ARTÍCULO VII

Síntomas suministrados por la calorificación

A

Temperatura normal del cuerpo.

Se sabe por Fisiología que el organismo produce cierta cantidad de calor, y que á beneficio de esta circunstancia el cuerpo se mantiene en una temperatura constante, á pesar de las oscilaciones termométricas de la atmósfera que nos rodea. El origen de este calor no es otro que las combustiones realizadas en el organismo al fijarse el oxígeno, introducido por los pulmones, sobre los elementos azoados é hidro-carbonados de la alimentación ó de nuestros propios tejidos (inanición) (1). Pero las secreciones, la radiación, la evaporación cutánea y la pulmonar, roban de contínuo al cuerpo cierta cantidad de calor, de lo cual se infiere que *la temperatura orgánica es la resultante de dos cifras, una positiva* (fuentes del calor animal) *y otra negativa* (pérdidas ocasionadas por las secreciones y evaporaciones). Esta noción es fecundísima, porque nos conduce á la *explicación racional* de las modificaciones térmicas que aparecen durante el curso de las enfermedades. En efecto, la economía puede presentar un aumento de calor por cualquiera de estas dos modalidades genésicas: 1.ª, por exceso en su producción; 2.ª, porque disminuyen las pérdidas, ó sea la cifra negativa. Y á la inversa, rebaja la temperatura orgánica: 1.ª, cuando se produce menos calor; 2.ª, cuando son mayores las pérdidas (2).

Siendo la evaporación cutánea una causa de las varias que motivan el descenso del calor animal, resulta necesariamente que la piel ha de ofrecer menos temperatura que el resto del organismo, pues ella tiende á equilibrarse con la del medio ambiente, mientras que permanece sin alteración en las partes profundas, cuyo grado de calor es siempre igual con muy ligerísimas oscilaciones. Habrá, por consiguiente, dos temperaturas en el organismo humano: una *superficial*, variable, según el grado termométrico del medio ambiente; otra *profunda* y constante. La

(1) La capacidad calorífica del carbono, es de 8000 calorías; la del hidrógeno, de 34.000; es decir, que para pasar al estado de ácido carbónico ó de agua, una unidad de cada uno de estos cuerpos, produce una cantidad de calor capaz de elevar de 0° á 100° el primero 80 kilogramos de agua, y el segundo 340 kilogramos del mismo líquido. El cuerpo de un hombre adulto produce, por término medio, 3 millones de calorías durante veinticuatro horas.

(2) El punto donde se verifican las combustiones engendradoras del calor animal, es más bien al nivel de los capilares, en la intimidad de los tejidos, que en el pulmón, lo cual se prueba: 1.° Porque la sangre venosa es, *en general*, más caliente que la arterial. 2.° Porque la primera *se enfría* al convertirse en sangre arterial en los pulmones. 3.° Porque en ningún punto del sistema circulatorio ofrece la sangre roja tanta temperatura como tiene la sangre venosa que sale de un músculo en ejercicio.

primera se puede reconocer en la superficie cutánea, menos en la axila, y la segunda es apreciable en *la boca, cavidad del recto ó axila*, puntos que no se hallan tan expuestos á la evaporación como la superficie cutánea en general. La temperatura superficial, aparte de las variaciones relacionadas con la temperatura ambiente, puede fijarse en 30 á 32° centígrados por término medio. La profunda es de 37° en el estado fisiológico, y bien se comprende que es la que nos ha de servir de tipo para el estudio de las alteraciones morbosas de la calorificación, pues solo ella expresa la temperatura propia del organismo. Conviene, sin embargo, recordar, que la temperatura profunda es un poco mayor en el ano (37° y $^{50}/_{100}$) que en la axila (37°), y esta última superior á la de la boca (36° y $^{50}/_{100}$). Atendiendo á que la temperatura axilar ofrece un término medio entre las otras dos, y habida razón de la mayor facilidad con que puede hacerse la exploración termométrica en este punto de la economía, debe concedérsele la preferencia cuando tratamos de investigar el grado de calor que presenta el organismo.

Normalmente la temperatura es un poco mayor en el niño (37°,60) que en el adulto, y en los individuos muy ancianos suele también ser superior como en el niño. También oscila según la hora del día, elevándose por la tarde y descendiendo en las primeras horas de la mañana. Durante la digestión asciende unas décimas, y siempre baja en el centro del día en el intervalo de las comidas. Todo ejercicio, ó esfuerzo prolongado, aumentan cerca de un grado la temperatura fisiológica.

B

Hipertermia ó fiebre.

El aumento de calor, ó *hipertermia*, constituye el fenómeno culminante de lo que llamamos fiebre ó estado febril, á condición de que este ascenso térmico sea persistente, y no esté ligado á las oscilaciones fisiológicas precedentemente indicadas.

1.° *Génesis de la fiebre.*—Regularizada la temperatura orgánica normal por el equilibrio, ó compensación, entre el calor producido por las oxidaciones de los tejidos y substancias ingeridas, y las pérdidas representadas por las secreciones, la radiación, el enfriamiento pulmonar, etc., altérase esta normalidad en sentido de hipertermia ó fiebre: 1.°, por aumento en la producción del calor sin acrecer proporcionalmente la pérdida; 2.°, por mengua en las pérdidas sin acrecentamiento en la producción. Sin embargo, esta última modalidad muy pocas veces suscitará una verdadera hipertermia, pues casi todos los febricitantes, lejos de radiar menos calórico y retenerlo en consecuencia, sufren abundantes pérdidas de temperatura, ya por radiación cutánea, como comprobamos al tocar cualquier punto de su piel, ya por las secreciones, alguna de las

cuales, como la sudórica, suelen aumentar en los estados febriles (1). Si á esto agregamos que los experimentos calorimétricos de Leyden y Liebermeister, así como los de Senator en animales febricitantes, demuestran que antes y durante el escalofrío inicial de la fiebre ya se eleva la temperatura del cuerpo (2), y que, según estos mismos observadores, la pérdida de calor se eleva hasta cerca del doble de la normal en los febricitantes, necesariamente habremos de concluir afirmando, que es un hecho excepcional la hipertermia debida á la disminución de las pérdidas del calor.

En cambio, el exceso de temperatura por aumento en la producción del calor, domina por su frecuencia é importancia todo el concepto patogénico de la fiebre. Pero, ¿cuál es la causa de este aumento en la producción del calor? Desechada la antigua teoría que atribuyó la hipertermia de las inflamaciones al hecho de caldearse la sangre á su paso por el foco flegmásico, pues cabalmente la temperatura de éste es inferior á la axilar, y por lo tanto, más bien se refrigera la sangre al atravesarlo, sólo nos queda como única racional explicación del aumento calorígeno, la superior actividad en los cambios materiales del organismo, por los cuales la combustión ú oxidación de los tejidos y de las substancias ingeridas, determinan la producción normal del calor intra-orgánico. La mayor viveza de estos cambios materiales en la fiebre, se patentiza por el aumento en la cantidad de urea excretada con la orina por los febricitantes, quienes además emiten durante la espiración mayor cantidad de ácido carbónico, productos ambos (ácido carbónico y urea), que representan el último término de la combustión intra-órganica de las materias nitrogenadas é hidro-carbonadas. Y es tan efectivo el poder genésico del aumento de estas combustiones en la producción de la fiebre, que la exagerada eliminación de aquellos productos empieza á señalarse desde que se inicia el movimiento febril y aun durante el escalofrío que muchas veces le precede. A la urea se unen también la creatinina y las sales potásicas, cuya exuberante proporción en la orina nos indica que la exagerada transformación comburente de las materias azoadas en la fiebre, se opera con especialidad á expensas de los músculos y de la sangre. Si á los precedentes hechos agregamos que todo organismo febricitante absorbe mayor cantidad de oxígeno, como Finkler lo ha demostrado experimentalmente en los animales, resulta por evidente modo

(1) Traube explica la fiebre, por disminución de las pérdidas, del siguiente modo: irritado el centro nervioso vaso-motor, se contraen los capilares periféricos, en los que se retiene todo el calórico que antes se escapaba por la piel, sobrecargándose de sangre los pulmones, el corazón y los grandes vasos; excitado el corazón por este acúmulo sanguíneo, aumenta el número y fuerza de sus contracciones, que consiguen vencer á la retracción espasmódica de los capilares cutáneos periféricos, desarrollándose así de nuevo el calor cutáneo, y radiación por la piel, con más fuerza que antes, á causa de la interrupción precedente, por todo lo cual la piel se pone ardorosa.

(2) Los partidarios de la teoría de la disminución de las pérdidas se fundaban también en la errónea suposición de una hipotermia ó refrigeración cutánea durante el escalofrío precursor de la fiebre, siendo así que este último es un fenómeno puramente subjetivo que coincide con la elevación de la temperatura profunda y de la piel.

que la hipertermia se debe al aumento en las oxidaciones intra-orgánicas, y que este aumento es á su vez la causa de la exagerada eliminación de la urea, el ácido carbónico, la creatinina y las sales potásicas (1).

Pero á la vez que en la fiebre hay un exceso de producción calórica, los aparatos por donde se realizan las pérdidas de calor (piel sobre todo), no activan estas pérdidas en relación del exceso de calor producido, pues aunque en la fiebre, según ya hemos dicho, se descarta ó elimina más calórico que en circunstancias normales, nunca llega esta pérdida á equilibrar el exceso en la producción, ya dependa esto de la enorme cifra térmica, para cuyo descarte no son ya aptos los aparatos de eliminación, ya estribe en que la producción excesiva es constante, y estos aparatos sólo están favorablemente constituídos para eliminar excesos de calor momentáneos ó pasajeros, como los que acompañan á un violento ejercicio corporal ó subsiguen á una comida copiosa. La isquemia de la piel durante el escalofrío febril, y la sequedad de esta membrana en los febricitantes, enfrenan las pérdidas en relación con el exceso calorígeno, pues el sudor representa una de las principales fuentes de refrigeración orgánica. En suma, pierde el febricitante más calor que el individuo sano, pero no lo pierde en relación con la alta cifra térmica producida, y faltando así la regularización normal por la que se mantiene fisiológica aquella cifra, prepondera ésta y se constituye la fiebre.

Queda, sin embargo, por averiguar el punto más importante y á la vez el más controvertido de cuantos se refieren á la génesis febril. Sabiendo que la hipertermia es fundamentalmente determinada por el exceso en los cambios materiales de oxidación calorígena, debe ahora inquirirse la causa de este aumento en las combustiones intraorgánicas. Es un hecho averiguado que al penetrar ó al generarse en la sangre ciertas substancias, que llamaremos *pirógenas* ó generadoras de la fiebre, aparece ésta constantemente. Dichas substancias, que ostensiblemente se representan por detritus de tejidos, pus, disgregaciones de focos inflamatorios, líquidos pútridos, productos de secreciones catarrales, etc. (2), pertenecen, por su naturaleza íntima á dos órdenes muy diferentes; en el primero figuran micro-organismos parasitarios cultivados en aquellos productos; en el segundo se incluyen ciertas partículas de disgregación orgánica que quizá obran á la manera de fermentos (3). Tendremos,

(1) La fiebre, que es un síntoma y no una enfermedad, puesto que acompaña á diversos estados patológicos, se revela por tres caracteres fundamentales: 1.°, por la hipertermia, que le es tan constante, como que se consideran términos sinónimos las palabras fiebre é hipertermia; 2.°, por el aumento en la cantidad de los productos de desasimilación comburente de las materias azoadas con especialidad, los cuales se eliminan por la orina y por el sudor; y 3.°, en casi todos los casos, *pero no siempre*, por la aceleración de los movimientos circulatorios y respiratorios.

(2) Bergmann, (*Petersb. med. Zitschr.* Bd. xv), ha inyectado en las venas y en el tejido conjuntivo subcutáneo de los animales, las expresadas substancias pirógenas, determinando siempre la fiebre á las pocas horas de la inyección.

(3) Edelberg, (*Arch. f. exp. Pathol.* Bd. xii), produjo fiebres intensas en los animales á quienes inyectó en las venas fermento fibrinoso libre, constituído por la disgregación de los glóbulos sanguíneos

pues, *substancias pirógenas microbianas*, y *substancias pirógenas histolíticas*, ó constituídas por la disgregación de los tejidos, cuyas partículas actuan como los ferment os según todas las probabilidades.

Los *agentes pirógenos microbianos* representan la causa más abonada y más frecuente del exceso en la producción de los cambios materiales oxidantes que determinan el aumento del calor en la fiebre. En todo género de infecciones suscitadas por el cultivo intraorgánico de micro-organismos, aparece la hipertermia, ya se trate de un cultivo ó infección generalizados desde el principio por afectarse desde luego la sangre (tifoidea, fiebre recurrente, etc.), ó bien arranque la infección de un foco de cultivo local (supurante, necrósico, ulceroso ó de otra índole) convertido á poco en general por invadir los microbios la sangre. En ésta se propagan y multiplican los microbios determinando la elevación térmica infecciosa de origen parasitario, cuya íntima modalidad genésica nos es por hoy desconocida, pero acerca de la cual puede emitirse cualquiera de las tres siguientes hipótesis; 1.ª, los organismos infectivos excitan los centros inervadores termógenos, de los que á su vez parte una excitación por la cual se activan los cambios materiales comburentes originarios del calor animal (1); 2.ª, los microbios elaboran un fermento, posiblemente una ptomaína ó leucomaína, que por su acción zimógena provoca cambios de fermentación en los componentes sanguíneos, yendo ésta, como todas las fermentaciones, acompañada de la producción de calor; y 3.ª, los micro-organismos son focos autógenos de calor, por consecuencia de su genuina funcionalidad (respiratoria, nutritiva, excretoria, etc.), agregándose al calor propio de la economía el que suscitan, por sus cambios materiales, esos pequeñísimos seres, cuya nutrición, más parecida á la de los animales que á la de los vegetales, estriba en reducciones (por oxidación) de la materia orgánica ya formada, de que se apropian para alimentarse. Aunque sólo con el carácter de provisional, nos inclinamos á esta última hipótesis, que cuenta en su apoyo el hecho comprobado por nosotros, y por otros varios observadores, de aumentar la temperatura de los medios líquidos de cultivo microbiano (caldo, serosidad, etc.), cuando llega á su máximum el desarrollo de los organismos, rebajando esta cifra térmica cuando mueren dichos seres por agotamiento del medio de cultivo.

Los *agentes pirógenos no parasitarios* son menos importantes, y se representan por varias substancias generalmente histolíticas ó de disgregación de los tejidos. La más eficaz de todas es el fermento fibrinoso que resulta de la disgregación de los glóbulos blancos, mediante el cual

(1) La existencia de centros inervadores termógenos en la médula cervical y en el bulbo raquídeo, fue ya indicada por Fischer (*Cent. f. med. Wisen.*, pág. 259, 1869), y Naunyn (*Reich. Arch.*, 1869), y posteriormente corroborada por Teale (*Centralblatt*, etc., página 613, 1875), quien ha observado grandísimas hipertermias subsiguientes á lesiones de la médula espinal en el hombre. Según Tscheschichin (*Reich. Arch.*, 1866), el cerebro juega, con relación á la médula, el papel de centro moderador de las excitaciones termógenas medulares.

Edelberg provocó altas fiebres en los animales. Igual efecto determinan las partículas disgregadas de los focos inflamatorios no infecciosos al pasar al torrente circulatorio, ejerciendo la propia acción las partículas de tejidos en las heridas subcutáneas garantidas del influjo microbiano, y aun el agua destilada y el suero del pus filtrado y hervido, si bien este último caso pudiera referirse al ya mencionado del fermento fibrinoso libre, pues estos líquidos provocan la disgregación de las células sanguíneas. En todas estas circunstancias, agentes de diversa naturaleza, pero nunca organizados ó microbianos, penetran ó se constituyen en la sangre, modificándola por una acción quizá fermentescible, y engendrando el aumento de las combustiones intra-orgánicas productoras del calor animal. Volkmann denomina *fiebre aséptica* á la que se desenvuelve en estos casos (1), indicando con ello que es extraña á todo influjo microbiano, y de ello tenemos ejemplos en la fiebre sintomática de inflamaciones no infecciosas, como lo son muchas flegmasías intersticiales, y en la pirexia traumática primitiva de las heridas subcutáneas perfectamente asépticas. También pudiera invocarse en esta clase de hipertermias la participación del sistema nervioso para explicar el aumento de las combustiones, pues aquellas substancias pirógenas posiblemente excitarán los centros calorígenos de la médula oblongada y de la médula espinal.

Sea cualquiera el agente pirógeno suscitador del exceso de combustiones, siempre determinan éstas un deterioro acentuadísimo en la mayor parte de los tejidos, cuyos elementos se disgregan en parte para ocurrir al mayor cambio de materiales ocasionado por la graduadísima oxidación febril. Los glóbulos rojos y blancos de la sangre se disgregan en las fiebres altas, disminuyendo por ello su número, que puede rebajar hasta en un 30 por 100; hecho que explica el predominio de sales potásicas y principios colorantes en las orinas febriles, pues dichas substancias son resíduos de la descomposición de aquellos glóbulos. El tejido adiposo, y sobre todo el muscular, se disgregan también durante las pirexias, suministrando abundantísimos materiales á la desasimilación febril (2), como lo prueba el enflaquecimiento de los febricitantes, las degeneraciones adiposas, céreas, coloides, etc., de que son asiento los músculos en las pirexias graves, y la exuberante proporción de creatinina que la orina contiene como resultado de la oxidación de la fibrina muscular. Por último, los tejidos nervioso y cartilaginoso, así como el

(1) Volkman, *Aseptisches Fiebér* (en *Volhmann's Vortr.*, 1877, núm. 121).

(2) Con razón se otorga á los músculos un papel de primer orden, tanto en la génesis del calor normal, como en la hipertermia febril, pues suministran la mayor parte de las *primeras materias* para la oxidación termógena, siendo su deterioro ó disgregación pirética más acentuada que en los demás tejidos. En comprobación de esto, Korner ha demostrado que, en las animales febricitantes, los músculos de la pierna no contraídos y la sangre de la vena ilíaca externa ofrecían más temperatura que la sangre del corazón izquierdo, lo cual prueba que aquellos músculos son focos calorígenos aún en reposo, hecho que no ocurre en el estado normal más que cuando se ponen los músculos en ejercicio.

sistema glandular, también ofrecen una desasimilación excesiva, pero menos graduada que los músculos.

En suma, podremos sintetizar nuestros conocimientos actuales sobre la génesis y naturaleza de la fiebre, en las conclusiones siguientes:

1.ª La fiebre se constituye por una falta de regulación térmica, expresada por el aumento en la producción del calor, sin que proporcionalmente acrezcan las pérdidas del mismo.

2.ª El aumento en la producción del calor reconoce por causa la mayor viveza de los cambios materiales comburentes que se operan en el organismo.

3.ª Estos cambios comburentes termógenos se exageran por la penetración, en la sangre, de ciertos agentes pirógenos, tanto microbianos, como histolíticos (ó de disgregación de partículas orgánicas), los cuales obran directamente ó prévia la intervención de los centros inervadores.

4.ª El febricitante consume ó absorbe más cantidad de oxígeno que en el estado normal, y emite por las secreciones exuberante proporción de urea, creatinina y sales potásicas, que representan las cenizas ó productos últimos de las combustiones graduadísimas que se realizan en su organismo.

2.° *Caracteres de la fiebre.*—Podemos considerar constituída la fiebre desde el momento que persista una temperatura de 38° ó más, pudiendo llegar el máximum de calor febril á 42 y aun á 43°, y siendo ya excepcionalísimas las cifras superiores, como la de 50° observada por Teale en una joven que, al caer de un caballo, se fracturó las costillas, con contusión de la sexta vértebra cervical. La infección tifoidea, la meningitis y ciertas lesiones medulares, son las dolencias que suelen ofrecer más altas temperaturas febriles, ocurriendo lo propio algunas veces en la escarlatina y en los accesos de fiebre palúdica, si bien en estos casos es pasajera ó menos durable esta cifra elevadísima que se representa por 42 y aun 42°,5. Sea cualquiera la enfermedad de que se trate, su pronóstico resulta grave desde el momento que la temperatura llega á 40°,5, sobre todo cuando persiste sin descensos en esta cifra, debiendo considerarse ya el peligro inminente cuando se comprueban de 41,5 á 42° de una manera contínua. Parece, en efecto, que la integridad histológica de los elementos anatómicos de nuestro organismo es incompatible con temperaturas persistentes que pasen de 41°, entrando rápidamente en degeneración grasosa ó granulo-grasosa y en degeneración albuminosa los elementos celulares y fibrilares de la mayor parte de los órganos, y particularmente el corazón, por lo cual la vida resulta incompatible con tales ascensos térmicos (1). Afortunadamente, es muy raro que la hipertermia se mantenga sin oscilaciones á igual altura, pues en todas las dolencias, y sea cualquiera el grado de calor febril, casi siempre aumenta la temperatura al declinar la tarde y en las primeras horas de la noche, rebajando, en cambio, la cifra térmica en las primeras horas de la mañana, lo cual constituye las *exacerbaciones vespertinas* y *remisiones matutinas* propias de la mayor parte de las fiebres (1).

(1) Wunderlich divide, por su grado, la hipertermia en las clases siguientes: temperatura subfebril (37°,5 á 38°), temperatura febril ligera (38° á 38°,5), temperatura febril moderada (38°,5 á 39°,5), temperatura febril alta (39°,5 á 40°,5), temperatura febril muy alta ó calor hiperpirético (40°,5 á 41°,5).

En su total evolución, el calor febril ofrece tres períodos, que constituyen el *ciclo término* de la mayor parte de las enfermedades. Durante el primero, llamado de incremento ó *estadio piretógeno*, va aumentando la temperatura, bien de una manera rápida (intermitentes y algunas flegmasías), ó con más lentitud (tifoideas), no siendo extraño que á veces (sarampión y escarlatina) se produzca este fenómeno con cierta irregularidad, por sacudidas, aumentando la temperatura en ciertas horas, permaneciendo después sin variación, para aumentar nuevamente, hasta que llega á su mayor apogeo. El segundo, ó período de estado, ó *fastigium*, ofrece la temperatura en el mismo grado que tenía al concluir el aumento; sin embargo, se eleva un poco por la tarde, y disminuye algo por las mañanas. Este período será tanto más largo, cuanto más lo haya sido el aumento; así es que dura algunas horas en las inflamaciones agudas, y varios días en las fiebres de larga duración; no siendo raro que, al terminar, se presente un período intermedio, llamado *anfíbolo*, ó de indecisión, durante el cual se producen grandes oscilaciones térmicas. Por último, concluye el ciclo febril con el período de declinación, durante el cual va disminuyendo progresivamente la temperatura hasta que adquiere su tipo normal; siendo en todos los casos un signo de la mayor gravedad el descenso rápido de la temperatura de los enfermos, cuando este fenómeno no guarda relación con el tiempo que duraron los dos períodos anteriores. Si el anterior período de declinación, ó *defervescencia*, es rápido, se le denomina *crisis*, y si paulatino, *lisis*.

Las variaciones termométricas observadas en los pacientes, pueden representarse en los *cuadros térmicos*, que con más propiedad debieran llamarse *termográficos*. Se hallan constituídos por una serie de líneas ordenadas, que corresponden á otros tantos grados de temperatura, cortadas perpendicularmente por líneas abscisas que marcan los días en que se verifica la anotación termométrica. Una raya que se prolonga cada día, llevándola á la línea horizontal correspondiente á la temperatura observada, traza, por decirlo así, las modificaciones ocurridas en el calor orgánico durante el curso de la enfermedad (fig. 81).

3.° *Hipertermias locales.*—Afectan casi exclusivamente á la superficie del cuerpo, y reconocen por causa principal trastornos locales en la inervación vaso-motriz, por los cuales se hiperhemia cualquier zona superficial del organismo. El sujeto experimenta, en estos casos, la sensación de calor, y á la vez se colorean los puntos donde la hiperter-

(1) Traube denomina fiebres de *tipo inverso* á las que, por excepción, presentan exacerbaciones matutinas y remisiones vespertinas.

mia asienta, como se observa en las mujeres cloróticas, histéricas y mal menstruadas, que sienten con frecuencia llamaradas de calor en la frente y en la cara, acompañadas de sudor y de rubicundez en estas partes. Semejante fenómeno es transitorio, y á veces periódico, pudiendo desaparecer de un punto y presentarse en otro (*calor errático alternante*), como se comprueba en algunos hipocondríacos. En cambio, ofrecen estas hipertermias locales alguna más persistencia cuando se las comprueba en los miembros paralizados, sobre todo al principio de las parálisis, y en las afecciones unilaterales del simpático cervical (calor y rubicundez, con diaforesis, de la mitad de la cara y cuello), motivándose el trastorno por la hiperhemia consiguiente á la parálisis vasomotora. En los focos inflamatorios superficiales se observa una eleva-

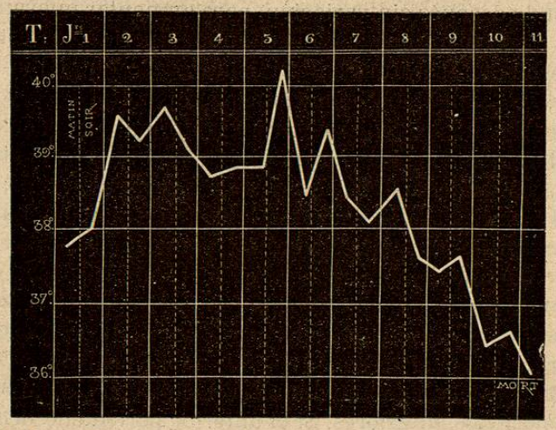

Fig. 81. — Cuadro térmico, con la representación de las oscilaciones de temperatura en un caso de septicemia.

ción térmica en relación con la temperatura del resto de la piel, lo que también es debido á la hiperhemia concomitante de la inflamación.

Ya se trate de hipertermias locales ó de las generalizadas que precedentemente estudiamos, experimenta la mano aplicada á la piel del febricitante sensaciones distintas, que han valido al calor las denominaciones siguientes: se dice que el calor es *franco* cuando se percibe la piel flexible y ligerísimamente humedecida; se le llama *halituoso* cuando está cubierta la piel de verdadero sudor; y se le denomina *seco*, *acre* ó *morticante*, cuando el contacto con la superficie cutánea produce una sensación más ó menos graduada de sequedad y acritud. En las inflamaciones francas no infectivas el calor es franco ó halituoso, y, por el contrario, aparece seco y mordicante en las infecciones, tanto agudas (septicemia), como crónicas (tuberculosis pulmonar).

C

Hipotermia ó algidez.

La hipotermia, ó deficiencia en la calorificación, puede acentuarse hasta el punto de rebajar la cifra térmica á 26°, y siempre resulta de una disminución en las combustiones intersticiales, auxiliada en muchos casos por el aumento en las pérdidas del calor. Esta menor combustión calorígena, comprobada por la exigua proporción de urea y creatinina en la orina (fenómeno que es constante en todos los casos de algidez ó colapso), se debe á perturbaciones vaso-motrices que acarrean isquemias capilares múltiples, ó á una disminución en la actividad excitadora de los centros termógenos del bulbo y de la médula espinal. Obedeciendo á una ú otra de estas dos modalidades patogénicas, vemos aparecer la hipotermia en los casos siguientes: 1.°, en el cólera morbo, cuya algidez es además auxiliada por las enormes pérdidas humorales; 2.°, en la inanición por el hambre (hipotermia de los ayunadores voluntarios) ó por lesiones gastro-intestinales que impiden la absorción digestiva; 3.°, en las afecciones cardíacas y del aparato respiratorio, que hacen más lenta la corriente sanguínea ó que rebajan el campo respiratorio; 4.°, después de las grandes pérdidas de sangre; 5.°, en el estado de embriaguez, cuando el individuo está expuesto sin conocimiento á la acción del frío, habiendo comprobado Lemcke en uno de estos casos, por medio de la autopsia, que existen hiperhemias y hemorragias en el puente de Varolio y en el bulbo, lo que hace suponer una lesión de los centros termógenos; y 6.°, en los locos, á causa, muy probablemente, de lesiones en dichos centros inervadores calorígenos.

La disminución local de temperatura obedece casi siempre á deficiencias circulatorias, y así se observa en las partes atacadas de gangrena, en las trombosis y embolias y en los casos de ligadura arterial. Muchas veces estas hipotermias parciales resultan preferentemente localizadas en la piel, afectando con especialidad la temperatura superficial y haciendo que el enfermo experimente la sensación subjetiva del frío. Lo mismo esta sensación, que la efectiva hipotermia de la piel, pueden ofrecer varios grados, que se conocen con los nombres de *enfriamiento* (ligera disminución del calor), *horripilación* (descenso de temperatura cutánea, acompañado de la contracción de los músculos erectores de los pelos, constituyéndose el fenómeno llamado *carne de gallina*), y *escalofrío* (en el que á la sensación ya más graduada de frío se une un ligero temblor).