

Cubero y Fernandez (D. Tomás)

81-9-3^{bis}-27

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
Ca 2575
531541787

(n.º 89)

Breve reseña de la inflamacion en general

B35

81-2-20
(18-81)
Ca 2272
Cubos y Hornos de la Universidad de Salamanca

Boletín de la Universidad de Salamanca



El Sr. D. J. J.

Este es el momento en que tengo que dirigir mi
voz a tan ilustrado tribunal para que sea la primera vez que lo
hago. Por esto afortunadamente es el tema objeto de esta memoria para que
misra con toda la publicidad que se le da por que de este y de otros temas se
que sea de los más difíciles no solo para los señores de este tribunal, sino
también para todos los señores que se ocupan de estos asuntos.
fundado en gran parte en la doctrina de los señores de este tribunal y de otros señores
verá para el estudio de la Real Academia de Ciencias Exactas y Físicas y de
que el resultado sea mejor. Estos han sido los motivos que me han hecho
elegir este tema, y espero que con el consejo de los señores de este
tribunal con los errores que puede cometer. A 1887 2037
misra lo que se ha tomado de los otros que me han servido para con mi modo de pensar.

Al Sr. D. Juan José de
Alcalá, Jefe de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Madrid.

Yatal me es el momento en que tengo que dirigir mi humilde voz a tan ilustrado tribunal mucho ^{más} si se considera que es la primera vez que lo hago. Bónito e interesante es el tema objeto de mi memoria, puesto que domina casi toda la patología, pero a la par que bñito y trascendental tambien es que sea de los mas difíciles no solo para mi, último peldano del edificio medico, sino tambien para talentos experimentados. Pero si yo he elegido dicho punto ha sido fundado en gran parte en la benevolencia del Ilustre tribunal y ademas que me viósera para estudiar parte de la Patología y cumplir al mismo tiempo con un deber que el reglamento me impone. Tales han sido los motivos, que me han hecho elegir dicho tema, Venerados Profesores, si con el consejo no molestar vuestras opiniones con los errores que pueda cometer me doy por satisfecho. Nada nuevo digo en el vivo lo que he tomado de las obras que mas conformes estan con mi modo de pensar.

Tambien soy breve, querido maestro, por no disgustaros demandado con mis mal
coordinados pensamientos,

Inflamacion en general,

La palabra inflamacion viene del latin inflammo, inflama-
mare, que significa inflamar, quemar. Es una expresion metafórica, puesto
que en la parte inflamada no hay combustion de llamas pero si un cuerpo en
ignicion se pone en contacto con un tejido vivo se desarrollan en él una serie
de fenomenos morbosos, y se produce una quemadura, enfermedad que no es
otra cosa que una inflamacion. Esta no deja, pues, de tener relaciones con el efec-
to de los cuerpos puestos en combustion. Tambien se ha propuesto la etimologia
por la palabra inflamacion, haciendola derivar de la sensacion de calor, de ardor man-
tes que existe en la parte afectada, y que percibe la mano del medico. Las pa-
labras inflammatio, inflamacion, no son mas que traduccion de los verbos griegos φλέγω,
yo inflamo, φλογω, yo enciendo, φλος, llama, de las cuales se ha compuesto las palabras
flemon, flogosis, flegmasia. Estos ultimos terminos son sinonimos de inflama-
cion; el de flemon denota la inflamacion del tejido celular. Algunos como

Willian, Batt & suponiendo que la formación de pus es el indicio característico de la inflamación, han querido que se llame a esta enfermedad piogenética o piogenosis. Se ha tratado también de sustituir la palabra hiperemia a la de inflamación, pero la primera no designa mas que uno de los elementos, una de las condiciones anatómicas de este estado morboso mas complicado. Otros han propuesto para designar la inflamación la palabra capilariditis, creyendo tener su asiento en los capilares, mas no siendo esto verdad, y como por otra parte pudiera creerse a primera vista que se trataba de la inflamación de los cabellos, no ha sido aceptada dicha significación.

La inflamación fue ya conocida desde la mas remota antigüedad.

Hipócrates hizo mención de las de la garganta, de las de la boca, de las del paladar, de las de los oídos, de las de los pulmones, de las del estómago, de las del útero, &c. Refirió la inflamación a la fluxion, y dio algunos preceptos sobre los tratamientos emolientes, refrigerantes, y resolutivos. Lo que dijo del regimen en las enfermedades agudas es aplicable mas especialmente a la terapéutica de las inflamaciones. La primera hipótesis sobre la formación de estas enfermedades data de los tiempos de Erasistrato y segun él la inflamación y la fiebre resultan del paso de la sangre de las venas a las arterias. Esta opinion tenía en aquellos tiempos algunos visos de verdad, porque los antiguos filósofos creían que en el estado normal las arterias estaban vacías

o ocupadas por un fluido aeriforme o por los espiritus.³ La medicina griega nos da también la primera definición sintomatológica de la inflamación, definición muy pocas veces repetida en las escuelas. Celso dice: que los caracteres de toda inflamación son cuatro, a saber: rubredin, tumor, calor y dolor. Galeno atribuye la inflamación al aflujo de sangre copiosa y caliente en los vasos, primero a los gruesos y despues a los pequeños, y a su evaporación bajo la forma de rocío en los espacios vacíos intermedios, de todo lo cual resulta la tensión, las pulsaciones, la rubredin y el calor de los organos inflamados. Los químicos vieron en la inflamación los efectos de una efervescencia, de una reaccion, de las sales, de los acidos, y de los alcalis. Para Vanhelmont la causa de la inflamación es como una espina introducida en las carnes. Dice que bajo la influencia del dolor, el arqueo se commueve y dirige la sangre hacia el punto irritado para rechazar el agente perjudicial. Y por consiguiente la inflamación segun él no sería mas que una obra saludable. Stabilis est esta idea, pero la expresa de otro modo. La pletora dice, produce la congestión y esta el estasis de la sangre la cual provoca la inflamación es decir un espasmo del alma que tiene por objeto disipar el infarto de los vasos. Si este trabajo de resolución no puede verificarse, el liquido acumulado se descompone, las partes sulfurosas muy sutiles que dan a la sangre un color rojo se separan, y no queda mas que la parte blanca es decir el pus. Hoffmann supone también un estasis de la sangre, que atribuye mas particular-

mente al escape de los vasos, que hace refluir aquel líquido hacia los vasos mas pequeños arteriales o venozos, o hacia los conductos que no admiten ordinariamente mas que un humor tenue y linfático. En la misma época, y siempre sobre una base analoga, Boerhaave formaba una hipótesis que tuvo el doble privilegio de ser aceptada por muchos, y provocar numerosas reputaciones. Según ella, la detención de los líquidos en los conductos es un producto de la obstrucción de estos últimos. La obstrucción depende de la estrechez de los vasos, o del aumento de la masa que los recorre. Este aumento de masa depende de la viscosidad del líquido, de la aglomeración de sus moléculas, o de una falta de relación entre el volumen de los globulos, y el diametro de los conductos, o vasos. Dicha relación cesa cuando los globulos voluminosos se introducen por error de lugar o desviación en los conductos de un orden inferior al que debia recibirlos. A los diversos ordenes de vasos corresponden muchos generos de inflamaciones; el primero tiene su asiento en los vasos arteriales sanguíneos rojos; otro en los vasos arteriales serosos amarillos, que admiten la sangre por error de lugar. Una inflamación amarilla se forma en los vasos linfáticos arteriales por error de lugar, y otra inflamación transparente puede resultar de la simple dilatación de estos vasos. Así, pues, estructura anatómica imaginaria, mecanismo complicado y distinciones sutiles, y sin fundamento real, he aquí lo que oprime la teoría de Boerhaave. Abandono con gusto este largo periodo de la historia de las flegmasias, ocupado princi-

palmente por estériles conjeturas, y llegando ya a trabajos fundados en la observación voy a ocuparme superiormente sea ligeramente de estos. A mediados que las nociones anatómico-patológicas fueron vulgarizándose, se consideró, particularmente en Francia, que la hiperemia es el punto de partida necesario y regular de la inflamación. La persistencia con que todavía hoy se depende esta manera de pensar, ha sido en gran parte un efecto consecutivo de la doctrina de Broussais, bastante conocida en las escuelas anatómico-patológicas. De aquí que la hiperemia haya reemplazado o sustituido poco a poco los demás síntomas del proceso flegmasico. Partiendo del punto de vista anatómico, la escuela de Viena quiso modificar esta doctrina, y substituyó los síntomas de la inflamación por los productos que de ella resultan. Buscó la esencia de este acto morboso en un producto procedente de los vasos, y que fue denominado exudado, palabra que en la clasificación de los antiguos corresponde a la tumefacción. Los newristas son los únicos que en sus teorías especulativas, han colocado al dolor en primera línea, como si fuese la alteración primordial y esencial que caracteriza la inflamación. Entre todas estas hipótesis la de la escuela de Viena sería la mas exacta, si pudiera demostrarse que en cada inflamación se la adquiere dada generalmente a esta palabra el producto exudado es quien produce en esencia la tumefacción, y por último si se supiera que la fibrina es el signo característico de su naturaleza inflamatoria. La idea de irritación es el punto de partida del estudio de la inflamación, pues no se sabia comprender la inflamación sin una irritación inflamatoria. Fundaséme en dicha idea la

inflamacion consiste en un trastorno o ⁶⁻desequilibrio fisico-quimico anatomico-fisiologico de todos los elementos que componen una parte, producido por un agente irritante y caracterizado por la exageracion temporal de la actividad nutritiva. El proceso inflamatorio esta caracterizado por un exceso temporal de la nutricion: el cambio de materiales aumenta en beneficio de la celula, cuyo acrecentamiento es el acto fundamental de la inflamacion, pues la presencia o ausencia de vasos rojos es una cuestion secundaria. Los agentes que provocan este modo de ser particular de la nutricion se llaman irritantes, y la modalidad misma ha recibido de Virchow el calificativo de irritacion nutritiva. En efecto desde el principio va acompañada esta irritacion de trastornos circulatorios cuyo efecto preciso es llevar a las celulas los materiales superabundantes que ella reclama, tambien va acompañada de trastornos nerviosos en una palabra de todos los elementos que componen la parte afectada pero ante todo de aquellos que poseen una actividad propia, es decir de los celulares. En efecto el primer periodo, aquel que sucede inmediatamente a la impresion de un irritante fisico o quimico, esta caracterizado por la disminucion de la vitalidad celular, y por su achicamiento o disminucion de volumen, pues no parece sino que la celula ha sido atacada de muerte en el punto irritado.

El microscopio nos pone de manifiesto las celulas plasmaticas, disminuidas de volumen y hasta marchitadas. No podria suceder otra cosa, pues sabemos que a aumento de corriente sucede disminucion de exosmosis, y habiendo disminucion de exosmosis tiene por suce-

6-
7-
sidad que suceder lo antes dicho. Que hay disminucion de exosmosis lo prueban la contraccion de los primeros vasos motivada por la misma accion irritante de la celula que obra tambien sobre el sistema nervioso-ganglionico que por dichos vasos se distribuye. Pasados los primeros momentos que pudieramos llamar de contraccion viene la reaccion y la celula como que va a gozar de una vida exagerada, a nutrirse desmesuradamente y a aumentar por consiguiente de volumen pide sin cesar lo que necesita que es liquido nutritivo y en el acto se precipitan en los vasos de una manera prodigiosa grandes torrentes de sangre que por atraccion celular y exosmosis ha de ir a prestarle sus materiales. El microscopio nos manifiesta ahora las celulas aumentadas de volumen y como opacas rodeadas de gran cantidad de liquido, los vasos capilares se hallan dilatados de una manera activa no pasiva, como dicen algunos autores, cuya dilatacion ha sido motivada por los nervios vaso-motores, la corriente sanguinea se hace irregular y mas lenta y por fin viene casi a detenerse pero no completamente como tambien deflenden algunos autores, porque si se detuviera y se obturasen los capilares con los globulos ya no llegaria liquido nutritivo a la celula, y no llegando moriria por hambre pues es ley organica que lo que no se nutre deja de existir: esto no sucede por lo menos la mayor parte de las veces. luego la circulacion no se interrumpe. Los linfaticos del punto flogosado vasos de los que ninguno se ha acordado, al menos que yo sepa para aplicar el proceso

-8-

inflatório se apoderan del plasma que sobra a la célula así como también de los mate-
riales de su disasimilación encargándose de devolver dichos materiales a la sangre. De consi-
guiente todos los elementos de la parte inflamada gozan de gran actividad, no parece
sino que la parte inflamada se hace superior a todo el organismo y lo somete a su dominio.
Al llegar a este estado es cuando los autores decieron que la fúscia y la hiperemia han pasado
y que se ha establecido la congestión. Verificada la congestión capilar no hay quien se atreva a negar
hoy que entonces es cuando la inflamación se ha establecido, puesto que en esto no hay autor que discre-
pe lo mas mínimo. Establecida una inflamación tiene que terminar o por resolución, o por la
muerte local (gangrena) por formaciones transitorias (pus), o persistentes (hipertrofia, hiperplasia, neoplasia,
regresión granitosa o atropia). Resolución. En el orden cronológico, la resolución viene después de la
fase de irritación, ella termina el ciclo inflamatorio y excluye los otros modos de terminar la inflama-
ción; en efecto, de la misma manera que ella implica la ausencia de las demás terminaciones,
la presencia de una de estas supone la falta de la resolución. Esta se observa con mas frecuencia
en las inflamaciones con exudación purulenta libre o mucosa y se caracteriza esencialmente por
la liquefacción del producto exudado si es sólido, y en todo caso por modificaciones intimas, se vuel-
ve denso, opaco, de apariencia mucosa o muco-purulenta, por que los elementos del tejido producen en
el corpúsculo granitoso, o células recientes que se encuentran intactas o en vía de transforma-
ción granitosa. Preparados de esta manera los productos inflamatorios son absorbidos o

-9-

eliminados; las alteraciones y la caída del epithelium que entretienen el exudado
catarral, se detienen y reciben reparación, los vasos recobran su disposición normal,
y el tejido recupera la integridad primera sin conservar ningún vestigio del
menor, cabo momentaneo que ha experimentado su nutrición. Es muy probable que
la resolución no marche nunca sin nueva formación celular; pero no debe confun-
dirse por esto con el período de formación, pues esta deja el tejido modificado mas
o menos profundamente, aun en el caso de una terminación feliz.
Formaciones. En el mayor numero de casos, el período de formación es el
que constituye de presente y de futuro el peligro de la inflamación. Las nuevas for-
maciones (neoplasias) que caracterizan esta fase, son de diversa naturaleza; unas
veces son conjuntivas y susceptibles de vascularización (neomembranas); otras veces, células
semejantes a las del tejido inflamado cuyo numero de elementos aumenta (hiperplasia);
en ocasiones, un acrecentamiento persistente en el volumen de los elementos
primitivos del tejido (hipertrofia) en algunos casos tambien, células nuevas seme-
jantes a los globulos blancos de la sangre (pus); y por fin, para vez granulaciones
tuberculosas o de cancer. A consecuencia de esta metamorfosis especial del tejido,
una inflamación simple y franca en un principio puede llegar a ser, en los in-
dividuos predispuestos, la ocasión y el punto de partida de una alteración es-

pecífica, cuya terminación modifica por completo los caracteres, síntomas y marcha de la lesión primitiva. La formación del pus (supuración) pertenece a las terminaciones más comunes de la flegmasia. El pus es una emulsión celular compuesta de un líquido análogo a la serosidad de la sangre (líquido intercelular) y de células.

El que puede obtenerse por filtración es alcalino, incoloro o ligeramente amarillento, contiene agua, albúmina en proporción variable y sales semejantes a las del suero de la sangre; en este líquido está contenido el principio invisible e inapreciable que da a los diferentes puses un carácter específico y tóxico. Las células provienen de la proliferación de las epiteliales o de los corpusculos conjuntivos, células plasmáticas, a las cuales se aproximan bajo este concepto los corpusculos huesosos, los núcleos de los capilares, del sarcolema &c; así las células del pus provienen a la vez de la pneumonia de los núcleos capilares y de los corpusculos del tejido conjuntivo intersticial. Estas células son redondas, casi esféricas, del diámetro de un centesimo de milímetro por término medio, y tienen un punto central grueso que puede dividirse en dos otros pequeños; lo que encierra la célula es homogéneo o finamente granuloso. Los ácidos minerales y el acetico diluido, vuelven transparentes este contenido y la membrana que lo envuelve, quedando visible solo el núcleo. Apenas difieren dichas células de los globulos blancos de la sangre más que por su origen; probablemente tienen un

chaperon de partida y no pueden transformarse en tejido estable. Independientemente de ellas, se mezclan a menudo con el pus (globulos sanguineos, gotas de grasa, epitelium y restos del tejido enfermo; no es raro encontrar en el (Leber) corpusculos dotados de movimiento, que los unos refieren a los bacterios de Ehrenberg, otros al Schizomyces de Nageli. Estos elementos se encuentran principalmente en el pus específico de ciertas enfermedades generales. Las relaciones del pus con el tejido que ocupa son variables; puede estar recogido (absceso), o difuso entre los elementos del tejido (infiltración), y por fin, después que ha salido al exterior natural o artificialmente, mantener abierta con una producción incesante la rotura de continuidad que le ha dado paso (úlcera), la cual comunica muchas veces con el foco primitivo por un conducto más o menos largo y sinuoso (fistula).

En los hechos de orden medico, la infiltración purulenta es más grave que el absceso; este puede curarse después de la eliminación del contenido adhiriéndose las paredes a beneficio de una cicatriz, pero la reparación orgánica no es completa como en la resolución, pues queda perdida de sustancia. El pus es muy susceptible de diversas transformaciones, pero exceptuando la descomposición putrida o icorosa (pus sanioso seroso), pertenecen más bien a la fase de regresión. La hipertrofia y la hiperplasia no son frecuentes; cuando existen solas, constituyen lo que se llamaba terminación por

hipertrofia en la época en que no se distingue la hipermezalia producida por el aumento de volumen de los elementos, de la que resulta del aumento de su numero.

Lo mas comun es que esta morbi-formacion marche simultaneamente con un desarrollo imitativo del tejido conjuntivo periferico o intersticial; en este caso, el organo no solo adquiere mayor volumen, sino tambien mayor consistencia y dureza, lo cual se llama terminan por induración. A la inversa de la formacion celular purulenta, que es esencialmente transitoria, estas formaciones paracrinatorias e intersticiales son persistentes o definitivas.

La formacion conjuntiva, que resulta en todo caso de la proliferacion de las celulas plasmaticas por exsicion de los nucleos, presenta dos disposiciones fundamentales, segun que sea tenido lugar en la superficie de un organo, de una membrana, o en el espesor mismo (intersticio) de alguna viscera. En el primer caso produce, bien engrasamientos de la envoltura normal del organo (capsula perihéptica, hija visceral del pericardio), bien depositos laminares adventicios desarrollados mas o menos regularmente en la membrana, con la cual ^{contrayese} adherencias cuya solidez va siempre en aumento. Estos depositos, que afectan principalmente las serosas, se conocen con el nombre de neomembranas, y se distinguen por su estructura netamente conjuntiva y por su actitud para la organizacion de los depositos, que son incapaces de ella y que se forman a menudo en

la superficie de las membranas. A estos ultimos productos es a los que conviene el nombre mas vago de pseudo-membranas. La organizacion de las neomembranas consiste en una evolucion progresiva hacia el tejido conjuntivo perfecto con desarrollo de vasos sanguineos, de vasos linfaticos (Robin, Wagner, Lebert), mas tarde de filotes nerviosos (Virechow, Lebert). Los vasos sanguineos de nueva formacion conservan durante mucho tiempo una gran fragilidad que los predispone a la rotura; de aqui hemorragias secundarias que se producen mas o menos tarde despues de la terminacion del proceso inflamatorio, como se ve especialmente en las pleuras y en las meninges (hematoma de la dura madre). Sobre las serosas contraen las neomembranas adherencias frecuentes con las dos hojas de la cavidad, determinando asi una oclusion parcial o total o bien una especie de tabique irregular (terminacion de la flegmasia por adherencia).

Una vez desmenuados estos productos, viven de la misma vida del organismo en que se han desarrollado, y participan por la actividad propia de sus celulas conjuntivas, de las desviaciones generales que aquel experimenta; de aqui la formacion posible de tuberculos y de cancer en las neomembranas inflamatorias. La formacion conjuntiva intersticial lleva el nombre de esclerosis, denominacion que esta fundada en la induración anormal que produce en los organos. Muchas veces existe sola como proceso primitivo y distinto (esclerosis del higado), o bien coincide

con las lesiones de la inflamación ^{= 14 =} *parenquimatosa* (esclerosis del riñón y quistes parenquimatosos), ó con las de la inflamación catarral (esclerosis del pulmón, catarro bronquial crónico). Diferentes en un todo de la formación conjuntiva membranosa por sus efectos sobre la víscera que ocupa, es completamente idéntica por el modo de producción.

Los corpusculos conjuntivos intersticiales, ó los elementos que los son asimilables (núcleos de los capilares), entran en proliferación bajo el influjo de la irritación nutritiva que ha experimentado durante el periodo inicial de la flegmasia; como falta el trabajo resolutivo, el de formación continúa y termina en último análisis en una producción mucha, vece colossal, de tejido conjuntivo, el cual ocupa los mismos puntos que el primitivo normal y comunica por su abundancia una dureza y rigidez especiales al órgano, estableciendo entre sus mallas una especie de trama ó de tabiques. Hasta aquí es completa la semejanza entre la neoplasia membranosa y la intersticial; la diferencia proviene únicamente del sitio de esta última y de sus íntimas relaciones con los elementos propios de las vísceras. Esta formación conjuntiva exuberante y casi parásitaria entorpece la nutrición de estos elementos, sea directamente por que los comprime, se indirectamente por el estorbo que induce al curso de la sangre en el sistema capilar. Mas tarde, cuando se completa el desarrollo del nuevo tejido, adquiere la propiedad retráctil, y oprime, destruye y ahoga, digámoslo así, los elementos parenquimatosos. Esta atrofia secun-

da es la que caracteriza y constituye ^{= 15 =} el peligro de la esclerosis visceral; ella aparece con una admirable limpieza en los centros nerviosos, en los nervios y en el ligado, siendo excusado añadir que es mas rápida y mas completa todavía si algunas lesiones parenquimatosas han comprometido desde el principio la vitalidad de los elementos del órgano.

Regressión.— Esta fase falta en la flegmasia que termina por resolución; existe en toda inflamación parenquimatosa o crónica y aun constituye su principal periodo, el de mayor gravedad, tanto con relacion al órgano como al individuo. Por la palabra regressión se entiende el paso del tejido á un estado de organizacion menos avanzada; es lo que se designa tambien con el nombre de proceso retrogrado ó regresivo. El modo mas comun de regressión es la transformación granitosa de las células y su destrucción molecular, lo que pasa, en una palabra, en las inflamaciones parenquimatosas (riñones, ligado); mas en las flegmasias con exudado o neoplasias, la metamorfosis alcanza tambien á estos productos. Operada la primera transformación, las cosas pueden permanecer en tal estado, que es el caso de aterosclerosis, observado principalmente en las inflamaciones crónicas del pulmón, de las glándulas linfáticas y de los vasos arteriales. Puede suceder tambien que el exudado y el tejido transformado se disgreguen y se fundan secundariamente de un modo que facilite la eliminacion, la cual deja tras de sí una ó muchas cavidades az-

normales en el exterior del organismo, esta regresión eliminadora es frecuente en la putrefacción crónica (pneumonia caseosa). La regresión grasienta puede verificarse también en los elementos que carecen de células tales como los tubos nerviosos, y las fibras musculares, y es muy común en las inflamaciones del sistema nervioso central. Cualquiera que sea la circunstancia en que tenga lugar sobre un elemento normal o un neoplasma, la regresión grasienta tiene la misma significación, á saber, la muerte de un elemento privado de la suficiente vitalidad, y esta constituida poco y químicamente por la transformación de la materia proteica en grasa. La célula así transformada no es mas que un cadáver, podrá conservar la forma de una célula viva, pero no su actividad. En una palabra, es un depósito inerte que está dentro en el organismo.

La formación celular purulenta es también susceptible de diversas metamorfosis regresivas. Absorbida la serosidad, las células experimentan la transformación grasienta, y pueden ser entonces ellas mismas reabsorbidas. Según algunos autores, esta serie de cambios es constante en el exudado fibrinoso, el cual no podría ser reabsorbido ni eliminado sino bajo esta condición, de suerte que la pneumonia, por ejemplo, no vendría á resolución sino después de esta sucesión rápida de modificaciones en el exudado. semejante asercion es demasiado absoluta; si el producto exudado, hallándose en vías de eliminarse, presenta algunas células recientes y granulaciones grasientas, esto

diste mucho de una formación purulenta general, y tal asimilacion forzada tendria el resultado, bien extraño por cierto, de identificar la resolución neumónica que cura, con la infiltración purulenta que mata. Cualquiera que quedara ser sobre este punto las conclusiones de la anatomía patológica, la clínica rechaza toda apropiación de esta naturaleza. Después de reabsorbirse la serosidad, las células del pus pueden sufrir allí mismo la atrofia simple ó grasienta, y ocurrir en una masa de un blanco amarillento ó amarillo agrisado, de aspecto caseiforme, que presenta una gran semejanza con lo que se llama el tuberculo amarillo; esta regresión del pus ha sido descrita con frecuencia por este motivo como una tuberculización del mismo, y se la observa principalmente en las glándulas linfáticas, y en los pulmones. La cristificación de las células del pus es otro modo de regresión que muchas veces marcha paralelo con el precedente. Independientemente de las modificaciones locales que determina en el tejido, la nutrición inflamatoria produce en la sangre de una manera secundaria alteraciones definidas que pertenecen al periodo de irritación inicial. Estas alteraciones son el acrecentamiento de varias sustancias entre otras de la fibrina que de tres ó cuatro por mil, que es su cifra normal, se eleva a seis ó nueve (hiperfibrinosis), como también el aumento de los globulos blancos, ó leucocitos (leucocitosis inflamatoria); La genesis de semejantes lesiones es

sencilla, la exaltacion del proceso nutritivo local da por resultado, entre otros, la produccion de una gran cantidad de fibrina en aquel sitio (caso que el organo irritado la contenga en su composicion), cuya sustancia es recogida por los vasos absorbentes (linfaticos) que la conducen al torrente circulatorio, en el que aumenta bien pronto la proporcion de materia coagulable. En cuanto a los leucocitos, provienen de la misma parte inflamada cuando contiene elementos glandulares, que concurren a la hematopoyesis (amigdalas, glandulas intestinales) o ganglios linfaticos que reciben los vasos eferentes del organo enfermo y participan asi de la irritacion nutritiva. Este modo patogenico hace comprender porque la leucocitosis y la leucocitosis son casi siempre proporcionales a la intensidad del trabajo flegmasico; porque aparecen en casi todos los casos concurrentemente al desarrollo de los accidentes locales; la razon de su falta en la inflamacion de los organos desprovistos de vasos linfaticos (encefalitis); y finalmente, la causa de su ausencia en las inflamaciones cronicas. Especuandose en estos casos con gran lentitud el trabajo local, los productos de la nutricion anormal no llegan a la sangre en suficiente cantidad y con brevedad de tiempo necesaria para alterar su composicion de un modo notable e inmediato. Por el mismo motivo, la diuresis inflamatoria es nula o poco manifiesta cuando la flegmasia es muy aguda, estimulada.

Etiologia. — En ultimo resultado, la causa de la inflamacion es unica, a saber:

la irritacion de una parte organica por un agente que se llama irritante (stimulus); pero tales agentes son de origen y naturaleza diferentes; y esta diversidad permite, al menos hasta cierto punto, establecer una division etiologica de la inflamacion. O el irritante es externo al organismo y lo ataca por su acaso, o forma parte suya y esta creado patologicamente por el mismo. En este ultimo caso, la inflamacion no es un episodio aislado y accidental sino constitucional, y si produce con la apariencia de la espontaneidad, mientras subsiste el irritante. Yo llamo inflamacion de causa externa a la primera y de causa interna a la segunda.

Inflamacion de causa externa. Es producida por el traumatismo (inflamacion traumatica por los venenos y ponzoñas (inflamacion toxica) gastritis consiguiente a la ingestion del acido nitrico, picadura de abejas, escorpion); por la accion del frio (inflamacion a frigore, pulmonaria, reumatismo). En esta ultima debe hacerse una reserva expresa, la inflamacion a frigore es una transicion entre el orden primero y segundo, la accion del frio (causa externa) es necesaria pero al revers de los irritantes traumaticos, y topicos, no tiene otro caracter que el de causa ocasional ella no obrara en el organismo si este no esta dispuesto a recibir su primera impresion (predisposicion, oportunidad organica). Por esta condicion, que es de necesidad absoluta, la inflamacion a frigore se aproxima a la inflamacion de causa interna.

Inflamacion de causa interna. Si se recuerda la idea que hemos dado de esta fleg-

masa, se ve que su principal caracter es atacar un organismo ya enfermo, el cual produce por si mismo el agente irritante. Asi pues, la inflamacion rara vez es aislada, sino que aparece mas bien como parte integrante de un complejo patologico con determinaciones multiples.

En este orden se comprende la flegmasia por alteracion de la sangre y la que resulta de la evolucion del virus y de los venenos morbosos, la primera inflamacion disercasia, se observa, por ejemplo, en la gota, en la diabetes, en el mal de Bright, la segunda inflamacion por veneno morbosos, pertenece a la evolucion de las enfermedades tificas y de las virulentas (fiebre eruptiva, sifilis, muermo &c). A la inflamacion de causa interna se le da alguna vez el nombre de especifica, con tanta mas razon cuanto que no solamente reconoce una causa evidentemente especial, sino que presenta muchas veces tambien, en sus caracteres anatomicos y en su marcha, particularidades que la distinguen. La inflamacion gotosa esta caracterizada por depositos de urato, la diabetes es notable por su tendencia a la gangrena, la de Bright no produce en la orina las modificaciones que la flegmasia comun, y por ultimo, las inflamaciones multiples circulares se especifican de un modo manifiesto por los caracteres anteriores. Aunque la division etiologica precedente comprende gran numero de hechos, no abraza sin embargo todos los conceptos etiologicos de la flegmasia viniendo esta a demollarse sin causa exterior apreciable, sin provocacion patologica precipitante, en este caso se necesita admitir un acto completamente espontaneo del organismo, y a la misma inflamacion se la llama espontanea. Por lo demas, escopcion hecha de las causas truen

maticas y topicas, todas las otras implican, independientemente de la predisposicion general a la inflamacion, otra particular en cuya virtud se localiza la irritacion en un organo exclusivamente, esto se manifiesta con toda claridad en la inflamacion a frigore y en la disercasia la accion de la causa cogenral, pero el efecto morboso esta localizado. Por lo que respecta a este hecho, no estamos mas ilustrados que los antiguos y debemos admitir como ellos que cada individuo tiene una parte debil (pars minoris resistentis), la cual presenta una impresionabilidad mas viva a las excitaciones morbigenas, en razon de esta debilidad innata o adquirida.

Sintomas y terminaciones. En las regiones vasculares que estan a la vista, la inflamacion ofrece sus cuatro sintomas cardinales, a saber rubicundor debido al aflujo de sangre tumos, resultado de la hinchazon del tejido en su conjunto y de la exposicion vascular, calor producido por la fluxion sanguinea y por la exageracion del cambio nutritivo; dolor, causado por la compresion, y quiza tambien por la irritacion de los nervios sensibles.

El calor interno que acusa el enfermo al nivel de la parte inflamada no se produce todo en dicho punto, sino que contribuye a fomentarlo tambien el aumento considerable de irradiacion determinado por la superabundancia de la sangre arterial; esta modificacion de la potencia radiante ha sido demostrada por Paracelsus. En la fiebre sin inflamacion, la columna mercurial (a la temperatura de quince grados) sube a seis grados y nueve de

unias de grado en el primer minuto que sigue a la aplicacion del instrumento, y se eleva hasta ocho grados y seis decimas de grado durante el mismo tiempo en las flegmasias cutaneas.

Hecha esta restricción, es cierto que la temperatura real de la parte inflamada varía ligeramente, Pigeurol y Breschet han demostrado por medio de observaciones termométricas un aumento de uno a dos grados. En las regiones no accesibles al examen faltan los tres primeros síntomas, y únicamente existe el dolor, el cual solo tiene una mediana importancia, en razón de las variedades que presenta y de la diversidad de causas que pueden producirlo, pero hay otro síntoma mas constante y el mas claro de la flegmasia de las partes internas, que es la fiebre, la cual se desarrolla en toda inflamacion aguda a menos que sea muy limitada. Esta fiebre tiene el tipo continuo remitente con exacerbacion vespertina; su marcha en ciertas flegmasias francas es regular, en la que se acentúan distintamente los tres estadios de ascension, estabdo y declinacion; este último es gradual o brusco, en cuyo caso se le denomina defervescencia (crisis). En tales inflamaciones, de las que es un ejemplo el mas claro la pulmonia, la lesion local experimenta una evolucion paralela, igualmente regular y que la lleva a la resolucion, unico modo de terminacion compatible con esta marcha ordenada, el conjunto de todos los periodos constituye el ciclo inflamatorio. Con esta fiebre de origen inflamatorio marchan a la par ciertas modificaciones de la orina, siendo las mas importantes el

aumento de la cifra de la urea y del acido urico, juntamente con la disminucion de los cloruros; tales fenomenos llegan a su maximum durante el segundo estadio, restableciendose la situacion normal en el momento de la efervescencia. He aqui los síntomas comunes de la inflamacion; en cuanto a los trastornos funcionales y a las modificaciones de tejido apreciables por la percusion, la auscultacion y la palpacion, son peculiares de las flegmasias localizadas, y no del acto morboso general inflamacion. La marcha de este proceso es aguda o cronica, y en el portrer caso la cronicidad es primitiva o consiguiente al estado agudo. Este caracter de la inflamacion no debe apreciarse únicamente por la dureza, sino tambien por la vivacidad y continuidad de la fiebre, de aqui lo imposible que es asignar un limite de tiempo vigoroso y absoluto al periodo que merece el nombre de agudo y fijar asi anticipadamente el momento en que la enfermedad debe tomar la designacion de cronica.

El periodo de veintium dias es una simple aproximacion; mientras que la fiebre se marque bien, mientras conserve el caracter continuo remitente que presenta en un principio, continua el estado agudo, cualquiera que sea por otra parte la fecha de la inflamacion; por el contrario, si la calentura decae, si ha tomado un caracter remitente o ~~intermittente~~ intermitente (fiebre vespertina), subsintiendo la lesion local, entonces ha reemplazado el estado cronico al agudo primitivo. Entre las flegmasias

crónicas, hay una cuya marcha es verdaderamente paroxística, y es la inflamación conjuntiva intersticial que termina en la clorosis visceral; la proliferación de las células plasmáticas en series sucesivas, separadas por intervalos silenciosos, mas o menos largos.

Cada uno de estos empujes coincide con una flujación activa que se manifiesta por la excitación general, dolores, y a menudo tambien por un ligero movimiento febril. La inflamación puede causar la muerte en todos sus periodos; durante la fase de irritación inicial por la intensidad de los fenómenos febriles, y tambien cuando el organo atacado es de aquellos cuya función no puede interrumpirse sin peligro (cerebro, corazón, pulmones); durante la fase de formación, por la supuración o por la necrosis de elementos indispensables al cumplimiento de su acto organico importante (espiritis parenquimatosos); posteriormente, en fin, por los desordenes organicos y funcionales resultantes de las inflamaciones anormales, y de su metamorfosis regresiva (esclerosis de la medula, lesiones valvulares del corazón, pulmonía caseosa).

Por si misma la inflamación no suministra ninguna medicación terapéutica definida, ni reclama ningun método exclusivo, lo mismo la medicación antiflogística que la tónica o estimulante. Las indicaciones nacen de la manera de ser general del organismo en presencia del acto morboso que realiza, y accesoriamente del sitio de la lesión es decir por la importancia y el modo funcional del organo atacado. Estas indicaciones, y los medios

de llenarlas corresponden a la historia particular de cada flegmasia; sin embargo, el estudio de la evolución anatomica del proceso inflamatorio suministra directamente la siguiente consecuencia de primer orden: cuando el tejido vivo ha respondido a la provocación irritativa que experimenta, es decir, cuando esta constituida la flegmasia, la terminación mas pronta que puede obtenerse es la resolución; mas por rápida y precoz que sea, no es posible que tenga lugar antes que la fase de irritación haya verificado su evolución natural. Al demostrar que esta evolución comprende múltiples operaciones (exosmosis vascular, formación del exudado, &c) que exigen un tiempo fatalmente necesario, la patogenia y la anatomia patologica nos enseñan con una evidencia luminosa que la inflamación no puede ser detenida en su marcha; que una vez establecida no hay tratamiento capaz de abreviar la hipernutrición local, y que la resolución es, mas que nada obra del tiempo. De aqui se deduce esta indicación fundamental y constante. Poner al enfermo en condiciones tales que le permitan esperar y secundar el cumplimiento normal del trabajo patologico; este precepto domina toda la terapéutica.

Madrid y Junio 59 de 1885.

Tomás Cubero y
Fernández