

LECCIÓN 60.

Lesiones valvulares del corazón.

Generalidades. — Todas las afecciones cardiacas, que tienen por punto de partida, y como carácter genérico común, una alteración anatómica situada en uno de los principales orificios del corazón vienen á constituir las *lesiones valvulares* (insuficiencias y estrecheces).

Definición de la insuficiencia y de la estrechez valvular. — Es la primera siempre que puesta tensa una válvula, no puede cerrar por completo el orificio á que corresponde, antes bien deja un espácio abierto, á través del cual regresa parte de la sangre en el momento en que debía cerrar; y la segunda siempre que un orificio que debe dejar pasar á cada revolución cardíaca una cantidad de sangre igual á diez, por ejemplo, no deja pasar más que una cantidad igual á siete, á cinco y ménos áun.

De la naturaleza del proceso patológico productor depende que aparezcan regularmente en un mismo aparato valvular insuficiencia y estrechez simultáneas, porque dicho proceso, que ocupa el espesor de la válvula, ha interesado casi siempre al mismo tiempo la base de ella y el anillo valvular.

Alteraciones anatómicas que se encuentran en las válvulas afectas de insuficiencia y en las estrecheces de los orificios.

Etiología. — La endocarditis aguda y crónica, la mio-

carditis, la endarteritis, la corea, el reumatismo y las pasiones de ánimo deprimentes.

Consecuencias de las estrecheces y de las insuficiencias.

A.—INSUFICIENCIA Y ESTRECHEZ DEL ORIFICIO AÓRTICO.

Son frecuentemente el resultado de una inflamación crónica del cayado de la aorta.—Datos estetoscópicos y esfigmográficos de una y otra.—Síntomas generales consecutivos.

B.—INSUFICIENCIA Y ESTRECHÉZ DEL ORIFICIO MITRAL.

La fatiga y la opresión con ó sin palpitaciones son los primeros desórdenes funcionales. — Datos estetoscópicos y esfigmográficos.—Síntomas generales consecutivos.

C.—INSUFICIENCIA Y ESTRECHEZ DEL ORIFICIO PULMONAR.

Son poco frecuentes una y otra.—Datos estetoscópicos.—Éxtasis venosos.

D.—INSUFICIENCIA Y ESTRECHEZ DEL ORIFICIO TRICUSPÍDEO.

Datos estetoscópicos y esfigmográficos de una y otra. Las lesiones de este orificio son muy graves por el lazo de unión que existe entre las lesiones de la circulación menor y mayor.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—El punto de intensidad máxima del ruido de soplo, su sitio de propagación, con el grado de hiper-

trófia cardíaca, el estado del pulso y la naturaleza de los trastornos funcionales son datos que no deben olvidarse para el diagnóstico de esta lesión.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Debe dirigirse á sostener la compensación cardíaca y á regularizar los movimientos del corazón; de ahí las indicaciones de la digital, de la nuez vómica, del cornezuelo de centeno, de los antiespasmódicos y de los narcóticos.—Indicaciones de los revulsivos intestinales y periféricos y de los antiflogísticos. — Estudios recientes sobre el *lirio de los valles* (*convallaria majalis*); sus indicaciones y modo de administrarlo (1).

LECCIÓN 61.

Neurósia del corazón.

ANGINA DE PECHO (*Heberden*).

Sinonimia.—Sternalgía (Good). — Sternodínea sincopal (Luys).—Asma del corazón. — Angor pectoris (Trousseau). — Neuralgia del plexo cardíaco (Romberg).—Stenocárdias (Brera).—Neuritis cardíaca (Peter). — Apnea cardíaca (Richardson).—Síncope anginoso (Parvy).

Definición.—Neurósia de la sensibilidad caracterizada

(1) Puede administrarse en infusión la misma planta, su tintura alcohólica, el extracto acuoso ó uno de sus principios activos, la *convallamarina* (*mayalina* de G. See). En nuestros ensayos hemos administrado con éxito el extracto en forma pilular, en la cantidad de 1 y medio gramo cada 24 horas, por espacio de ocho días, para continuarla después de cuatro días de suspensión del medicamento.

Para más detalles véase la *Revue Medicale*, de Louvain, números 8 y 9-1882, y el 45 de *El Sentido Católico en las Ciencias Médicas*, de Barcelona, pág. 803 y siguientes del mismo año. (N del A)

por ataques de dolores vivos y súbitos en la región precordial que con frecuencia se irradian al brazo izquierdo, con ansiedad extrema, sensación de muerte inminente, sin lesión fija actualmente conocida y que puede acarrear la muerte rápida.

Historia.—El primero que describió esta enfermedad, aunque no la dió nombre, fué Rougnon, en 1768. Heberden pocos meses después la describió y le dió nombre en Londres, sin tener conocimiento de las observaciones de Rougnon en Francia. Posteriormente Fothergil, Parvy, Desportes, Axenfeld, Trousseau, Lartigue, Jaccoud y Peter han publicado trabajos importantísimos sobre esta neurósis.

División.—Esencial, funcional, anorgánica ó idiopática y sintomática, orgánica ó deuteropática.

Patogénia.—Teoría del calambre cardíaco: defendida por Heberden en su primera descripción y aceptada por Macbride, Latham y otros no puede aceptarse, pues todo calambre muscular impide por el momento el movimiento y es además tan instantáneo y rápido que no dá tiempo á que se desarrollen los fenómenos característicos del acceso de angina de pecho.—Teoría del histerismo (Eichwald) (1).—Id. del síncope y de la neurálgia epileptiforme (Trousseau).—Id. discrásica (Butler, Elsner y Hesse).—Id. de las lesiones de las arterias coronarias (Parry y Kreysig).—Id. de

(1) Dos hechos notables observados por el Sr. Charcot y de los que se dá cuenta detallada en el *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques* correspondiente al mes de Febrero del corriente año (1883) permiten descubrir cierta relación sindrómica entre el histerismo y la angina de pecho, que podría invocarse en apoyo de dicha teoría. Más si bien, en el histerismo han podido presentarse fenómenos vaso-motores, como palidez de la cara, frío en las extremidades, disminución y casi desaparición de los latidos radiales, hay sin embargo un conjunto de circunstancias individuales y de condiciones etiológicas, que nos impiden admitir que la neurálgia del plexo cardíaco sea una forma de histerismo, cual se pretende en la teoría del clínico citado. (N del A.)

la neurálgia (Jusine, Teallier, Laennec, Lartigue, Friedreich y Peter).—Id. de la neuritis cardiaca crónica (Peter). Exámen critico de cada una de ellas.

Etiología.—Influencia de la edad, del sexo, del abuso del tabaco, de las profesiones, del artritismo, de las cardiopatias como causas predisponentes de esta enfermedad. El frio y el calor excesivos, las emociones morales bruscas é instantáneas, alegres ó tristes pueden obrar como determinantes.

Sintomatología.—Invasión súbita sin prodromos; dolor intensísimo pungitivo que nace de la región precordial y se irrádía hácia el hombro izquierdo, hácia el espinazo y de aquí la mayoría de veces hasta la inserción del deltóides (algunas veces llegan hasta la yema de los dedos); debilidad é irregularidad de los latidos cardíacos; pulso pequeño é irregular; síncope; fisonomía especial del enfermo.—Cesación brusca del ataque.—Fenómenos consecutivos.

Frecuencia y duración de los accesos.—La duración de los ataques es de minutos y repiten por lo general con alguna frecuencia, pués no á otra cosa que á una série de repeticiones de accesos pequeños deben atribuirse los accesos de horas de que nos hablan algunos autores.

Terminaciones.—La curación es problemática, en general termina por la muerte súbita.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la neurálgia intercostal, de la pleuresia diafragmática y del asma bronquial.

Pronóstico.—La deuteropática es gravísima.

Tratamiento.—Durante el ataque: inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de morfina á las dosis de 1, 2, 3 y áun 5 centigramos; la belladona al interior, inyecciones hipodér-

micas de atropina, fricciones sobre la región cervical con el datura estramonium (Trousseau); el ácido clorhídrico y el nitrito de amilo (Johnson); el valerianato de zinc, la asafétida, el alcanfor, la flor de azufre y el arsénico; la nitro-glicerina (Williams Murrel); el cloroformo y el cloral; los revulsivos enérgicos (martillo de Mayor; amoníaco, las ventosas secas y escarificadas, etc.); las aplicaciones de placas de acero imantadas, sobre la región del corazón y la espalda (Laennec); las corrientes continuas (Eulenburg Hübner).—Después del acceso: una vez asegurados de que es protopática ó esencial, debemos únicamente moderar las causas de excitación capaces de provocar un nuevo ataque, En la deuteropática ó sintomática debemos emplear la medicación causal.

LECCIÓN 62.

Bócio exoftálmico (1).

Sinonimia. — Enfermedad de Graves (Trousseau)—Enfermedad de Basedow (Friedreich)—Cardiogmus strumosus (Hirsch).—Caquexia exoftálmica.

Definición.

Historia.—Aunque Flajani (1802) y Parry (1828) indicaron algunos casos aislados de esta enfermedad, es indudable que la primera descripción más completa se debe al

(1) Como quiera que en muchísimos casos el exámen más escrupuloso no ha podido descubrir alteración alguna en el simpático, á pesar de que algunos autores la estudien en el grupo de las enfermedades del gran simpático, creemos más acertado incluirla, hoy por hoy, en las neurósisis del corazón, conforme lo hacen Dieulafoy, Niemeyer, Kunze y Laveran.—N. del A.

eminente clínico inglés Graves. Después de él Basedow (1840) dió una importantísima descripción en la que fijó con claridad el valor de los tres síntomas principales. Las observaciones de Brück y Pauli antes de Basedow, no tienen más valor que las de Flajani y Parry antes de Graves. Posteriormente son dignos de mención los trabajos de Stokes, Charcot, Vulpian, Arán, Trousseau, Tessier y de los oftalmólogos Demours, Sichel, Makenzie, Desmarres y particularmente de Van-Graefe.

Anatomía patológica.—Lesiones del corazón: hipertrófia. Lesiones del cuerpo tiroídes: hiperplasia de sus elementos, quistes y producciones colóides; dilatación de las arterias.—Lesiones de la cavidad orbitaria: desarrollo exagerado del tejido celular intraorbitario, hiperhemia pasiva de la coroides y dilatación de la arteria oftálmica.—Lesiones del sistema nervioso: en algunos casos se han encontrado lesiones en el gran simpático (atrófia de los elementos é hiperplasia del tejido conjuntivo de los cordones y gánglios cervicales; depósitos pigmentarios, obliteración del conducto central de la médula é induración de la substancia gris.) Todas estas lesiones no son constantes.

Patogénia.—Teoría de la anémia: expuesta por Basedow, aceptada por Hiffelsheim y defendida por Beau no podemos admitirla por ser insuficiente para explicar los tres síntomas principales y característicos de esta enfermedad. Id. de la compresión tiroidea (Piorry).—Teoría de la irritación ó congestión del gran simpático (Trousseau y Arán).—Id. de la parálisis de las fibras nerviosas vasomotoras contenidas en los cordones del simpático (Friedreich, Seé y Geigel). Exámen crítico de cada una de ellas. Creemos más racional, en el estado actual de la ciencia,

esperar que no acumular hipótesis gratuitas conforme lo son todas ellas, puesto que hasta las que parecen más aceptables, (como las que parten del gran simpático), la frecuente integridad de la pupila se opone lo mismo á un estado de excitación que al de parálisis del mismo.

Etiología.—Influencia del sexo femenino de la edad adulta, de las pasiones de ánimo, del histerismo y de la anémia.

Sintomatología.—Trastornos cardíacos: palpitaciones con aceleración de las contracciones del corazón (130 y 160 veces por minuto), ruidos de fuelle ventriculares y arteriales, frecuencia de pulso.—Trastornos oculares: exoftalmia, incompleta oclusión palpebral y lagrimeo.—Síntomas propios del cuerpo tiróides y de los vasos del cuello: aumento de volúmen con dilatación vascular y ruidos de fuelle.—Síntomas generales consecutivos.—Fisonomía especial de los enfermos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—No es posible confundir esta enfermedad con ninguna otra.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Peligros que pueden ofrecer la administración del hierro y de los yodados.—Indicaciones del bromuro potásico, de la digital, de la valeriana, del zinc, de la quina, de la quinina y de los arsenicales.—Excelentes efectos obtenidos por medio de la hidroterapia fría, recomendada por Trousseau. Van-Dusch, Guttmann, Eulenburg y Chvostek aconsejan la galvanización del cordón cervical del gran simpático y Onimus, las corrientes continuas.—Plán dietético: tranquilidad de ánimo, alimentación azoada y vida del campo.

PALPITACIONES CARDÍACAS (*Jaccoud*).

Sinonimia. — Palpitatio cordis. — Cardiogelmus. — Cardiogmus (Hipócrates). — Hiperkinesis cordis (Romberg). — Hiperkinésia.

Definición.

División. — Idiopáticas y sintomáticas.

Patogénia y etiología. — A un aumento de la excitabilidad del sistema nervioso acelerador ó á una parálisis del sistema nervioso moderador de la contracción cardíaca, debe atribuirse la génesis de las palpitations nerviosas. El histerismo; el bocio exoftálmico; la neuritis del plexo cardíaco; las emociones morales bruscas y violentas; el abuso del té, del café, del tabaco y de los alcohólicos; la clorosis; la anhémiá y los esfuerzos musculares como causas de esta enfermedad.

Sintomatología. — Palpitations con aumento en la fuerza de la contracción sistólica (forma hiperkinésica) y palpitations con disminución en la fuerza contráctil del órgano (forma hipokinésica). Síntomas propios de una y otra forma: aumento en la fuerza contráctil del corazón y en el número de pulsaciones, matidez normal, ruidos cardíacos fuertes, pulso lleno y frecuente en la primera; disminución de la fuerza contráctil, matidez normal, ruidos cardíacos débiles y sordos, pulso blando y pequeño en la segunda. — Síntomas generales.

Curso y terminaciones. — Frecuente transformación de las palpitations idiopáticas en sintomáticas.

Diagnóstico. — Distinguir las palpitations idiopáticas de las sintomáticas.

Pronóstico.

Tratamiento.—Importancia de la medicación causal. Indicaciones de la digital, del bromuro potásico, de los antiespasmódicos, de los compuestos cianícos, del ópio, de la belladona, del estramónio y de la hidroterapia.

LECCIÓN 63.

Enfermedades de la aorta.

AORTITIS.

Definición.

Divisiones.—Aguda y crónica.

A.—AORTITIS AGUDA.

Anatomía patológica.—Hiperhemia, exudación libre é intersticial, supuración y ulceración. Aunque todas las túnicas de la artería pueden participar del trabajo inflamatorio, no obstante, cuando la lesión es primitiva suele empezar por la túnica interna.—Abscesos cardíacos.—Coágulos; embolismo.

Etiología.—Casi siempre es consecutiva á alteraciones de los órganos vecinos (tumores del mediastino, ulceración del exófago ó de los brónquios, pericarditis y endocarditis, etc.). En algunos casos se desarrolla primitivamente (reumatismo, traumatismo),

Sintomatología.—No presenta un cuadro sindrómico propio.

Diagnóstico.—Dificultades que ofrece.

Tratamiento.—Revulsivos enérgicos.

B.—AORTITIS CRÓNICA.

Anatomía patológica.—Formación de placas gelatiniformes en la túnica interna y su transformación grasienta y calcarea.—Productos ateromatosos.—Lesiones cardíacas concomitantes.

Patogénia y etiología.—Son sus causas más frecuentes la vejez, el alcoholismo, la sífilis; el mal de Bright, la gota y la escrófula.

Sintomatología.—Variabilidad del cuadro sindrómico, según el sitio de la lesión.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.—Siempre mortal.

Tratamiento.—Necesidad de usar una medicación sintomática.

LECCIÓN 64.

Aneurisma de la aorta.

Clasificación de los aneurismas.—1.º Aneurisma verdadero (dilatación de las tres túnicas de la arteria). 2.º Aneurisma mixto externo (persistencia de la túnica externa únicamente y destrucción de las otras dos). 3.º Aneurisma mixto interno (rotura de las dos túnicas externas y herniación de la interna). 4.º Aneurisma falso consecutivo (ro-

tura de la bolsa aneurismática y esparcimiento de la sangre en el tejido celular vecino, el cual le forma una membrana peaórtica). 5.º Aneurisma varicoso ó arterio-venoso. (Comunicación entre la bolsa y una vena). 6.º Aneurisma disecante (la sangre se colecciona entre la túnica externa por una parte y las tunicass media y externa por otra). 7.º Aneurisma difuso (rotura del circunscrito bajo la piel y los músculos).

El aneurisma verdadero y el mixto externo son los más frecuentes.

Formas.—Sacciformes, fusiformes ó cilindróides y quistogénicos ó cupuliformes.

Anatomía patológica.—Sitio predilecto de los aneurismas de la aorta torácica: 1.º, en la porción ascendente del cayado; 2.º, en su convexidad, y 3.º en la parte descendente.—Volúmen: variable, desde el de una avellana al de una cabeza de feto. Abierto el saco aneurismático encuéntranse en él, coágulos cruóricos en el centro y fibrinosos y estratificados en la periferie contactando con la pared; obsérvanse tambien granulaciones de grasa y de pigmento sanguíneo.—Lesiones perianeurismáticas; desgaste de los tejidos con los cuales está en contacto.—Rotura del saco aneurismático; sitio por donde se opera: en lá pleura, en el pericardio, en el exófago, en la tráquea, en la arteria pulmonar, en la vena cava superior, en la aurícula derecha, etc.—Lesiones consecutivas.

Patogénia y etiología.—Influencia de la edad, del sexo, del temperamento y de las profesiones en la producción de esta enfermedad.—Idem de los traumatismos, de las pasiones de ánimo deprimentes y de las diátesis.

A.—ANEURISMA TORÁCICO.

Sintomatología.—Algunas veces se presenta de una manera latente sin desórdenes notables, lo cual hace que ni se sospeche tal enfermedad; otras, mucho ántes de manifestarse los fenómenos objetivos, quejase el enfermo de dolores más ó ménos violentos en un sitio circunscrito del tórax, opresión de pecho, disfagia, palpitaciones y voz ronca y sibilante.—Síntomas físicos: macidez en la región correspondiente al cayado aórtico; contracción violenta de la aorta, visible según el sitio del aneurisma; ruido de fuelle, que puede ser substituido por dos ruidos consecutivos, uno sistólico y otro diastólico.—Caractéres del pulso y trazados esfigmográficos.—Síntomas funcionales consecutivos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguirlo de la aortitis crónica, de la hipertrófia cardiaca, de la angina de pecho, del asma brónquico y de los tumores del mediastino.

Pronóstico.—Grave.

B.—ANEURISMA ABDOMINAL.

Sintomatología.—Es accesible este aneurisma á la palpación profunda, é indica su presencia un tumor expansivo en todos sentidos con pulsaciones y ruidos de soplo. Obsérvase también el retardo de los dos pulsos femorales.—Síntomas funcionales consecutivos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—La expansión lateral del saco; los ruidos y la falta de isocronismo en los latidos, son datos de gran

valor para evitar la confusión con otras enfermedades.

Pronóstico.—Gravísimo en general.

Tratamiento.—Método de Valsalva y de Albertini.—De la compresión y de las aplicaciones de hielo. Id. de las inyecciones subcutáneas de ergotina.—De la digital, del alcohol, del yoduro potásico y de la acupuntura.—De la electropuntura: manual operatorio.—Exámen crítico de cada una de estas medicaciones. Plán dietético.

LECCIÓN 65.

SECCIÓN CUARTA.

Enfermedades del aparato digestivo y sus anexos.

Consideraciones generales anátomo-fisiológicas.

Enfermedades de la cavidad bucal.

ESTOMATITIS.

Definición y etimología.—Palabra que deriva del griego (*βύμα* boca), empleada para designar la inflamación de la membrana mucosa de la boca.—División fundada en los diversos caracteres que ofrece y sitio donde se realiza.

A.—*Estomatitis eritematosa.*—Es general ó se localiza: (*gingivitis* en las encías; *palatitis* en el paladar.

Anatomía patológica.—Inyección viva, uniforme ó punteada, tensión y sequedad de la mucosa (acrinia); prolife-

ración epitelial, exudado sero-filamentoso abundante (hipercrinia); ulceraciones superficiales irregulares.

Patogénia y etiología.—Líquidos y sólidos de temperaturas extremas; su acción y la de los agentes químicos.—El trabajo de la dentición en el niño, malas condiciones bromatológicas, afecciones gastro-intestinales y ciertas diátesis suelen motivar las deuteropáticas.

Sintomatología.—Tumefacción y rubicundez difusa y dolorosa constituyen los fenómenos locales. Los generales ó no existen y en su caso varían según la edad, la causa productora y otras circunstancias.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Cúmplase siempre que se pueda la indicación causal. Los emolientes y mucilaginosos (cocimientos de malvasisco y zaragatona) constituyen el tratamiento local en la forma aguda; en la crónica los colutorios astringentes.

B.—*Estomatitis foliculosa ó aftosa.*

Anatomía patológica.—Vesículas transparentes primero, confluentes ó discretas, pústulas y más tarde exulceraciones.

Patogénia y etiología.—Influencia del linfatismo y de las causas debilitantes.

Sintomatología.—Distinta según el estado de la erupción y el sitio de la boca invadido.

Diagnóstico y pronóstico.—No es difícil el primero, ni grave el segundo, á no ser muy confluyente ó terminarse por gangrena.

Tratamiento.—Plán tónico reconstituyente general. Medios tópicos: astringentes y cateréticos; clorato de potasa. Sus indicaciones.

C.—*Estomatitis ulcerosa y pustulosa*, estomacace.

Anatomía patológica.—Ulceraciones en los carrillos y encías, producto de infiltración y necrobiósis de la mucosa. Destrucción de los tejidos subyacentes; hemorragias consecutivas.

Patogénia y etiología.—Las malas condiciones higiénicas y de localidad influyen notablemente en su producción. Es epidémica? es contagiosa?

Sintomatología.—Fenómenos de gastricismo y catarro bucal; dolores vivos cuando el habla y la masticación; ptialismo y fetidez del aliento debido á la descomposición de las células epiteliales.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Es profiláctico y curativo. Diseminación de los individuos, saneamiento de las localidades.

Plan dietético.—Alimentación restauradora basada en el uso de los alimentos azoados: alcohólicos y zumos de las crucíferas. Clorato de potasa, ácido clohídrico diluido, nitrato de plata y aplicaciones tópicas de quína forman el tratamiento local.

ESTOMATORRÁGIA.

Tiene su origen en algún punto de la mucosa faríngea ó bucal. Casi siempre es debida al estado fungoso de las encías, avulsión de una pieza dentaria, cáncer lingual y más frecuentemente á alteraciones hemáticas. Por excepción se presenta como suplementaria del flujo menstrual.

Su gravedad está en relación con la naturaleza del padecimiento que la origina.

LECCION 66.

Glositis.

ETIMOLOGÍA (*γλῶσσα, lengua*).

La glositis ó inflamación de la lengua puede ser total y general; aguda y crónica; superficial y profunda ó parenquimatosa y disecante.

Anatomía patológica.—Hiperhemia, exudación libre ó infiltrada, supuración, destrucción de los elementos celulares, según su génesis y la forma que reviste el padecimiento.

Patogénia y etiología.—Entre sus causas las hay de acción directa; substancias irritantes, heridas de todas clases, intoxicación mercurial. Las diátesis herpética, cancerosa, sífilítica, escrofulosa y la estomatitis obran de un modo indirecto en su producción.

Sintomatología.— Los fenómenos representativos de la dolencia están en armonía con la naturaleza y extensión de las lesiones anatómicas. Fenómenos asfícticos y congestivos en la glositis parenquimatosa. Surcos profundos y división lobular de la lengua en la *disecante*.

Diagnóstico y pronóstico.—Si bien es fácil el primero, es de suma importancia el conocimiento de la causa, pues en ella y en la extensión del proceso se funda el éxito favorable ó adverso.

Tratamiento.—El plán dietético y los colutorios emolientes, mucilaginosos y narcóticos bastan para combatir la glositis superficial. La profunda exige un tratamiento pronto

y enérgico. Sangrías locales ó generales, escarificaciones en toda la longitud del órgano y la traqueotomía en los casos de asfixia inminente.—Tratamiento general: variable según la naturaleza de la diátesis causal.

Anginas.

ETIMOLOGÍA (*αλγω* *extrangular*, *apretar*.)

Este nombre se aplica á todas las manifestaciones del proceso flogístico radicante en los órganos contenidos en la boca posterior y faringe, sea cual fuere su forma, manera de ser y época de su desarrollo.—Clasificación de las anginas fundada en su asiento especial, modo de terminar y naturaleza de la alteración que las constituye: 1.º *gutural*, *faringea*, *tonsilar*, etc.; 2.º *œdematosa*, *gangrenosa*; 3.º *difterítica*, *herpética*, *parasitaria*, etc. Angina aguda y crónica; anginas *reumática*, *e risipelatosa*, *escarlatinosa*, *variólica*, *sarampionosa* y *dotinentérica*. Anginas *virulentas* (muermo y carbúnculo). Anginas *tóxicas* (mercurio, yoduro potásico, solanáceas).—Las anginas *glandulosa*, *escrofulosa*, *tuberculosa* y *sifilitica* son siempre crónicas.

ANGINA GUTURAL Y FARÍNGEA.

Sinonimia.—Mal de garganta.—Faringitis.—Angina catarral.

División.—Aguda y crónica.

Anatomía patológica.—Rubicundez, tumefacción y engrosamiento de la membrana, glándulas mucosas y del tejido submucoso constituyen el periodo hiperhémico y exudativo en la forma aguda.—Forma crónica: su mayor frecuencia en el fondo y pared posterior de la faringe; estado

hiperémico desigual, formando placas poco extensas, dilataciones varicosas, pigmentación oscura.

Patogénia y etiología. — Influencia de la predisposición y hábito morbozo, de las edades y de las diatesis. — Causas directas é indirectas que la determinan: Agentes irritantes; catarro de los órganos vecinos, cambios atmosféricos, enfermedades virulentas y zimóticas. — Influencias epidémicas.

Sintomatología. — Estado agudo; periodo inicial: dolor y sequedad en las fauces, disfagia característica; alteraciones de la voz. Fenómenos locales y generales; estos últimos no son constantes. — Estado crónico: Dolor poco intenso y la dificultad en la deglución no es constante: vómitos viscosos matutinos. — Tos y alteraciones de la voz.

Curso, duracion y terminaciones.

Diagnóstico. — Distíngase la aguda de la crónica y averíguese siempre la causa particularmente en la crónica.

Pronóstico. — Fúndase en la naturaleza de la afección.

Tratamiento. — Cuando de poca intensidad, la aguda no reclama medicación alguna. — Indicación de los sudoríficos, tópicos emolientes y mucilaginosos y de los laxantes. Indicaciones de los astringentes. — En la forma crónica: tópicos astringentes y cateréticos en forma líquida sólida, gaseosa y en pulverizaciones. — Los medios generales yodo, arsénico, azufre, balsámicos y resinosos, clorato potásico y las aguas minerales sulfurosas, acídulas alcalinas y cloruradas son de gran importancia en circunstancias determinadas.

Angina tonsilar.

Sinonimia. — Angina *parenquimatosa*, flegmonosa, flemon de la amígdala, tonsilitis, amigdalitis, cynanche, esquinancia, periamigdalitis (Verneuil).

Fundamentos de estas denominaciones y cuál sea la más propia, dados los elementos anatómicos que aparecen lesionados.

División.—Aguda y crónica, simple y doble, idiopática y sintomática.

Anatomía patológica.—Aumento de volumen, rubicundez en una ó ambas amígdalas, expresión del estado hyperhémico y del producto infiltrado: exudación libre en forma de falsas membranas.—Caractéres del periodo supurativo y de induración.

Patogénia y etiología.—Influencia de la edad, sexo, estaciones y hábito morboso en la predisposición á la angina tonsilar.—Causas determinantes. Directas é indirectas.—Del linfatismo como causa de amigdalitis crónica.

Síndrome.—Período prodrómico en la forma aguda. Fenómenos generales, esfigmográficos y termométricos que señalan el grado de intensidad del proceso local.—Síntomas locales: Dolor, sus caractéres y extensión, disfagia, casi siempre muy considerables.—Alteraciones gástricas: fenómenos dispneicos y congestivos. Caractéres del flemon de la amígdala.—*Duración y terminaciones:* Frecuencia de la terminación por supuración.

Amigdalitis crónica. Casi siempre es primitiva y de origen diatésico: La hipertrofia de ambas glándulas que constituye el principal carácter anatómico produce notables alteraciones en la voz y en la audición.

Pronóstico.—Leve el de la aguda aun siendo muy intensa: el de la crónica es de más respeto por su rebeldía y los medios que reclama.

Tratamiento.—El de la aguda puede ser abortivo: (Insufusiones de bicarbonato sódico, y de sulfato de alumbre y

de potasa.) Concepto clínico que como á abortivas de la angina tonsilar pueden merecer estas sales.—Indicaciones de los antiflogísticos locales y generales y del hielo.—Indicaciones de los eméticos y de los purgantes.—Utilidad de los gargarismos astringentes en la declinacion.—Tratamiento del flemon tonsilar.

LECCIÓN 68.

Angina lardacea ó pultácea.

Sinonimia.—Ulcera siriaca, angina pseudo-membranosa, fibrinosa, maligna.

Anatomía patológica.—Concreciones grisientas, producto de un exudado fibro-albuminoso, adherentes al cuerpo mucoso, irregulares, en forma de placas y de grosor variable. Su sitio: paladar y amígdala: raras veces hay ulceraciones.—Infartos ganglionares.

Patogénia y etiología.—Influencias del linfatismo y de las condiciones de localidad para su producción.—Causas directas é indirectas que favorecen su desarrollo.—Manera de propagarse: Infeccion y contagio.

Sintomatología: Dos períodos: Corto el primero, difiere poco de la angina catarral simple.—Segundo período. Lo constituyen las alteraciones locales señaladas en la anatomía patológica; de estas, resultan, segun la cantidad del producto exudado y sitio que ocupa, los fenómenos de tos, afonia, respiracion sibilante, difnea, etc.—Síntomas generales de depresion: abatimiento, pequeñez y frecuencia de pulso.

Curso, duración y terminaciones.—Puede terminar fatalmente al cuarto día, cuando toma el carácter epidémico.

Diagnóstico.—Distinguirlo de la amigdalitis simple y del erup.

Pronóstico.

Tratamiento.—Solo escepcionalmente puede tener cabida el plan antiflogístico, en cambio surge á menudo la indicacion de los tónicos.—Indicaciones de los emeto-catárticos.—Aplicaciones detersivas y cáusticas (ácido clorhídrico, nitrato de plata, ácido fénico), son medios tópicos de reconocida y urgente necesidad.—Valor terapéutico de los balsámicos, del óleo sacaruro de cubebas y del clorato potásico.

Angina gangrenosa.

Todas las estudiadas, pueden, por circunstancias cosmicas desconocidas, y por otras influencias etiológicas y particularmente las que van unidas á un proceso infectivo, ofrecer este carácter de gravedad. que se hace manifesto por la aparición, en las amígdalas, campanilla y fondo de la boca, de manchas grises primero, negras luego, que acaban por la mortificacion y desprendimiento de dichos órganos. Si oportunamente no se detiene el proceso necrobiótico, decae el organismo, desarróllanse fenómenos sépticos, á los cuales en breve, sucumbe el enfermo.

El plan tónico, en toda su extension, como tratamiento general y la aplicación tópica de los antisépticos y catérecticos, son los únicos medios á que se puede acudir con raras probabilidades de éxito.

ANGINA DE LUDWIG.

Sinonimia.—Flemon del suelo de la boca.

Definición.—Inflamación del tejido conjuntivo subcutáneo é intermuscular de la región submaxilar.

Anatomía patológica.—Son sus caracteres anatómicos los propios de toda inflamación del tejido celular. Hiperemia, exudación intersticial y destrucción más ó ménos estensa del tejido conjuntivo, por la supuración ó la gangrena.

Lesiones de las glándulas submaxilares, de la parotida ó del periostio de la mandíbula inferior.

Etiología.—Aunque se la admite como enfermedad primitiva y se le asigne carácter epidémico, lo más comun es que derive de procesos inféctivos, y de padecimientos radicantes en órganos inmediatos á la región afecta.

Sintomatología.—Tumefacción dolorosa extendida de una á otra glándula sub-maxilar, que deforma la boca y dificulta la palabra y la deglución; Sialorrea fiebre intensa.

Curso y terminaciones.—Es distinto segun se termine por resolución, induración, supuración ó gangrena.

Diagnóstico y pronóstico.—Enfermedad fácil de conocer y siempre de mucho respeto.

Tratamiento.—Son de necesidad y urgencia los antiflogísticos directos: aplicaciones de sanguijuelas, sajas con las precauciones debidas, emolientes; estos medios y los revulsivos intestinales, pueden acortar la duración é impedir la supuración y gangrena que constituyen su mayor pe-

ligro.—Abertura del absceso, Medicación tónica.—Vegigatorios.—Traqueotomía. Sus indicaciones.

LECCIÓN 69.

Enfermedades del exófago.

INFLAMACIÓN DEL EXÓFAGO.

Sinonimia.—Exofagitis.—Disfagia inflamatoria.

Definición y divisiones.

Anatomía patológica.—Idénticas lesiones á las que se producen en la mucosa bucal en armonía con la naturaleza y causa productora del padecimiento.—La inflamación crónica conduce á la *dilatación* del conducto por relajación de la túnica muscular, ó á la *estrechez* del mismo por la hipertrafia del tejido submucoso y de la túnica muscular.

Patogénia y etiología.—O se produce por propagación de la flogosis faríngea, ó resulta de la acción de causas directas: ingestión de sustancias irritantes ó tóxicas, cuerpos extraños, etc.

Sintomatología.—Dolor á veces epigástrico, dorsal y más comunmente inter-escapular: disfagia, regurgitaciones y fiebre.—En las formas graves pueden presentarse signos de ulceración y de perforación.

Diagnóstico y pronóstico.

Terapéutica.—Mucilaginosos y abstención de alimentos sólidos en la de poca intensidad. Cuando más acentuada; antiflogísticos directos, emolientes locales *intus et extra*. Indicaciones de los revulsivos periféricos y de la exofagotomía.

ESTRECHEZ DEL EXÓFAGO.

Sinonimia.—Estenosis exofágica.

Anatomía patológica.—Infartos tiroideos, de los linfáticos del cuello, exóstosis, neoplasmas, etc., en las peri-exofágicas; en las intra-exofágicas: hipertrófias y retracción del tejido cicatricial, degeneración escirrosa, etc. Dilatación del conducto por encima de la estrechez.

Patogénia y etiología.

Sintomatología.—Disfagia más ó menos acentuada, regurgitaciones (mericismo) y vómitos.—Cuando es completa la obliteración, se presenta el cuadro de la inedia, precursor de la muerte.

Diagnóstico.—El cateterismo facilita el conocimiento del sitio y grado de la estrechez.

Tratamiento.—Alimentación del enfermo por los medios y vías posibles: la dilatación gradual es el único medio aplicable con probabilidades de éxito (1).—Exofagotomía; sus inconvenientes.

DILATACIÓN DEL EXÓFAGO.

Sinonimia.—Ectasia del exófago.

Divisiones.—Es total ó parcial.

Anatomía patológica.—Ensanchamientos parciales llamados *diverticulums*.—Sus formas y sitios de preferencia.

Sintomatología.—Nula durante la vida, cuando la dila-

(1) El pronto y favorable resultado que obtuvimos en un caso notabilísimo de estrechez cicatricial radicante en el tercio inferior del conducto exofágico tratada por este medio en nuestra clínica oficial (curso de 1879-80) nos permite concederle una importancia de primer orden. (N. del A.)

tación es total; en la parcial el mericismo tardío y los signos de estrechez permiten sospecharla.

Tratamiento.—Está basado principalmente en los agentes bromatológicos.—Los astringentes (ratánia, trementina, alumbre); el extracto de cicuta; los excitantes tetánicos y la misma compresión sobre los divertículos, son de dudosa utilidad.

ESPASMO DEL EXÓFAGO.

Sinonimia.—Disfagia espasmódica.—Estrechez espasmódica del exófago (Hamburger).—Exofagismo.

Divisiones.—Es idiopático ó esencial y sintomático.

Etiología.—La helmintiasis, dentición, reumatismo, tisis laríngea, etc., se han considerado como causas del esencial.—Esta opinión es muy controvertible.—Histerismo, epilepsia y tétanos como causas del sintomático.

Sintomatología.—Varia según radique el espasmo en la parte superior ó inferior del exófago: en el primer caso tenesmo faringo-exofágico; en el segundo detención momentánea de los alimentos por encima del sitio estrechado, descenso brusco al estómago ó regurgitación. Dolor, contracturas, hipo y angustia respiratoria.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Bromuro potásico. Narcóticos solanáceos. Yoduro potásico. Electricidad. Cateterismo.

LECCIÓN 70.

Enfermedades del estómago.

CATARRO GÁSTRICO AGUDO.

Sinonimia.—Embarazo gástrico.—Gastritis catarral aguda.—Fiebre gástrica.—Sínoco.—Gastricismo.—Indigestión.

Hay un catarro agudo simple y otro acompañado de fenómenos febriles (*fiebre gástrica de los A A*).

Definición.

Anatomía patológica.—La mucosa del estómago está inyectada en forma de arborizaciones, reblandecida y tumefacta por el aumento de células epiteliales y por la trasudación serosa que se realiza en el tejido conjuntivo intersticial. Alteraciones foliculares. — Exámen de los líquidos gástricos: según De Baumont tienen reacción neutra, pues estando casi suprimida la secreción del jugo gástrico compónense, sobre todo, de moco.—Lesiones consecutivas.

Patogénia y etiología.—El aire frío y húmedo, la supresión del sudor, los excesos en el régimen alimenticio, el abuso de las bebidas alcohólicas, las pasiones de ánimo y ciertas constelaciones médicas y atmosféricas pueden determinar esta enfermedad. —¿El catarro gástrico febril puede degenerar en tifóidea?

CATARRO GÁSTRICO SIMPLE.—*Sintomatología.*—Anoréxia; náuseas; vomituriciones; lengua saburral y algunas veces un ligerísimo movimiento febril. Los niños acostumbran á presentar como fenómenos reflejos ataques eclámsicos.

CATARRO GÁSTRICO FEBRIL (*Fiebre gástrica*).—Escalofríos;

quebrantamiento de huesos, cefalálgia, fiebre continua con remisiones matutinas; inapetencia; lengua saburral; dolor epigástrico; náuseas y vómitos; astricción de vientre al principio y diarrea después; aumento de volumen del abdomen y herpes labiales.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir el catarro gástrico febril de la calentura biliosa, de la mucosa y de la fiebre tifóidea.

Pronóstico.—Ofrecen poca gravedad por lo general.

Tratamiento.—Importancia del plân dietético durante la enfermedad y la convalescencia. Idem del evacuante y del sudorífico.

LECCIÓN 71.

Gastritis aguda.

Definición.

Divisiones.—Simple, glandular, flegmonosa y tóxica.

Anatomía patológica.—Inyección y arborizaciones de los vasos de la mucosa del estómago, manchas equimóticas de forma variada (Período hiperhémico).—Erosiones y ulceraciones superficiales, turgencia de las glándulas (Período ulcerativo).—Periodo supurativo: formación de abscesos.

Patogénia y etiología.—El frío, las alteraciones del régimen, el alcohol, los venenos cáusticos é irritantes, el hambre y los traumatismos pueden determinar la flegmásia aguda de la mucosa del estómago.

Sintomatología.—Iniciación del proceso por síntomas febriles; dolor epigástrico; vómitos frecuentes y peno-

ños de jugos gástricos y biliosos; anoréxia; sed viva; boca seca; lengua roja y lanceolada; orina escasa y encendida; tos gástrica; insómnio y temblores.—En la flegmonosa, á los síntomas mencionados debemos añadir: la violencia de los dolores epigástricos y de los vómitos, la intensidad de la fiebre, la dispnea y la postración.—En la gastritis tóxica los síntomas son súbitos y su violencia está relacionada con la substancia ingerida.—Análisis de los vómitos.—Aspecto del enfermo.—Fenómenos nerviosos.—Estado del pulso.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distíngase esta enfermedad del catarro agudo del estómago, del gastricismo y de la gastrálgia.

Pronóstico.

Tratamiento.—Plán dietético.—Id. farmacológico: en la gastritis aguda simple, emisiones sanguíneas locales, cataplasmas emolientes y las inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de morfina. Indicaciones de los vomitivos y de los purgantes.—En la gastritis tóxica la primera indicación que hay que cumplir es la de favorecer lo más pronto posible la expulsión de la substancia dañina por medio de los vomitivos después de administrado un contraveneno relacionado con la substancia ingerida.

LECCIÓN 72.

Gastritis crónica.

Definición.

Divisiones.—Catarral y flegmonosa; protopática y deuteropática.

Anatomía patológica.—Sítio preferente de las lesiones;

en la región pilórica y algunas veces en el cárdias.—Aspecto especial de la mucosa gástrica: cambios de color, engrosamiento, reblandecimiento, ulceraciones y perforaciones. La túnica muscular y la submucosa están engrosadas.—Alteraciones glandulares.—Esclerósis consecutiva.—Análisis micro-químico de los líquidos contenidos en el estómago.

Patogénia y etiología. — Aunque algunas veces se presenta ya primitivamente crónica, por lo general es consecutiva á la aguda. Las mismas causas que producen la aguda determinan la crónica cuando son ménos intensas y de acción más duradera. El alcoholismo y el abuso del tabaco son las causas más poderosas de esta enfermedad. Las afecciones que dificultan la circulación venosa y producen éxtasis venosos (cirrósís del hígado, compresión de la vena porta, dilatación del corazón derecho, lesiones mitrales, etc.), y las enfermedades constitucionales (tuberculósis, escrofulósis, linfatismo, herpetismo, cancerismo, etc.), la determinan con suma frecuencia.

Sintomatología. — Como quiera que muchas veces los síntomas de esta enfermedad se parecen al principio á simples perturbaciones dispépsicas de ahí las dificultades que ofrece la descripción del cuadro sindrómico.—Aspecto de la lengua.—Carácter de los vómitos.—Exámen de la región epigástrica.—Estado moral de los enfermos.—Alteraciones generales de nutrición.—Fenómenos febriles consecutivos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la dispép-sia, de la gastrálgia, de la úlcera simple del estómago, de la gastromalácia y del cáncer.

Pronóstico.—Grave siempre.