *con el microscopio*, el tumor ofrece: 1.º Células redondas, que miden $0^{\text{mm}},01$ ó $0^{\text{mm}},02$ de diámetro, provistas de un núcleo voluminoso, que se hace muy evidente bajo la influencia del ácido acético; algunas toman una forma poliédrica por su aplastamiento mútuo. 2.º Células mas pequeñas, pues su diámetro no suele exceder de $0^{\text{mm}},005$ á $0^{\text{mm}},007$, hallándose casi com-

pletamente ocupadas por un núcleo, en cuyo interior aparece una nucleola puntiforme. 3.º Células de igual magnitud que las precedentes, y que ofrecen una descomposición granulo-grasosa de su protoplasma. 4.º Entre estas distintas células se encuentran hazes de tejido conjuntivo, cuyas células plasmáticas, fusiformes ó estrelladas, son perfectamente visibles. Si el neoplasma es muy antiguo, puede apreciarse también un detritus granular, que contiene gran número de particulitas grasosas. Finalmente, cuando el proceso no está muy avanzado, se percibe una sustancia amorfa entre las células mayores, la cual es de naturaleza mucosa.

La asociación de estos variados elementos es como sigue: El sífiloma, como el tubérculo, presenta nódulos de formación, cada uno de los cuales se desarrolla con independencia de los inmediatos (figura 113). En la periferia de estos pequeños nódulos

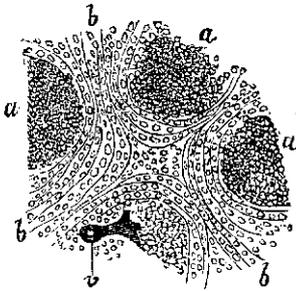


Figura 113.—Corte microscópico de un sífiloma del hígado. *b, b, b*: periferia de los nódulos compuesta de grandes células mezcladas con fibras conectivas. *a, a, a*: centro de los nódulos compuesto de células que ya han experimentado la degeneración granulo-grasosa. *v*: abertura vascular.

(cuya reunión ó asociación forma el tumor apreciable á simple vista) se encuentran las células mayores, que son otros tantos elementos celulares embrionarios, y entre ellas aparecen las fibras conectivas (figura 113, *b, b, b*) y una pequeña cantidad de sustancia intercelular mucosa. En una capa mas interna, se perciben las células mas pequeñas, separadas por la sustancia fundamental mucosa, y por algunas, muy pocas, fibras conectivas. Por dentro de esta capa solo existen las células en plena degeneración granulo-grasosa (figura 113 *a, a, a*).

Por último, en el centro mismo del nodulito, es donde aparece el detritus granular con muchas gotas de grasa. La reabsorción de este detritus engendra las cavidades que ya hemos indicado puede presentar con el tiempo el sífiloma.

B

Génesis.

Las células del órgano donde asienta este proceso comienzan por engendrar multitud de elementos embrionarios; pero la evo-

lucion que á cada uno de ellos está reservada es muy distinta, y cabalmente en esta diversidad estriba el procedimiento genético del sífiloma. Unas células embrionarias llegan al período adulto, esto es, reproducen á sus células matrices, y siendo estas de tejido conjuntivo, contribuyen aquellas á la formacion de este mismo tejido, tal y como lo hemos examinado al estudiar los caracteres microscópicos del tumor gomoso. En cambio, otros elementos embrionarios no se modifican en lo mas mínimo, y quedan en el mismo estado, constituyendo las células mayores del tumor. Pero estas células no tardan en atrofiarse, por la dificultad del riego plasmático, y entonces, dada la reduccion de sus diámetros, representan las células pequeñas situadas casi en el centro de la nudosidad gomosa. Al propio tiempo, la escasa cantidad de sustancia fundamental que separa estas células embrionarias atrofiadas, experimenta una metamórfosis mucosa. Por último, los elementos atrofiados mueren degenerando en grasa, y de aquí el detritus que se observa en el centro de la nudosidad; detritus que, segun Rindfleisch, puede subsistir por espacio de mucho tiempo sin la menor alteracion, pero que otras veces se reabsorbe por completo (1).

ARTÍCULO VII.

Encondroma.

Es un neoplasma constituido por tejido cartilaginoso. Pero no todas las producciones formadas por elementos semejantes á los del cartilago merecen el nombre de encondroma. Hay, en efecto, algunas producciones encondromatosas (*encondrosis*), que se desarrollan sobre los cartilagos preexistentes, y que con razon han sido separadas por Virchow (2) del género de tumores que representa el encondroma. Dichas producciones se observan con especialidad en los cartilagos articulares de los sujetos reu-

(1) Para Virchow, el sífiloma se halla constituido por los mismos elementos histológicos que el mamelon carnoso de las superficies supurantes (Virchow: *Syphilis constitutionelle*, trad. fran.; Paris, 1860). Segun Lancereaux, es una simple proliferacion de las células plasmáticas del tejido conectivo (Lancereaux: *Traité historique et pratique de la syphilis*; Paris, 1866). Billroth opina que los tumores gomosos no contienen mas que un tejido inflamatorio como otro cualquiera (Billroth: *Die allgemeine chirurgische Pathologie*, 1863). La teoría que nosotros hemos expuesto sobre la génesis del sífiloma, se halla de acuerdo con las opiniones de Ern. Wagner (E. Wagner: *Ueber das Syphylon*, en *Archiv. für Heilkunde*, t. IV, p. 1, 161, 356 y 430).

(2) Virchow: *Pathologie des tumeurs*, trad. fran., lec. 16.

máticos y en las extremidades externas de los cartilagos costales de los niños raquíticos. Para distinguir las del verdadero encondroma, solo consideraremos como tal á la neoplasia cartilaginosa que se efectúa en puntos donde normalmente no existe tejido cartilaginoso.

De las tres variedades que presenta la constitucion histológica del cartilago (1), el neoplasma reproduce casi de un modo exclusivo la variedad hialina, y solo excepcionalmente se le ve formado por tejido cartilaginoso fibroide. Algunas veces contiene ambas clases de tejido, predominando siempre la variedad hialina.

A

Caractéres anatómicos.

El tejido huesoso y el conjuntivo son los que casi siempre contribuyen á la génesis del tumor. Este ofrece un *volúmen* variable, y su *peso* se eleva en ocasiones á tres kilogramos. De *forma* por lo comun redondeada, suele presentar varios nódulos, que le dan un aspecto mamelonado. Su *consistencia* difiere tanto, que algunos de estos tumores parecen formados de gelatina, mientras que otros presentan una dureza notable; sin embargo, *el encondroma no metamorfoseado* es siempre resistente, y la blandura de que hemos hecho mérito es la consecuencia de alguna degeneracion acaecida en la sustancia intercelular. La *superficie de seccion* es mas ó menos pálida, segun la vascularidad del tumor. Por lo comun *único*, suelen á veces producirse en *número considerable*, como se observa en las falanges de los dedos de la mano y del pié de los niños.

(1) La histología normal reconoce tres especies en el tejido cartilaginoso: 1.^o *Cartilago hialino*, que consta: *a*, de células formadas por una masa de protoplasma, esférica ú ovóidea, cuya dimension varía entre 0^{mm},005 y 0^{mm},030, provistas de un núcleo con doble contorno, y de una nucleola redondeada; *b*, de una sustancia trasparente, amarillenta, que se convierte en *condrina* por medio de la coccion, y que se denomina *sustancia cartilaginosa*, la cual envuelve á cada célula (*cápsula primitiva*), rodeando tambien á los grupos celulares ya envueltos por las cápsulas primitivas (*cápsula secundaria*). 2.^o *Cartilago fibroso ó fibro-cartilago*, formado: *a*, por células como las anteriores, rodeadas tambien de una cápsula cartilaginosa; *b*, por fibras de tejido conectivo, las cuales forman haces que rodean á la sustancia cartilaginosa; *c*, segun Sappey, contiene además vasos, lo cual niegan Henle, Kölliker, Robin, Virchow y otros histólogos. 3.^o *Cartilago reticular*, constituido: *a*, por células estrelladas, que se alojan en unos espacios de igual forma; *b*, por una sustancia fundamental, que tambien da *condrina* por medio de la coccion (*tejido de la córnea*). En estas tres variedades existen nervios, segun casi todos los anatómicos.

Los caracteres que revela el *examen amplificante* son distintos segun la especie de encondroma en que se les estudie; y como quiera que despues los consideramos en cada una de estas especies, debemos limitarnos á señalar las particularidades histológicas de la variedad fibroide, que presenta una estructura mas complicada, y en la cual figuran por lo tanto todos los elementos de la mayoría de los encondromas. Con un aumento no muy fuerte, se descubren: 1.º, *células* (figura 114, 3 y 6) ovales ó redon-

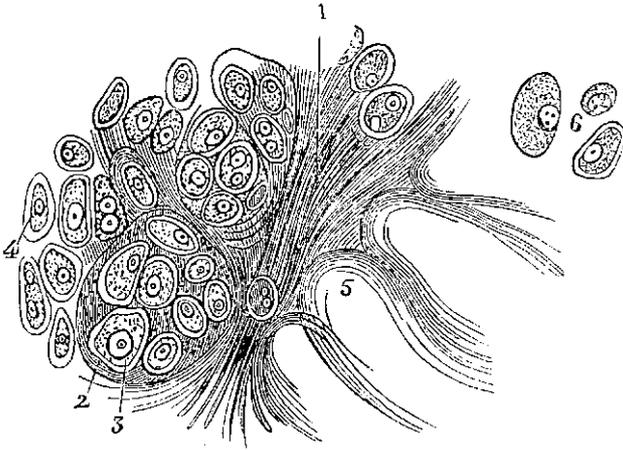


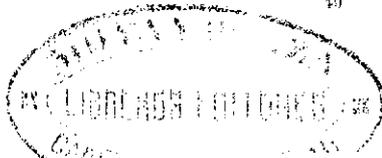
Figura 114.—Elementos del encondroma.

deadas, que encierran uno ó dos núcleos, casi siempre excéntricos; 2.º, *sustancia cartilaginosa* (*condroplastos*), que rodea y envuelve á los elementos celulares; 3.º, *hazes fibrosos* (figura 114, 1), entre los cuales aparecen los grupos de células, envueltas por los condroplastos; y 4.º, *vasos y nervios* en muy pequeño número.

B

Especies y variedades.

1.º *Encondroma hialino*.—Solo consta de células y de una sustancia fundamental cartilaginosa. Las células son redondeadas, y la cavidad cartilaginosa en que se alojan presenta la misma forma. Los tumores de esta especie suelen hallarse



cubiertos por una membrana fibrosa. Presenta dos variedades: *a*, *encondroma unilobular*, compuesto de un nódulo redondeado, de sustancia cartilaginosa, en cuyo interior se encuentran las células; *b*, *encondroma multilobular*, que se halla formado por varios nódulos, entre los cuales aparecen surcos de variada profundidad.

2.^a *Encondroma fibroide, condro-fibroma*.—Sus caracteres fueron indicados al estudiar las particularidades anatómicas del encondroma en general.

3.^a *Encondroma calcáreo*.—La sustancia cartilaginosa fundamental se infiltra de carbonatos y fosfatos calcáreos, reduciéndose algun tanto la cavidad de los condroplastos.

4.^a *Encondroma mixomatoso*.—Una parte de la sustancia fundamental experimenta la degeneracion mucosa; y entonces suele observarse que las células, rodeadas de una pequenísimas cantidad de sustancia cartilaginosa, nadan en un líquido filante compuesto de mucina.

5.^a *Encondroma de células ramificadas*.—Las células tienen una forma estrellada, y suelen anastomosarse por sus radios. El tumor, en tales casos, reproduce el tejido cartilaginoso de la córnea, siendo tambien idéntico al mismo tejido cartilaginoso de los cefalópodos.

6.^a *Encondroma mixto*.—Resulta de la combinacion de dos ó mas especies, y es por cierto muy frecuente.

C

Génesis.

El encondroma siempre se produce á expensas de un tejido embrionario; por consiguiente, su primera evolucion genética es una hiperplasia del tejido afecto, la cual produce un gran número de células embrionarias, que experimentan las metamorfosis siguientes: al principio, se hallan separadas por una sustancia trasparente y semi-líquida, cuyo origen no puede precisarse con exactitud; despues, esta sustancia se concreta y adquiere un tinte amarillento, conservando á pesar de todo su transparencia; por último, algunas células embrionarias (las de la periferia del tumor) se aplanan, y la sustancia que las separa se convierte desde luego en sustancia cartilaginosa; de esta manera se constituyen los dos elementos (células y sustancia fundamental) del *encondroma hialino*.

En los encondromas fibroides es mas complicado el procedimiento genético. Producida una masa de tejido embrionario, las células que ocupan el centro de la nudosidad experimentan las metamorfosis indicadas anteriormente, es decir, aplanamiento de algunas células, y generacion de la sustancia cartilaginosa á expensas del líquido trasparente que separaba los elementos embrionarios. En cambio, las células que ocupan la superficie del nódulo embrionario, contribuyen á la formacion de un verdadero tejido fibroso, para lo cual se divide fibrilarmente una porcion de su protoplasma. Una vez engendrados estos elementos (*masas cartilaginosas y hazes de tejido fibroso*), los manojos fibrosos rodean á las masas cartilaginosas, segun ya hemos expuesto al examinar los caractéres microscópicos del tumor.

ARTÍCULO VIII.

Osteoma.

Es un neoplasma que reproduce exactamente al tejido huesoso en todas sus variedades. De una manera general, este tejido consta de *trama ósea, médula y periostio*.

La *trama ósea* se compone á su vez de *laminillas y corpúsculos ó células* huesosas. Las laminillas óseas representan la sustancia fundamental de este tejido (que se halla infiltrada de sales calcáreas, por lo que aparece dura y rígida), y se agrupan unas veces de una manera concéntrica alrededor de los conductos vasculares, y otras lo hacen en una direccion paralela. En el espesor de estas laminillas, se perciben unas cavidades, llamadas *osteoplastos* (figura 115), que presentan varias prolongaciones canaliculadas, por las cuales se comunican unas cavidades con otras. Los corpúsculos ó células huesosas ocupan el interior del osteoplasto (1); son estrelladas, y poseen un núcleo que ocupa su parte central (2).

(1) En algunas obras de histología se designa al *osteoplasto* con el nombre de *célula huesosa*; y sin embargo, todo el mundo comprenderá lo impropio de este lenguaje. En efecto, el osteoplasto, ú *osteoplasma*, es una *cavidad fraguada en el espesor de las laminillas*, é ignoramos porqué motivo ha de aplicarse el nombre de célula á lo que ni aun remotamente tiene semejanza con lo que hoy día entendemos por elemento ú organismo celular. Por otra parte, el osteoplasto no se encuentra ocupado *in toto* por el líquido plasmático, sino que contiene además una masa protoplasmática (descubierta por Virchow), en cuyo interior existe un núcleo. Esta masa uninuclear es la *célula huesosa*, y la cavidad donde se aloja es el *osteoplasto*.

(2) Estos núcleos se hacen muy evidentes, separando las sales calcáreas á beneficio del ácido crómico, y coloreando despues la preparacion por medio del carmin disuelto en amoniaco.

La *médula* consta: 1.º, de células adiposas en bastante número; 2.º, de células plasmáticas estrelladas, y cuyos radios suelen anastomosarse; 3.º, de células gigantes, multinucleares, y de forma irregular, llamadas por Robin *mieloplaxos*; y 4.º, de células redondeadas y granuladas, que miden 0^{mm},012,

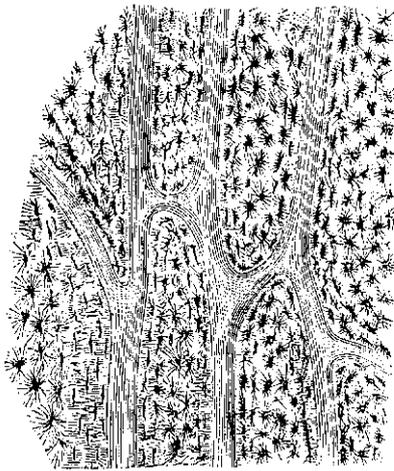


Figura 115.—Laminilla superficial de un hueso largo. Se ven los conductos de Havers, longitudinales y paralelos al eje del hueso, sus anastomosis trasversales, y los osteoplastos, bajo la forma de estrellas, cuyo centro es oscuro.

provistas de un núcleo relativamente voluminoso, y á las cuales designa Robin con el nombre de *medulocelos*. Entre todos estos elementos celulares serpean los vasos, cuyo número es siempre considerable. La médula se encuentra alojada: 1.º, en los *conductos de Havers* (figura 115), ó *conductos vasculares*, que recorren longitudinalmente la diáfisis de los huesos largos, comunicándose respectivamente por medio de conductos anastomóticos trasversales ú oblicuos;

2.º, en las *cavidades ó celdillas* de la sustancia esponjosa de los huesos; y 3.º, en la gran *cavidad medular* de los huesos largos.

El *periostio* es una membrana fibro-elástica muy vascular (1), que recubre la superficie de los huesos, menos en la porcion correspondiente á los cartilagos articulares, y que consta de fibras elásticas y conectivas bastante densas.

(1) Esta vascularidad del periostio, y el importantísimo papel que desempeña en la osteogénesis (hecho ya conocido por Duhamel hace mas de un siglo), han suscitado dos procedimientos quirúrgicos á cuál mas interesantes. De una parte, las *resecciones subperiósticas* que representan una de las principales conquistas de la cirugía moderna. De otra, los *procederes osteoplásticos*, que se reducen á trasplantar el periostio allí donde necesitamos una regeneración huesosa. (Sobre la osteogénesis puede consultarse á Ollier: *Des greffes osseuses, ou de la reproduction des os au moyen de la transplantation du périoste. Gazette médicale*, núm. 12; 1860.)

A

Caractéres anatómicos.

Segun la *localizacion* del osteoma, Virchow lo ha dividido en *hiperplásico* y *heteroplásico*. En el primer caso, el neoplasma se desenvuelve á expensas del tejido huesoso preexistente. En el segundo, el tumor aparece en puntos donde no existe tejido óseo.

Los *osteomas hiperplásicos*, ó que se desarrollan en los mismos huesos, se dividen á su vez en dos grandes clases. A la primera corresponden los que se forman en la periferia de los huesos, ó *exóstosis*, y á la segunda los que se desenvuelven hácia el punto correspondiente á la cavidad medular, por cuyo motivo se denominan *enóstosis*. Por último, los exóstosis se distinguen con los nombres de *epifisarios* y *parenquimatosos*. Los primeros se desarrollan en la misma superficie del hueso, mientras que los segundos toman su origen del espesor del hueso, aunque siempre mas próximos á la superficie que al conducto medular.

Los *osteomas heteroplásicos* proceden generalmente de los tejidos conectivo y cartilaginoso, y se les observa: 1.º, en las articulaciones, hallándose conexionados al cartilago articular, á los ligamentos ó á la pared de las bolsas sinoviales; 2.º, en el cerebro ó en la médula; 3.º, en los pulmones; 4.º, en los tendones y músculos; 5.º, en las serosas esplágnicas y en las bolsas tendinosas; 6.º, en la dura-madre y en la aracnóides cerebral y espinal; 7.º, en el globo ocular; y 8.º, en el tejido conjuntivo subcutáneo.

La *consistencia* y *coloracion* del osteoma corresponden á estas mismas propiedades del tejido huesoso. De ordinario, el tumor es *único*, siendo raro que alcance un gran *volúmen*. Su *forma*, cuando no es parenquimatoso, es por lo comun redondeada, ofreciendo una base de implantacion mas ó menos estrecha. Los heteroplásicos pueden ser unilobulares ó constar de varios nódulos óseos.

Los *caractéres microscópicos* del neoplasma son, de una manera general, los mismos del tejido huesoso, y ellos solo difieren algun tanto, segun la especie ó variedad del tumor en que se les considere.

B

Especies y variedades.

1.^o *Osteoma compacto*.—Se compone de un tejido huesoso idéntico al que constituye la diáfisis de los huesos largos, y por lo tanto, consta: 1.^o, de conductos de Havers, dispuestos con menos regularidad que en el tejido huesoso fisiológico (figura 116, *b*); 2.^o, de laminillas huesosas colocadas en series concéntricas alrededor de aquellos conductos; 3.^o, de células alojadas en los osteoplastos; y 4.^o, de médula situada, en union de los vasos, dentro de los conductos de Havers.

2.^o *Osteoma esponjoso*.—Reproduce la sustancia esponjosa de los huesos; de consiguiente, se halla formado por laminillas óseas diversamente entrecruzadas, y que limitan unos espacios ó cavidades donde se alojan todos los elementos de la médula.

3.^o *Osteoma eburneo*.—Se compone de láminas óseas dispuestas paralelamente á la superficie del tumor. Los osteoplastos, colocados en el espesor de aquellas láminas, ofrecen la particularidad de que sus canaliculos se dirigen hácia la periferia de la masa huesosa, como ocurre en el cemento de los dientes. A diferencia de las anteriores, esta especie no contiene vasos, y por lo demás, ella es muy rara, siendo Virchow el que principalmente la ha observado, cayendo sobre la superficie interna de los huesos del cráneo (1).

4.^o *Osteoma medular*.—Solo es una variedad del osteoma esponjoso, del cual se distingue por el predominio en la cantidad de médula, y por la disminucion de la trama ósea. Esta trama, haciéndose mas rarefacta, deja en sus intervalos unas cavidades ó areolas que son muy amplias, y que alojan todos los elementos de la médula, cuya proporcion se encuentra aumentada. Por tal motivo, los tumores de esta especie suelen designarse con el nombre de osteomas mielóideos. Entre los elementos de la médula sabemos que se encuentran los *medulocitos* y los *mieloplastos* de Ch. Robin (2); pues bien, este mismo autor divide el osteoma medular en dos especies, segun que predominan en el tumor los

(1) Virchow, *loc. cit.*, t. II, lec. 20.

(2) Ch. Robin: *Sur l'existence de deux espèces nouvelles d'éléments anatomiques qui se trouvent dans le canal médullaire* (*Gaz. med.*, de Paris, 1847, p. 392).

medulocelos (*tumor formado por medulocelos*) ó los mieloplaxos (*tumor formado por mieloplaxos*) (1), habiendo participado de sus opiniones Eug. Nélaton (2).

La constitucion histológica del osteoma varía un tanto segun la especie macroscópica en que se la considera, por cuyo motivo no podemos dispensarnos de decir algunas palabras respecto del particular.

En los *exóstosis*, los conductos de Havers siguen una direccion perpendicular á la de los mismos conductos del hueso antiguo (figura 116, *a*); son además algo tortuosos, y su diámetro no es

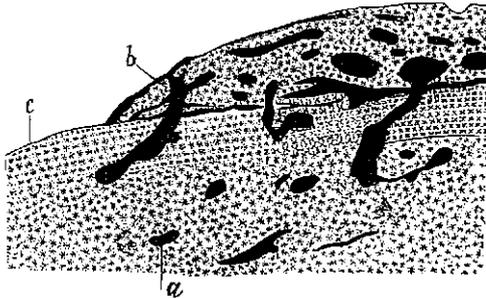


Figura 116.—Osteoma compacto del frontal bajo la forma de exóstosis. *c*. Láminas paralelas del sistema óseo periférico del frontal cubiertas por el exóstosis. *b*. Conducto de Havers del exóstosis penetrando inferiormente en la masa del frontal, observándose á la derecha otros varios de estos conductos que afectan la misma disposición. *a*. Conducto de Havers del frontal. Se aprecia en esta figura que los conductos de Havers del osteoma (*b*) siguen una direccion perpendicular á la de los mismos conductos (*a*) del hueso antiguo, representado aquí por el frontal.

uniforme. El tumor ha levantado el periostio, cuya membrana lo cubre por completo (nos referimos á los *exóstosis epifisiarios*), de manera, que es perfecta la continuidad del hueso antiguo con el osteoma. Los *endóstosis* suelen presentar muchos conductos de Havers acodados, y la cantidad de médula es en ellos muy escasa. Algunos *osteomas heteroplásicos* corresponden á la especie de los eúrneos.

(1) Ch. Robin: *Remarques sur le tissu médullaire des os á l'état normal et á l'état morbide* (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*; 1854, 4.^a série, t. I, p. 61).

(2) Eug. Nélaton: *D'une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myéloplaxos*. Paris, 1860 (Tesis).

C

Génesis.

Cuando el osteoma se desarrolla en el tejido conjuntivo, las células plasmáticas proliferan, constituyendo elementos embrionarios, que no solo adquieren los caracteres morfológicos de las células matrices, sino que aparecen bien pronto rodeados de fibrillas conectivas, cuyo origen debe buscarse en la descomposición fibrilar de la sustancia homogénea y trasparente que separaba las células embrionarias. De esta manera, el tejido conjuntivo produce un neoplasma que consta de sus mismos elementos; pero esta masa de tejido conjuntivo neoformado experimenta dos metamorfosis, por las cuales se convierte en tejido huesoso; de una parte, las fibrillas conectivas se infiltran de sales calcáreas, y quedan reducidas las lagunas donde se alojan las células plasmáticas, lagunas que constituyen los osteoplastos desde que las sales calcáreas infiltraron la sustancia fundamental; de otra, las células plasmáticas disminuyen de magnitud y se trasforman en verdaderas células óseas.

Si el tumor se desenvuelve sobre un cartílago, este comienza tambien por engendrar una masa de células embrionarias, las cuales producen un nódulo cartilaginoso, por el mismo procedimiento ya descrito al ocuparnos de la génesis del encondroma. Despues se infiltra de sales calcáreas la sustancia intercelular del nódulo cartilaginoso recientemente formado, y reduciéndose la cavidad de las cápsulas primitivas, queda completada la osteogénesis.

El procedimiento genético es el mismo cuando la neoplasia se efectúa sobre el periostio ó sobre cualquier otro órgano que no tenga conexión alguna con el sistema huesoso (*osteomas heteroplásicos*). En ambos casos tenemos, como primer fenómeno, una vegetación de células embrionarias, las cuales, *sin pasar por el intermedio de ningun tejido adulto*, engendran directamente los elementos del tumor. Para ello adquiere alguna mas consistencia la sustancia homogénea colocada entre las células embrionarias, y despues se deja penetrar por las particulitas calcáreas. Las células quedan así aprisionadas en el espesor de esta masa calcárea; se reduce su núcleo, y se trasforman por lo tanto en células huesosas.

Cuando el neoplasma toma origen del mismo tejido óseo, experimentan las células de este último una proliferacion que engendra las nuevas células del tumor, disociándose al propio tiempo los elementos del hueso matriz al nivel del foco neoplásico, que viene á representarse entonces por un nódulo compuesto de células embrionarias. Este nódulo, compuesto de células indiferentes y de sustancia intercelular plasmática exudada por los vasos, se trasforma directamente en tejido óseo con arreglo al procedimiento indicado en el párrafo anterior, y de este modo se engendra el *osteoma hiperplásico*, es decir, el que se desarrolla sobre el mismo tejido huesoso.

ARTÍCULO IX.

Mioma.

Con este nombre se designa un neoplasma formado por los elementos del tejido muscular; pero como este tejido ofrece dos variedades principales, y el tumor puede reproducir aisladamente cada una de ellas, de aquí ha nacido la division de los miomas en dos clases tan distintas, que su estudio tiene que hacerse por separado.

A

Rabdomiomas.

Son tumores constituidos por tejido muscular *de la vida de relacion*, es decir, por elementos musculares cuyas fibrillas son estriadas.

Estos neoplasmas son casi siempre congénitos, y no es raro que alcancen la magnitud de un huevo de paloma, como ocurrió en un caso observado por Rokitanski, en el cual el tumor se habia desarrollado sobre el testículo (1). La pared de algunos quistes dermóideos presenta muchas veces numerosas fibras musculares estriadas, entrecruzadas de diversos modos. La *consistencia* del tumor es poco considerable, su *vascularizacion* muy rica, y la *forma* generalmente redondeada.

El exámen *microscópico* permite reconocer todos los elemen-

(1) Rokitanski; *Hand. der allg. und sp. Anat.* Wien, 1855-1861.

tos que constituyen el tejido muscular de la vida animal, á saber: 1.º, *fibrillas* muy pálidas, cilíndricas, frágiles, de longitud considerable, y cuyo grosor varía de 0^{mm},001 á 0^{mm},002; 2.º, *paquetes ó manojos primitivos*, constituidos por la reunion de 45 ó 60 fibrillas, con una estriacion trasversal muy evidente, y ofreciendo por lo comun 0^{mm},050 de diámetro; 3.º, *fibrillas conectivas*, entre las cuales se perciben algunas *células plasmáticas*; y 4.º, *vasos y nervios* (1). Los manojos primitivos suelen dirigirse desde el centro á la periferia del tumor.

B

Leiomiomas.

Estos tumores son miomas constituidos por fibras musculares lisas. Tienen un *aspecto* carnoso, y se presentan bajo la *forma* de una masa irregular, ó bien aparecen lobulados y perfectamente circunscritos. En cuanto á su *sitio*, radican especialmente en el útero, siendo ya mas raro encontrarlos en la próstata, en el esero y en las vias digestivas. Poseen la notabilísima propiedad de ser *contractiles*.

La *exploracion de textura* descubre los siguientes elementos: 1.º *Fibras musculares lisas*, ó mejor dicho, *fibro-células* (que no otra cosa son las fibrillas del sistema muscular vegetativo), de aspecto pusiforme (figura 117, A), opalinas, provistas en su centro de un núcleo ovóideo; su longitud es de 0^{mm},05, y su anchura de 0^{mm},006; el protoplasma es semitransparente y granular, hallándose constituido por una sustancia nitrogenada (*sintonina* de Lechmann). 2.º *Células de tejido conjuntivo* (figura 117, T), y *hacecillos* del mismo tejido. 3.º *Vasos* que se distribuyen por los

(1) Aunque todavía no se encuentra bien averiguado, es probable que la estriacion de los *paquetes ó manojos primitivos* se deba á lo siguiente: Cada una de las fibrillas que constituyen el paquete, presenta líneas trasversales oscuras y claras, y como estas líneas se corresponden con las de la fibrilla inmediata, resulta que á través del *sarcolema* (cubierta que envuelve á todo el paquete) se percibe una estriacion trasversal, que es la suma de las estriaciones parciales (líneas oscuras y claras) de las fibrillas. El Dr. Bowman no admite la existencia de las fibrillas, y cree que el *paquete ó manajo primitivo* se halla formado por una serie de discos sobrepuestos (como una pila de monedas), resultando la estriacion de la línea oscura correspondiente al sitio en que se unen unos discos con otros (Bowman: *On the min. struc. and mov. of vol. muscles*, 1840). Rouget supone compuesta la fibrilla por un filamento aplanado y arrollado en espiral, debiéndose las estrías oscuras á los bordes del filamento, y las claras á los puntos en que él se presenta de plano (Rouget: *Rech. sur les d. des tissus contractiles; Gazette Médicale*, Paris, 1857).

elementos conjuntivos, pero que nunca penetran en los haces formados por la reunion de las fibro-células musculares.

Para estudiar la disposicion en que se hallan estos elementos, debe seguirse el procedimiento empleado por los Sres. Cornil y Ranvier, que consiste en macerar primero una seccion del tu-

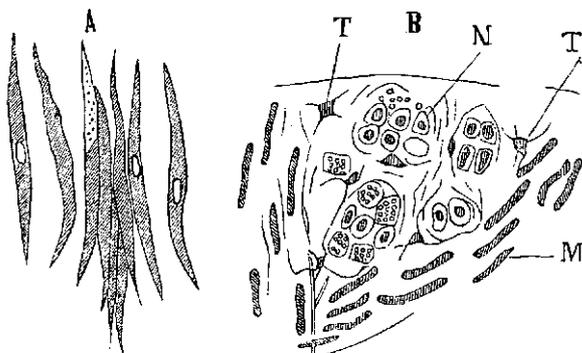


Figura 117.—Elementos de un mioma. A, Fibro-células sueltas. B, Corte del tumor.

mor en ácido nítrico diluido (20 por 100); con esto se destruyen las fibras conectivas, y las células musculares se descubren claramente; despues, para hacer evidente el núcleo, se colora la preparacion por medio del carmin, se la lava, y por último se la somete á la accion del ácido acético, el cual abulta y hace muy trasparente la masa protoplasmática. De esta manera observamos que las fibro-células siguen distintas direcciones, pues examinando la preparacion, se advierte que unas fueron cortadas trasversalmente (figura 117, N), en cuyo caso se percibe el núcleo bajo la forma de un punto oscuro, que contrasta con la transparencia del protoplasma; en cambio otras fibro-células fueron divididas en el sentido de su longitud, no siendo en ellas evidente el protoplasma, pero reconociéndose con toda claridad el núcleo (figura 117, M), que tiene el aspecto de un cilindrito muy oscuro.

C

Génesis.

El desarrollo del mioma, sea cualquiera la especie en que le consideremos, tiene lugar á expensas de una proliferacion em-

brionaria, que origina de las células conectivas, y no del tejido muscular preexistente, como cree Förster (1). Cuando los elementos embrionarios, ó indiferentes, han de constituir el mioma de fibras lisas, las células embrionarias se prolongan, permaneciendo el núcleo en su parte media, que es la mas ensanchada, y de este modo se trasforman en fibro-células, tal y como las hemos observado en el leiomioma. Si se trata del mioma de fibras estriadas, las células embrionarias comienzan por estrecharse y alargarse, como en el caso precedente; despues se tocan por sus extremidades estos elementos fusiformes, y concluyen por soldarse, resultando de aquí una fibra de longitud considerable, y de forma arosariada por la extrangulacion que ella ofrece al nivel de los puntos en que se han soldado las extremidades celulares. Algunas células embrionarias se emplean para la génesis del tejido conjuntivo que forma parte del tumor, y por último, los vasos que ocupan su espesor se deben igualmente á una diferenciacion de las células embrionarias, las cuales se trasforman en endoteliales.

ARTÍCULO X.

Neuroma.

Los neuromas son tumores formados por tejido nervioso. En el estado fisiológico este tejido se presenta bajo dos aspectos distintos, pues en los nervios reviste una disposicion fibrilar, mientras que en los centros se halla especialmente constituido por células y por neuroglia. El tumor reproduce estas dos formas, y de aquí su division en *neuromas celulares* y *neuromas fibrilares*.

A

Neuromas celulares.

El neuroma celular, llamado tambien *ganglionar* ó *medular*, es un tumor rarísimo. Sangalli y Virchow lo han observado en el cerebro, y siempre ofrecia un *volumen* poco considerable; su *coloracion* es la misma que presenta la sustancia nerviosa gris; es muy *blando*, y de *forma* casi siempre redondeada.

(1) Förster: *Handb. der path. Anatomie*; 1864, t. I.

A beneficio del *microscopio* reconocemos en estos tumores los siguientes elementos: 1.º, células nerviosas, por lo comun multipolares (*células motoras ó policlonas*); 2.º, células y fibrillas de tejido conjuntivo; 3.º, cierto número de vasos, y 4.º, una corta cantidad de neuroglia (1).

B

Neuromas fibrilares.

Se conocen tambien con el nombre de *neuromas fasciculados*, y constan de tubos nerviosos, á los cuales se asocia una cantidad variable de tejido conjuntivo. Antiguamente se denominaban neuromas todos los tumores desarrollados en cualquier punto del trayecto de un nervio, pero hoy dia se reserva este nombre para los neoplasmas constituidos por la sustancia nerviosa.

Todos los neuromas fibrilares son hiperplásicos, es decir, radican siempre sobre un cordón nervioso, y por lo tanto, se desenvuelven en un tejido que es análogo al que los constituye. Se les observa constantemente en las extremidades seccionadas de los nervios correspondientes al muñon que resulta de las amputaciones (2). Despues de las grandes contusiones que dislaceran algun tronco nervioso, se observa una regeneracion de este tejido, que va mas allá de los límites normales, y que engendra un verdadero neuroma fibrilar, implantado sobre la misma cicatriz nérvea.

Nunca es muy considerable el *volúmen* de estos tumores; su *forma* es de ordinario ovóidea, ó mas ó menos cilíndrica, pues al desarrollarse siguen el trayecto del nervio en que radican. Rara vez *unicos*, pueden ocupar en *número considerable* un mismo nervio, ó bien recaer uno solo en el tronco y varios en sus ramas de division. Son mas *consistentes* que los neuromas celulares. Al corte, su tejido aparece *seco*; pero cuando se comprimen los labios de la division, dan una pequeña cantidad de jugo lactescente y

(1) La neuroglia es, segun Virchow y Kœlliker, una especie de tejido conjuntivo muy trasparente, compuesto de fibrillas delicadas y de algunas células plasmáticas. Ella ocupa con especialidad la superficie interna de los ventriculos cerebrales, y el conducto central de la médula, hallándose cubierta por el epitelium cilíndrico, con pestañas vibrátiles (*ependimo* de Valentin), que se encuentra en aquellos puntos; de manera, que la neuroglia viene á ser un tejido conjuntivo sub-epitelico.

(2) A veces casi todos los nervios de la economía presentan neuromas, sobre cuyo hecho ha insistido Smith's en su obra *Treatise on neuroma*; Dublin, 1349.

grasoso, constituido por la mielina que se escapa de los tubos que la contienen. Unas veces el neoplasma se desarrolla en la periferia del cordón nervioso, al nivel del neurilema, en cuyo caso se dice que el neuroma es *periférico* (figura 118, A); en otros casos

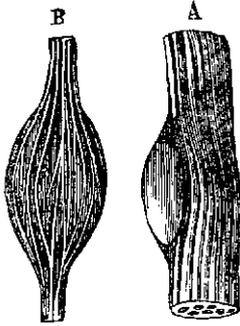


Figura 118.—A, Neuroma periférico.
B, Neuroma interfibrilar.

la neoplasia toma su origen del centro del nervio, y entonces las fibrillas de este, como disociadas, rodean al tumor, el cual se denomina neuroma *interfibrilar* (figura 118, B).

La *exploración de textura* permite dividir los neuromas fibrilares en dos grandes clases. Corresponden á la primera los que se hallan formados por tubos nérveos de doble contorno (*neuromas mielínicos*), y á la segunda los constituidos por tubos vácuos, es decir, por fibras de Remak (*neuromas*

amielínicos). Los neuromas *mielínicos* constan de tejido conjuntivo y muchas fibras nérveas, en las cuales se aprecia la vaina de Schwann, la mielina y el cilindro del eje (1); hallándose los tubos nérveos diversamente entrecruzados, y separados los unos de los otros por el tejido conjuntivo de que ya hemos hecho mérito. Por el contrario, en los neuromas *amielínicos*, que por cierto son extremadamente raros, solo se aprecian las fibras de Remak, bajo la forma de cilindros pálidos, grisáceos, con bordes lisos, regulares y paralelos, de una anchura que no suele exceder

(1) Recientemente han dado los Sres. Cornil y Ranvier una descripción nueva de los tubos nerviosos provistos de médula; descripción que trasladamos textualmente: «Los nervios se hallan constituidos por tubos nerviosos sin médula ó fibras de Remak, y por tubos de doble contorno ó mielínicos. Estos últimos se hallan limitados por una envoltura muy delgada, que se conoce con el nombre de *membrana de Schwann*. La membrana de Schwann no forma un tubo cilíndrico, como se ha creído en estos últimos años; ella presenta á distancias regulares unas estrangulaciones en forma de anillos. Colocados sobre los tubos nerviosos mas gruesos á una distancia que varía de $1^{\text{mm}},3$ á $1^{\text{mm}},5$, y sobre los delgados á $0^{\text{mm}},3$, ó 1^{mm} , las *extrangulaciones anulares* limitan segmentos (*segmentos interanulares*). En el centro de cada segmento, y sobre la cara interna de la membrana de Schwann, existe un núcleo aplastado, oval, y envuelto en una pequeña cantidad de protoplasma. El segmento interanular es recorrido en toda su longitud por el cilindro del eje, elemento esencial del tubo nervioso. Entre este último y la vaina de Schwann se encuentra la mielina, que, bajo el punto de vista de la morfología, tiene en el segmento interanular la misma significación que la grasa en una célula adiposa.» (Cornil et Ranvier: *Man. d'hist. path.*, 2.^a parte. Paris, 1873, p. 597.)

de 0^{mm},004, y provistas de núcleos elípticos ó alargados, que aparecen de trecho en trecho, y cuya longitud es de 0^{mm},010. También entre las fibras de Remak presentan los neuromas amielínicos cierta cantidad de tejido conectivo.

C

Génesis.

Las células embrionarias, cuya diferenciación ó especificación engendra el neuroma, proceden del tejido conjuntivo que se halla en los elementos nerviosos preexistentes. Para constituir un *neuroma celular*, el elemento embrionario presenta varias prolongaciones; su núcleo se reduce algún tanto, aumentando en cambio la masa protoplasmática. Si se trata del *neuroma fibrilar mielínico*, las células embrionarias se alargan, haciéndose fusiformes; después se anastomosan por sus extremidades, para constituir una larga fibrilla; más tarde se rodean de una membrana (*vaina de Schwann*), sobre la cual se aplica el núcleo de cada célula; el cilindro del eje es producido por la condensación del protoplasma de la célula embrionaria, y por último, la mielina es una sustancia grasosa, que se deposita, durante esta evolución, por fuera del cilindro del eje y por dentro de la vaina de Schwann. Tanto en los neuromas fibrilares como en los ganglionares, una parte de las células embrionarias se emplea para la génesis del tejido conjuntivo que separa los elementos nerviosos del tumor.

ARTÍCULO XI.

Angionoma.

Es un neoplasma cuyo tipo fisiológico se encuentra en el sistema vascular. Conviene no confundirlo con esas dilataciones arteriales, venosas ó capilares, en las que no existe una verdadera *neoformación* vascular; por el contrario, el angionoma se halla constituido por elementos vasculares de nueva formación.

El sistema vascular sanguíneo puede dividirse en dos grandes clases: la primera constituida por una serie de tubos, y la segunda representada por cavidades que comunican entre sí, y que



sustituyen (en ciertos puntos) al sistema capilar. Las arterias, las venas y los capilares, figuran en la primera clase. El tejido de los cuerpos cavernosos corresponde á la segunda. Los angionomas pueden reproducir ambas especies de tejido vascular, y de aquí su division en *simples* y *cavernosos*.

A

Angionoma simple.

Se halla constituido por vasos arteriales, venosos ó capilares de nueva formacion. Alcanza de ordinario *poco volumen*, y su *localizacion* mas comun es en el dermis cutáneo. Aparece bajo la *forma* de tumores achatados, rara vez poliposos, y con mas frecuencia extendidos por el dermis, sin elevarlo apenas, en cuyo caso solo se percibe, al nivel del punto que ocupan, una mancha de color rojo muy vivo (*navi materni*) y una ligerísima tumefaccion. Aumentan y disminuyen de volumen segun la mayor ó menor cantidad de sangre que los llena, y su *consistencia* tambien varia en proporcion de la plenitud sanguínea.

El *examen microscópico* nos revela que el neoplasma solo contiene capilares en la inmensa mayoría de los casos. Los tubitos capilares casi nunca son cilindricos, sino que presentan dilataciones irregulares, ampulosas ó cirsóideas, hallándose aglomerados como los hilos de un ovillo, y ofreciendo cada uno de ellos muchas flexuosidades, por las cuales toman á veces el aspecto de una columna salomónica. La pared capilar mide 0^{mm},02 de espesor, y contiene muchos núcleos (1). Entre los vasos se percibe un estroma fibroso ó de tejido conectivo laxo.

B

Angionoma cavernoso.

Corresponde á lo que Dupuytren denominaba *tumor ereptil*, siendo además conocido con los nombres *navus cavernosus* y *fungus hematodes*. En su masa se encuentran alvéolos limitados

1; Segun la mayor parte de los histólogos, los vasos capilares se hallan formados por una membrana homogénea, semi-transparente, elástica y provista de núcleos ovóideos que proceden de las células á cuyas expensas se engendró la pared capilar.

por un estroma fibroso y elástico, por lo cual su tejido es análogo al de los cuerpos cavernosos. Se *desarrollan* comunmente en el hígado, pero también los presenta el riñón, el dermis, la mucosa labial, el tejido célula-adiposo, los huesos, el bazo y los músculos. Su *magnitud* es muy variable, ofreciendo los mayores el tamaño de una naranja; sin embargo, nunca tienen un volumen constante, aunque se considere este carácter en el mismo tumor, pues se reducen ó ensanchan, según la cantidad de sangre que ocupa sus alvéolos.

Cuando se ha tenido la precaución de endurecer previamente el neoplasma por medio del alcohol, observamos con toda claridad sus *particularidades de textura*. Su tejido aparece compuesto por una serie de travéculas (figura 119, B), que limitan unas cavi-

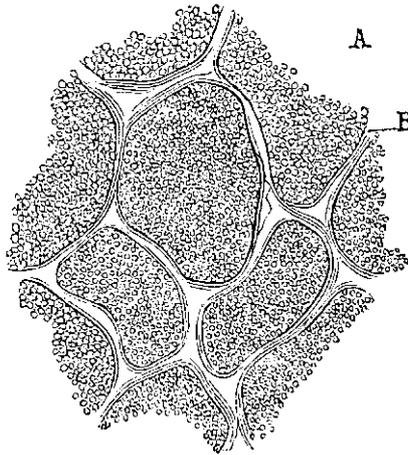


Figura 119.—Angionoma cavernoso. A, espacio ocupado por la sangre. B, travéculas.

dades ó alvéolos (figura 119, A) ocupados por la sangre. El espacio alveolar se encuentra, pues, lleno de glóbulos rojos (como se muestran en la figura 119), siendo muy raro encontrar algunos leucocitos. Las travéculas, ó pared de las cavidades, forman una especie de red de mallas poligonales, cuando se examina la superficie de un corte. Ellas se encuentran formadas por un tejido fibroso muy denso, encontrándose además en su espesor algunas fibrillas musculares lisas y cierto número de filetes nerviosos. Por último, la superficie de las travéculas contiene muchas célula-

las epiteliales, que son las que se hallan en inmediato contacto con la sangre, pues la capa epitelial recubre la pared del alvéolo ó caverna.

C

Génesis.

El angionoma simple se desarrolla merced á una proliferacion embrionaria, acompañada de los siguientes fenómenos: los elementos embrionarios se aglomeran en séries longitudinales, formando verdaderos cordones de longitud variable. Las células que ocupan el centro del cordón se trasforman en hematies, y las situadas en la periferia del mismo se aplanan considerablemente, se funden respectivamente sus protoplasmas, y de esta fusion plotoplasmática resulta una membrana, provista de núcleos, que son los que existian en las células embrionarias fusionadas. De esta manera, los cordones embrionarios se trasforman en un tubo lleno de hematies, pero como estos tubos comunican con los vasos preexistentes, es decir, con los capilares del tejido asiento de la neoplasia (1), los glóbulos rojos de nueva formacion, son impulsados á marchar por el empuje de la sangre que penetra en aquellos tubos. En su consecuencia, tenemos constituida, no solo una pared capilar, sino que tambien una corriente sanguínea que circula por el interior del nuevo vaso. El estroma fibroso ó conectivo intervascular, es el mismo tejido en que el proceso se desarrolla; así, cuando el tumor nace en el tejido celular subcutáneo, las fibrillas conectivas de este tejido forman el estroma intervascular.

En el angionoma cavernoso, muchas de las células embrionarias se emplean para constituir las travéculas fibrosas, no estando bien averiguado si los hematies que ocuparon primitivamente los alvéolos, se deben á una metamórfosis de aquellas células, ó proceden de la sangre, que bien pronto se traslada desde los vasos preexistentes al interior de las cavidades alveolares. Desde luego, los elementos embrionarios constituyen ó engendran las células epiteliales que cubren á las travéculas.

(1) El angionoma solo se observa en los tejidos vasculares.

ARTÍCULO XII.

Tumores linfóides.

La neoformación del sistema vascular linfático presenta dos variedades principales, que corresponden á las dos partes constitutivas de dicho sistema. Este se compone de una série de tubos (*vasos linfáticos*), y de unos abultamientos, cuya estructura no es bien conocida (*gánglios linfáticos*). El tumor linfóide puede reproducir ambos elementos aisladamente, y de aquí que tengamos *linfomas constituidos por vasos blancos*, hallándose otros *formados por un tejido adenóide semejante al de los gánglios linfáticos*.

A

Linfagionoma.

Es un tumor constituido por vasos linfáticos de nueva formación, y que radica generalmente en el pániculo grasoso subcutáneo. Blandos y aun fluctuantes, pueden estos tumores adherirse á la piel que los cubre, ulcerarla, y derramar al exterior la linfa contenida en los vasos que serpean por su masa. Con ayuda del *microscopio*, se observa que el neoplasma consta: 1.º, de vasos linfáticos, provistos, como los normales, de tres tunicas, enteramente semejantes á las de las venas; 2.º, de un estroma conectivo que separa los tubos vasculares. Por lo demás, se desconoce la génesis de estos tumores, no siendo extraño que ellos se desenvuelvan á expensas de los linfáticos preexistentes (1), pero aun en este caso ignoramos el mecanismo que preside á su generacion.

(1) La elefantiasis de los árabes comienza por angiolenicitis, y al poco tiempo los vasos inflamados engendran otros nuevos, constituyéndose de este modo un verdadero *linfagionoma hiperplásico y difuso*, que ocupa extensas zonas del tejido celular subcutáneo.

B

Linfadenoma.

Los elementos de este neoplasma son análogos, *aunque no idénticos*, á los que forman los gánglios linfáticos, y por consiguiente su tejido merece con toda propiedad el nombre de *adenóide*, término del cual nos valdremos para indicar la textura del linfadenoma.

Casi todos estos tumores son hiperplásicos, es decir, se *desarrollan* sobre los mismos gánglios linfáticos. Tampoco es raro encontrarlos en el bazo, hígado, riñon, estómago, intestino, y con menos frecuencia en los huesos y en el pulmon (1). Su *forma* es casi siempre redondeada, pero á veces (sobre todo cuando radican en la mucosa gástrica) son aplanados, y apenas se elevan algunos milímetros del punto en que recaen. Aunque no tan blandos como los linfomas de la especie anterior, nunca es mucha su *consistencia*, presentando á menudo una falsa fluctuacion, por la cual este neoplasma ha podido confundirse con las adenitis crónicas supuradas. No suelen *circunscribirse* bien del resto de los tejidos ambientes; sin embargo, por lo comun no se encuentran adheridos á la piel que los cubre cuando son subcutáneos. Al corte, presentan una *superficie de seccion* blanquecina ó grisácea, recorrida por líneas rojas, ó sembrada de manchas achocolatadas, que se deben á otros tantos focos hemorrágicos. Generalmente oscila su *volúmen* entre el de una avellana y el de una nuez, y solo por excepcion alcanzan el tamaño de una naranja. Por último, al dividirlos dan un *jugo lechoso* muy abundante.

Los elementos que el *microscopio* descubre en el linfadenoma son los siguientes: 1.º Una especie de red, muy evidente en los gánglios linfáticos modificados por la adenia (figura 120, S), cuyas mallas ofrecen algunos núcleos en los puntos donde se entrecruzan (figura 120, A); las travéculas de este reticulum toman nacimiento de la pared de los capilares (figura 120, C), y su grosor varía de 0^{mm},002 á 0^{mm},003. 2.º Vasos capilares provistos de núcleos ovóideos (figura 120, N). 3.º Algunos tronquillos linfáti-

(1) Los linfadenomas hiperplásicos representan la lesion anatómica mas culminante del padecimiento designado por Trousseau con el nombre de *adenia*.

cos. 4.º En los espacios limitados por las travéculas reticulares existe un jugo lechoso, en el cual se observan: *a*, células multi-

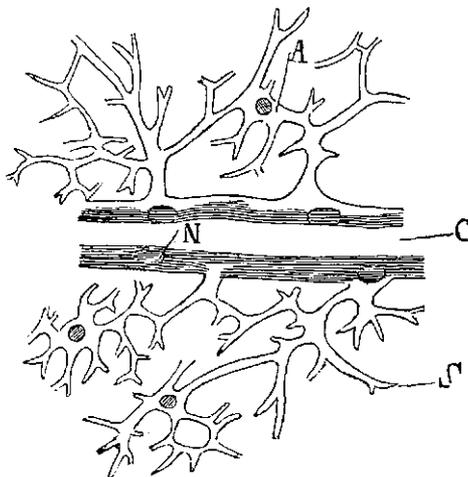


Figura 120.—Tejido de un ganglio linfático en la adenia.

nucleares, que miden $0^{\text{mm}},022$; *b*, células uninucleares, de forma redondeada, y cuyo diámetro oscila entre $0^{\text{mm}},010$ y $0^{\text{mm}},012$; *c*, células aplastadas que provienen de la pared de los vasos cuando ella se rompe accidentalmente; *d*, glóbulos rojos; *e*, leucocitos; *f*, núcleos libres, cuyo origen no es posible determinar. Los capilares que se distribuyen por el tumor contienen un gran número de glóbulos rojos, y cuando la neoplasia es concomitante de la leucocitemia, la cavidad del capilar está llena de glóbulos incoloros. Finalmente, los hematies y los leucocitos pueden hallarse acumulados *en cantidad considerable* fuera de los capilares; circunstancia que se debe á una hemorragia preexistente.

A juicio de los Sres. Cornil y Ranvier, la génesis del linfadenoma tiene lugar de la manera siguiente: «El desenvolvimiento de estos tumores no puede seguirse bien mas que en los órganos que no contienen fisiológicamente el tejido adenóide, como ocurre con el hígado, los riñones y los huesos. La primera faz de este desenvolvimiento consiste en la producción de una masa de tejido embrionario, que procede del tejido conjuntivo intersticial de los órganos, de la médula de los huesos, y probablemente de

los glóbulos blancos extravasados. En un segundo período algunas células embrionarias ofrecen prolongaciones numerosas, que se unen con las de las células vecinas, formando una verdadera red. Las travéculas de este retículum, al principio gruesas y blandas, se condensan y toman el aspecto de un estroma reticulado. Las células embrionarias que no se emplean para la construcción de la red, quedan aprisionadas entre sus travéculas, y forman las células linfáticas, que nada tienen de específico» (1).

ARTÍCULO XIII.

Adenoma.

Reproduce este tumor el tejido de las glándulas, y siempre recae sobre los elementos glandulares preexistentes. Pero, á diferencia de lo que ocurre en el carcinoma, el *epitelium glandular* no inicia la proliferación genética del neoplasma, *siendo los elementos conectivos y vasculares los que suscitan el desarrollo del tumor.*

A

Adenoma tubuloso.

Se *observa* en las mucosas que poseen muchas glándulas del orden de las tubuladas, siendo estos elementos glandulares los que, por su hiperplasia, engendran el tumor. La mucosa aparece engrosada, y á veces presenta un abultamiento circunscrito y aun pediculado (*pólipo adenomatoso*). El neoplasma es blando, poco vascular, traslúcido, y al cortarlo se derrama una corta cantidad de moco que fluye de los labios de la sección.

Con *auxilio del microscopio*, se le ve compuesto de tubos semejantes á los de las glándulas tubulosas, y como ellos, terminados en fondo de saco hácia la parte mas profunda de la mucosa, y abriéndose por su otra extremidad en la superficie de esta última. Estos tubos se encuentran íntimamente unidos por un estroma fibroso; suelen presentar dilataciones ampulosas en su trayecto, é interiormente se hallan cubiertos por un *epitelium cilíndrico*, cuyas células, siempre mas voluminosas que las del

(1) Cornil et Ranvier: *loc. cit.*, p. 238.

epitelium de los tubos glandulares fisiológicos, suelen presentar una metamórfosis colóidea de su protoplasma. Cuando el tubo se dilata considerablemente en un punto, si la degeneracion colóidea del epitelium se encuentra muy avanzada, resulta un quiste colóide, cuya representacion fisiológica la tenemos en los huevos de Naboth.

B

Adenoma arracimado.

Se halla compuesto por numerosos acini (figura 121) muy parecidos á los de la glándula mamaria, que es la que desarrolla casi siempre el tumor. Su volúmen es de ordinario muy pequeño; solo por excepcion alcanzan el tamaño de una manzana. Forman

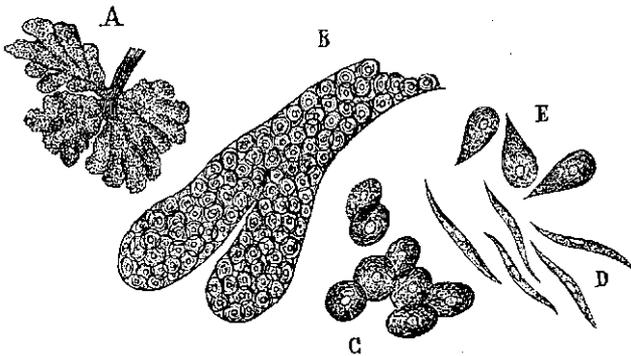


Figura 121.—Adenoma arracimado. A, Grupo de lobulillos visto con un simple lente. B, Fondo de saco doble de un lobulillo, en cuyo interior se ven las células epiteliales. C, Estas mismas células aisladas y abultadas por la acción del agua. E y D, Deformaciones diversas que experimentan estas células epiteliales como consecuencia de su reciproca compresión.

cuerpo con la glándula en que aparecen, y su consistencia en nada difiere de la de esta última. No dan jugo al cortarlos, siendo mas vasculares que los adenomas tubulosos.

La *investigacion amplificante* descubre en estos tumores los siguientes elementos: 1.º Muchos lobulillos terminados en forma de saco (figura 121, A) y próximos los unos á los otros. 2.º Células epiteliales pavimentosas, que recubren la cavidad del lobulillo. 3.º Fibras conectivas muy densas, que forman una especie de estroma, colocado entre los lobulillos. 4.º Vasos que serpean por

este tejido conectivo. Aunque excepcionalmente, suelen presentar los lobulillos un epitelium cilíndrico, cuyas células son muy voluminosas (1).

C

Génesis.

Ya hemos dicho que el tumor procede siempre de los elementos conectivo-vasculares de la glándula que lo engendra. Partiendo de este hecho, la evolucion genética comienza cuando el estroma glandular prolifera un gran número de células embrionarias. Estos nódulos de vegetacion celular penetran á la manera de brotes en el tejido que rodea los elementos glandulares preexistentes. Los botones ó nódulos embrionarios adquieren una forma prolongada si es un *adenoma tubuloso* lo que va á constituirse; por el contrario, si se trata de la *especie arracimada*, los brotes son mas numerosos y ovóideos. Tanto en un caso como en otro, sobreviene, al cabo de poco tiempo, una *diferenciacion celular*, merced á la que se trasforman en células epiteliales las embrionarias del centro del boton, al paso que las situadas en su periferia constituyen un tejido fibroso, el cual representa la pared propia del folículo ó del tubo, segun que se trate del adenoma arracimado ó del tubuloso. De esta manera se forman las cavidades glandulares (*folículos, tubos*), revestidas por una capa epitélica. El estroma fibroso que separa los tubos ó los folículos, es el mismo tejido conectivo periglandular, que se ha condensado á consecuencia del desarrollo del neoplasma.

(1) En la glándula ó cuerpo tioróides recaen á veces adenomas compuestos de un estroma fibroso, en cuyo seno hay vesículas redondeadas y una sustancia colóidea. Su primera descripcion se debe á Rokitansky (*Zur Anatomie des Kropfes*; Wien, 1849).

SECCION III.

NEOPLASMAS ENGENDRADOS PRINCIPALMENTE POR LOS TEJIDOS QUE PROCEDEN DE LAS HOJAS INTERNA Ó EXTERNA DEL BLASTODERMO.

ARTICULO PRIMERO.

Carcinoma.

Sinonimia.—Se le conoce tambien con los nombres de *cáncer*, *encefalóide*, *escirro*, *fungus medular*, *cáncer epitelial*, *cáncer alveolar*, *cáncer celular*, etc., etc.; denominaciones todas que expresan la semejanza del tumor con ciertos animales (*cáncer*, por parecerse á un cangrejo cuando el neoplasma se halla cubierto por una piel surcada de gruesas venas), ó con ciertos órganos (*encefalóides*, por su similitud con la sustancia cerebral), habiendo algunas que se fundan en la estructura del tumor (*cáncer alveolar*), y otras en su constitucion microscópica (*cáncer epitelial*, *cáncer celular*).

Definicion.—Son tantas las dificultades con que se tropieza al intentar definir lo que debe entenderse por carcinoma, que no debe extrañarnos la diversidad y multitud de opiniones emitidas acerca del particular. Pero ya que no expongamos la definicion presentada por cada autor, lo cual sería tan largo como enojoso, procuraremos sintetizar estos variados pareceres, indicando al efecto las bases sobre las cuales se ha establecido la definicion del tumor.

1.º *Definicion clínica.*—Con arreglo á ella, el carcinoma es un tumor de marcha creciente é invasora, que se ulcera al cabo de mas ó menos tiempo, que infarta los gánglios inmediatos, reproduciéndose despues de estirpado, é infectando al organismo para ocasionar la muerte de una manera ineludible. Nada tenemos que oponer á la exactitud de esta definicion, pues en ella figuran los principales rasgos clínicos del tumor, y expresa los caracteres mas típicos de su marcha; pero lo cierto es que, al admitirla en absoluto, habríamos de convenir en que el diagnóstico del cáncer nunca puede hacerse *à priori*, y esta desconsoladora conclusion no es verdadera en todos los casos. Si la única idea que

podiera darse del neoplasma fuera la de presentar una marcha destructora y una terminacion mortal, solo podríamos diagnosticarlo cuando ya hubiese dado signos evidentes de su curso maligno, ó cuando ya hubiese acarreado la terminacion fatal, y entonces para nada interesa el establecimiento del diagnóstico, porque se ha dejado pasar la oportunidad de la intervencion operatoria (1).

2.º *Definición histológica.*—Cuando se admitia, con Lebert, que el cáncer presentaba elementos microscópicos que le eran especiales, nada mas lógico que definirlo considerándole formado por una célula que se supuso lo caracterizaba en todos los casos (la célebre *célula cancerosa*). Pero bien pronto se observó que no existia esta pretendida especificidad; se vió que las células epiteliales de algunos órganos (*vejiga urinaria y uréteres*) tenian á veces la misma forma atribuida de una manera especial á la célula cancerosa, y por lo tanto, se abandonó la idea de definir el tumor con arreglo á un elemento que no le era peculiar ni característico (2).

3.º *Definición basada en el aspecto macroscópico del tumor.*—Aun á simple vista puede reconocerse en el cáncer un estroma fibroso, con alvéolos ó cavidades repletas de un jugo que contiene los elementos celulares del tumor. Los Sres. Cornil y Ranvier creen que la apariencia alveolar del neoplasma es suficiente para caracterizarlo, y le definen como un tumor compuesto de un estroma fibroso, en cuyos alvéolos se alojan las células. Semejante definicion es de todo punto insostenible, si se recuerda que algunos sarcomas presentan un estroma alveolar, constituido por tejido fibroso, y en cuyas cavidades existen células. Nosotros hemos descrito los sarcomas de esta especie, y aun los hemos representado en la figura 99.

4.º *Definición patogénica.*—Solo ella puede conducirnos á la determinacion racional del tumor, estableciendo del mismo un concepto tan claro y tan preciso como pudiera desearse, y permitiéndonos casi siempre verificar su diagnóstico anatómico mucho antes de que haya generalizado su influencia deletérea (*caquexia cancerosa*).

(1) Aunque la estirpacion del neoplasma solo consiga prolongar la vida del enfermo, es un resultado de suficiente valia para que no desdénemos la importancia y la utilidad de la operacion.

(2) Para mas detalles sobre la refutación de la especificidad atribuida á la célula cancerosa, véase Morel: *Traité élémentaire d'histologie normale et pathologique*. Paris, 1864; pág. 57.

A diferencia de lo que ocurre con los demás tumores que llevamos estudiados, la génesis del cáncer comienza siempre por una proliferación epitelial, ya interna, como cuando deriva su formación del epitelium mucoso ó de las glándulas que no se hallan en el espesor del dermis (1), ya externa, como cuando toma su origen del epidermis (2) ó de las glándulas que le son anejas (sebáceas, sudoríparas, mamarias, etc.). Mas, el que procede de los elementos epitélicos, no es un carácter que tipifique por completo á la neoplasia cancerosa, pues ya veremos que el canceróide reconoce el mismo origen. Lo que distingue al cáncer de todos los demás tumores, es la *circunstancia de que á la neoformación epitélica primitiva se une bien pronto una vegetación de tejido conectivo, de la cual proviene el estroma del tumor, mientras que las células son engendradas por la hiperplasia epitelial*. Esto no ocurre en el canceróide, tumor formado exclusivamente por vegetaciones epitélicas, sin que el tejido conectivo tome parte alguna en su génesis. De consiguiente, la patogenia del carcinoma ofrece de especial: 1.º, que el tumor comienza siempre á formarse por una hiperplasia de elementos epiteliales; 2.º, que á las células epitélicas neoformadas se agregan elementos conectivos, procedentes del tejido conjuntivo que se halla próximo á la neoformación epitelial primitiva (3).

Esta consideración sobre la génesis del cáncer es altamente fecunda, pues ella suministra datos bastantes para establecer con exactitud el diagnóstico anatómico de esta especie de tumores. En efecto, la evolución patogénica se reduce á una hiperplasia epitelial, seguida de una hiperplasia conectiva; la primera engendra las células del tumor, la segunda forma su estroma; luego el cáncer, bajo el punto de vista histológico, constará de células epiteliales (figura 122, 3) separadas por hazes de tejido conjuntivo (figura 122, 1). No es otra la constitución anatómica del

(1) Todas las glándulas internas (*hígado, páncreas*, etc.) sabemos que son dependientes del epitelium que recubre otras membranas, como la digestiva por ejemplo. La histogénesis fisiológica enseña que dichas glándulas se formaron á expensas de una vegetación celular: debida á las células mas profundas de la hoja interna del blastodermo.

(2) El epidermis es un tejido epitélico, y por lo tanto merece con toda propiedad el nombre de *epitelium externo ó epitelium dérmico*, con cuyas denominaciones se distingue de la capa epitelial que cubre á las mucosas, designada con el nombre de *epitelium interno ó epitelium mucoso*.

(3) Un hecho que siempre ha llamado fuertemente nuestra atención es la semejanza, mejor diríamos, la identidad que existe entre la génesis carcinomatosa (tal y como nosotros la entendemos) y el desarrollo de una glándula cualquiera. Supongamos que sea esta el hígado: ¿cómo se forma la glándula hepática en el embrión? De una manera muy sencilla: las células mas profundas del epitelium embrionario que cubre al canal digestivo,

tumor. Las células podrán estar mas ó menos deformadas; podrán contener mas ó menos núcleos (segun que se las sorprenda en un estado de proliferacion mas ó menos activa); se hallarán aisladas ó reunidas en número variable (*confederaciones celulares*).

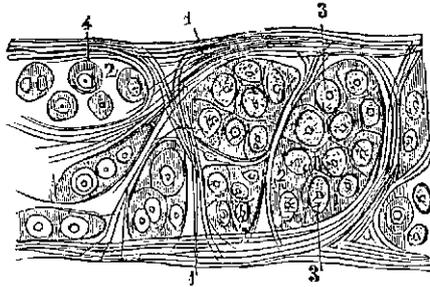


Figura 122.—Sección de un carcinoma. 1, 1, Estroma formado por manojos conectivos. 2, 3, 4, Células alojadas en las cavidades del estroma.

res); habrá algunas desprovistas de membrana (la célula epitelica joven carece de membrana de cubierta), pero su naturaleza epitelial no por ello será menos indudable. Los hazes conectivos serán mas ó menos densos, y en el primer caso llegarán á constituir verdaderos manojos fibrosos (el estroma de lo que se llamaba *escirro* ofrece un ejemplo de esta clase); contendrán mas ó menos vasos; serán mas ó menos ricos en células fusiformes, pero siempre podrá reconocerse que se hallan constituidos por verdadero tejido conectivo. Véase cómo sin necesidad de recurrir á ningun elemento específico (*célula cancerosa*), es posible llegar al diagnóstico anatómico del neoplasma; diagnóstico que puede hacerse algunas veces en la clínica inspeccionando con el microscopio los elementos del jugo canceroso (1), y observando que contiene células epitelicas mas ó menos deformadas.

entran en proliferacion, y los brotes de nuevas células se *hunden ó sumergen* en el espesor del tejido conectivo subyacente, haciéndose por lo pronto una cavidad provisional en este mismo tejido: poco despues, la sustancia conectiva que recibió en su seno á los botones epiteliales, entra en proliferacion á su vez y engendra un tejido conectivo (análogo al matriz), que luego toma el aspecto fibroso en ciertos puntos, para rodear, formando una especie de cápsula, á cada uno de los brotes epiteliales: de esta manera, en el espesor de la sustancia conectiva, aparecen multitud de capsulitas fibrosas llenas de epitelium, las cuales constituyen el acini hepático: el resto de los elementos conectivos neoformados, queda entre los lobulillos, y representa el tejido conjuntivo intersticial de la glándula, por el cual serpean los vasos. En suma: hubo primero una neoformacion epitelial, y despues una neoplasia conectiva. De consiguiente, el plan de la generacion en nada difiere del que preside al desarrollo del carcinoma.

(1) El jugo se extrae de los tumores no ulcerados por medio del trócar explorador.

Con arreglo á lo expuesto, el carcinoma es un tumor *engendrado por la proliferacion del tejido epitelial, á cuyo fenómeno se agrega una neoplasia conectiva, hallándose formado de células epitelicas, entre las cuales existe un estroma conectivo.* Definiéndolo de este modo, es imposible confundirlo con los neoplasmas que llevamos estudiados, pues ninguno comienza por una proliferacion epitelial, y tampoco puede confundirse con el cancróide, en cuya génesis no interviene la proliferacion de la sustancia conjuntiva.

A

Caractéres anatómicos.

Las particularidades anatómicas del neoplasma no se prestan á ninguna consideracion general, pues varían segun la especie carcinomatosa en que se las estudie. Por tal motivo, examinaremos estas especies aisladamente.

a

Carcinoma blando.

Conocido tambien con los nombres de *carcinoma medular, encefalóides*, etc., recae especialmente en las glándulas, habiéndose observado en la mama, parótidas, testículo, ovario, hígado, mucosa nasal, y en algunos otros puntos. De forma por lo comun redondeada, suele adquirir un volúmen considerable, y nunca ofrece mucha consistencia. Al corte da un jugo lechoso, en el cual se encuentran los elementos celulares.

Como todos los carcinomas, consta de dos *elementos histológicos*, á saber: 1.º, de un estroma conectivo; y 2.º, de células alojadas en los alvéolos del estroma.

El *estroma* del encefalóide se hace evidente practicando un corte muy delgado en el tumor, y separando despues con el pincel las células alojadas en los alvéolos de dicho estroma (figura 123). Entonces se observa que este último se halla compuesto por manojos de tejido conjuntivo (figura 123, B), los cuales forman un sistema de travéculas que circunscriben espacios

ovalados, cuya extension es muy variable. En estos espacios ó alvéolos se alojan las células (figura 123, A) del tumor. Cada

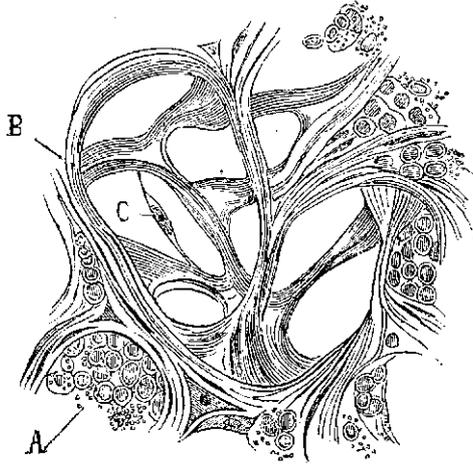


Figura 123.—Aspecto microscópico del carcinoma blando.

manejo fibroso de los que forman el estroma, se halla constituido por la descomposición fibrilar de las células fusiformes (en la

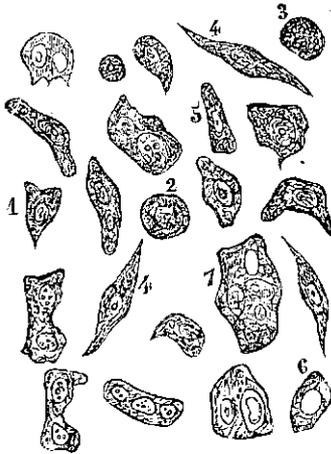


Figura 124.—Diversas células extraídas del jugo canceroso en el encefalóide.

figura 123, C, se ve una de estas células), en que se convierten las plasmáticas del tejido conjuntivo (primitivamente laxo) á cuyas expensas se produce el estroma.

Las *células* de este tumor se descubren inspeccionando el jugo que se escapa de su superficie de seccion. Ellas no tienen nada de característico: las hay esféricas (figura 124, 2), triangulares (figura 124, 1), fusiformes (4), cilindróideas (5), y de las formas mas diversas: tienen un núcleo voluminoso, habiendo

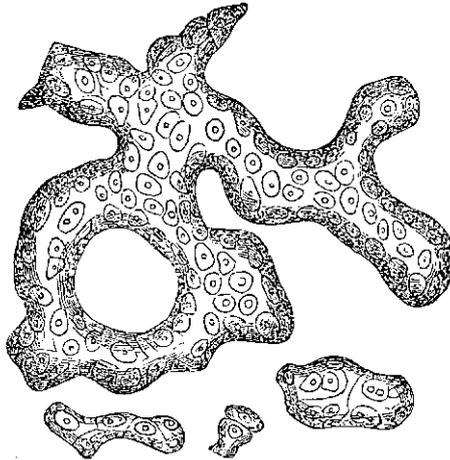


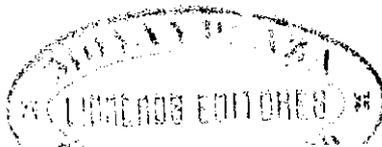
Figura 125.—Chapas celulares del carcinoma blando.

algunas multinucleares; la nucleola es muy evidente, y á veces múltiple. No es raro que fusionándose los protoplasmas de estas células, constituyan *chapas formadas por la aglomeracion celular* (figura 125). Estas chapas celulares presentan apéndices mame-lonados, y su contorno es muy oscuro. Solo en muy pocas células se percibe su límite ó línea de demarcacion; la mayoría de ellas tienen unido su protoplasma al de las inmediatas; de lo cual resulta que la chapa celular aparece como una membrana continúa, salpicada de núcleos, cada uno de los cuales tiene en su centro una nucleola.

b

Carcinoma telangiectásico.

Es una variedad de lo que antiguamente se denominaba *fungus hematode*, y su localizacion mas comun es en la glándula



parótida y en el testículo. Adquiere un gran volúmen, es muy blando, se ulcera pronto, y cuando se le divide, fluye mucha sangre de la superficie de seccion.

Examinado con el microscopio, consta: 1.º, de células algo

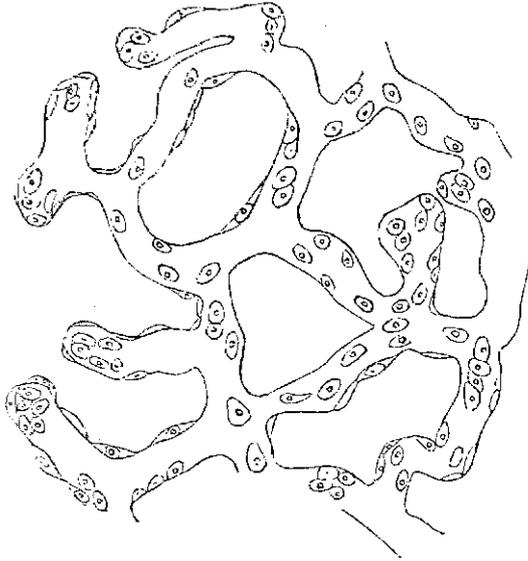


Figura 126.—Capilares de un cáncer telangiectásico del testículo.

mas pequeñas que las del carcinoma blando; y 2.º, de un estroma eminentemente vascular. El predominio de los vasos que se

hallan en el estroma, constituye la característica del tumor. Las asas vasculares (figura 126), reemplazando á la mayor parte del estroma, ocupan casi todo el espacio que separa los nódulos ó agrupaciones celulares; por su interior se ven los hematies aislados ó en grupos; su pared se halla formada por largas células fusiformes; finalmente, algunos vasos terminan en fondo de saco, el cual se une

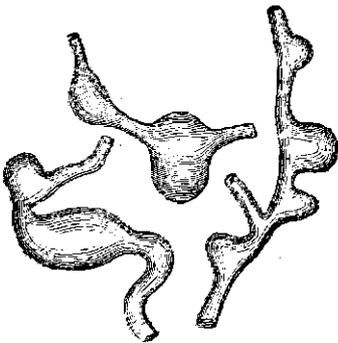


Figura 127.—Dilataciones vasculares en el cáncer.

al de otro vaso próximo, para comunicarse sus cavidades y en-

generar de este modo un asa vascular. Tampoco es raro que los vasos presenten dilataciones variadas, que reproducen casi todas las formas del aneurisma de los gruesos troncos (figura 127).

C

Carcinoma duro.

Esta variedad, á la cual se aplica el epíteto de *escirro*, se desarrolla especialmente en la glándula mamaria, ofrece menos volumen que el encefaloide, siendo además muy duro, poco vascular, y generalmente lobuloso. Da muy poco jugo cuando se le divide, y no es raro que su tejido cruja bajo el corte del escalpelo.

La *exploracion de textura* pone de manifiesto: de una parte células, y de otra un estroma fibroso; pero, á diferencia de lo que ocurre en las dos especies precedentes, el escirro contiene una gran cantidad de estroma, y una proporcion relativamente pequeña de células. Con todo, la relacion que existe entre ambos factores (estroma, células) varía segun el periodo de su evolucion

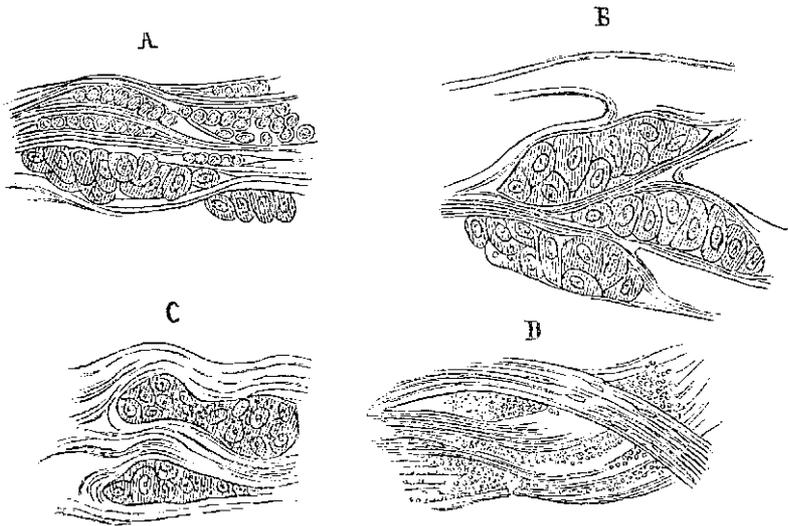


Figura 128. — Fases que presenta el desarrollo del escirro.

en que examinemos al escirro; en un principio (figura 128, A), la cantidad de células predomina, aunque no de un modo conside-

rable; mas tarde (figura 128, B) las células aumentan de volúmen, y por consecuencia comprimen los haces del estroma, el cual aparece deficiente en proporción de la masa celular; poco despues (figura 128, C) las células experimentan un principio de atrofia, y de aquí que prepondere el estroma; por último, las células se descomponen, merced á una degeneracion gránulo-grasosa de su protoplasma (figura 128, D), y entonces el estroma constituye casi toda la masa del tumor. En este último caso el escirro ha terminado por una *especie de cicatrizacion*, toda vez que su masa queda convertida en un tejido fibroso como el inodular; hecho que antiguamente se explicaba, diciendo que el escirro podia curarse por una atrofia de sus elementos constitutivos. Pero no hay que fiar de estas curaciones, pues aunque el neoplasma quede reducido en algunos puntos á una série de manojos fibrosos, en otros puntos de la periferia se desarrollan nuevos focos neoplásicos, y el tumor va ganando extension, por mas que su centro solo presente los manojos fibrosos de que ya hemos hecho mérito.

d

Carcinoma colóideo.

Llamado tambien *cáncer gelatinoso* ó *cáncer colóide*, es aun mas blando que el encefalóide, pero casi nunca alcanza las proporciones de este último. Es muy comun observarlo sobre la mucosa digestiva, tiene la consistencia de jalea, es poco vascular, y ofrece una transparencia muy notable.

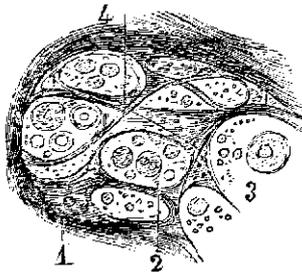


Figura 129.—Sección de un cáncer colóide.

Este tumor presenta una estructura alveolar de las mas evidentes; y por consecuencia, examinado al *microscopio*, permite descubrir dos elementos principales: de una parte el *estroma*, que limita los alvéolos; y de otra, el *contenido* de estos mismos alvéolos.

El *estroma* del cáncer colóide (figura 129, 1 y 4), está formado por manojos fibrosos, de cuyo entrecruzamiento resulta una red de mallas redondeadas ú ovas, ocupadas por los elementos que despues indicaremos. Conforme avanza el desarrollo del neoplasma, es-

tos alvéolos redondeados se ensanchan, estrechándose proporcionalmente las travéculas fibrosas que les sirven de límite. Semejante dilatación puede graduarse tanto, que atrofiados los tabiques fibrosos por consecuencia de la mayor amplitud del alvéolo, concluyen por desaparecer en algunos puntos, resultando de aquí que se comunican las cavidades alveolares limitadas por el tabique que se destruyó. ¿Pero cuál es la causa de esta dilatación alveolar? En el interior de cada alvéolo existe, como vamos á ver en seguida, una materia llamada *colóidea*, que goza la propiedad de abultarse considerablemente, poco despues de haber sido formada; lo cual hace que, al aumentar de volúmen, dilate la cavidad alveolar, y comprima, por consiguiente, el tabique del estroma.

El *contenido* de los alvéolos consta de dos partes: una, representada por la *sustancia colóide* (figura 129, 2 y 3), y otra constituida por *las células* del neoplasma. La *materia colóidea* ocupa casi todo el alvéolo; no se la percibe, á consecuencia de lo trasparente que ella es, y presenta la forma de un gran nódulo redondeado ú ovóideo. En el espesor de este nódulo se encuentran *las células*, cuyo número, en cada alvéolo, varía de 2 á 6; algunas contienen un gran núcleo (figura 130, 1 y 4), otras son multinucleares (figura 130, 3); su forma es ovóidea ó esférica (figura 130, 2); el protoplasma posee numerosas granulaciones moleculares; por último, no es raro encontrar algunas que presentan en su interior una verdadera cavidad (figura 130, 5 y 6) (1).

La materia colóidea, situada en las cavidades alveolares, procede de la metamórfosis de este mismo nombre acaecida en las células del tumor. Una vez degenerado, en materia colóide, el protoplasma de las células, dejan estas escapar aquella sustancia, y concluyen bien pronto por destruirse. Al abandonar la célula el nódulo colóide que encerraba en su interior, queda un vacío al nivel del protoplasma, como puede verse en la

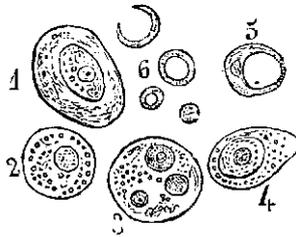


Figura 130.—Células de un cáncer colóide.

(1) Para mas detalles sobre la morfología de estas células, véase Cornil; *Du cancer et des ses caractères anatomiques* (Mémoires de l'Académie Impériale de Médecine, t. XXVII).

figura 130, números 5 y 6: estos nodulitos colóideos, asociados con los que proceden de las células vecinas, forman el gran nódulo que ocupa la cavidad alveolar, y en cuyo interior se perciben todavía algunas células no modificadas por la degeneración colóidea.

De lo dicho se infiere, que el carcinoma colóideo no es un neoplasma especial, pues todo cáncer cuyas células experimentan la degeneración colóide, se convierte desde luego en un tumor de esta clase.

B

Génesis.

Poco hemos de decir en este punto, pues al acuparnos del carcinoma en general, fueron indicadas las particularidades más culminantes de su procedimiento genético.

La proliferación epitelial, que inicia el desenvolvimiento del tumor, deposita las células neoformadas en el tejido conjuntivo, que siempre existe debajo de las células epiteliales preexistentes (tejido conectivo mamario, fibroso del útero, dermis mucoso, dermis cutáneo, tejido conectivo hepático, etc. etc.) Los elementos conectivos subepitéllicos, al recibir en su seno todas las células que resultan de aquella proliferación, no experimentan en un principio modificación alguna; pues no merece el nombre de tal la ligerísima condensación de los manojos fibrilares, como consecuencia de las cavidades que se fraguan en el espesor del tejido conectivo, para alojar los botones epiteliales. Es tan considerable el número de células que se hallan en cada uno de estos botones, que seguramente morirían por falta de jugos nutritivos, si la naturaleza no procurase dirigir el plasma reparador por entre aquellos elementos neoformados. Al efecto, los elementos conectivos y vasculares, indiferentes al principio en medio de la escena evolutiva, toman una participación de primer orden en la génesis del proceso, proliferando elementos de su propia naturaleza, y dando origen al estroma conectivo-vascular, que asegura la vitalidad de los nódulos epiteliales. Los productos de esta neoformación conjuntiva, se insinúan ó penetran por entre la masa de los brotes epitellicos, y más tarde forman verdaderos manojos, que se unen engendrando un *reticulum*, cuyos alvéolos ó mallas se encuentran ocupados por varias cé-

lulas epiteliales. De esta manera se constituyen los dos elementos de todo carcinoma, á saber: un *estroma conectivo-vascular*, y *células epiteliales* alojadas en los alvéolos del estroma.

ARTÍCULO II.

Epitelioma.

El *epitelioma*, ó *cancroide*, es un neoplasma formado, casi exclusivamente, por células epiteliales que han adquirido la plenitud de su desarrollo. La definición que antecede encierra, no solo la característica del tumor epitelial, sino que comprende las diferencias que lo separan del carcinoma. Este último, consta de células epiteliales, separadas por un estroma conectivo; por el contrario, el cancroide, ó no contiene mas que células, ó si existe en su masa alguna cantidad de tejido conjuntivo, es en tan mínima proporción que representa un elemento sucedáneo del tumor. Además, las células del carcinoma suelen no estar completamente desarrolladas, pues con frecuencia aparecen como elementos epiteliales embrionarios; y á la inversa, en el epitelioma las células son adultas, han alcanzado todo su desarrollo, como lo prueba la circunstancia de poseer una verdadera membrana de cubierta. Prescindiendo de estas diferencias, el cáncer tiene de comun con el cancroide su origen puramente epitelial.

El epitelioma reproduce las dos principales variedades que presenta el epitelium fisiológico; hallándose unas veces constituido por *células pavimentosas*, y otras por *células cilíndricas*.

A

Epitelioma de células pavimentosas.

El tumor es compacto, duro, poco jugoso, blanquecino, y se desarrolla casi siempre sobre la piel (1), bajo la forma de una induración aplastada en forma de chapa. Al crecer, lo hace profun-

(1) Es mas comun en los puntos donde la piel se continúa con las membranas mucosas; sin embargo, se les observa tambien en otros puntos; por ejemplo, en la piel de la mano, como de ello refiere un caso Paget (*Surgical Pathology*, t. II, p. 417).

dizando en los tejidos, siendo muy raro que se eleve en superficie. Cuando llega al máximo de su desarrollo, se ulcera por medio de pequeñas erosiones, que se unen para engendrar una úlcera mamelonada, de la cual fluye el líquido purulento, mezclado con ciertos grumos, como ateromatosos. El fondo de esta úlcera se encuentra siempre indurado, y sus bordes son callosos. Raspando, con un escalpelo, la superficie de los cortes, hechos sobre el tumor, obtenemos muchos grumos opacos, que no son miscibles con el agua.

La *investigacion microscópica* puede practicarse, ó aislando con una aguja de catarata los elementos celulares del cancroide, ó haciendo cortes delgados, que no solo permiten descubrir los caracteres de las células, sino que ponen de manifiesto su asociacion al constituir el neoplasma. Ocupémonos primero de las células, y examinemos despues esta última asociacion.

Las *células* del cancroide pavimentoso corresponden siempre al tipo epitelial (epidermis, epitelium mucoso), pero circunstancias accidentales, ligadas á su desenvolvimiento y á su asociacion, hacen que se las observe bajo las formas mas variadas. Unas son completamente esféricas, otras poligonales, algunas fusiformes, habiéndolas además ovóideas, aplastadas en forma de lámina, dentelladas, etc., etc. Por lo comun, solo contienen un núcleo, provisto de su correspondiente nucleola granular. Las células polinucleares suelen ser las mas pequeñas. Cuando los elementos celulares tienen la forma de láminas, es decir, cuando son aplastados, suelen aplicarse los unos sobre los otros, á la manera de las capas de una cebolla, de lo cual resultan unos cuerpos redondeados, ú ovaes, apreciables en ciertos casos á simple vista, y que se denominan *globos epidérmicos* (figura 131).

Reconociendo un *corte del tumor*, observamos que este se halla formado por una série de *lóbulos*, en cada uno de los cuales (figura 132) se descubren las notabilísimas particularidades siguientes: la periferia del lóbulo se halla compuesta por una línea de células cilíndricas, implantadas perpendicularmente á la direccion de la cavidad donde se aloja dicho lóbulo canceróideo: mas adentro de esta fila de células cilíndricas, aparecen otras poligonales: en una zona mas interna las células se van aplastando, y algunas toman un aspecto fusiforme; por último, en el centro del lóbulo ha llegado á tal punto el aplanamiento de las células que, trasformándose ellas en verdaderas láminas, y cubriéndose recíprocamente las unas á las otras, forman un verdadero globo epidérmico, que ocupa el centro del lóbulo, segun puede ver-

se en la figura 132. Esta disposición es análoga á la que presenta el epidermis; en efecto, las capas mas profundas de esta membrana se hallan compuestas por células cilíndricas ó esféricas; despues, las células se van aplastando, y cuando examinamos una capa mas superficial, ya son poligonales ó fusiformes.

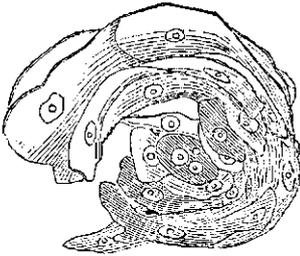


Figura 131.—Globo epidérmico de un epiteloma. Se ven las células epiteliales aplanadas, con su núcleo manifiesto, y sobrepuestas como las capas de una cebolla.

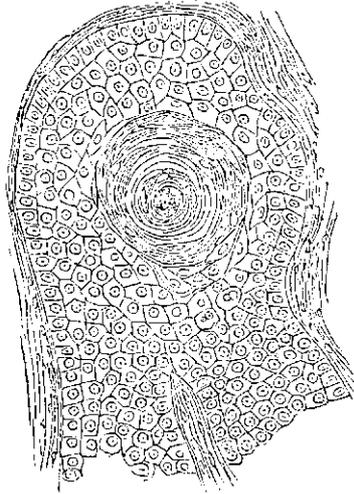


Figura 132.—Epiteloma de células pavimentosas.

mes; hasta que por fin, el aplanamiento llega á su máximo, y las que ocupan la superficie quedan reducidas á simples laminillas (*laminillas epidérmicas*).

B

Epiteloma de células cilíndricas.

Esta variedad se desarrolla especialmente en las mucosas cubiertas por un epitelium cilíndrico, como lo es la del intestino, del estómago, del útero, de los conductos biliares, etc. Es muy raro observarla en el ovario, y con menos frecuencia todavía se la encuentra en la piel. El neoplasma es blando, pequeño, redondeado, muchas veces poliposo (sobre todo cuando recae en el útero). A menudo se ulcera por su centro, engendrando una supuración mas clara y abundante que la del cancroide pavimentoso. Comprimidas ligeramente las superficies de sección del

tumor, dan un jugo lechoso que presenta en suspension varios glomérulos amarillentos.

Sometiendo este jugo á la *investigacion microscópica*, reconocemos que consta de numerosas células, cuyos caracteres ofrecen la mayor diversidad. Unas son cilindro-cónicas (figura 133, *a*);

otras cilíndricas (figura 133, *b* y *c*), fusiformes ó poligonales; algunas presentan una dilatacion ampulosa en cualquiera de sus extremidades; cierto número de ellas, sobre todo las mas voluminosas, se encuentran rodeadas por un doble contorno; su longitud varía de 0^{mm},030 á 0^{mm},040; por último, poseen uno ó muchos núcleos ovales, que miden de largo unas 0^{mm},010, y que contienen uno ó varios nucleolos brillantes. Semejante polimorfía celular no

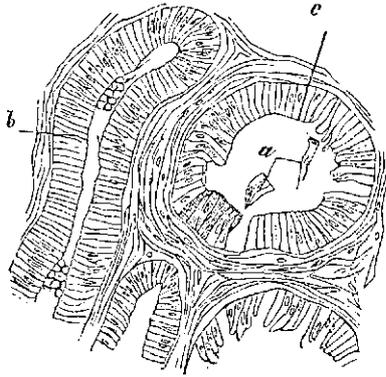


Figura 133.—Epitelioma de células cilíndricas.

ofrece, como se ve, nada de característico; pero á veces encontramos varias células cilíndricas, reunidas por sus caras laterales, y presentando las extremidades en la misma línea; lo cual es ya importante, porque estos conjuntos celulares solo se observan en el tumor que estudiamos.

Sin embargo, la característica del epitelioma cilíndrico, lo que le tipifica en todos los casos, y lo que nos conduce desde luego á su diagnóstico anatómico, es el aspecto que presentan sus cortes, previamente endurecidos á beneficio del alcohol. El examen de las piezas endurecidas, nos permite descubrir, que el tumor consta de muchos *tubos circunscritos por una línea compacta de células epiteliales cilíndricas*. Al practicar los cortes para la preparacion de la pieza, unos tubos fueron seccionados en el sentido de su longitud (figura 133, *b*), al paso que otros fueron seccionados transversalmente (figura 133, *c*); los primeros se presentan bajo el aspecto de una estrecha cavidad longitudinal, limitada por una fila de células cilíndricas; los segundos, ofrecen una cavidad en su centro, y alrededor una serie de células igualmente cilíndricas. Entre los tubos hay un estroma delicado, compuesto de tejido conectivo laxo, ó fibroso.

C

Génesis del epiteloma.

El *cancroide pavimentoso*, dada su localización cutánea, que es la más frecuente de todas, comienza por una proliferación de las células epidérmicas ó epitelicas (1) que recubren la cavidad de las glándulas sebáceas. Al poco tiempo, se verifica una hiperplasia de la misma naturaleza en el interior de las glándulas sudoríparas. Cuando la cavidad de ambas glándulas se encuentra completamente ocupada por la masa de células epiteliales que resulta de aquella neoformación, el fondo granular se ensancha, y de él surgen diversos apéndices; todo lo cual hace que pierdan aquellos órganos su aspecto normal, adquiriendo á veces dimensiones colosales. Después se afectan las capas más profundas del epidermis, es decir, el cuerpo mucoso Malpigio, y las células epidérmicas que lo constituyen entran en proliferación, produciendo botones neoplásicos, que avanzan profundamente, insinuándose por entre las fibras conectivas densas del dermis. La infección canceróidea invade ya todo el espesor de la piel, y aun llega al tejido celular subcutáneo. Por lo demás, la compresión que experimentan las células neoformadas, es la causa de su aplastamiento; y este á su vez produce los *globos epidérmicos*, cuando los elementos celulares se aplican unos sobre otros, como las capas de una cebolla.

El *epitelioma cilíndrico* se debe á una proliferación de células cilíndricas ó cilindro-cónicas, las cuales penetran en el espesor del dermis mucoso, y allí se disponen bajo la forma de una capa, que circunscribe espacios tubulosos. De consiguiente, el plan de esta neoformación en nada se distingue del que preside al desenvolvimiento fisiológico de las glándulas de Lieberkühn (tubitos cuya cavidad se halla cubierta de un epitelium cilíndrico).

ARTÍCULO III.

Cilindroma.

La oscuridad que reina sobre la naturaleza de este tumor, se

(1) Ya hemos dicho que los elementos del epidermis corresponden al tejido epitelial. Bajo el punto de vista histológico, las células epitelicas y epidérmicas corresponden á la misma clase de tejido.

demuestra con solo recordar las numerosas denominaciones que se le han aplicado. Sucesivamente ha recibido los nombres de *cancroide mucoso* (Fœrster), *sarcoma tubulado* (Friedreich), *encondroma tubuloso* (Meckel), *poliadenoma* (Broca), *tumor heteradénico* (Robin), *sifonoma* (Henle), y *cilindroma* (Billroth) (1). Prescindiremos de las encontradas opiniones que se han emitido para explicar su evolución genética, y nos contentaremos con dar á conocer sus particularidades histológicas, pues acerca de este punto hay acuerdo entre la mayor parte de los autores.

El cilindroma consta de células epiteliales esféricas, provistas de un núcleo muy evidente, en extremo pequeñas, iguales é íntimamente soldadas las unas con las otras. La reunión de los elementos celulares forma *verdaderos cilindros rameados*, que se terminan en botones esféricos ú ovóideos (figura 134), de magnitud variable. Al lado de las células esféricas suelen hallarse algunas fusiformes ó estrelladas (figura 134), ignorándose actualmente si estas últimas corresponden al estroma del tumor, ó resultan de una modificación acaecida en las células epiteliales esféricas que constituyen casi toda la masa del neoplasma. Los cilindros, ó cordones celulares, suelen ostentar una metamorfosis colóidea, que invade primero las células de su parte central, extendiéndose mas tarde á las que ocupan su periferia (por tal motivo Fœrster aplicó al tumor el nombre de *cancroide mucoso*). El eje de los cilindros se encuentra recorrido por un vasillo sanguíneo (figura 134), que termina en fondo de saco al nivel de los botones esféricos ú ovóideos de la ramificación neoplásica. Las superficies mucosas, la piel del párpado, el periostio de la órbita, y la sustancia gris del cerebro, son los puntos en que con mas frecuencia se desarrolla el cilindroma.

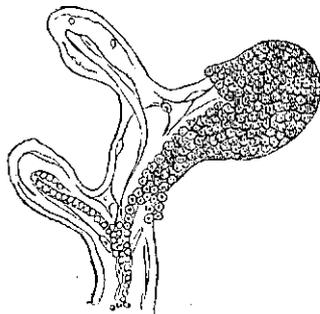


Figura 134.—Cilindroma.

(1) Billroth, *Ueber die Entwicklung der Blutgefasse*, Berlin, 1856.

CAPÍTULO VI.

LESIONES QUÍSTICAS.

Bibliografía.

AÑOS de la impresion.	AUTORES.	TÍTULO DE LAS OBRAS.
1843	<i>Kohlrausch</i>	<i>Kystes dermoides</i> (<i>Muller's Archiv</i> , p. 365).
1866	<i>Demoulin</i>	<i>Sur quelques productions hétérotopiques.</i>
1865	<i>Wilson Fox</i>	<i>Sur l'origine et la structure des kystes de l'ovaire</i> (<i>Journal de l'anat.</i> , p. 323).
1852	<i>Gosselin</i>	<i>Recherches sur les kystes synoviaux</i> , etc. (<i>Mem. de l'Acad. de med.</i> , Paris, t. XVI, página 367).
1856	<i>Teichmann</i>	<i>Zur Lehre von den Ganglien</i> . Göttingen.
1856	<i>Foucher</i>	<i>Mem. sur les kystes de la region pop.</i> (<i>Arch. génér.</i> , sept).
1856	<i>Luigi Porta</i>	<i>Dei tumori folliculari sebacei</i> , Milano.
1834	<i>Blasius</i>	<i>Comment. de hydrops ovarium profusente</i> , Hal.
1860	<i>Siering</i>	<i>De mamma hamatocysti</i> , etc.
1861	<i>Boutin</i>	<i>De la maladie kystique du testicule</i> , Paris.
1856	<i>Marcé</i>	<i>Des kystes spermaticques</i> , Paris.
1847	<i>Frerichs</i>	<i>Ueber Gallet-oder Colloidgeschwulste</i> , Göttingen.
1852	<i>Abeille</i>	<i>Traité des hydropisies et des kystes</i> , etc.
1855	<i>Deroques</i>	<i>Des kystes pileux de l'ovaire</i> , (Lesis), Paris.
1868	<i>Mayweg</i>	<i>Die Entwicklungsgeschichte der Cysten- geschwulste des Eierstocks</i> (Discurso inaugural), Bonn.

ARTÍCULO PRIMERO.

De los quistes en general.

A

Definición.

Las lesiones quísticas se representan por unos tumores llamados *quistes* ó *cistomas*, que pueden considerarse cual cavida-

des formadas accidentalmente ó anormalmente desarrolladas, cuyo límite lo establece una membrana de cubierta ó *cápsula*, y en cuyo interior hay materias diversas que no reconocen por origen una vegetacion celular directa.

La definicion que antecede expresa bien claramente la idea que debemos formarnos del grupo de lesiones comprendidas en la clase de los cistomas, idea que no siempre se ha desarrollado con legitimidad, por la circunstancia de que estas producciones morbosas tienen muy mal demarcados sus límites. En efecto, hay autores que califican de quiste á todo neoplasma que accidentalmente se halla envuelto por una membrana de cubierta ó que presenta en su seno diversas cavidades llenas de un líquido mas ó menos espeso; otros histólogos excluyen de este grupo á la dilatacion de las grandes serosas esplágnicas motivada por los líquidos que en ellas se acumulan; por último, mientras unos, como Virchow (1), hacen figurar á los derrames sanguíneos en esta clase, otros consideran que semejante lesion nunca puede producir un quiste verdadero. Para saber á qué atencrnos en medio de opiniones tan encontradas, necesitamos entrar en algunos detalles, que justificarán al propio tiempo la definicion que hemos presentado.

En su acepcion mas lata, la palabra quiste se aplica á todo tumor circunscrito por una membrana aisladora y que encierra una materia de naturaleza variable; pero si nos limitáramos á definir de este modo los cistomas, llegaríamos á confundirlos con ciertos tumores, el lipoma y el carcinoma por ejemplo, que á veces se hallan envueltos por una membrana de cubierta, pues aquí tambien se trata de una membrana ó saco que contiene una materia de naturaleza variable, esto es, el tejido lipomatoso ó la materia cancerosa. Follin pretende distinguir ambos casos estableciendo que en los quistes hay siempre cierta relacion de causalidad entre el saco y el contenido (2); mas semejante dato es de bien poco valor, porque en muchos tumores de esta especie para nada interviene la membrana de cubierta en su formacion, sino que por el contrario es el contenido quien, irritando las partes próximas, consigue generar la membrana de cubierta, y lo propio ocurre en los neoplasmas que se enquistan consecutivamente á la formacion de una cápsula aisladora.

No bastando el carácter indicado por Follin, es necesario re-

(1) Virchow: *Path. des tumeurs*, trad. fran., Paris, 1867, t. I, p. 116.

(2) Follin: *Trat. elem. de Patología externa*, trad. esp., Madrid, 1874, t. I, p. 178.

currir á otros datos para establecer una distincion terminante entre los quistes y los neoplasmas; distincion interesantísima, porque solo ella conseguirá separar dos grupos anatomo-patológicos tan importantes como son las lesiones quísticas de una parte y las lesiones de generacion celular por otra. Fundándose en la génesis de unos y otros tumores (*cistomas* y *neoplasmas*), Virchow encuentra la linea de demarcacion que los separa, y la establece en los siguientes términos: «Bajo el punto de vista anatomo-genésico, los tumores que son producidos por un trabajo realmente formativo, es decir, los que resultan de productos neoformados, se distinguen de los que obedecen á otro modo de produccion: estos últimos representan lo que se llama quiste: aquellos, por el contrario, son los pseudoplasmas ó neoplasmas, esto es, tumores de nueva formacion, ó como se les puede llamar con propiedad, verdaderas vegetaciones» (1). Resulta, pues, á juicio de este autor, que el neoplasma es engendrado por una proliferacion celular del tejido afecto, mientras que en el cistoma no observamos ese modo de formacion.

Es indudable que el carácter distintivo establecido por Virchow tiene un gran valor; sin embargo, todavía pudiera precisarse mas en nuestra opinion. Hay, en efecto, algunos quistes cuya membrana de cubierta se debe á una proliferacion celular de las partes donde el tumor se desarrolla, y en tales casos decrece el valor de la distincion formulada por el histólogo alemán, toda vez que aquí vemos engendrarse, merced á la vegetacion de células, una de las partes que constituyen el cistoma, es decir, la cápsula que lo envuelve. Por tal motivo, nosotros, desentendiéndonos de la membrana de cubierta, estableceremos la distincion del modo siguiente: *la totalidad del contenido ó masa quística no reconoce por origen una vegetacion celular: esta vegetacion preside siempre al desarrollo de la masa de los neoplasmas*. Con este dato ya no es posible la confusion: podrán existir lipomas perfectamente enquistados, pero como dentro de la cápsula hay un tejido que se debe á la proliferacion de las células preexistentes en el punto donde se desarrolla el tumor, calificaremos á este de neoplasma sin género alguno de duda.

En cuanto á la dilatacion de las grandes serosas esplágnicas, no creemos constituya en ningun caso un verdadero quiste, porque esta denominacion se aplica á los procesos tumoriformes, y la idea de tumor corresponde á las elevaciones mas ó menos cir-

(1) Virchow: *Path. des tumeurs*, trad. fran. par Aronssohn, Paris, 1867. t. 1. p. 115.

cunscritas, cuya circunscripción ó limitación no existe en aquella clase de dilataciones. Resultaría, en efecto, altamente impropio calificar de tumor una dilatación que abulta por igual toda la jaula torácica, como ocurre en las dilataciones pleuríticas motivadas por el hidrotorax. Los derrames y las infiltraciones sanguíneas podrán ó no constituir un verdadero quistoma según los casos: así, por ejemplo, cuando se infiltra la sangre en el tejido conectivo, como no hay ni cápsula envolvente ni el contenido se encuentra coleccionado, este caso no corresponderá á los procesos quísticos; pero si la sangre se fragua una cavidad en dicho tejido y se rodea de una membrana aisladora, tendremos ya un verdadero quistoma hemático por extravasación. Se infiere de lo dicho, que el proceso hemorrágico entrará ó no alternativamente en el grupo de lesiones que estudiamos, según cuales sean las modificaciones que la sangre provoque en los tejidos próximos, que son los que han de dar origen á la cubierta ó cápsula del quiste. Finalmente, los llamados por Lebert *quistes dermóideos* (1), que constan de una pared semejante á la piel y encierran pelos, dientes, grasa y otros productos (figura 135), deben ser conside-

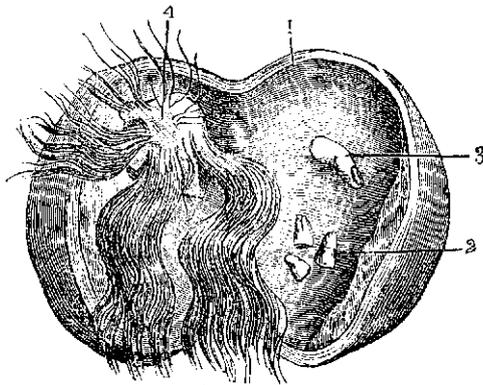


Figura 135.—Quiste dermóideo. 1, Pared quística inclinada. 2, Dientes contenidos en la cavidad del quiste. 3, Fragmento de dedo. 4, Tubérculo cutáneo con un rizo de pelos.

rados como neoplasmas cutáneos quistóideos, toda vez que se deben á una hiperplasia heterotrópica mediante la cual se engendran elementos cutáneos y aun tejido óseo en puntos donde no deben existir. Se trata, pues, de un verdadero neoplasma, y

(1) Lebert: *Des Kystes dermoides* (*Mém. de la Soc. de biologie*, primera série, 1862, t. IV).

semejante lesion no puede ser considerada como un quiste lejítimo por mas que los autores la incluyan en esta clase.

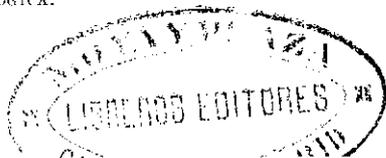
B

Patogenia de los quistes en general.

Es muy diversa la génesis del proceso quístico, dando esto márgen al sinnúmero de clasificaciones adoptadas por los autores para el estudio de estas producciones morbosas. Prescindiendo, pues, de los casos particulares y considerando esta cuestion bajo el punto de vista mas general posible, estableceremos, ante todo, una division cardinal de los cistomas, separándolos en dos clases con arreglo á su proceder genético.

En la *primera* de estas clases figuran los quistes, cuyo desenvolvimiento se debe á la acumulacion en los tejidos de sustancias que provienen directamente de la sangre; en la *segunda*, se comprenden todos aquellos que reconocen por origen la acumulacion de sustancias segregadas ó producidas de una manera particular, pero que en ningun caso proceden del líquido sanguíneo. Llamaremos á los primeros *quistes de origen hemático*, y á los segundos *quistes de origen no hemático*. Por muy cacofónicas y extensas que aparezcan estas denominaciones, deben, no obstante, conservarse, porque ellas entrañan el único concepto, por el cual, se oponen unos cistomas á otros en cuanto á su génesis, y por consecuencia representan la mejor base para el establecimiento de una clasificacion patogénica de esta clase de tumores. En efecto, así como hemos hecho al clasificar las demás lesiones morbosas que examina la Anatomía patológica, la patogenia nos ha de servir de punto de partida para la clasificacion de las producciones objeto de nuestro actual estudio.

Los *quistes de origen hemático* se engendran merced á tres procedimientos. Uuas veces los forma la sangre en sustancia con todos sus elementos, y en lo tanto reconocen por origen una verdadera *extravasacion*. En otros casos, el contenido del quiste se halla constituido por serosidad sanguínea, compuesta de agua, sales inorgánicas y una pequeña cantidad de los albuminatos del suero de la sangre; por consiguiente, puede afirmarse que deben su origen á una simple *trasudacion*. Por último, cuando el cistoma se encuentra constituido por la serosidad indi-



cada anteriormente mas cierta cantidad de fibrina, decimos que fué engendrado mediante una verdadera *exudacion*. En su consecuencia, los quistes de origen hemático son producidos por *extravasacion*, por *trasudacion*, ó por *exudacion*; siendo estas las tres variedades principales que admitimos en los cistomas correspondientes á la primera clase. Desde luego, al adoptar esta division patogénica, debe prescindirse de la suerte reservada á la sangre, á la simple serosidad y á la serosidad mas la fibrina, despues que estas sustancias se depositaron accidentalmente en los tejidos; pues tan solo nos atenemos al proceder genético, con arreglo al cual, no hay quiste de origen hemático que no reconozca por causa la extravasacion, la exudacion ó la trasudacion.

Las *producciones quísticas de origen no hemático*, presentan, bajo el punto de vista de su patogenia, tres variedades principales. Hay tumores de esta índole que son producidos por *la retencion de ciertos productos secretorios* que debieron ser eliminados al exterior, y los cuales, acumulándose en la cavidad preexistente que los aloja, determinan en ella una *ectasia* ó dilatacion mas ó menos graduada. Otros, por el contrario, se determinan por el *reblandecimiento de los tejidos*, el cual á su vez reconoce por causa cualquiera de las variadas metamórfosis regresivas capaces de trasformar las partes donde asientan en un líquido patológico, que es el que ha de constituir el contenido del cistoma. Finalmente, algunos parásitos se desarrollan en el espesor de la trama orgánica, provocando un trabajo organizador en los tejidos próximos, y determinando la formacion de una bolsa ó membrana de cubierta que los rodea, convirtiéndolos de este modo en un verdadero quiste parasitario. Resulta, pues, que los quistes de origen no hemático son producidos ó por *retencion*, ó por *reblandecimiento*, ó por el *desarrollo de un parásito*, siendo tambien estas las tres variedades que admitimos en los cistomas correspondientes á la segunda clase. Por lo demás, se comprende, sin gran esfuerzo, que los quistes por retencion han de desarrollarse siempre en espacios preexistentes, mientras que los segundus, ó por reblandecimiento, se fraguan en todos los casos una cavidad anormal que corresponde al punto donde los tejidos experimentaron la necrobiosis.

Con arreglo á lo expuesto, la division patogénica que adoptaremos para el estudio de los quistes en particular es la siguiente:

- | | | |
|-------------------------------------|---|----------------------------------|
| 1.º Quistes de origen hemático..... | } | A, Quistes por extravasacion. |
| | | B, Quistes por exudacion. |
| | | C, Quistes por trasudacion. |
| 2.º Quistes de origen no hemático.. | } | A, Quistes por retencion. |
| | | B, Quistes por reblandecimiento. |
| | | C, Quistes parasitarios. |

C

Caractères anatómicos de los quistes en general.

El estudio anatómico de todo quiste comprende los caractères que presenta su *contenido* y los que ofrece la *cápsula* ó membrana de cubierta.

Como dice Lueke, el *contenido* de los quistes difiere segun el proceso morboso que los origina (1). A simple vista, se observa que en unos casos se halla constituido por serosidad pura, otras veces por sangre, productos diversos de secrecion, entozoarios, materia puitácea sembrada de células epiteliales, materia fibrinosa, etc., etc. Tratándose de los quistes por reblandecimiento, el contenido lo forma el detritus orgánico resultante de la necrobiosis, el cual presenta un aspecto distinto segun la mayor ó menor antigüedad del proceso. En todos estos casos la materia contenida experimenta con el tiempo diversas metamórfosis que cambian no solo su apariencia macroscópica sino que tambien sus caractères microscópicos y aun su constitucion química. Por tal motivo, deben considerarse cuando menos defectuosas las clasificaciones que se han presentado de los quistes fundándolas exclusivamente en la naturaleza de las materias contenidas; naturaleza que varía, aun en el mismo cistoma, conforme va haciéndose antiguo.

En cuanto á la *cápsula*, ó *membrana quística*, su constitucion histológica es muy diversa. Cuando el tumor se desenvuelve en una cavidad normal preexistente, la membrana de cubierta es la misma que limitaba esta cavidad, y desde luego puede afirmarse que su superficie interna se hallará revestida por una capa epitelica. Algunas veces esta capa es tan delicada que apenas se per-

(1) Lueke; *Compendio de Oncología*, Barcelona, 1874, t. I. p. 131.

cibe, lo cual ocurre cuando ha sufrido una gran distension á causa de la considerable masa que forma el contenido, ó cuando las células epiteliales que la constituyen experimentan la degeneracion grasosa. Si el quiste se desarrolla en una cavidad accidental, la cápsula es por lo comun fibrosa, y se engendra merced á una proliferacion celular de los tejidos próximos, por cuyo medio se producen multitud de células embrionarias, las cuales se diferencian mas tarde para constituir un tejido de células fusiformes, el que á su vez se trasforma en tejido fibroso adulto. Como se ve, aquí se trata de una verdadera organizacion inflamatoria, tal y como nosotros la hemos descrito al estudiar las terminaciones del proceso flogístico.

La membrana de cubierta suele experimentar en algunos quistes diversas metamórfosis nutritivas, por las cuales, de fibrosa que es comunmente, se trasforma en cretácea y aun calcárea, hallándose entouces tan completamente aislada de los tejidos próximos que casi pudiera considerarse al tumor como un verdadero cuerpo extraño. Este hecho se observa con mas frecuencia en los cistomas desarrollados en una cavidad preexistente que en los producidos á expensas de una cavidad accidental; sin embargo, aun en estos últimos suele producirse la infiltracion calcárea, sobre todo cuando son muy antiguos, y de ello tenemos un ejemplo en ciertos quistes por extravasacion, como el hematoma pre-rotuliano y el hematoma retro-uterino ó hematocele.

Relativamente á la disposicion de su membrana de cubierta, los quistes se han dividido en *simples* y *compuestos*. Los primeros constan de una sola cavidad, por lo comun esférica. Los segundos, llamados tambien multiloculares, se hallan constituidos por la acumulacion de varios quistes simples (figura 136), y por consecuencia ofrecen diversas cavidades aisladas ó que comunican entre sí, segun que los tabiques que las separan sean ó no completos. En los quistes ováricos (figura 136), por ejemplo, esta disposicion multilocular depende de que varias cavidades próximas se llenan de serosidad. Otras veces, distintos órganos situados en la misma region experimentan una degeneracion quística que los conglojera hasta el punto de formar todos ellos un mismo tumor. En cuanto á la rotura de los tabiques, por la cual llegan á comunicarse unas cavidades con otras en los quistes multiloculares, es fenómeno producido de ordinario por la distension de la pared, henchida de líquido, en el punto en que mútuamente se tocan las cápsulas de los quistes simples cuya conglomeracion engendró al tumor compuesto. Pero las comunicaciones reci-

procas de los quistes se establecen de un modo primitivo en otras ocasiones, como sucede cuando el proceso recae en órganos que ya ofrecen una disposición semejante; por ejemplo, los tejidos cavernosos. Por último, la comunicación á que nos referimos

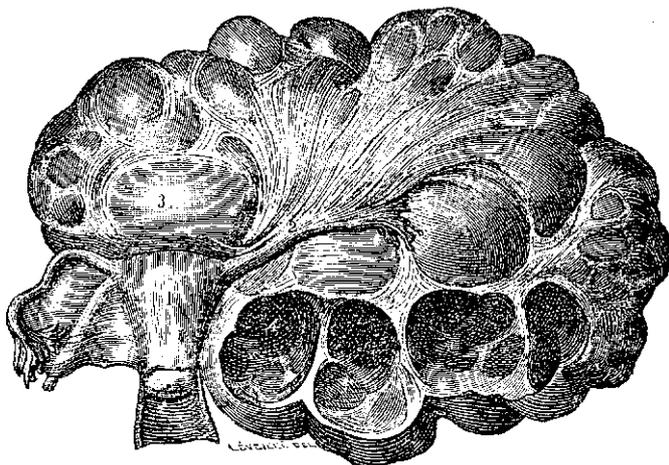


Figura 136.—Quiste multilocular del ovario. 1. Útero. 2. Pedículo del quiste. 3 y 4, Quistes simples, los cuales, asociados á los restantes que presenta la figura, contribuyen á la formación del gran quiste multilocular.

puede también depender de que el contenido líquido del quiste se infiltró ya desde el principio en las mallas del tejido areolar, como ocurre en las quisto-higromas congénitos.

ARTÍCULO II.

De los quistes en particular.

A

Quistes por extravasación.

a

Génesis.

Los quistes por extravasación, llamados también *hematomas*, se deben á una rotura vascular, derramándose la sangre ya en cavidades preexistentes ó en espacios accidentalmente fraguados por este líquido en el parénquima de los órganos.

Cuando la hemorragia es parenquimatosa, no siempre constituye ella un verdadero quiste; pues á veces solo se trata de un coágulo informe, cuyos límites, lejos de estar formados por una membrana aisladora, se representan por el parénquima vecino desgarrado y aun convertido en una especie de papilla. Tampoco engendran las extravasaciones un quistoma legítimo cuando la sangre, en vez de acumularse en un punto, determinando allí una lesión tumoriforme, se infiltra extensamente por la trama orgánica, como ocurre en los equimosis. Para que las hemorragias que se verifican en el espesor de la trama orgánica constituyan un tumor de esta índole, es necesario que el parénquima vecino produzca una membrana conectiva que sirva de cápsula aisladora. Esto no obstante, el foco hemorrágico puede presentarse, desde el principio, bajo la forma de un verdadero quiste, cuando la sangre se acumula entre dos superficies lisas; por ejemplo, entre el pericondrio y el cartilago, entre el periostio y el hueso, etc. etc.

Estas extravasaciones son casi siempre resultado del choque de agentes traumáticos sobre nuestros tejidos, dependiendo otras veces de la compresión continuada y enérgica que experimentan ciertas partes orgánicas. De este último caso tenemos un ejemplo en el *cefalematoma* (figura 137), tumor sanguíneo de volú-

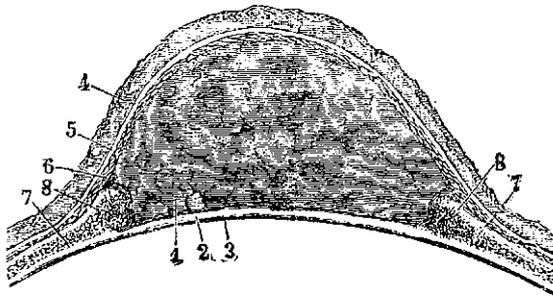


Figura 137.—Cefalematoma.—1, Derrame sanguíneo.—2, Bóveda del cráneo.—3, Duramadre.—4, Piel.—5, Aponeurosis epicránea.—6, Pericráneo.—7 y 7, Díploë.—8, Rodete óseo que forma un círculo alrededor del cefalematoma.

men variable, observado en los recién nacidos, y que se debe al derrame de sangre entre la superficie de los huesos del cráneo y el pericráneo. Este flujo sanguíneo es á su vez la consecuencia de la rotura de los vasos que desde el pericráneo van á los huesos del cráneo, y como el tumor es engendrado durante el trabajo del parto, hay motivos para atribuir esta rotura al hecho de

ser despegado el pericráneo cuando la cabeza de la criatura tiende á flanquear los órganos genitales de la mujer. Una tracción brusca sobre cualquier punto de la economía puede también dar origen á la rotura de los vasos subcutáneos ó pericondriales, formándose consecutivamente un hematoma. Semejante circunstancia es la que interviene en la producción del *otematoma*, ó tumor sanguíneo de la oreja; que aparece comunmente en la cara interna de la concha, y se debe á las tracciones bruscas operadas sobre el pabellon auricular (1), derramándose la sangre entre el pericondrio y el fibro-cartilago del pabellon.

b

Caractéres anatómicos.

Cuando la sangre se fragua una cavidad accidental, dislacerando ó comprimiendo el tejido asiento del derrame, la *pared* ó *cápsula* del hematoma no existe en un principio, como ocurre en las apoplejías recientes del riñon, del útero (*hematoma poliposo del útero*), del ovario (*cuerpo amarillo*), etc., etc.; pero, trascurrido algun tiempo, el líquido sanguíneo determina la formación de una membrana conectiva, que se engendra á expensas de los tejidos próximos, y que, rodeando al extravasado, lo aísla y representa su cubierta protectora. Entonces tiene ya verdadera cápsula el quiste de origen apoplético. Esta cápsula, formada en un principio por simples células fusiformes, adquiere mas tarde el aspecto fibroso adulto, y por lo tanto, consta de pequeñas células, manojos apretados de fibras conectivas, algunas fibras elásticas, y vasos que suelen continuarse con los de los tejidos que rodean al hematoma. La cara interna de este saco fibroso se cubre á veces de una ó varias capas de células epi-

(1) Mucho se ha discutido sobre la génesis del *otematoma* (Bird, *Jour. d. Lhir. u. Augen.*, 1833, t. XIX, p. 631). (Alt, *De hematoma auriculae*, Halis, 1849, p. 8). (Schrant, *Prijsver. ov. de goet-enkwagad. gezw.* Amsterd., 1851, t. I, p. 187), pues chocaba la circunstancia de que semejante lesión se observa con extremada frecuencia en los idiotas y enajenados con parálisis progresivas; pero hoy día se sabe que solo es producida por la causa que acabamos de señalar, y si en estos sujetos es tan frecuente el *otematoma* puede ello explicarse ya por la semi-insensibilidad de tales personas, que hace no rehuyan las tracciones auriculares, ya por los malos tratamientos de sus guardianes. Tanto es así, que despues de los enajenados, los individuos en quienes con mas frecuencia se observa esta lesión son los *boxeadores* ingleses, cuyas luchas dan lugar á confusiones y tracciones auriculares, de las que suelen resultar hasta dislaceraciones de los cartilagos de la oreja, segun hizo ya notar Franz Fischer, (*Fischer, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1848, t. V, fasc. 1).

liales. Resulta de aquí que la membrana quística de los hematomas de origen apoplético consta de dos hojas; una externa fibrosa, y otra interna epitelial.

Si la extravasacion tiene lugar entre dos superficies lisas, como entre el periostio y el hueso, separándose estas, queda un espacio ocupado por la sangre. En los hematomas de esta clase, la cápsula se representa en un principio por las superficies que limitan el extravasado (pericondrio y cartílago, periostio y hueso); despues, la excitacion que la sangre produce en las superficies que la limitan, determina la formacion de una membrana fibrosa, que viene ya á constituir la cubierta ó cápsula *definitiva* del quiste.

El contenido de los hematomas es por lo comun un líquido seroso, que resulta de las trasformaciones experimentadas por la sangre que, en un principio, ocupaba la cápsula ó membrana quística y cuyos principios sólidos se absorbieron casi en totalidad. Los cefalematomas, sin embargo, conservan por mucho tiempo á la sangre sin modificacion alguna, y cuando mas solo se advierten algunos depósitos fibrinosos, bajo la forma de capas, adheridos á los huesos del cráneo ó al pericráneo. Tanto es así, que Virchow ha observado cefalematomas que contaban mas de un mes de fecha, y en los cuales la sangre permanecia líquida sin alteracion alguna (1). En los otematomas antiguos, el contenido sanguíneo se trasforma en unos coágulos gelatinosos, semejantes á los que aparecen ocupando el foco de las fracturas en vias de cicatrizacion. Aun en los casos en que, reabsorbida la sangre, queda ocupando la bolsa ó cápsula un contenido seroso, casi nunca es este puro, pues con la serosidad se observan algunos elementos de la parte sólida del derrame, como gránulos pigmentarios, cristales de hematoidina, etc., etc.

B

Quistes por trasudacion y exudacion.

a

Génesis.

Los cistomas pertenecientes á esta clase, se forman por el acúmulo de un trasudado ó exudado en cualquier espacio que tenga

(1) Virchow: *Archiv.*, 1847, t. I, p. 443.

bien marcados sus límites; de manera que por esta acumulacion resulte una masa particular y aislada de los tejidos de la region, apareciendo como un tumor independiente. Solo comprendiéndolos de este modo podrán separarse los quistes que nos ocupan de esas otras tumefacciones mas ó menos difusas que son propias del edema y aun del trabajo flogístico.

El contenido de los quistes por exudacion y trasudacion es casi siempre un líquido límpido y acuoso, por lo cual se les conoce generalmente con el nombre de *higromas* (1); sin embargo, esta denominacion es algo impropia, porque la coleccion no es de agua pura, sino de un *líquido seroso*, parecido, aunque no idéntico, al agua. Por tal motivo, es mas adecuado el nombre de *seroquistes* con que tambien se les conoce.

Bajo una fórmula sencillísima puede condensarse la *patogenia* de todos los seroquistes. En efecto, las producciones morbosas de esta índole tienen siempre un *origen irritativo*, y se deben á la trasudacion ó á la exudacion operada en los vasos por el proceso hiperhémico de que son asiento. Irritada una membrana vascular, sobre todo si es serosa, aparece en toda ella un proceso congestivo; en sus vasos se acumula la sangre, distiende la pared de estos, y cuando la presión intravascular vence las resistencias extravasculares comienza á operarse la trasudacion de un líquido seroso, que es el suero sanguíneo menos la materia *fibrinógena*. Si continúa graduándose mas la congestion, merced al influjo de la causa irritativa, aparece ya una verdadera *exudacion*, extravasándose un líquido seroso que, á diferencia del anterior, ya contiene materia fibrinógena. Como se ve, bajo el punto de vista genético, no hay mas que diferencias de grado entre los quistes por exudacion y por extravasacion, siendo esta la causa de que nos ocupemos á la vez de unos y de otros.

Cuando el trabajo irritativo, origen comun de todos los higromas, llega á su máximo, pueden engendrarse dos procesos que no tienen relacion alguna con las lesiones quísticas, á saber: la inflamacion y la supuracion de la membrana serosa irritada. Este hecho se comprende fácilmente, pues del trabajo hiperhémico al inflamatorio no hay mas que un paso, y cuando el modificador irritante continúa obrando sobre una membrana ya congestionada, se produce la inflamacion y los leucocitos salen fuera de los vasos que antes, mientras existia la hiperhemia, solo deja-

(1) Algunos autores limitan el sentido de la palabra *higroma* á la flegmasía crónica de las bolsas serosas subcutáneas y submusculares.

ron trasudar la serosidad sanguínea. La clínica permite observar casos de esta especie con extremada frecuencia; si la túnica vaginal del testículo es moderadamente irritada, se produce tan solo una trasudación ó una exudación, constituyéndose el hidrocele; pero cuando se gradúa mas la acción del modificador irritante, se engendra una flegmasía de la serosa, en cuyo interior observaremos entonces un verdadero producto inflamatorio (serosidad sanguínea, fibrina, leucocitos, etc.); por último, si la irritación es mas violenta, supurará la túnica vaginal, derramándose el pus en su interior.

Prescindiendo ya de esta noción patogénica, debe señalarse el hecho de que unas veces el seroquiste se desarrolla en una cavidad serosa preexistente, mientras

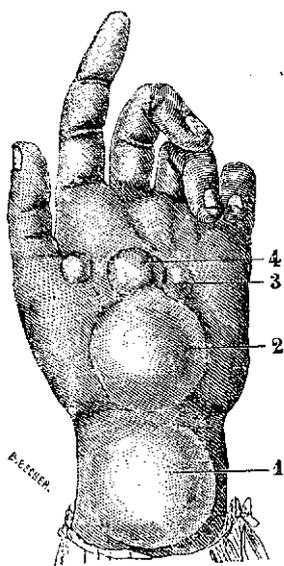


Figura 138.—Higromas de las serosas de las vainas de los tendones flexores de los dedos.—1 y 2, Extremidades fluctuantes del tumor que comunican entre sí por detrás del ligamento anular que estrangula la colección líquida.—3 y 4, Pequeños higromas poco desarrollados.

que en otras circunstancias se produce una cápsula accidental, que es la que ha de contener la serosidad extravasada. Expongamos un ejemplo de cada uno de estos casos. Irritada la serosa de la vaina de los tendones flexores de la mano, trasudan los vasos de esta membrana una cantidad mas ó menos notable de serosidad, y se constituyen uno ó varios higromas (figura 138), que son otros tantos quistes por trasudación, desenvueltos en una cavidad normal preexistente. Cuando, por razón del oficio de algunas personas, son irritadas de continuo ciertas partes de la superficie del cuerpo, bien sea como resultado de compresiones prolongadas ó de roces mas ó menos violentos, desarróllanse accidentalmente serosas subcutáneas en los puntos sometidos á la excitación, y si el estímulo continúa, se cargan de serosidad estas membranas accidentales, formándose ya entonces un verdadero

seroquiste. Así se producen los higromas de la parte antero-inferior del muslo en los zapateros, de la cara externa del gran dorsal en los mozos de cuerda, delante del externon en los carpinteros de taller, sobre el vértice del trapecio en los cargadores de aduanas, etc. etc. En cuanto al proceso que en tales casos pro-

duce la membrana quística de nueva formacion, dice Wagner que los corpúsculos del tejido conjuntivo se multiplican por escision ó por formacion endógena, produciendo una masa bien limitada de células jóvenes; las células mas externas de esta masa forman la cápsula del futuro quiste, y las contiguas producen el epiteliúm que tapiza interiormente la cápsula ó membrana de cubierta.

b

Caractéres anatómicos.

Los quistes por exudacion y trasudacion pueden desarrollarse en casi todos los puntos de nuestra economía, pero su localizacion mas comun, cuando se producen á expensas de una cavidad normal preexistente, es, por órden de frecuencia, la siguiente: 1.º en las *bolsas serosas* (mal llamadas *mucosas*) *subcutáneas* y *submusculares*, constituyendo el tumor á quien antes se aplicaba exclusivamente el nombre de *higroma*: 2.º en las serosas de las vainas de los tendones, produciéndose el tumor llamado *ganglion*: 3.º en las serosas articulares (hidropesía articular): 4.º en la serosa del testículo (hidrocele vaginal): 5.º en los foliculos de Graaf (quistes serosos del ovario); y 6.º en la bolsa mucosa sublingual (1). Pero cuando esta clase de tumores no se produce á expensas de cavidades normales, se desarrollan allí donde existe un proceso irritativo engendrado por cualquier causa de excitacion, y por lo tanto, en circunstancias tales, no puede precisarse su asiento.

La *cápsula* de los sero-quistes que se engendran por la dilatacion de bolsas normales, se halla constituida por la misma pared de estas bolsas serosas, que solo experimenta ligerísimas modificaciones al verse ya trasformada en verdadera membrana quística. Desde luego se engruesa un tanto como resultado del proceso irritativo de que es asiento, proceso del cual surge la exudacion ó la trasudacion que á su vez produce el quiste. Su vas-

(1) Ya hemos dicho que algunos autores, Virchow entre ellos, consideran cual verdaderos quistes á los derrames serosos en las grandes serosas esplánicas (ascitis, hidrocefalo, hidroraqis, hidrotórax, etc.), manera de ver que refutamos porque en tales casos no se trata de un verdadero proceso tumoriforme, y la idea de quiste envuelve siempre la de un tumor mas ó menos circunscrito.

cularizacion es mas evidente y mayor su consistencia, hasta el punto de que algunas veces aparece esta membrana como callosa. En los sero-quistes ováricos se adelgaza en un principio la pared de la vesícula de Graaf (que es la que forma la membrana quística), pero luego adquiere mayor grosor y consistencia, apareciendo muy compactas las fibras laminosas que casi exclusivamente forman aquella pared, y mas gruesas las células *ovisacos* (*células del cuerpo amarillo*) colocadas entre las fibras laminosas. Si el tumor se *desarrolló en una cavidad de nueva formacion*, su cápsula se compone de dos hojas: una externa, representada por fibras ó haces de tejido conjuntivo, que se condensan interiormente para formar una superficie homogénea, mientras que al exterior, enrareciéndose, constituyen un tejido areolar; y otra interna epitelica, cuyas células son pavimentosas ó cilíndricas, hallándose á veces provistas estas últimas de pestañas vibrátiles. En los sero-quistes de esta última especie suele hallarse la membrana de cubierta adherida íntimamente á los tejidos ambientes; por el contrario, cuando el quiste se desarrolla en cavidades preexistentes es por lo comun enucleable, siendo muy débiles las adherencias fibrosas y vasculares que lo unen con los tejidos próximos.

Aunque primitivamente es siempre mas ó menos seroso el *contenido* de los quistes que nos ocupan, varía mucho con el tiempo la naturaleza de este último; fenómeno que depende, unas veces de alteraciones en la accion secretante de la membrana quística, y otras de modificaciones acaecidas en el líquido seroso que ocupa la cápsula ó en los elementos morfológicos que suele tener en suspension (1). Enumeraremos, pues, las siguientes variedades: 1.º, líquido seroso, no filante, análogo á la serosidad sanguínea, y compuesto de agua, sales minerales y orgánicas, albúmina y pequeña cantidad de sustancia fibrinógena (líquido del hidrocele vaginal reciente); 2.º, líquido seroso como el anterior, pero conteniendo en suspension células epiteliales y granulaciones libres, tal y como se le observa en los quistes uniloculares del ovario; (figura 139), 3.º, líquido filante, que no es ni un cuerpo albuminoide ni un cuerpo gelatiniforme, sino una sustancia sinovial, coloide, intermediaria á los dos cuerpos precedentes, y se le observa en los quistes antiguos de las serosas subcutáneas y en los gangliones: 4.º, contenido semejante por su consistencia y co-

(1) Para estudiar detalladamente los caracteres, la composicion y la manera de reconocer el contenido de todos los quistes, remitimos al lector á nuestro *Manual de microquímica clínica*, Madrid, 1876, p. 167 y siguientes.

lor á la miel (de aquí el nombre de *meliceris* aplicado á los tumores que encierran esta sustancia), y que parece ser el resultado de la condensacion de la sustancia sinovial indicada anteriormente (gangliones muy antiguos): 5.º, una sustancia análoga á la muccina, segun ha observado Hoppe-Seyler en los quistes ováricos multiloculares (1); y 6.º líquido serosinovial conteniendo en suspension restos de tejido fibroso.

En algunos seroquistes suelen observarse excepcionalmente otras materias contenidas, como sangre, espermatozoarios en el hidrocele espermático (espermatocele), etc. etc. La serosidad que encierra el higroma prerotuliano tiene muchas veces en suspension largas tiras del epiteliu[m] pavimentoso que recubre la cara interna de la cápsula, y tambien grandes nódulos de grasa que, segun Hyrtl (2), se destacan de la pared quística sobre cuya superficie interna hacen prominencia, se estrangulan despues por su base,

que de este modo queda convertida en pedículo, y rompiéndose mas tarde este último, queda libre el nódulo grasoso para caer en la cavidad del higroma y nadar en el líquido contenido. En otras ocasiones son cuerpos semi-cartilagosos los que, desprendidos de la pared del quiste, vienen á mezclarse con el líquido que esta contiene. Semejante fenómeno, observado en los *higromas* que llama Virchow *proliferantes*, reconoce por causa lo siguiente: cuando los higromas son antiguos, suele ocurrir, que la membrana de cubierta, en vez de engrosar uniformemente, lo hace mas en ciertos puntos que aparecen bajo la forma de masas distintas y prominentes hácia la cavidad del quiste; conforme van siendo mayores estas masas, adquieren una forma redondeada y se caracteriza su textura semi-cartilaginosa; despues, se las ve suspendidas por un delgado pedículo de la cara interna de la cápsula; por último, el pedículo se rompe y queda libre el nódulito cartilaginoso. Estos corpúsculos cartilaginiformes suelen ser muy numerosos en cada bolsa quística, por lo que, cuando se

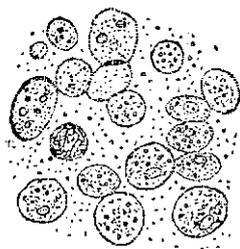


Figura 139.—Elementos morfológicos del contenido de un quiste unilocular del ovario. Se ven las grandes células epiteliales, y entre ellas numerosas granulecillas libres.

(1) Hoppe-Seyler: *Virch. Arch.*, t. XXVII, p. 393.

(2) Hyrtl: *Est. Med. Jahrb.*, t. XXXIX, p. 261.

comprime el tumor, se obtiene una especie de crepitacion motivada por el roce de unos con otros. Por su forma parecida á los granos de arroz, y por su color mas ó menos blanquecino, han recibido estos nodulitos el nombre de *corpúsculos riziformes*; y prescindiendo de la opinion antigua de Velpeau, que creyó se encontraban constituidos por coágulos de sangre extravasada (1), se sabe los forma una sustancia conectiva, densa, cartilaginiforme, que demuestra una extratificacion concéntrica, no siendo extraño que presenten, segun hemos hecho notar en otra de nuestras publicaciones (2), una cavidad central llena de líquido seroso.

C

Quistes por retencion.

a

Génesis.

Los cistomas de esta clase, como su nombre ya lo indica, son producidos por la retencion de un producto secretorio que debió derramarse en las superficies libres, mucosas ó cutáneas. El producto acumulado por virtud de esta retencion no procede directamente de la sangre, no es exudado ni trasudado por los vasos, es un producto, ó á lo menos un efecto de la accion propia de los tejidos, carácter que distingue los quistes por retencion de todos los que hasta ahora llevamos estudiados.

En su forma mas sencilla, *la génesis de los cistomas por retencion estriba en obstáculos que impiden la evacuacion del producto que debió eliminarse al exterior*. Este producto se acumula unas veces en los mismos canaliculos secretorios de las glándulas, y otras en los conductos excretorios, dilatándose tanto en un caso como en otro la pared de estos conductos, para constituir de este modo la membrana quística, mientras que el producto acumulado forma el contenido del cistoma. Por lo tanto, los tumores de esta especie se desarrollan siempre en cavidades normales preexistentes, pero estas no adquieren el carácter quís-

(1) Velpeau: *Gaz. des hóp.*, 1840, sept., núm 106.

(2) G. Solá: *Microquímica clínica*, Madrid, 1876, p. 176.

tico hasta que pierden su disposicion canaliculada y toman la forma de una bolsa. Es muy variada la naturaleza del obstáculo que impide la evacuacion de los productos secretorios: unas veces se trata de la obliteracion de los conductos vertores de las glándulas, obliteracion motivada por el trabajo flegmático, las adherencias cicatriciales, la compresion, etc., etc.; otras veces, condensado el producto de secrecion, no sale fácilmente por los conductos excretorios, y queda retenido en estos, determinando su obturacion; en ocasiones son verdaderos parásitos, como las vesículas de equinococos, los que, obturando los conductos vertores de las glándulas, producen quistes por retencion; finalmente, y para no multiplicar estos casos que son numerosísimos, hay líquidos secretorios (bílís, saliva) en los cuales se forman variados depósitos que llegan á constituir producciones calculosas (cálculos salivales y biliares), y atascándose á veces estas últimas en los conductos excretorios (conducto colédoco, conducto de Stenon) determinan en ellos una dilatacion quística por detrás del obstáculo.

Conocida de una manera general la patogenia de los quistes por retencion, y en la imposibilidad de señalar el mecanismo de produccion de las numerosas variedades quísticas comprendidas en este grupo, describiremos únicamente en particular, y por vía de ejemplo, la génesis del *ateroma*, que, por otra parte, es el tumor de esta clase que merece mas atencion dada su notable frecuencia.

El *ateroma* ó *lupia* es un quiste por retencion formado en un folículo piloso por la obliteracion de su orificio excretorio y acumulacion consiguiente de la materia sebácea que se derrama en el interior del folículo. Esta materia sebácea se acumula primero en el folículo, lo dilata, y despues va acumulándose y dilatando tambien las glándulas sebáceas que á el abocan. De este modo, tanto el folículo como las glándulas sebáceas llegan á convertirse en una bolsa que contiene al producto retenido. Lo propio ocurre cuando solo se oblitera el orificio de una glándula sebácea (figura 140), en los pocos puntos de la piel (areola del pezon) en que estas glándulas son independientes de los folículos pilosos. No están bien averiguadas las causas que producen la obliteracion del orificio del folículo piloso, punto sobre el cual solo se conocen los datos siguientes: 1.º, cuando la lupia recae en el cuero cabelludo, se observa muchas veces la influencia inicial de un traumatismo que da lugar á pequeñas hemorragias en el dermis cutáneo de esta region; 2.º, el tumor suele coincidir con

ciertos estados patológicos que retardan la exfoliacion epidérmica operada de continuo en el interior del folículo; 3.º, las cicatrices de heridas cutáneas pueden dar origen á la oclusion del orificio folicular; y 4.º, el ateroma se observa con mas frecuencia en el hombre que en la mujer, en los individuos de pelo claro y

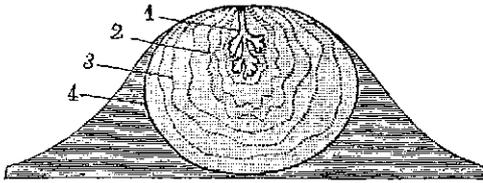


Figura 149.—Génesis de un quiste sebáceo. 1, Glándula sebácea. 2 y 3, Diferentes grados de desarrollo del quiste. 4, Pared del mismo.

delgado, en las recién paridas, de los veinte á los cuarenta años, y en la cabeza y escroto mas que en otras regiones del cuerpo, debiendo señalarse, en último término, que la influencia hereditaria parece no ser extraña á su desarrollo.

Segun la época de su desarrollo en que se encuentra, el ateroma ha recibido distintas denominaciones. Se le llama *comedon* cuando empieza la dilatacion del folículo piloso, y entonces forma un pequeño tumorcito blando, cuyo contenido puede expulsarse por medio de la presión, apareciendo, al salir del folículo, bajo el aspecto de un cuerpo alargado y vermiforme, que tiene un punto negro en una de sus extremidades y que se halla compuesto de materia sebácea y células epidérmicas (1). Cuando es mas considerable la acumulacion del contenido sebáceo y epidérmico, y la parte inferior del folículo tiende á adquirir la forma redondeada, convirtiéndose un una especie de bolsa, el ateroma se presenta bajo el aspecto de tumorcitos duros, blanquizcos y del tamaño de un cañamon, á los cuales se les aplica el nombre de *tanés*. Por último, si la dilatacion del folículo y de las glándulas sebáceas que á el abocan, llega á su máximo, convirtiéndose todo elló en una gran bolsa cuyo volúmen iguala al de una nuez y aun á veces es mas considerable, el tumor re-

(1) El *ácarus folliculorum*, descubierto por Gustavo Simon en el contenido de los comedones, no interviene para nada en la génesis de estos últimos, pues mientras muchas veces no se observa este parásito en el contenido del quiste, se le encuentra en cambio con alguna frecuencia en el interior de folículos pilosos ó de glándulas sebáceas que conservan su estado fisiológico.

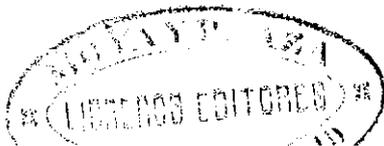
cibe el nombre de *lupia*. Los autores ingleses comprenden todas estas variedades de desarrollo con la denominacion de *tumor sebáceo*, pero nosotros creemos mas adecuado el nombre genérico de *ateroma*, que nada prejuzga sobre la naturaleza del contenido quístico, el cual, no solo se halla constituido por materia sebácea, sino que tambien contiene multitud de células epidérmicas, las cuales en muchos casos forman la mayor parte de la materia encerrada en el folículo piloso.

b

Caractéres anatómicos.

La localizacion de estos cistomas es, por órden de frecuencia: 1.º, en los folículos pilosos y en las glándulas sebáceas, ó en unos y otras aisladamente (*ateroma, mijo*); 2.º, en todas las glándulas simples que se encuentran en el espesor de las membranas mucosas (criptas, utrículos glandulares, etc.), sobre todo en las que ocupan la mucosa bucal, palatina, intestinal, faríngea, uterina, de las vias urinarias, de la cueva de Higmore, etc. etc.; 3.º, en las glándulas compuestas de las membranas mucosas, especialmente las de la mucosa intestinal y las retrotraqueales; 4.º, en los conductos biliares, por obstáculos que impiden se derrame la bÍlis en el intestino; 5.º, en las glándulas salivales, sobre todo en la submaxilar (*vánula*); 6.º, en las glándulas sudoríparas, ceruminosas, de Mery y vulvo-vaginales; 7.º, en el testículo; 8.º, en la mama; y 9.º, en las glándulas sudoríparas. Segun su localizacion, pueden dividirse estos quistes en tres grandes clases: á la primera corresponden los desarrollados á expensas de la dilatacion de órganos glandulares correspondientes á la piel (*comedones, lupias*), y se denominan *cutáneos*; figuran en la segunda los que se asientan en las glándulas de las membranas mucosas (quistes de la mucosa uterina, bucal, etc.), llamándoseles por esto *mucosos*; y por último, en la tercera se comprenden los *quistes desarrollados en las glándulas cuyo conducto excretor es mas largo* que el de las anteriores, como la mamaria (*galactocèle*), testicular, etc.

La cápsula de estos tumores se representa siempre en un principio por la pared de la cavidad glandular preexistente que se dilata para constituir al cistoma por retencion, ó bien por la pared de los conductos excretorios de las glándulas cuando la dila-



tacion quística se efectúa al nivel de uno de estos últimos. Sin embargo, al cabo de mas ó menos tiempo, son tales las modificaciones de textura que experimenta la primitiva membrana envolvente, que llega á cambiarse por completo, no solo su aspecto exterior, si que tambien su constitucion histológica. Así, por ejemplo, el ateroma, como constituido por la dilatacion de los folículos pilosos y glándulas sebáceas que á ellos abocan, presenta una membrana quística constituida en un principio por la misma pared de las cavidades cuya dilatacion le dan origen, y, por lo tanto, la cápsula se encuentra formada de dos hojas: una externa de tejido conjuntivo (*pericystium*), provista de vasos, y otra interna de epitelium pavimentoso, tanto mas fina y delgada cuanto mas reciente es el tumor. Con el tiempo, la túnica epitelial se engruesa considerablemente. Por el contrario, la túnica externa permanece siempre delicada, pero se vasculariza mas, y mediante ella establece el ateroma algunas adherencias con los tejidos próximos. Ocurre á veces, que, conglomeradas las células epidérmicas mas externas de las contenidas en el folículo piloso dilatado, simulan la existencia de una membrana de envoltura resistente; error contra el cual debemos estar prevenidos, evitando así confundir (cual se hace en muchas obras) las cubiertas del quiste con lo que es un resultado de la condensacion de las capas mas externas de su contenido. El epitelium pavimentoso de la membrana quística tiene varias capas, de las cuales las mas jóvenes son las externas, es decir, las mas próximas á la superficie interior de la túnica conjuntiva, mientras que las capas epitélicas mas antiguas se van aproximando á la forma epidérmica, se acentúa despues esta regresion, y concluyen por esfoliarse las células que las componen, uniéndose entonces ellas con el contenido del quiste. Estas células epiteliales, así trasformadas en epidérmicas, son las que simulan, despues de conglomeradas, la existencia de una cápsula resistente.

En términos generales, no puede precisarse la naturaleza del contenido de los cistomas por retencion, pues, así como la membrana de cubierta, experimenta con el tiempo modificaciones importantes, y aun en ocasiones se ve sustituido por otros productos que ninguna relacion tienen con las materias primitivamente alojadas en la cápsula del tumor. Sin embargo, al desarrollar-se el quiste, contiene siempre los productos de secrecion que debieron eliminarse al exterior de no existir el obstáculo que dió margen á la lesion cistóidea, y así vemos que el tumor ó quiste lagrimal contiene lágrimas, saliva la ránula, leche los galactoce-

les, moco los cistomas de las criptas mucosas, bñlis los que se deben á una dilatacion de los conductos vertores de este producto, etc., etc. Pasado algun tiempo, experimenta, segun ya hemos dicho, el contenido varias trasformaciones que cambian su aspecto y naturaleza: por lo comun sobrevienen descomposiciones que dan lugar á variadas metamórfosis regresivas en sus elementos morfológicos (degeneracion grasosa albuminóidea, etc.); otras veces, la cápsula es el asiento de neoformaciones, cuyos productos vienen á mezclarse con las materias primitivamente contenidas; por último, ciertos líquidos normales (bñlis, saliva), que forman el contenido del quiste, dejan precipitar las sales calcáreas que contienen, formando estas verdaderos cálculos (*quistes calculosos del conducto de Stenon ó del colédoco*). Estas diferentes metamórfosis del contenido quístico han motivado tambien las variadas denominaciones con que se designa un mismo cistoma; por ejemplo, cuando las células epidérmicas que el ateroma encierra en su interior experimentan una degeneracion grasosa, y queda luego la grasa libre y líquida, teniendo cierta semejanza con la miel, se aplica al tumor el nombre de *meliceris* (1), denominacion con que tambien se designan los higromas cuando su contenido se transforma en una sustancia semejante.

Como tipo de las alteraciones que ofrece el contenido quístico en los tumores de este grupo, referiremos las que se observan en el ateroma. Al principio encierra este el producto segregado por las glándulas sebáceas y algunas células epiteliales procedentes de la pared del folículo piloso, formando todo ello por su mezcla una materia de color grisáceo, moreno ó blanco sucio, y mas ó menos espesa segun que en ella predominen los elementos epiteliales ó la materia sebácea: cuando contiene mucha materia sebácea, es á veces tan poco consistente, que parece una especie de papilla, asemejándose tambien algo á la yema del huevo; por el contrario, si predominan las células epiteliales, es como grumosa, quebradiza y muy espesa. Observada esta materia con el microscopio, deja descubrir células epiteliales en su trasformacion epidérmica, provistas ó no de núcleos, ordinariamente laminares y algunas veces dispuestas en capas concéntricas; contiene además gotas de grasa, núcleos libres, pelos aglomerados, colessterina, cristales pulverulentos de sales calcáreas y cristales de varios ácidos grasos. Ahora bien; esta materia puede experi-

(1) Los resultados del análisis enantitativo de los *meliceris*, pueden consultarse en nuestro *Manual de microquímica clínica*; Madrid, 1876, p. 170.

mentar con el tiempo las trasformaciones siguientes: 1.ª La *calcarización*, por el predominio de las sales calcáreas que contiene; metamórfosis que no suele invadir toda la masa del contenido, por lo cual en algunos puntos se reconoce una sustancia de consistencia de papilla. 2.ª Se convierte toda su masa en una sustancia grasosa, sólida, esteariniforme, recibiendo entonces el tumor el nombre de *esteatoma*. 3.ª La *extratificación*, que se debe al acúmulo de las células epiteliales, formando una serie de capas concéntricas como las de una cebolla. 4.ª Predominio de la co-lesterina, que forma casi toda la masa del contenido, por cuyo motivo el quiste se denomina entonces *colesteatoma*. Y 5.ª, la *pigmentación*, que se debe á hemorragias de la pared quística y á las trasformaciones experimentadas por el principio colorante de la sangre que vino á mezclarse con el contenido.

D

Quistes por reblandecimiento.

a

Génesis.

Entre las metamórfosis regresivas hemos visto mas de un proceso que conduce al reblandecimiento de las partes afectadas; reblandecimiento que mas tarde puede constituir ya una liquefaccion completa, en cuyo caso los tejidos se trasforman en un verdadero líquido patológico. La degeneracion grasosa y el reblandecimiento mucoso son las lesiones que mas señaladamente conducen á esta liquefaccion de las partes orgánicas. Ahora bien; cuando esto ocurre, si la coleccion líquida no se absorbe, ó si no puede eliminarse fácilmente al exterior, queda ella ocupando el lugar de los tejidos cuyo reblandecimiento le dió origen. Al nivel del foco de la lesion, tendremos, pues, un líquido circunscrito por los elementos anatómicos próximos al sitio de la liquefaccion; y como quiera que estos últimos suelen presentar las metamórfosis regresivas que ocasionaron la fusion del centro del foco, resulta que la coleccion líquida, si bien no limitada por una membrana de cubierta, lo está sin embargo por una capa de tejido en plena atrofia degenerativa. Esta capa de tejido, que en un principio viene á representar la cápsula de los quistes de esta

especie, se distingue perfectamente del resto del parénquima fisiológico del órgano, siendo la que de un modo directo se encuentra bañada por el líquido del reblandecimiento. Mas tarde ya, el reblandecimiento cesa de hacer progresos, y se forma una cápsula definitiva por la proliferacion embrionaria con diferenciacion conectiva de los tejidos próximos.

b

Caractères anatómicos.

El aspecto exterior y los caractères microscópicos del *contenido* de estos cistomas varía segun la naturaleza del proceso que dió márgen al reblandecimiento. Cuando se deben á la degeneracion grasosa de las partes, el líquido que forma el contenido quístico es lactescente y en él nadan gotas de grasa libres ó encerradas dentro de las células, cristales de ácidos grasos y granulaciones protéicas. Si la lesion cistogénica fué un reblandecimiento mucoso, el líquido es claro como el agua, y contiene mucina y albúmina. Por último, en el líquido pululan multitud de particulas de *melanina* cuando el reblandecimiento fué motivado por la gangrena húmeda de las partes.

En un principio, ya hemos dicho que la *membrana de cubierta* está representada por los elementos anatómicos que limitan la coleccion líquida, y en los cuales se observa el mismo proceso regresivo que dió márgen á esta última. Si el reblandecimiento y la liquefaccion continúan extendiéndose, se licúan á su vez estos elementos anatómicos, y entonces el quiste se ve limitado por el parénquima vecino en un punto mas excéntrico. Llega, sin embargo, una época en que, detenida la marcha del proceso, los tejidos circunvecinos se limitan ya perfectamente del foco del reblandecimiento, y entonces la cavidad patológica de nueva formacion, lo mismo que todas las cavidades parenquimatosas normales, se tapiza de una capa continua de tejido conjuntivo revestida interiormente por un epitelium pavimentoso mas ó menos extratificado. Entonces, y solo entonces, es cuando puede afirmarse que existe ya una *verdadera cápsula*, la cual consta de dos hojas, una externa de tejido conjuntivo y otra interna ó epitélica. Todos los cambios que de aquí en adelante experimenta el contenido quístico, se deben casi de un modo exclusivo á sus

relaciones con los vasos que serpean por la hoja conjuntiva de la cápsula; en efecto, suele acontecer que estos trasudan cierta cantidad de serosidad, la cual viene á mezclarse con el líquido del reblandecimiento, alterando las cualidades que primitivamente tenia, y originándose de este modo un quiste que pudiéramos llamar mixto, pues se produce á la vez por reblandecimiento y por trasudacion.

E

Quistes parasitarios.

a

Génesis.

Diversos entozoarios se fijan en los tejidos de la economía, provocando un trabajo neoplásico, merced al cual se produce una membrana de nueva formacion que rodea al animal parásito y que representa una verdadera cápsula ó cubierta quística. El contenido de esta clase de cistomas se halla constituido por el entozoario que los produce; y se engendran merced á variados procedimientos, que, sin embargo, pueden sintetizarse en la fórmula siguiente: *excitacion de los tejidos que rodean al parásito*. En efecto, cuando los triquinos se fijan en los músculos, como quiera que ellos se alojan en el interior de las fibrillas, excitan la cubierta sarcolémica, y el tejido conjuntivo de esta prolifera multitud de células embrionarias que constituyen mas tarde una cubierta fibrosa (*cápsula del quiste*), la cual á su vez experimenta con el tiempo la infiltracion calcárea (*huevo de triquino*), formándose entonces una verdadera cáscara que rodea y aísla al parásito. En otros casos, el entozoario se fija en el espesor de los grandes parénquimas y provoca en ellos la neoplasia quistogénica, por la cual vemos formarse grandes bolsas quísticas en el cerebro, hígado, riñon, pulmones, etc., etc.

b

Caractéres anatómicos.

Los parásitos que con mas frecuencia contribuyen á la formacion de los quistes que estudiamos, son el *cisticerco*, los *triquinos*

y el *equinococo*; y en cuanto á los órganos donde mas comunemente residen, observamos que el primero radica por lo general en el cerebro y en los músculos, el triquino casi exclusivamente en el tejido muscular, y los equinococos en el hígado y en los riñones. Por lo demás, tanto los caracteres zoológicos de estos dos últimos entozoarios como las particularidades anatómicas de la pared quística que los rodea, fueron estudiados al ocuparnos de ellos en la Etiología, faltando solo indicar las condiciones anatómicas de la cápsula que envuelve al cisticerco. Segun Robin esta se halla compuesta de dos hojas: una externa, pequeña bolsa celulosa de nueva formacion, que se debe al estímulo producido por la presencia del parásito en los tejidos que lo alojan; y otra interna, de color lechoso, que es la membrana propia del gusano vesicular, y de cuya pared interna surge una ampollita que contiene el cuerpo del cisticerco.



INDICE.

	<u>Páginas.</u>
PRÓLOGO DE LA PRIMERA EDICION.....	V
IDEM DE LA SEGUNDA.....	XIII

LIBRO PRIMERO.

PATOLOGÍA GENERAL.

CAPÍTULO PRIMERO.— Bibliografía	1
CAPÍTULO II.— Nociones preliminares	3
ARTÍCULO I.—Idea y principales divisiones de la Patología.....	3
— II.—Concepto y límites de la Patología general.....	7
— III.—Importancia de la Patología general.....	11
— IV.—Reseña histórica de la Patología general.....	15
— V.—Plan de la exposicion.....	22
CAPÍTULO III.— Idea de la enfermedad	26
ARTÍCULO I.—Opiniones emitidas acerca de la naturaleza de la enfermedad.....	26
— II.—Fundamentos en que puede establecerse la idea de la enfermedad.....	32
CAPÍTULO IV.— Nomenclatura patológica	37
ARTÍCULO I.—Estado actual de la nomenclatura patológica.....	37
— II.—Condiciones que debian satisfacerse al intentar la reforma de la nomenclatura patológica.....	40
CAPÍTULO V.— Clasificacion de las enfermedades	44
ARTÍCULO I.—Métodos de clasificacion.....	44
— II.—Preferencia del método sincretico.....	50
CAPÍTULO VI.— Etiología	53
Seccion I.—De las causas morbosas en general.....	54
ARTÍCULO I.—Concepto de la causa morbígena.....	54
— II.—Dificultades inherentes al estudio de las causas morbosas.....	57
— III.—Clasificacion etiológica.....	58
Seccion II.—De las causas específicas.....	64
ARTÍCULO I.—Causas específicas ordinarias.....	64
A.—Venenos.....	65
B.—Ponzoñas.....	73
C.—Emanaciones miasmáticas.....	77
a.—Efluvios.....	78
b.—Miasmas.....	84
c.—Emanaciones pútridas.....	88
ARTÍCULO II.—Causas específicas contagiosas.....	89
A.—Virus.....	90
B.—Parásitos.....	94
a.—Fitoparásitos.....	97

b. —Zooparásitos	107
ARTÍCULO III.—De la infeccion y del contagio	124
A. —Infeccion	125
B. —Contagio	130
Sección III.—De las causas comunes	134
ARTÍCULO I.—Causas comunes higiénicas	135
A. —Atmosferología	135
a. —Presion atmosférica	135
b. —Temperatura del aire	139
c. —Humedad del aire	143
d. —Accion de los vientos	145
e. —Electricidad de la atmósfera	146
f. —Composicion del aire	149
g. —Influencia de la luz	154
h. —Influencias planetarias	155
i. —Vicisitudes atmosféricas	156
j. —Climas	157
k. —Estaciones	159
l. —Localidades	159
B. —Bromatología	161
a. —Venenos	161
b. —Alimentos	162
c. —Bebidas	166
d. —Condimentos	169
C. —Cosmetología	169
a. —Vestidos	170
b. —Agentes traumáticos	172
D. —Gimnástica	173
C. —Perceptología	176
ARTÍCULO II.—Causas comunes orgánicas	178
A. —Herencia morbosa	179
B. —Edad	181
C. —Sexo	184
D. —Temperamento	185
E. —Constitucion	185
F. —Conformacion	186
G. —Raza	186
H. —Idiosincrasia patológica	187
I. —Hábitos	188
J. —Profesiones	188
K. —Enfermedades anteriores	189
Sección IV.—De las constituciones médica, endémica y epidémica	190
ARTÍCULO I.—Constitucion médica	190
— II.—Constitucion endémica	192
— III.—Constitucion epidémica	194
CAPÍTULO VII.— Patogenia	199
CAPÍTULO VIII.— Sintomatología	204
Sección I.—De los síntomas en general	205
— II.—De los medios exploratorios	208
ARTÍCULO I.—De la palpacion	208
— II.—De la presion	209
— III.—Del tacto	211
— IV.—De la sucusion	213
— V.—De la mensuracion	214
— VI.—De la percusion	216
— VII.—De la auscultacion	222
— VIII.—De la espirometría	227

ARTÍCULO IX.—Del uso de las sondas, estiletes y trócares exploradores.....	230
— X.—Del spéculum.....	231
— XI.—De la oftalmoscopia.....	237
— XII.—De la laringoscopia.....	234
— XIII.—Termometría clínica.....	240
— XIV.—Análisis química.....	241
— XV.—Estigmografía.....	241
— XVI.—Dinamometría.....	243
— XVII.—Endoscopia.....	243
— XVIII.—Empleo del microscopio.....	245
Sección III.—De los síntomas en particular.....	251
ARTÍCULO I.—Síntomas suministrados por el hábito exterior.....	251
A.—Del hábito exterior en general.....	252
a.—Actitud.....	252
b.—Volúmen del cuerpo.....	254
c.—Estado de la piel.....	255
B.—Del hábito exterior en particular.....	257
a.—Exámen de la cabeza.....	258
b.—Exámen del tronco.....	266
c.—Exámen de las extremidades.....	267
ARTÍCULO II.—Síntomas suministrados por las funciones inervadoras.....	268
A.—Alteraciones de la sensibilidad.....	269
a.—Exaltacion de la sensibilidad.....	270
b.—Disminucion y abolicion de la sensibilidad.....	273
c.—Perversiones de la sensibilidad.....	277
B.—Alteraciones del movimiento.....	278
a.—Amiostenia.....	278
b.—Akinesia.....	279
c.—Perversiones de la contractilidad muscular.....	283
C.—Alteraciones de la inteligencia.....	286
a.—Exaltacion de las facultades intelectuales.....	286
b.—Perversion de las facultades intelectuales.....	287
c.—Disminucion y abolicion de las facultades intelectuales.....	291
D.—Alteraciones del sueño.....	291
ARTÍCULO III.—Síntomas suministrados por las funciones digestivas.....	292
A.—Sensaciones del hambre y de la sed.....	293
B.—Exámen de la cavidad bucal y de las funciones que en ella se desempeñan.....	294
a.—Estado de los dientes.....	294
b.—Estado de la mucosa bucal.....	295
c.—Estado de la lengua.....	295
d.—Estado de las funciones bucales.....	297
E.—Exámen de la faringe y de la deglucion.....	297
D.—Exámen de la quimificacion y del órgano que la desempeña.....	298
E.—Exámen de las funciones intestinales.....	302
ARTÍCULO IV.—Síntomas suministrados por la circulacion.....	310
A.—Exámen del corazon.....	311
a.—Síntomas suministrados por la inspeccion de la region precordial.....	314
b.—Síntomas suministrados por la percusion de la region precordial.....	316
c.—Síntomas suministrados por la auscultacion de la region precordial.....	317

B. —Exámen de las arterias.....	328
a. —Síntomas suministrados por el exámen del pulso.....	329
b. —Ruidos arteriales.....	336
C. —Exámen de las venas.....	338
D. —Exámen de los capilares.....	340
ARTÍCULO V.—Síntomas suministrados por la respiracion.....	340
A. —Dificultad de la respiracion.....	343
B. —Alteraciones en la frecuencia de la respiracion.....	346
C. —Alteraciones en el ritmo de la respiracion.....	348
D. —Alteracion en las dimensiones del tórax.....	350
E. —Alteraciones en la sonoridad del pecho reconocidas por medio de la percusion.....	351
F. —Síntomas suministrados por la auscultacion del aparato respiratorio.....	355
a. —Ruidos laringo-traqueales.....	356
b. —Ruidos bronco-pulmonales.....	357
G. —Exámen del aire espirado.....	371
H. —Síntomas suministrados por la sucusion torácica y por el frémitus pectoral.....	373
I. —Síntomas suministrados por el exámen de ciertos actos accesorios de la respiracion.....	374
ARTÍCULO VI.—Síntomas suministrados por las secreciones.....	389
A. —Alteraciones de la secrecion salival.....	390
B. —Alteraciones en la secrecion de la serosidad.....	392
C. —Alteraciones en la secrecion de la sinovia.....	392
D. —Alteraciones en la secrecion biliar.....	393
E. —Alteraciones en la secrecion de los jugos gástrico, intestinal y pancreático.....	395
F. —Alteraciones en la secrecion renal.....	395
a. —Modificaciones del riñon.....	396
b. —Modificaciones de la orina.....	396
c. —Modificaciones en la excrecion urinaria.....	419
G. —Alteraciones de la secrecion lagrimal.....	420
H. —Alteraciones en la secrecion del sudor.....	421
ARTÍCULO VII.—Síntomas suministrados por la calorificacion....	424
— VIII.—Síntomas suministrados por las funciones generadoras.....	428
A. —Síntomas correspondientes á las funciones del aparato generador del hombre.....	428
B. —Síntomas correspondientes á las funciones del aparato generador de la mujer.....	431
CAPÍTULO IX.—Asiento de las enfermedades.....	436
CAPÍTULO X.—Patocronia.....	441
ARTÍCULO I.—Curso de las enfermedades.....	441
A. —Períodos.....	443
B. —Tipo de las enfermedades.....	445
ARTÍCULO II.—Duracion de las enfermedades.....	447
— III.—Terminacion de las enfermedades.....	449
A. —Restablecimiento de la salud.....	450
a. —Doctrina de la crisis.....	451
b. —Convalecencia.....	456
B. —Terminacion por el tránsito á otra enfermedad.....	458
C. —Terminacion de las enfermedades por la muerte.....	459
a. —Causas de la muerte.....	460
b. —Caractéres de la muerte.....	462
CAPÍTULO XI.—De las recaídas, recidivas y fenómenos consecutivos.....	466

CAPÍTULO XII.— Diagnóstico	469
ARTÍCULO I.—De los signos diagnósticos.....	470
— II.—Condiciones que deben adornar al profesor para establecer con acierto el diagnóstico.....	474
— III.—De las dificultades inherentes al diagnóstico.....	477
— IV.—Variedades del diagnóstico.....	479
CAPÍTULO XIII.— Pronóstico	483
ARTÍCULO I.—De los signos pronósticos.....	484
— II.—Variedades del pronóstico.....	489
CAPÍTULO XIV.— Clinica de Patología general	493
ARTÍCULO I.—Importancia de la clínica.....	493
— II.—Objeto de la clínica de Patología general.....	495
— III.—Del interrogatorio.....	496
— IV.—De las historias clínicas.....	500
A. —Anamnesia.....	502
a. —Circunstancias individuales.....	502
b. —Commemorativo patológico.....	502
B. —Estado actual.....	504
C. —Diagnóstico.....	505
D. —Pronóstico.....	505
E. —Tratamiento curativo.....	505
F. —Diario de observacion.....	506
G. —Terminacion de la dolencia.....	506
H. —Autopsia clínica.....	506
I. —Reflexiones.....	510

LIBRO II.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

CAPÍTULO I.— Bibliografía	511
ARTÍCULO I.—Tratados generales.....	511
— II.—Colecciones periódicas.....	513
CAPÍTULO II.— Nociones preliminares	514
ARTÍCULO I.—Definicion é importancia de la Anatomía patológica.....	514
— II.—Reseña histórica de la Anatomía patológica.....	517
— III.—Division de la Anatomía patológica.....	523
— IV.—Plan de la exposicion.....	527
CAPÍTULO III.— Lesiones de circulación	530
<i>Seccion I.</i> —Lesiones motivadas por una distribucion anormal del liquido sanguíneo.....	531
ARTÍCULO I.—Hiperhemia.....	531
A. —Hiperhemia arterial ó activa.....	533
a. —Génesis.....	533
b. —Caractéres anatómicos.....	537
B. —Hiperhemia venosa ó pasiva.....	539
a. —Génesis.....	539
b. —Caractéres anatómicos.....	541
ARTÍCULO II.—Isquemia.....	541
A. —Caractéres anatómicos.....	542
B. —Génesis.....	542
<i>Seccion II.</i> —Trombosis y embolia.....	543
ARTÍCULO I.—Trombosis.....	543

A. —Caractéres del trombo.....	543
B. —Metamórfosis del trombus.....	546
C. —Estado de la pared vascular.....	551
D. —Génesis del trombo, ó trombosis propiamente dicha.....	552
a. —Causas remotas.....	552
b. —Causas próximas ó genéticas.....	558
ARTÍCULO II.—Embolia.....	562
A. —Causas de la embolia.....	562
B. —Marcha de los émbolos.....	564
C. —Efectos de la embolia.....	567
Sección III.—Hidropesía.....	570
ARTÍCULO I.—Caractéres anatómicos de la hidropesía.....	570
A. —Estado de las partes donde asienta la hidropesía.....	570
B. —Caractéres del líquido hidrópico.....	572
ARTÍCULO II.—Génesis de la hidropesía.....	575
A. —Aumento de la presión intravascular.....	575
B. —Modificaciones del líquido sanguíneo.....	580
Sección IV.—Hemorragia.....	583
ARTÍCULO I.—Caractéres anatómicos.....	584
— II.—Génesis.....	589
Sección V.—Inflamación.....	592
ARTÍCULO I.—Caractéres anatómicos de la inflamación.....	594
A. —Caractéres macroscópicos.....	594
B. —Caractéres microscópicos.....	596
ARTÍCULO II.—Génesis de la inflamación.....	598
A. —Diferentes teorías.....	598
B. —Juicio crítico.....	608
C. —Génesis de la inflamación en los tejidos no vasculares.....	609
D. —Génesis de la inflamación en los tejidos vasculares.....	613
ARTÍCULO III.—Productos de la inflamación.....	619
A. —Producto inflamatorio seroso.....	620
B. —Producto inflamatorio mucoso.....	621
C. —Producto inflamatorio fibrinoso.....	622
D. —Producto inflamatorio hemorrágico.....	624
E. —Producto inflamatorio crupal.....	624
F. —Producto inflamatorio purulento.....	627
a. —Caractéres del pus.....	628
b. —Supuración.....	630
ARTÍCULO IV.—Terminaciones de la inflamación.....	634
A. —Resolución.....	635
B. —Organización.....	637
C. —Organización despues de la supuración.....	640
CAPÍTULO IV.— Lesiones de nutrición celular	649
Sección I.—Gangrena.....	651
ARTÍCULO I.—Caractéres anatómicos.....	651
A. —Caractéres macroscópicos.....	652
B. —Caractéres microscópicos.....	653
C. —Caractéres químicos.....	658
ARTÍCULO II.—Génesis.....	661
A. —Causas remotas.....	661
B. —Causas próximas.....	666
Sección II.—Atrofia.....	667
ARTÍCULO I.—Atrofia simple.....	668
A. —Caractéres anatómicos.....	670
a. —Caractéres macroscópicos.....	679
b. —Caractéres microscópicos.....	671
c. —Caractéres químicos.....	672

B.—Génesis.....	672
ARTÍCULO II.—Infiltraciones.....	673
A.—Infiltración calcárea.....	676
a.—Caractéres anatómicos.....	677
b.—Génesis.....	679
B.—Infiltración urática.....	682
a.—Caractéres anatómicos.....	682
b.—Génesis.....	683
C.—Infiltración pigmentaria.....	684
a.—Caractéres anatómicos.....	658
b.—Génesis.....	690
D.—Infiltración grasosa.....	693
a.—Caractéres anatómicos.....	694
b.—Génesis.....	695
E.—Infiltración amilóidea.....	696
a.—Caractéres anatómicos.....	697
b.—Génesis.....	699
ARTÍCULO III.—Degeneraciones.....	700
A.—Degeneración grasosa.....	701
a.—Caractéres anatómicos.....	702
b.—Génesis.....	705
B.—Degeneración albuminosa.....	706
a.—Caractéres anatómicos.....	706
b.—Génesis.....	708
C.—Degeneración mucosa.....	709
a.—Caractéres anatómicos.....	710
b.—Génesis.....	711
D.—Degeneración colóidea.....	713
a.—Caractéres anatómicos.....	713
b.—Génesis.....	715
Sección III.—Hipertrofia simple.....	716
A.—Caractéres anatómicos.....	717
B.—Génesis.....	718
CAPÍTULO V.—Lesiones de generación celular.....	720
Sección I.—Generalidades acerca de la neoplasia patológica.....	722
ARTÍCULO I.—Génesis de los neoplasmas en general.....	722
— II.—Caractéres macroscópicos de los neoplasmas en general.....	726
— III.—Caractéres microscópicos de los neoplasmas en general.....	728
— IV.—Clasificación de los neoplasmas.....	731
Sección II.—Neoplasmas que derivan de los tejidos cuya formación se debe á la hoja media del blastodermo.....	733
ARTÍCULO I.—Sarcoma.....	733
A.—Caractéres anatómicos.....	734
a.—Caractéres macroscópicos.....	734
b.—Caractéres microscópicos.....	735
B.—Especies y variedades.....	737
a.—Sarcomas globo-celulares.....	738
b.—Sarcomas fuso-celulares.....	741
c.—Génesis.....	741
ARTÍCULO II.—Mixoma.....	746
A.—Caractéres anatómicos.....	746
B.—Especies y variedades.....	747
C.—Génesis.....	748
ARTÍCULO III.—Fibroma.....	749
A.—Caractéres anatómicos.....	749

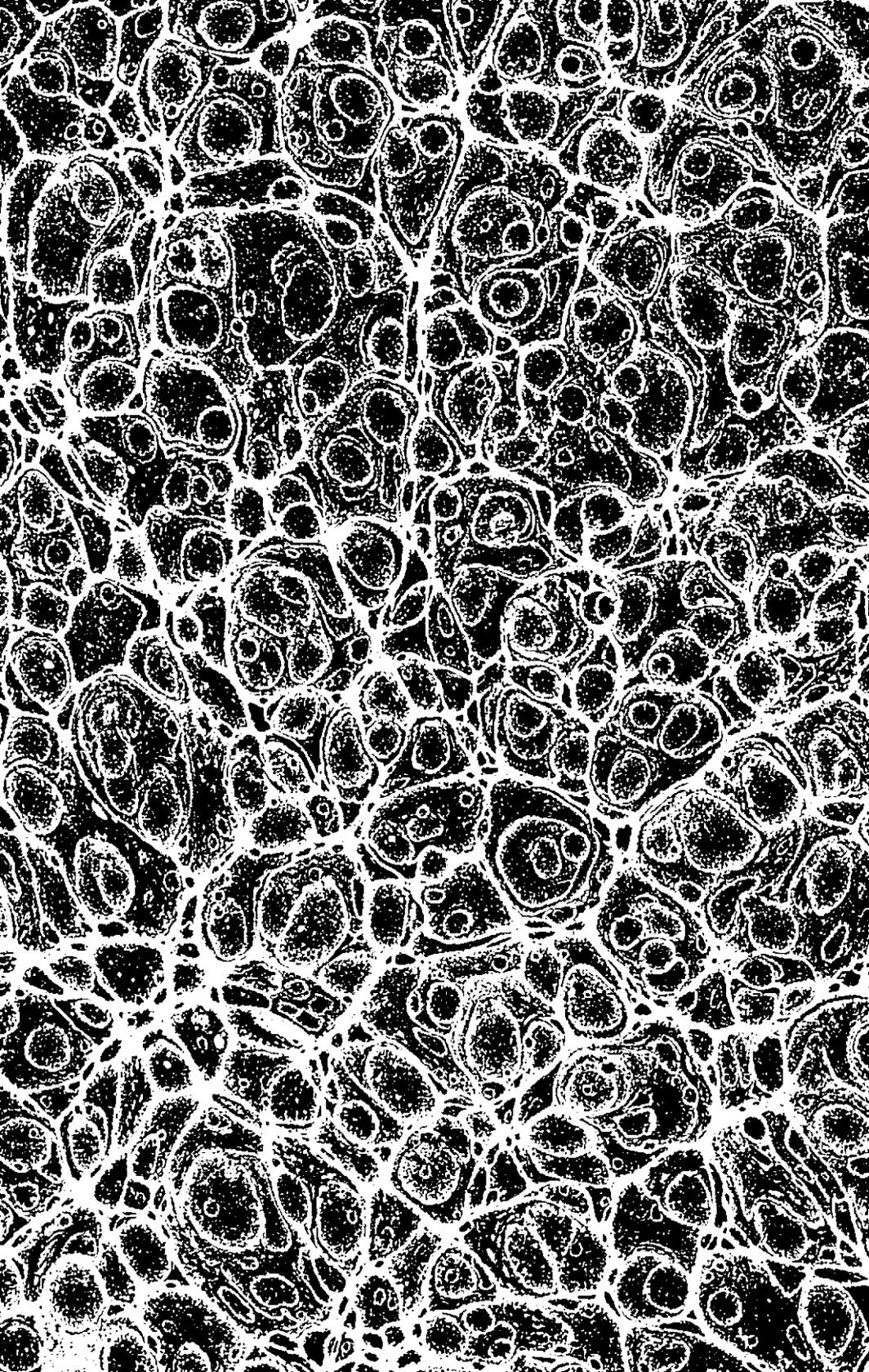
B. —Especies y variedades.....	751
C. —Génesis.....	753
ARTÍCULO IV.—Lipoma.....	754
A. —Caractéres anatómicos.....	754
B. —Especies y variedades.....	756
C. —Génesis.....	757
ARTÍCULO V.—Tubérculo.....	758
A. —Caractéres anatómicos.....	759
B. —Génesis.....	762
ARTÍCULO VI.—Sifiloma.....	765
A. —Caractéres anatómicos.....	765
B. —Génesis.....	766
ARTÍCULO VII.—Encondroma.....	767
A. —Caractéres anatómicos.....	768
B. —Especies y variedades.....	769
C. —Génesis.....	770
ARTÍCULO VIII.—Osteoma.....	771
A. —Caractéres anatómicos.....	773
B. —Especies y variedades.....	774
C. —Génesis.....	776
ARTÍCULO IX.—Mioma.....	777
A. —Rabdomiomas.....	777
B. —Leiomiomas.....	778
C. —Génesis.....	779
ARTÍCULO X.—Neuroma.....	780
A. —Neuromas celulares.....	780
B. —Neuromas fibrilares.....	781
C. —Génesis.....	783
ARTÍCULO XI.—Angionoma.....	783
A. —Angionoma simple.....	784
B. —Angionoma cavernoso.....	784
C. —Génesis.....	786
ARTÍCULO XII.—Tumores linfóides.....	787
A. —Linfagionoma.....	787
B. —Linfadenoma.....	788
ARTÍCULO XIII.—Adenoma.....	790
A. —Adenoma tubuloso.....	790
B. —Adenoma arracimado.....	791
C. —Génesis.....	792
<i>Sección III.</i> —Neoplasmas engendrados principalmente por los tejidos que proceden de las hojas interna ó externa del blastodermo.....	793
ARTÍCULO I.—Carcinoma.....	793
A. —Caractéres anatómicos.....	797
a. —Carcinoma blando.....	797
b. —Carcinoma telangiectásico.....	799
c. —Carcinoma duro.....	801
d. —Carcinoma colóideo.....	802
B. —Génesis.....	804
ARTÍCULO II.—Epitelioma.....	805
A. —Epitelioma de células pavimentosas.....	805
B. —Epitelioma de células cilíndricas.....	807
C. —Génesis de epitelioma.....	809
ARTÍCULO III.—Cilindroma.....	809
CAPÍTULO VI.—Lesiones quísticas.....	811
ARTÍCULO I.—De los quistes en general.....	811
A. —Definición.....	811

B.—Patogenia de los quistes en general.....	815
C.—Caractéres anatómicos de los quistes en general.....	817
ARTÍCULO II.—De los quistes en particular.....	819
A.—Quistes por extravasacion	819
a.—Génesis.....	819
b.—Caractéres anatómicos.....	821
B.—Quistes por trasudacion y exudacion.....	822
a.—Génesis.....	822
b.—Caractéres anatómicos.....	825
C.—Quistes por retencion.....	828
a.—Génesis.....	828
b.—Caractéres anatómicos.....	831
D.—Quistes por reblandecimiento.....	834
a.—Génesis.....	834
b.—Caractéres anatómicos.....	835
E.—Quistes parasitarios.....	836
a.—Génesis.....	836
b.—Caractéres anatómicos.....	836

Muy Honorable

FIN DEL ÍNDICE.







BIBLIOTECA NACIONAL



1000542990



53856086805