tiga de la médula espinal, sea centrífuga como la que produce en los cordones anteriores un ejercicio exagerado, ó bien centrípeta como la que determina en los cordones sensitivos el abuso del coito, predispone á las enfermedades medulares, tanto inflamatorias como degenerativas. En el sistema nervioso periférico, con especialidad en los aparatos de los sentidos, también se observa el influjo morboso de la fatiga corporal, como lo demuestran los trastornos visuales de los relojeros y bordadoras, la sordera de los organistas de catedral, etc.

De una manera general, en todos los aparatos orgánicos, la fatiga debida al excesivo ejercicio favorece el desarrollo patológico; así los excesos venéreos predisponen á la impotencia y á la espermatorrea, las frecuentes y copiosas comidas debilitan la fibra muscular del estómago produciendo dispepsias atónicas, y las estrecheces uretrales debilitan y dilatan las paredes de la vejiga urinaria fatigada por los esfuerzos de la micción.

los ataques convulsivos á que nos referimos, no deben atribuirse á la imitación, sino á un principio morboso que se desprende de los sujetos enfermos, y que se trasmite á los sanos de la propia manera que los miasmas y los vírus. En efecto, si bien se emplea la palabra imitación para designar las indicadas trasmisiones patológicas, hay que convenir en que son de todo punto involuntarias, y que bajo tal concepto la frase imitación no es rigurosamente exacta, sin que por ello nos sea mejor conocida la naturaleza de ese principio llamado por aquel autor emanación nerviosa, y que produciría, según él, no sólo ciertas neurosis convulsivas, sino que también la tos, los vómitos y las contraciones uterinas, cuando se presencian estos actos.

CAPÍTULO VI

PATOGENIA

Bibliografia.

AÑOS de la impresion.	AUTORES	TÍTULOS DE LAS OBRAS
	Duble	Considérations sur l'inminence des maladies. Montpellies ann. v11.
	Deseimeris	Maladies speciales. (Journal complement., t. xxvi).
1866	Virchow	Pathologie cellulaire, traducido por Paul Picard. Paris.
1845.	Lebert	Physiologie pathologique. Paris.
1870	Stricker	Studien aus dem Institute für experimentale pathologie Viena.
1854	John Simon	Genéral pathology Londón.
1823	Velpeau	Quelques propositions de médecine. Paris.
1837	Monnereau	Thèse sur les maladies générales. Paris.
1883	Jaccoud	Les maladies infectieuses. Paris.
1880	Bouchard	Lecons pro'essées à la Faculté de Médecine de Paris.

Con el nombre de *patogenia* se designa la sección de la Patología general que estudia el *modo cómo se inician los fenómenos patológicos*. Según esta idea, viene á ser el estudio de la *enfermedad naciente*, y por tal motivo se confunde, hasta cierto punto, con la causa próxima ó genésica de las enfermedades, pues los movimientos íntimos del organismo que inician el orden morboso, son también la causa próxima de éste, y constituyen, por otra parte, su naturaleza ó esencia. Causa próxima de la evolución mórbida, naturaleza de una enfermedad y alteraciones iniciales que la constituyen, son palabras casi completamente sinónimas, cuyos conceptos se penetran mútuamente, sin que pueda precisarse la divisoria entre cada uno de ellos.

Las modificaciones primordiales del estado morboso no son siempre conocidas. En muchas enfermedades ignoramos el procedimiento que preside á su generación, y aun en algunas desconocemos igualmente el órgano ó tejido cuya alteración motiva el padecimiento. Hay, por lo tanto, enfermedades de localización y patogenia conocida; hay otras en que sólo es conocida la localización, y en algunas, tanto la localización como la patogenia, son desconocidas. Si nunca se hubiese olvidado esta proposición, muchas teorías hipotéticas, muchos sistemas exclusivistas, mu-

chas ideas personales dictadas por la presunción y el orgullo, teorías, sistemas é ideas que fueron en todo tiempo una rémora perenne para los adelantos positivos de la ciencia médica, no hubieran tenido seguramente razón de ser, y no se hubieran perdido los esfuerzos de tantos hombres eminentes, que han pagado con el olvido su inmoderado afan por aparecer como jefes de escuela, y por engalanarse con el dictado de innovadores ó reformadores de la Medicina. En efecto, para supeditar á su antojo los fenómenos del organismo enfermo, y para reducir á una fórmula axiomática la patogenia de todas las dolencias, tuvieron que olvidar aquellos autores : 1.º, que en varios padecimientos ignoramos cuál sea el órgano que sufre, y, por consecuencia, es absurdo emitir idea alguna sobre la manera ó el modo de verificarse en él la generación patológica; 2.º, que no por saber la localización del mal se tiene averiguado, en muchos casos, su procedimiento genésico; y 3.º, que son muy variados, numerosos y aun opuestos los fenómenos iniciales de la evolución morbosa, de lo cual se deduce que la patogenia no puede reducirse á proposiciones sintéticas ó dicotómicas, que es cabalmente lo que han hecho todos los autores sistemáticos, sino que deben considerarse tantas patogenias o modos genésicos cuantas sean las enfermedades que bajo este punto de vista ofrezcan algo de especial (1).

Divididas ya las enfermedades en unas cuyo asiento y patogenia son desconocidos, otras en quienes sólo se conoce el primero de estos datos, y algunas que nos han permitido descubrir ambos extremos, sólo debemos referirnos á estas últimas al trazar á grandes rasgos el procedimiento genésico de los estados morbosos. Concordando en este punto con cuanto expondremos al estudíar la anatomía patológica, y tratando de condensar una materia cuya explanación nos llevaría muy lejos de nuestro objeto, reduciremos á tres grupos principales la patogenia de las dolencias en quienes ésta es conocida. Figuran en el primero las evoluciones patogénicas, que consisten en una alteración ocurrida en los actos circulatorios; incluímos en el segundo las que dependen de una modificación acaecida en la nutrición de las células orgánicas, y comprendemos en el tercero las que reconocen por causa una perversión generativa en estas mismas células.

Las alteraciones que proceden del sistema circulatorio pueden ser muy variadas: ya se originan por la distribución anormal del líquido sanguíneo (hiperhemia, isquemia), ya por la exudación de un líquido semejante al suero de la sangre (hidropesias), ya por una extravasación de leucocitos (flegmasía), bien por una coagulación sanguinea intravascular (trombosis, embolia), etc.

La génesis dependiente de una alteración en los actos nutritivos de las células, se efectúa también á virtud de diversos procedimientos: unas veces disminuye la nutrición de las células sin alterarse su composición (atrofia simple); otras, rebaja la nutrición y se altera el estado de los componentes celulares (atrofia degenerativa); en ocasiones al decaimiento nutritivo se agrega la penetración de substancias variadas que infiltran el protoplasma celular (atrofia con infiltración); por último, la nutrición de la célula puede ser exagerada (hipertrofia simple), ó encontrarse abolida (gangrena).

Las modificaciones generativas se reducen de ordinario á la exuberante producción de células, formadas por las que existen en el órgano asiento de la enfermedad (hiperplasia). Cuando las células nuevamente formadas corresponden á las del tejido en que aparecen, es decir, cuando son iguales á las que por su proliferación las engendraron, entonces se dice que la hiperplasia es simple ú homóloga; si corresponden á un tejido distinto, se la denomina heterotrópica; y cuando dichas células hijas representan un tejido embrionario ó indiferente, recibe la hiperplasia el epíteto de heterocrónica. Al ocuparnos de las neoplasias en general, expondremos detalladamente el concepto de cada uno de estos términos.

En cuanto al sitio de las perturbaciones iniciales del orden morboso, unos han creído que residían exclusivamente en los humores ó líquidos orgánicos (Galeno, Hoffman, Pinel); otros, en los sólidos en general (doctrina corpuscular de Asclepiades, modificada por su discípulo Thémison); otros en el sistema nervioso (Cullen), y algunos en el aparato vascular (Broussais); discusión en la cual no hemos de entrar, por considerarla ociosa, dado el estado actual de la Histología normal y patológica. En efecto, sabemos que la distinción entre sólidos y líquidos no puede establecerse en el organismo de un modo absoluto, porque los humores contienen elementos figurados (células sanguíneas y linfáticas), á los cuales debe el líquido sus principales propiedades, siendo cabalmente en estas partículas sólidas donde asienta por lo general el proceso mórbido que afecta á los humores (1). Semejantes alteraciones iniciales radicarán en la célula orgánica, si nos afiliamos á la teoría histogénica de Virchow, ó en el blastema amorfo, si optamos por las opiniones de Schwan y Robin, pues en concepto de estos autores, la célula ó el blastema son los primeros elementos orgánicos de donde arrancan las formaciones normales (nutrición y crecimiento) y las alteraciones patológicas. Mas, como la teoría blastemática se encuentra hoy justa-

⁽¹⁾ Aunque sólo tiene un interés histórico la relación de las opiniones sistemáticas acerca de la patogenia ó generación de las enfermedades, citaremos como más principales las siguientes: Sanctorius creyó que la obstrucción de los vasos era el fenómeno inicial de todos los padecimientos; Heredictus, maestro de Hipócrates, sostuvo que el desequilibrio en la proporción normal de los órganos abría la escena á todos los males; Thémison redujo las alteraciones morbosas iniciales á una contracción ó á una relajación de la fibra orgánica. Para Brown, todo proceso mórbido originaba de variaciones cuantitativas en la excitabilidad ó incitabilidad. Por último, según Broussais, todas las dolencias principian por un exceso ó defecto en la irritación.

⁽¹⁾ La sangre, como la linfa, son tejidos cuya substancia intercelular es líquida. Por otra parte, la conexión entre los sólidos y los liquidos del organismo es tan íntima, que la sangre recibe de contínuo elementos sólidos procedentes de varios órganos (bazo y ganglios linfáticos), y emite á las células de los demás tejidos los materiales necesarios para su nutricion

mente olvidada, serán las células orgánicas el primitivo asiento del desenvolvimiento patológico.

De una manera secundaria, no hay inconveniente en admitir que las perturbaciones nosogénicas recaerán unas veces en los sólidos y otras en los humores, siendo más frecuentes en los segundos, no sólo por el importantísimo papel que representan en los actos nutritivos, sino que también por la gran proporción en que entran á formar parte del organismo. La sangre es el humor que casi siempre toma parte en la génesis morbosa iniciada por los líquidos orgánicos, y sus modificaciones pueden consistir en alteraciones cuantitativas ó cualitativas, que bien pronto engendran perturbaciones más ó menos graduadas en los sólidos. Cuando comienza el desorden morboso por la parte sólida de nuestra economía, es indudable que el sistema nervioso se afecta con más frecuencia que los otros tejidos, no debiendo extrañarse que en él recaígan comunmente los primeros movimientos patológicos, si se recuerda que preside á los actos sensitivos y motrices, así como también á las funciones vegetativas dependientes del gran simpático. Guardémonos, sin embargo, de exagerar esta influencia del sistema nervioso, como asiento inicial de la patogenia, hasta el punto de admitir con Lobstein (Anatomia patológica, t. I) que todas las dolencias se engendran por su intervención única y exclusiva, pues hay enfermedades locales que parecen desarrollarse sin su concurso inmediato.

Resulta, pues, que la generación mórbida puede recaer lo mismo en los sólidos, que en los humores; que, cuando reside en los primeros, afecta por lo general á la sangre, y cuando se realiza en los segundos, lo hace con mucha frecuencia en el sistema nervioso. En ambos casos, la modificación inicial tiene su asiento en la célula orgánica (prescindimos de la teoría de Schwan, muy desacreditada en nuestros días); pero como estas perturbaciones del elemento celular se modelan á la influencia de la vida, sin la cual no se observan ni en el organismo humano, ni en el de los demás seres, habremos de concluir, que el principio de vida, llámesele como se quiera, es el agente primordial de todas las evoluciones páticas.

CAPÍTULO VII

SINTOMATOLOGÍA

Bibliografia.

AÑOS de la impresión.	AUTORES	. TÍTULO DE LAS OBRAS
	Galeno	De differentiis symptomatum, Linacro interprete.
1745	Boerhaave	Inst. de med. simptomatol pathol. Paris.
1665	Riviere	De sympt. natur. (in Opera, etc.) Lugduni.
1809	Guittons	Considérations séméilogiques, Paris.
1619	Fernel	Path. de simplomatum differentiis. Genevæ.
1722	Wucherer	Semeiotica specialis. Jena.
1775	Gruner	Semeiotice phisiologicam et patologicam. Hallæ.
1722	Vater	Semeiótica médica. Vitemberg.
	Broussonet	Séméiotique. Montpellier, an. VI.
1811 y 1822	Double	Séméiologie générale. Paris.
1830	Rostan	Cours de médecine clinique. Paris, t. I.
1834	Dance	Précis de séméiotique. París.
1837	Brachet	Des convulsions dans l'enfance. Paris.
1856	Beau	Traité expérimental et clinique d'auscultacion. Paris.
1831	Collin	Des diverses méthodes de exploration de la poitrine, 2.
		edición. París.
1767	Fouquet	Essai sur le pouls. Montpellier.
1865	Beale	De l'urine, des dépots urinaires et des calculs, trad. de
		l'anglais par Ollivier et Bergeron. Paris.
1818	Landrè Beauvais	Semeiotique ou traité des signes des maladies. 3.º edi- ción. París.
1870	Bechamp	Recherches sur la nature de la kyestéine (Montpellier médical).
1866	Spring	Simptomatologie, Bruxelles.
1867	Dieu	Recherches sur l'esperme des veéillards (Journal de Ch. Robin).
1870	F. Papillon	Manuel des humeurs, Paris.
1871	Alvarenga	Précis de thermométrie clinique générale, traduit du
		portugais par le docteur Papillaud. Lisbonne.
1873	Paschano	Des urines. Paris.
1873	Guttmann	Métodos de exploración clínica, traducido por el docto: Góngora. Sevilla.
1876	Garcia Solá	Manual de microquimia clinica. Madrid.
1883	Fuente Arrimadas	Tratado de clinica general. Valladolid.
1889	Hermann	Diagnóstico médico ó estudio de los signos de las enfer
	LANT SORV SORVERSOR TO LAND	medades internas, trad. españ., Barcelona.