

Artículos originales

LA PARÁLISIS VELO-PALATINA Y EL FACIAL

POR EL DR. F. DE SOJO

Profesor Clínico de la Facultad de Medicina de Barcelona

Es creencia clásica entre anatómicos y patólogos que el velo del paladar recibe su inervación motriz del 7.º par. El gran petroso superficial que arranca, como es sabido, del ganglio geniculado del facial, es el nervio que preside principalmente á los movimientos del velo; tal es la afirmación aceptada por los clínicos, fundándose en la palabra de honor de los anatómicos. Sin embargo, la experimentación fisiológica ha estado siempre en pugna con esta proposición, pues aun el mismo Longet, que es el que más contribuyó entre nosotros á difundirla, no habló, al ocuparse de este punto, por boca de sus experimentos, sino por un apriorismo incomprensible, toda vez que aquéllos le decían lo contrario.

Este dogma anatómico, al cual se ha ajustado violentamente la interpretación de los fenómenos patológicos, y que ha persistido á pesar de que fisiólogos como Reid, Heine, Beevr, Horsley, Rethi y otros, han afirmado que el facial no intervenía para nada en la inervación motriz del velo, merece, por lo tanto, una revisión por parte de los clínicos.

Esta tarea la ha emprendido especialmente Lermoyez de París, en un notable trabajo que publicó el mes de Junio último en *Les Annales des maladies de l'oreille et du larynx* (1), y al cual remito al lector que quiera ahondar en

(1) De la non-ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile du palais.—Communication à la Société Française d'Otologie et de Laryngologie. Séance de mai, 1898.

este asunto. Basta á mi propósito decir que el criterio clínico y el experimental es el único capaz de resolver el asunto de la inervación motriz del velo, puesto en litigio entre anatómicos y fisiólogos, siendo, por lo tanto, útil aportar cuantas observaciones clínicas pueden contribuir á robustecer las pruebas experimentales que se han aducido, para probar que la inervación motriz del velo no depende del facial.

Nada tan difícil como destruir errores; éstos se perpetúan por múltiples causas, necesitándose una fuerza poderosa para hacer, en toda ciencia, tabla rasa de las creencias que cuentan luengos años de existencia. Pero no les será difícil á los que apelen á los hechos clínicos, abandonar el dogma anatómico de la inervación del velo, y aceptar, en concordancia con la fisiología, que los músculos peristafilino interno y palatogloso y faringo estafilinos, reciben su inervación motriz del vago y no del facial.

Por lo que á mí respecta, y sin que pretenda hacer gran luz en este asunto, he de manifestar, desde luego, que siempre había visto poca concordancia entre la afirmación de la anatomía y el hecho clínico. Son múltiples las observaciones que tengo registradas de parálisis facial de origen Fallopiiano ó temporal, en las que en vano busqué la más ligera parálisis del velo. En todas ellas tenía que acallar mis escrúpulos al hacer la investigación de su motilidad, localizando la alteración del 7.º par por debajo del ganglio geniculado. Era para mí un hecho raro que en las lesiones del facial localizadas, según podía deducirse de los fenómenos clínicos, en la porción alojada en la pared interna de la caja, esto es, en todo el trayecto comprendido entre su segundo y tercer ángulo ó codo, quedara siempre indemne el ganglio geniculado y la porción interna subsiguiente. Esta invulnerabilidad de dicha porción es difícil de explicar, dada la facilidad de la progresión de toda neuritis, de la infiltración serosa y plástica que la acompaña, y de la difusión de las lesiones del acueducto de Fallopio en estas parálisis periféricas intersticiales ú otíticas. Más lógico es pensar que la ausencia de la parálisis del velo ha de obedecer á otros motivos, pues á ser cierta la inervación motriz del velo por el 7.º par, indudablemente que veríamos concomitar con frecuencia la parálisis del velo con la hemiplejia facial, y el hecho es no sólo excepcional, sino

que no conozco un solo caso en que se haya comprobado, de un modo indubitable, la existencia de ambas parálisis. Yo no he visto nunca, entre las muchas parálisis faciales que he podido observar en el espacio de 20 años que veo enfermos de la especialidad, todas ellas de origen temporal, una sola que ofreciera la hipoquinesia del velo palatino, á pesar de buscarla siempre con insistencia y detenimiento. En todos los casos he debido satisfacer mi curiosidad investigadora, contentándome con localizar la alteración del facial por fuera del ganglio geniculado.

A este propósito, podría citar una casuística larga sacada de mis notas clínicas, pues no son raras estas parálisis, antes al contrario, se observan con frecuencia, ya que casi todo el grupo de las llamadas *á frigore*, dependen de la otitis media concomitante. Pero la parálisis facial otítica, como hecho clínico negativo que es, no tiene gran carácter probatorio de la tesis indicada, y aun cuando es útil tomarlo en consideración, no hay para qué insistir en él. Siempre, por numerosas que fueran estas historias clínicas, quedaría anulado todo su valor con sólo localizar la lesión del facial, como se ha hecho siempre, por fuera del ganglio geniculado.

Los hechos clínicos de valor inconcuso son aquellos en los cuales no quepa ninguna duda de las lesiones del facial en la esfera de inervación del gran petroso con ausencia de la parálisis del velo, ó al contrario, de la integridad del 7.º par con la hipoquinesia de este último, como en el caso que cita Lermoyez en el trabajo antes mencionado. El conocimiento y análisis de tales hechos han de contribuir tanto ó más que la experimentación fisiológica y el escalpelo anatómico al esclarecimiento de este punto, y fuera, por lo tanto, de desear que todos los clínicos aportaran al acervo común sus observaciones pertinentes al caso.

Aun cuando no poseo ninguna que reúna la circunstancia de ser absolutamente probatoria, pues los hechos de mi observación personal carecen de autopsia, con todo, no dejan de tener un valor relativo muy apreciable las observaciones siguientes que, por tal motivo, creo útil dar á conocer.

OBSERVACIONES.—I. *Osteo-sarcoma del temporal. Parálisis del acústico y del facial; integridad motriz del velo del paladar.*

Luis D., de 43 años, vino á mi consulta privada el 7 de Enero

de 1885 por indicación de mi estimado colega el inteligente electroterapeuta Dr. Bertrán Rubio, que le asistía en aquel entonces.

Los conmemorativos y anamnesis de este enfermo son completamente negativos. No se registra ningún dato positivo de que haya padecido la sífilis, á pesar de que en toda la relación que hace de su historia patológica, se ve marcado interés en querer aducir algún dato que revelara la naturaleza sifilítica de su enfermedad. El enfermo es inteligente, tiene ilustración y sabe cuán halagüeño fuera su porvenir si la rebelde enfermedad que sufre fuera de tal naturaleza.

En Diciembre del año 1883 empezó á notar que no podía cerrar completamente el ojo derecho, y que la comisura de la boca estaba un poco desviada hacia el lado opuesto, cuyos fenómenos fueron acentuándose hasta Mayo del año siguiente, en cuya época existía una hemiplejía facial completa. Después de varios tratamientos infructuosos se trasladó á París para consultar al Dr. Onimus. La *ordonnance* ó prescripción de este electroterapeuta, que me dió el enfermo y conservo aún pegada á su hoja clínica, dice así: «Parálisis completa periférica del nervio facial. Durante algunas semanas todavía es necesario emplear las corrientes continuas, alternándolas después con las corrientes inducidas, pero á interrupciones raras. Actualmente (15 Mayo) la contractilidad está abolida para las corrientes inducidas, y la contractilidad idio-muscular para las corrientes continuas es poco pronunciada. Durante el viaje, y los días que no pueda emplearse la electricidad, debe hacer todas las noches al acostarse fricciones en la parte de la cara y, sobre todo, en las regiones de detrás y debajo de la oreja con: Tintura de nuez vómica 20 gram., bálsamo de Fioravanti 10 gram.—Hoy 22 de Octubre de 1884, no habiendo vuelto la contractilidad, el pronóstico es poco favorable. El examen electro-muscular debe hacerse de cuando en cuando; creo útil la aplicación de revulsivos á la salida del nervio facial, en la región en que la presión es dolorosa.» (Dr. Onimus.)

Cuando yo ví al enfermo en la fecha antes dicha, además de la parálisis facial completa, existía sordera bastante acentuada en el oído del lado paralizado, para la cual me consultó. No percibía el reloj al contacto ni en ninguna región del cráneo. El diapasón vibrando fuertemente en la región mastoídea era percibido; aplicado en el vértice, la percepción se lateralizaba en el lado sano (Weber lateralizado izquierda). El Rinne era positivo.

El examen otoscópico revelaba hiperemia del tímpano, especialmente en la membrana flácida y á lo largo del mango del martillo, ofreciéndose deslustrado y sin triángulo luminoso. Trompa permeable, no modificando el cateterismo la audición.

La depresión de la región carotídea en el punto de emergencia del facial estaba borrada, existiendo un ligero abultamiento doloroso á la presión. Existían zumbidos y había tenido varios ataques de vértigo, por lo que no se atrevía á ir solo. La deambulacion era normal. Las facultades intelectuales estaban íntegras; dormía bien por las noches y no existían dolores en ningún punto.

Examinando detenidamente y repetidas veces el velo del paladar,

no encontré la más ligera perturbación motriz. El enfermo comía y tragaba bien los líquidos. Las demás funciones de su organismo eran normales.

La concomitancia de los fenómenos acústicos con la parálisis facial, la ausencia de otitis media supurada y otras alteraciones de mayor cuantía de la caja del tímpano, el origen periférico de la parálisis y el estado vertiginoso que á veces molestaba al enfermo, me indujo á formular como á diagnóstico anatómico, la existencia de una lesión laberíntica, probablemente neoplásica, cuyo punto de arranque estaba en el acueducto de Fallopio ó en sus inmediaciones, ya que la parálisis facial era en el orden cronológico anterior á la aparición de los fenómenos acústicos.

Respecto á la naturaleza no sifilítica del mal, quedó probada con el tratamiento específico á que desde luego sujeté al enfermo (fricciones y yoduro), y que no mejoró en poco ni mucho ninguno de los síntomas acústicos y faciales.

Durante el tiempo que el enfermo estuvo sometido á mi observación, ví borrarse cada día más el hueco parotídeo, crecer allí un abultamiento, disminuir el calibre del conducto auditivo por abombamiento de su pared posterior, ponerse el tímpano más rojo y grueso y por fin perforarse para dar salida á un líquido sero-sanguinolento. La caja fué llenándose de vegetaciones fungosas que sangraban al menor contacto con el estilete, y no tardó mucho en cerrarse por completo el conducto auditivo impidiendo toda exploración profunda, pues la proyección de la pared posterior debida al progreso del abultamiento de las regiones parotídea y mastoídea, era cada día mayor. Esta rapidez en el crecimiento de la neoplasia afirmó más mi creencia en su naturaleza sarcomatosa.

Pasados unos meses de no haber visto al enfermo, que había dejado de asistir á mi gabinete, compareció nuevamente en estado verdaderamente lastimoso. El ojo derecho estaba casi perdido por las alteraciones queráticas, debidas á la prolongación de la parálisis facial y falta de protección consiguiente del globo ocular que permanecía siempre abierto á todas las injurias externas. La sordera era absoluta; de la región mastoídea ulcerada y del meato externo, manaba pus sanioso; la capa cortical de la mastoides ofrecía aberturas crateriformes asiento de hemorragias repetidas, por donde penetraba profundamente el estilete en una masa blanducha, tropezando en porciones de hueso necrosado. La parálisis facial persistía inmutable, el velo del paladar conservaba empero su movilidad, no existiendo tampoco parálisis en la esfera de acción de ninguno de los nervios que salen por el agujero rasgado posterior (gloso-faríngeo, pneumogástrico, espinal).

Dejé de ver luego al enfermo y supe más tarde por el médico que le asistió últimamente, que murió con fenómenos cerebrales comatosos, sin que notara, los días que estuvo á su observación, perturbaciones en la deglución ni en la respiración.

No hay duda que este enfermo murió por los progresos de la neoplasia del peñasco del temporal, evidenciada por

la aparición del tumor al exterior y otros datos que arroja su historia clínica. Pero prescindiendo de consideraciones no pertinentes al caso, debo consignar que la parálisis facial jamás se acompañó de la más ligera perturbación motriz del velo del paladar, para deducir de este dato negativo la siguiente consideración: Para explicar la limitación de la parálisis facial, esto es, que durante todo el curso del mal, no se observara alteración alguna en la motilidad del velo del paladar, es necesario, según el concepto antiguo de la inervación del velo, admitir que el crecimiento, propagación, alteraciones de vecindad y demás hechos anatómicos propios del desarrollo de toda neoplasia maligna, quedaron siempre limitados en el trozo del facial comprendido entre el agujero estilo-mastoideo y el ganglio geniculado. ¿Es lógico pensar que una neoplasia tan invasora como la mencionada y que acabó con la vida del sujeto, limitara su acción destructora á aquel pequeño tramo del 7.º par? Yo creo que no, pues el conocimiento anatómico de las relaciones del 6.º y 7.º par, nervios cuyas parálisis exclusive ofreció el enfermo durante su larga historia morbosa, y todas las luces de la patología actual aplicadas al caso en cuestión, me impiden pensar de aquel modo. Es necesario violentar mucho las cosas para poder ajustar la historia clínica relatada á los conocimientos anatómicos y patológicos que poseemos. Claro está que en este litigio sólo la autopsia podía resolver de plano la cuestión; pero entiendo también, que sería abdicar demasiado de los fueros de la razón someterse únicamente á aquel fallo, cuando el criterio puro ó abstracto, si se quiere, tiene aquí tanta fuerza, como cuando afirmamos, por ejemplo, que el vecino tiene el hogar encendido, tan sólo porque vemos salir humo de la chimenea de su casa. En este caso nos falta el dato objetivo, ver el fuego equivalente al necrótico en el hecho clínico y, á pesar de ello, nadie que esté en su sano juicio dejará de aceptar como una verdad aquella afirmación.

Con el concepto antiguo de la inervación del velo por el intermedio del 7.º par, y admitiendo la destrucción del nervio más allá del ganglio geniculado, como la lógica indica á pensarlo en la historia clínica referida, no tiene explicación posible la ausencia de la parálisis del velo palatino observada. A ser cierta la afirmación de los anató-

micos que hasta ahora han informado con sus obras á las generaciones médicas pasadas y presentes, forzosa y necesariamente debía haberse presentado aquella parálisis. Este dato negativo tiene, á mi juicio, tanto valor como cualquier hecho real y efectivo observado en el curso del mal ó post-mortem, y hay que sumarlo, por lo tanto, al número de pruebas clínicas probatorias de que la inervación del velo del paladar no depende del facial.

Veamos, ahora, otro hecho clínico que tiene tanta ó más importancia que el anterior, y que he observado últimamente.

OBSERVACIÓN 2.^a *Parálisis recurrencial completa izquierda y del velo del paladar del propio lado (HEMIPLEJIA PALATO-LARÍNGEA).*

José G., de 46 años, lampista, vino al Dispensario de la Facultad de Medicina el 5 Octubre del año pasado, para tratarse una laringopatía. En su anamnesis se registra lo siguiente: ha tenido la viruela, el sarampión y sífilis hace 14 años. El chancro infectante fué seguido de angina, alopecia, dolores y diversas sífilides, presentando como á vestigios de la últimamente sufrida hace cuatro años (ectima rupiáceo), cicatrices en un brazo y la espalda. Se trató repetidamente por las fricciones y yoduro potásico. Ha usado y aun abusado del jarabe Gibert, que ha tomado por espacio de años y á intervalos de dos meses. Ha cinco ó seis años tuvo súbitamente en la vía pública, pérdida del conocimiento seguida de convulsiones y coma (según referencia, pues al enfermo no le quedó recuerdo del accidente). Fué trasladado en coche á su domicilio sin sufrir nuevo ataque de epilepsia hasta el año siguiente que en el transcurso de ocho días tuvo dos accesos. Desde entonces cada tres ó cuatro meses nota un pequeño ataque de epilepsia parcial (vértigos, obnubilación y contractura de la mano izquierda seguidos de soñolencia).

Hace tres años y medio aproximadamente que notó alteración en la voz, que fué apagándose poco á poco, hasta quedarse casi afónico. Sin embargo, esforzándola algo podía emitir sonidos agudos. Notó luego alguna que otra vez que, si no tragaba con cuidado al ingerir líquidos, éstos salían en parte por la nariz.

Actualmente la afonía es bastante acentuada, pero puede emitir sonidos aunque débiles esforzando el acto, siendo esta la única alteración funcional que se observa en su aparato vocal, pues las funciones respiratorias no ofrecen perturbación alguna. Continúa alguna vez la salida de líquidos por la nariz en el acto de beber. El examen de todos los demás aparatos es negativo. Ausencia absoluta de todo fenómeno físico en los pulmones, pleuras, mediastino, corazón y grandes vasos incluso el cayado de la aorta. No existe parálisis de ningún músculo de la cara, ni del cuello; la deambulacion es correcta y no presenta ningún fenómeno de la ataxia.

El examen faringo-laringoscópico pone de manifiesto: 1.º, una

asimetría muy acentuada del velo del paladar; la curva ojival que forma cada mitad del velo en su borde libre es mucho más abierta y alta en el lado izquierdo que en el opuesto, la campanilla está ligeramente desviada hacia el lado derecho con inmovilidad absoluta de los pilares izquierdos; y 2.º, una parálisis completa de la mitad izquierda de la laringe (parálisis recurrential). La cuerda vocal en posición cadavérica, deslustrada, rojiza y muy atrofiada sobresaliendo apenas por debajo de la banda ventricular; igual atrofia se nota en todos los músculos intrínsecos laríngeos del propio lado, caracterizada especialmente por el adelgazamiento del repliegue aritenopiglotico y región aritenóidea. La imagen laríngea en posición fonatoria pone de manifiesto la impotencia de una excursión máxima funcional supletoria de la cuerda vocal no paralizada, la cual no puede alcanzar el borde libre de la paralizada, no tanto por carencia de energía motriz, como por la atrofia considerable de esta última.

Por la palpación externa laríngea á lo largo del cartilago tiroideos, nótese, cuando el enfermo emite sonidos, una disminución notable de las vibraciones vocales en el lado paralizado. El tacto interno con el estilete, así en la cara laríngea de la epiglotis, como en toda la mucosa del vestíbulo produce, cuantas veces se procede á esta exploración, fuertes accesos de tos. La sensibilidad de la mucosa de las fauces es normal.

Comparando la tensión de los pilares del velo del paladar cuando con estímulos físicos se provocan contracciones del mismo, se nota una diferencia notable en el grado de tensión entre los de uno y otro lado; los del lado izquierdo parecen dos cuerdas flojas, mientras que los del lado sano ofrecen su tensión normal.

Se sometió al enfermo á un tratamiento antisifilítico, sin resultado alguno. La atrofia de los tejidos por la antigüedad de la parálisis, me hizo desear todo tratamiento electroterápico y declaré el caso incurable.

Sin duda que esta observación no tiene tampoco un valor probatorio concluyente de la no inervación motriz del velo por el facial, pues carece, como la anterior, del dato necróptico; pero no puede negarse que, cuando menos, dice mucho en contra de la antigua y clásica afirmación de la inervación del velo por el 7.º par. En efecto, siendo indudable que en este enfermo las lesiones anatómicas del sistema nervioso, al menos por lo que se refiere á la hemiplejia laríngea, han de residir en el punto de arranque, ó en el corto trayecto de las fibras que, emanadas de las raíces llamadas antes bulbares del espinal, forman, según Rethi, los filetes nerviosos que descendiendo en el tronco del pneumogástrico constituyen los nervios laríngeos inferiores, es lo lógico concebir que aquella lesión anatómica,

de origen sifilítico en nuestro caso, dejara sentir su influencia en las fibras nerviosas contiguas, ó mejor, que tienen el mismo origen. ¿Cuáles son estos filetes nerviosos comunes en su punto de origen á los que forman el recurrente? Pues no son otros que los que se desprenden de la llamada rama interna del espinal, y que al dividirse después de haber atravesado el ganglio plexiforme del pneumogástrico, forman el nervio faríngeo, el cual, mezclado con los ramos provenientes del glosio-faríngeo y del simpático, contribuye á formar el plexo faríngeo, de donde los músculos del velo toman su inervación motriz. Si la experimentación demuestra que los nervios de los músculos que mueven el velo, excepto el peristaflino externo, tienen el mismo origen que los recurrentes, esto es, derivan de las que hoy se llaman raíces inferiores del pneumogástrico, antes superiores del espinal, la clínica con no menos precisión demuestra y confirma la verdad experimental ofreciendo casos como el citado, en los que la concordancia entre ambas se traduce por la hemiplejia palato-laríngea ó síndrome llamado de Avellis. En nuestro enfermo, por lo tanto, este síndrome tiene fácil y correcta explicación aceptando la interpretación fisiológica de Rethi respecto á la inervación del velo, mientras que si queremos hacer aplicación del criterio clásico anatómico, aquélla si no es difícil, será cuando menos abstrusa, violenta y casi me atrevo á decir disparatada. La asociación de las parálisis recurrential y palatina no es un hecho raro é infrecuente, como parece debiera serlo mirándolo con las luces de la anatomía clásica, antes al contrario es más común y frecuente de lo que hasta hoy se había creído. Muchas parálisis recurrentiales con hemiplejia del velo del paladar pasan desapercibidas, si el médico no practica el examen laringoscópico, pues á no ser que exista, por la antigüedad de la parálisis, considerable atrofia muscular como en nuestro enfermo, la voz se conserva y no hay perturbaciones respiratorias. De ahí que estos enfermos no llamen la atención sobre su laringe donde no sienten molestias, y sea preciso buscar la parálisis recurrential. Por esto entiendo que debe establecerse, como á precepto clínico que no debe olvidar el médico pantaitra que, en todo enfermo que presente hemiplejia del velo, debe procederse al examen laringoscópico para informarse del estado de

la inervación motriz de la laringe. Desde que el laringóscopo se ha ido generalizando, cada día se han observado mayor número de enfermos con asociación de las dos parálisis mencionadas, ó sea, con el síndrome de Avellis. La clínica demuestra, por lo tanto, con numerosos hechos, la correlación que existe entre las perturbaciones motrices del velo y las de la laringe, entre el recurrente y los ramos del nervio faríngeo que inervan los músculos palatinos. Sucede aquí lo propio que con el nervio acústico y el facial, cuya correlación pone también en evidencia tan clara la observación clínica, como el dato anatómico ya de antiguo sabido, con hechos como el del enfermo de la primera observación. Así, pues, del propio modo que la asociación de las parálisis del 6.º y 7.º par, robustecen la base anatómica admitida por todos y sobre la que descansa su patogenia, del propio modo la del recurrente y del faríngeo confirman la comunidad de origen de las parálisis laríngea y del velo paladar, esto es, que los músculos palatinos excepto el peristafilino externo, toman su inervación del vago y no del facial como enseñan los anatómicos. Hay que abandonar, por lo tanto, semejante error, y pedir á éstos que rectifiquen su concepto equivocado, en conformidad con las enseñanzas de la clínica y de la experimentación fisiológica.

Barcelona, Enero de 1899.

Literatura extranjera

LOS HECHOS FUNDAMENTALES DE LA DIETÉTICA DE LA FIEBRE TIFOIDEA

POR EL DR. ENRIQUE BENEDICT Y EL DR. NICOLÁS SCHWARZ (1)

Señores: Los mejores autores y los observadores más ejercitados coinciden en la opinión de que en los tiempos más recientes la afección tífica ha perdido mucho de su gravedad; estadísticas desapasionadas, compuestas de un gran número de casos, llevan á la conclusión de que durante los últimos decenios, la mortalidad ha

(1) Traducción del *Munchner Med. Wochenschr.*—7 Febrero 1899.

descendido de más de la mitad. Mientras que las estadísticas más favorables publicadas entre los años 1840 y 1860, arrojaban una mortalidad de 18'8—22'2 por 100, hoy la mortalidad más alta aproximadamente es de 10 por 100, en cuya cuestión naturalmente ejercen una influencia poderosa sobre la actual variación de la cifra de mortalidad, la diferente gravedad de la epidemia, sus particularidades especiales, su tendencia á ciertas complicaciones, en una palabra, lo que llamamos el genio epidémico en la comunicación mutua de nuestro modo de pensar. También se vanaglorian muchos procedimientos terapéuticos de haber influido en esta modificación del pronóstico; al paso que Bouchard buscó y encontró en la antisepsis intestinal (empleo sistemático de calomelanos, yodoformo y naftol) la clave de los éxitos demostrados en sus estadísticas, la generalización del método terapéutico antipirético inaugurado por Brand, Fürgemen, Liebermeister, etc., coincidió poco más ó menos con la favorable transformación del curso de la fiebre tifoidea, en lo que influyó igualmente la admisión de que los afectos de aquella enfermedad debían ser alimentados mejor que lo habían sido hasta entonces.

Como se comprende, está lejos de nuestro objeto en el plan de esta lección hacer una crítica ni aun superficial de estos esfuerzos terapéuticos; sin embargo, es sorprendente que hoy, en que no se atribuye á la hiperpirexia la misma importancia deletérea que en los tiempos de las publicaciones de Liebermeister, y en que se emplean los procedimientos del agua fría mucho más como tónicos del corazón, de los vasos y de los nervios, que como antipiréticos; hoy, en que la hidroterapia en el sentido ortodoxo, sólo es empleada en pocos sitios, el pronóstico de la fiebre tifoidea no haya dejado de ser igualmente favorable que en aquellos tiempos en que se achacaba al médico, como falta en su arte, toda omisión del tratamiento por medio del agua fría. Es imposible desconocer esto, cuando un observador despreocupado y de mucha experiencia como Korangi advierte en el *Handbuch der inneren Medicin*, que los casos graves de fiebre tifoidea son cada vez más escasos, al paso que se presentan en proporción creciente á los ojos del médico, los casos ligeros, con curso febril remitente ó abortivo, ausencia de diarrea, infarto moderado del bazo, etc. ¿Pero pueden las cifras estadísticas y la experiencia general obrar como causas determinantes sobre la conducta del médico, en cada caso particular? ¿No debe ser el primer pensamiento del médico que corre á la cabecera de un enfermo de fiebre tifoidea, el sentimiento de mal agüero, de la más grave responsabilidad, aunque en vez de dos décimas partes sólo sucumba víctima de la enfermedad, la décima parte? Es indudable que sí y *el que no conozca este sentimiento, no conoce tampoco la naturaleza de la enfermedad*. Pero por otra parte, precisamente á consecuencia de haberse hecho más ligero el curso de la enfermedad tífica por término medio, el médico se ve con menos frecuencia que antes en el caso de ver que depende de su intervención la vida ó la muerte; si se ha convencido de que la infección es moderada, la fiebre no presenta ninguna tendencia á altas temperaturas, los fenómenos intestinales no son excesivos, los trastornos sensoriales no son alarmantes; si el examen continuado

del estado del corazón y del pulso le ha proporcionado la seguridad de una situación tranquilizadora; si, por lo tanto, se trata de uno de aquellos casos medianos ó leves, en los que debe hacerse un pronóstico favorable (prescindiendo de los accidentes imprevistos), se presenta á su vista otra cuestión terapéutica: ¿Cómo puede influir en el curso de la enfermedad, para curar al enfermo en el menor tiempo posible, en el sentido de que adquiera de nuevo sus fuerzas anteriores y su antigua capacidad para el trabajo, ocupe otra vez su puesto en la sociedad humana, y pueda volver á trabajar y producir como hombre que vive entre hombres? Por más que bajo el punto de vista médico restringido, pueda considerarse como sano al tifódico, desde el momento en que parece haber desaparecido el peligro de las recidivas y de las enfermedades consecutivas, el médico debe considerar también el período de convalecencia como sometido á su intervención, ya que la salud en el terreno social, significa lo mismo que capacidad para el trabajo. Desde el punto de vista económico, no puede ser indiferente que el obrero que está en la flor de su vida esté apartado de su profesión á consecuencia de una enfermedad de mediana gravedad, durante ocho semanas ó durante doce, ya que la caja de asistencia á los enfermos resulta perjudicada del mismo modo, ora tenga que pagar sus indemnizaciones al hospital, ora á la casa de convalecientes. Precisamente la fundación inaugurada ya entre nosotros, de los últimos establecimientos, que en el extranjero están poblados en su mayor parte de convalecientes de tifoidea, demuestra la necesidad de asegurar también los beneficios del tratamiento médico á los tifódicos, en el período apirético. En la época pre-antiséptica quedábamos satisfechos cuando en una fractura complicada de la pierna podíamos conservar la extremidad; hoy en los tiempos de asepsis, de legislación sobre accidentes y de cajas de asistencia á enfermos, la cirugía considera como su triunfo, hacer que la pierna sea capaz de funcionar tan pronto como sea posible. ¿Por qué el internista ha de ser menos moderno que el cirujano? Hemos de considerar por lo tanto la tifoidea y la convalecencia de la tifoidea, como una sola cosa, como los períodos febril y apirético de una sola enfermedad, la cual indudablemente reclama nuestro interés *quoad vitam* sólo en la primera parte, pero *quoad functionem*, durante un período mucho mayor.

Nuestras investigaciones, que se extienden al período febril y en grado todavía mayor al período apirético, satisfacen por lo mismo en primera línea, un interés práctico. Sin embargo, surgieron también en ellas puntos de vista científicos extremadamente interesantes, no sólo respecto á la permanencia en casa de los convalecientes, sino también tocante al cambio nutritivo durante la fiebre, ya que bajo ciertas suposiciones puede deducirse la acción, de la reacción. Pensamos ocuparnos también en éstas, con la extensión que permite nuestro discurso.

Ante todo debemos plantear la cuestión: ¿Existe un tratamiento dietético de la fiebre tifoidea? No, ciertamente, como tampoco hay un tratamiento antipirético. Hasta que la investigación bacteriológica nos permitirá combatir directamente la infección y la intoxi-

cación, todas nuestras medidas se dirigirán solamente contra los síntomas. Y así como la antipirexis y la hidroterapia pueden atacar solamente la hiperpirexia y los estados de debilidad del sistema nervioso y de los órganos respiratorios y circulatorios, que se enlazan con aquélla; así también la dietética sólo puede modificar aquel conjunto no menos importante de síntomas, que, bajo el nombre de trastornos febriles de los cambios materiales, forman una parte tan integrante de la infección, como la elevación (en parte producida por ellos) del calor propio. El resultado final de ellos es la consunción febril del organismo. El papel de la terapéutica dietética, cuyos límites consideramos muy precisos en este sentido, es por una parte combatir esta consunción y por otra, abrir el camino para remediarla. Sólo nos ocuparemos en ella de un modo secundario, cuando síntomas graves reclamen una intervención para el interés vital urgente de los enfermos; reclamará toda nuestra actividad, cuando un pronóstico favorable *quoad vitam*, permita dirigir nuestra mira principal al restablecimiento pronto y completo del enfermo.

La demacración de los enfermos que presentan fiebre aguda, en general, y de los tíficos, en particular, es un síntoma tan sorprendente que debió ya excitar la atención de los más antiguos observadores; lo cual no obsta para que sólo encontremos los primeros ensayos para combatirla, hacia la mitad de este siglo en Inglaterra, en donde Graves y Murchison se levantaron contra la práctica de dejar que los enfermos se agotaran lentamente de hambre, como ellos decían, y recomendaron una alimentación abundante, fundándose en bases puramente empíricas. Sólo con lentitud pudieron sus principios adquirir valor en el continente; todavía dominaba demasiado la impresión de la escuela hipocrática cuyos principios fueron acentuados por el sistema de Brown y el de Broussais; *Morbum nutritis, non aegrotum*; esta era la opinión dominante respecto á la fiebre, según cuyos principios, se consideraba como la causa productora más importante de la fiebre, el aumento de las combustiones, la cual única y solamente podía ser detenida por medio de la privación de material combustible, esto es, de la alimentación. Estas ideas se sostuvieron de un modo notable durante algunos decenios todavía, á pesar de que Chossat, Liebig, Bischoff, Bidder y Schmidt, Voit y Pettenkofer habían ya establecido los fundamentos de la doctrina moderna de la alimentación. Era este el tiempo en que el tratamiento antipirético de la fiebre dominaba la teoría y en que empezaba á entrar triunfalmente en la práctica, apartando á un lado todas las demás consideraciones; hoy en que los principios fundamentales de la alimentación de los enfermos han llegado ya á ser lugares comunes, suena casi como cosa inverosímil, que v. Höslin, un discípulo de la escuela de Munich, que tantos méritos ha adquirido en la doctrina de la alimentación debiera todavía, hace quince años, presentar la demostración experimental de que la administración abundante de alimentos, no aumenta la temperatura. ¡Honorable auditorio! Una descripción más extensa del desarrollo histórico de la dietética de la fiebre, si bien todo su desarrollo pertenece á un

período que sólo ha pasado á medias, no puede ya despertar vuestro interés; sólo debemos tratar brevemente de aquellos aspectos de las teorías de la fiebre, que han producido la transformación principal; esta es la opinión hoy dominante sobre la causa de la temperatura febril, que en lo esencial representa la opinión precisamente opuesta á las antiguas concepciones de la combustión.

Los hechos experimentales que poseemos pesan tanto como las conclusiones que se derivan de ellos. Si consideramos como medida de las combustiones, que tienen lugar en nuestro cuerpo, del cambio de materiales, la cantidad del oxígeno inspirado y del anhídrido carbónico formado, resulta de los ensayos hechos en hombres y animales, que en los casos más favorables, estas cantidades y con ellas la formación de calor, se elevan un 20 por 100 sobre la normal, al paso que el trabajo muscular exagerado puede producir un aumento de las combustiones mayor que el doble de aquella cifra, sin que la temperatura del interior del cuerpo suba más que algunas décimas. En estado normal, durante el trabajo muscular, toda elevación de la producción de calor es compensada por el aumento de su pérdida; por el contrario, durante la fiebre, aquel mecanismo de regulación proporcionado principalmente por la circulación sanguínea de la piel, funciona precisamente de un modo anormal; trastornos vasomotores determinados por influencias centrales impiden la pérdida regular de calor hacia fuera y se llega á la *retención de calor*. Los manuales y tratados más leídos en los tiempos más recientes y el exagerado número de los teóricos de la fiebre se han apropiado hasta tal punto la doctrina de que la elevación térmica febril es tan sólo una consecuencia de la retención de calor, que el aumento de la producción de calor, que no por esto es menos real aunque escaso, representa para ellos un anacronismo. ¿Para qué sirve? ¿Es necesaria en general, para proporcionar al organismo el aumento, indudablemente reaccional, del propio calor, que aquél puede procurarse á sí mismo de un modo mucho más conveniente y económico, por medio de la mayor actividad de la retención de calor y que de hecho se procura en su mayor parte por medio de este proceso? ¿Es tan sólo la consecuencia del aumento del calor propio producido por influencias vaso-motoras? ¿No está, en general, en relación causal ninguna con el aumento del calor propio, sino que el aumento del cambio de materias es una manifestación independiente producida por el virus infeccioso, que está al mismo nivel por su dignidad, que la elevación de temperatura, sea bajo el punto de vista de su cualidad propia como síntoma morboso, sea bajo el de su cualidad propia como fenómeno eliminador de parte del organismo? Casi parece que la última idea es la que corresponde mejor al concepto actual, y sin embargo, muchos motivos hablan á favor de la idea de que este aumento del cambio de materias contribuye á la elevación de la temperatura. Recordemos el ingenioso experimento de Herz, provocando fiebre en las células de levadura (por lo tanto en organismos unicelulares), por medio de la asociación de los mismos con micro-organismos de la putrefacción; de hecho se manifestó en el líquido nutritivo circunvecino, una importante elevación de tem-

peratura, al mismo tiempo que un aumento del desarrollo de anhídrido carbónico, una verdadera fiebre, que podía modificarse por medio de antipiréticos, especialmente con el mentol. ¡Una fiebre, por lo tanto, producida únicamente por el aumento de la producción del calor! En los tiempos más recientes, Krehl ha demostrado por medio de una investigación calorimétrica, que la parte que toman el aumento de la producción de calor y la dificultad en la pérdida del mismo en la elevación de temperatura varía en los diferentes animales. Esta y varias otras razones nos obligan á admitir que la elevación febril de la temperatura en el organismo elemental procede en el protoplasma no diferenciado solamente de la excitación de los procesos de combustión y que en los animales de sangre caliente homeotermas altamente diferenciados, provistos de un sistema nervioso regulador y que funcionan de un modo teleológicamente adecuado á su objeto, aquella elevación procede sólo en pequeña parte de tal excitación, y, de un modo mucho más económico, de la regulación física, como en las condiciones normales.

Por lo tanto, si el aumento de los procesos de combustión, por más que podemos sostener su papel activo en la elevación de la temperatura del cuerpo, no es importante en modo alguno, de dónde procede la consunción febril? Según la moderna doctrina de la alimentación, la respuesta es sencilla: de la inanición en que dejamos que se consuma todo enfermo afecto de una fiebre aguda, principalmente el tifódico. Si le proporcionamos aún en lo más culminante de su dolencia, fuerzas de tensión en forma de alimentos, aunque sea tan sólo en la medida que los concedemos al hombre sano que trabaja moderadamente, impediremos en gran parte la consunción. La experiencia ha hablado en parte á favor de esta opinión.

Los éxitos de la Terapéutica alimenticia en los tuberculosos crónicos con fiebre, la posibilidad de alcanzar en ellos un aumento de peso, son demasiado conocidos para que deban ser objeto en este momento de una extensa discusión. Es posible, por lo tanto, á pesar de la fiebre existente, compensar el gasto en su conjunto por medio de la administración de alimentos, y aun producir el almacenamiento de una parte de ellos como superabundantes. No han faltado, por otra parte, ensayos para transportar á los enfermos febriles agudos, esto es, á los tíficos, las opiniones según las cuales, la consunción es principalmente debida á la inanición, y en este punto quedó de manifiesto que las mismas opiniones teóricas que habían producido tan satisfactorios resultados en los estados febriles crónicos, no podían resistir aquí la prueba del fuego del experimento clínico ni la de la experiencia general.

Fanáticos de la terapéutica nutritiva, tan prevenidos de antemano como los antiguos fanáticos de las curas por substracción, han alimentado tifódicos con una dieta que, en un hombre sano, no sólo habría bastado para subvenir á las pérdidas diarias, sino que habrían podido producir el almacenamiento. En la clínica militar de Tschudnowsky, en San Petersburgo, los tifódicos, soldados en su mayoría, recibían una ración de 160 gramos de albúmina, 75 gramos de grasa y 200 de hidrocarburos, que correspondían á un contenido total de 3,000 calorías.

Rogamos á la honorable Sociedad de médicos que no se horripile prematuramente de que los enfermos recibieran estas abundantes raciones en forma, además de leche, de carne y de pan de trigo, sino sólo ante el hecho de que á pesar de ello la pérdida diaria de peso alcanzaba á 309-382 gramos, y que los enfermos perdieron 10-11 por 100 de su peso durante la afección febril; por lo tanto, sólo un poco menos que aquellos que habían sido alimentados según los antiguos métodos, por lo tanto de un modo insuficiente.

Jürgensen que alimentaba á sus enfermos muy bien, según el concepto de aquella época, pero en realidad de un modo insuficiente (administraba unas 1,000 calorías), obtuvo una pérdida diaria de peso de 4 por 1,000 del peso inicial, 260 gramos diarios por término medio, por lo tanto menos que otros, con alimentación forzada. Kohlschütter nota en sus tablas de peso, reunidas con gran cuidado, que la pérdida de peso de los tifódicos es la misma por término medio, tanto si se les da una ración abundante como escasa, y desciende de semana en semana según una regla precisa. A esto se añade todavía el conocido hecho sobre el que Leyden ha llamado ya la atención, de que la retención de agua que tiene lugar durante la fiebre, no permite una relación directa entre la pérdida de peso y las pérdidas directas de materiales; de que, por regla general, se pierde todavía más carne y grasa de lo que se podría sospechar, ateniéndose á la disminución del peso del cuerpo; con tanto mayor motivo debe este hecho suscitar las siguientes preguntas: ¿En dónde se encuentra su causa? ¿Por qué no es posible compensar las pérdidas materiales del tifódico ni aun de un modo aproximadamente satisfactorio?

Un hecho descubierto por Traube el año 50, y confirmado cien veces desde entonces, y por otra parte, sin embargo, todavía inexplicado, contiene la clave de esta cuestión: es el aumento de la descomposición de albúmina durante la fiebre.

El individuo febril descompone más albúmina que el sano; esto enseñaron los análisis de urea de Traube, Unruh, Moos, etc.

En las descomposiciones tomadas en conjunto, corresponde una proporción mayor á la combustión de albúmina que á la oxidación de las sustancias que no contienen nitrógeno; ó como lo expresa Senator: *El individuo febril se hace más pobre en albúmina y más rico en grasa que el hombre sano; esto enseña la comparación del cambio de sustancias albuminoideas con los cambios en conjunto.*

Durante la fiebre aguda no puede alcanzarse un equilibrio en la albúmina, por más albúmina que se introduzca con la alimentación; el individuo febril se encuentra en déficit de materias albuminoideas y pierde albúmina de sus tejidos aun en medio de la más abundante alimentación; este es el tercer principio sentado por los análisis de los cambios materiales practicados durante los últimos veinte años, relativos á la inevitable pérdida de albúmina de los individuos afectados de fiebre.

Por lo tanto, las pérdidas materiales que sufre el individuo afecto de fiebre, las cuales no pueden ser impedidas por la más abundante alimentación, no son pérdidas de agua, ni pérdidas de grasa, subs-

tancia de menos valor; sino pérdidas de protoplasma, al cual está ligada toda vida; pérdidas de músculo y de substancia glandular. Para hacernos una idea de estas pérdidas, que calcularemos en carne según el procedimiento de Voit, diremos, por ejemplo, que un tifódico sometido á nuestra observación perdió, durante 10 días que duró ésta, cerca de 5 kilogramos de carne; un enfermo de Puritz, en un período de observación de 29 días, perdió más de 9 kilogramos, al paso que la pérdida total de peso fué un tanto menor. No se necesita ninguna explicación para comprender que esto puede ser de decisiva importancia para todo el destino del tifódico, que dada la persistencia de la fiebre y la aparición de recidivas y enfermedades consecutivas, puede sucumbir mucho más fácilmente á consecuencia de debilidad general, ó de la desintegración de sus órganos más importantes, que aquél que expuesto simplemente á la inanición vive principalmente á expensas de su grasa, y ahorra todo lo posible los componentes albuminoideos de su cuerpo. Un paquete adiposo abundante permite soportar fácilmente el hambre (así lo han demostrado los experimentos hechos durante los últimos años en ayunadores de profesión), al paso que no sólo el hombre lego, sino también varios médicos experimentados, como Liebermeister, sientan un pronóstico que tiene muy poco de favorable para el tifódico obeso. Y cuando el enfermo ha escapado felizmente de los peligros que encierra en sí mismo *quoad vitam*, un estado orgánico tan decaído, ¿en qué estado entra en la convalecencia, que para él es sencillamente una nueva fuente de molestias, con frecuencia peores que las de la enfermedad misma, porque el enfermo tiene conciencia de ellas!

Así pues, la terapéutica alimenticia de la fiebre tifoidea ha escrito en su bandera, en vez de sus vagos objetivos antiguos, el principio rigurosamente determinado: limitación, en cuanto sea posible, de la pérdida de albúmina, de la destrucción febril de albúmina!

Tocante á la procedencia y causa de la pérdida de albúmina, se ha conseguido poco á poco establecer la siguiente conclusión: una parte de la albúmina perdida por la composición del organismo desaparece á consecuencia de la inanición, y ésta puede ser evitada por medio de una alimentación abundante. Pero la parte que desaparece á causa de la descomposición, á pesar de la alimentación abundante, procede de la muerte producida por el veneno de la fiebre en los tejidos, cuyo protoplasma se altera de un modo directo con fenómenos de degeneración parenquimatosa, grasosa ó cérea, y casi queda destruido de un modo mecánico. Las ruinas de las células pasan al torrente circulatorio y son pasto allí de las fuerzas que las descomponen. Esta es la destrucción *tóxica* de la albúmina, cuya identidad con la destrucción exagerada de la albúmina en los envenenamientos con el fósforo y con el arsénico, en la falta de oxígeno y en las caquexias cancerosas, ha sido afirmada muchas veces, y que sobre todo después de la impresiva popularización en el libro de v. Noorden, está á punto de ingresar en el círculo de hierro tan reducido de nuestros conocimientos químico-patológicos.

(Se continuará.)

TRATAMIENTO DE LA DISPEPSIA DE LOS NIÑOS DE PECHO

POR EL PROF. NILO FILATOFF, DE MOSCOU (1)

Recientemente he recibido dos cartas de compañeros de provincias sobre el mismo asunto: ¿Cómo ha de tratarse la dispepsia de los niños que se alimentan del pecho de su madre? Presumiendo que esta cuestión puede ser de interés general, me decido á publicar una lección dada á los estudiantes, pidiendo de antemano perdón á aquellos lectores que, no encontrando nada original en mis consejos, me culpen de haberles hecho perder el tiempo estérilmente. Por lo demás, procuraré ser breve y, suponiendo conocida la sintomatología de la dispepsia, entraré directamente en el tratamiento de esta enfermedad en los niños alimentados con la leche materna.

Si bien todos los autores que han escrito sobre dietética infantil, están acordes en que el mejor alimento para un niño es la leche de su madre, no es menos cierto que en nuestra época neurósica se encuentran con frecuencia niños dispépticos, sobre todo entre los primogénitos, á pesar de no haberse alimentado más que con leche de su madre. Si la causa principal de esto es la nervosidad de las mujeres de las clases intelectuales ó si desempeña algún papel el hereditarismo, ya que la repugnancia de las madres á alimentar á sus hijos con su propio pecho se transmite de generación en generación, presentándose luego las glándulas mamarias en estado de atrofia, es difícil de decir, pero lo cierto es que la dispepsia se observa con bastante frecuencia en los niños de teta y que se descubren varias causas de este fenómeno.

De las diferentes formas de dispepsia de los niños de pecho, separe, ante todo, en grupo especial aquellos casos que se distinguen por el hecho de que á pesar de fuertes y prolongados ataques de cólico que estorban seriamente el sueño y hacen perder gran cantidad de leche no digerida, el niño, sin embargo, no enflaquece, sino que, al contrario, medra, es decir, aumenta más de peso que lo que habría de esperarse según la norma. Tal forma de dispepsia se encuentra especialmente en los tres primeros meses de la vida. Puede suponerse que se trata de esta forma cuando se observan cámaras verdes con frecuentes contracciones y gritos del niño, cámaras frecuentes é hinchazón de vientre, y á pesar de todo esto, el niño se desarrolla bien con la capa adiposa subcutánea elástica. Para convencerse de que se trata precisamente de esta forma, lo más sencillo es pesar el niño diariamente y determinar la cantidad de la leche absorbida, verificando pesadas antes y después de la alimentación. Si no es posible esto, podemos determinar la cantidad de la leche ingerida por la cantidad de leche que queda después de haber mamado el niño. Tratándose de esta forma, podemos estar convencidos de que la causa de la enfermedad es una sobrealimentación que, á su vez,

(1) Traducción de *Dietskaja Meditsina*.—N.º 1.—1899.

puede reconocer doble causa. En unos casos procede simplemente de que el niño mama demasiada cantidad ó con demasiada frecuencia, siendo la leche misma de excelente calidad. Pero en otra serie de casos, el niño no solamente recibe más leche de la que le corresponde, sino que la leche es demasiado rica en substancias fijas. En las dispepsias de la primera categoría, es decir, las debidas á simple sobrealimentación, el remedio es sencillo, consistiendo en reducir la cantidad de leche ingerida, lo cual puede conseguirse aplicando el niño al pecho solamente cada dos horas y no por más de diez minutos; y en caso de ser aún esto demasiado, reducir la duración de la tetada á cinco minutos ó, en general, dejarlo solamente mientras mama con afán y separarlo en cuanto empieza á distraerse. En los casos de dispepsia de la segunda categoría—leche espesa—la cosa ya es algo más complicada, pues no basta reducir la cantidad, sino que es preciso conseguir también un cambio en la composición de la leche. En los casos en que la riqueza de la leche es un producto artificial, si bien inconsciente, de la alimentación de la mujer, puede resultar suficiente sujetar á ésta á un régimen más escaso y conseguir ciertas irregularidades, entre las cuales se cuenta la costumbre que tienen muchas nodrizas de extraer, antes de dar de mamar, la leche que se ha acumulado, ó dar cada vez ambos pechos. Cuando el pecho ha descansado unas cuatro horas, lo que sucede si se dan alternadamente con intervalos de dos horas, la leche precipita, saliendo al principio una leche más líquida y azulada y, luego, blanca y espesa; y por consiguiente, si la mujer separa la primera porción, el niño ingiere solamente la parte espesa y pesada. Lo mismo ocurre si con corto intervalo se dan ambos pechos; sólo que en este caso, el niño se sobrealimenta aún más fácilmente porque al mismo tiempo saca de dos pechos llenos más que de uno; por consiguiente, es preciso no solamente disminuir la alimentación, sino también que los pechos se alternen y que de ninguna manera se separe la primera leche. Si ésta es naturalmente demasiado espesa, y la aplicación de las medidas indicadas resulta insuficiente, recomendamos cambiar el régimen de la mujer, reduciendo la carne y aumentando la alimentación feculenta; en otras palabras, prescribiremos un régimen vegetariano, permitiendo la carne sólo una vez al día. Algunas veces, semejante cambio da desde luego brillante resultado, pero tampoco se puede negar que hay mujeres cuya leche continúa espesa á pesar de todo cambio. En semejantes casos, recomendamos, ó cambiar de nodriza ó bien cargarse de paciencia por unas seis semanas y hasta por tres meses, después de cuyo plazo la dispepsia causada por leche espesa suele desaparecer por sí sola con tal que la normal conservación de las glándulas mamarias, que es la causa de la composición insólita de la leche, no aumente y conduzca á la disminución de la cantidad, pues cuando ésta es poca y, además, de mala calidad, resulta una segunda forma de dispepsia que se distingue de la primera por un síntoma puesto: el rápido enflaquecimiento del niño, es decir, una pérdida de peso que no corresponde á la insignificancia de la diarrea.

Esta dispepsia acompañada de alimentación insuficiente ofrece á

veces al mismo tiempo tendencia al estreñimiento y ausencia de meteorismo ó flatulencia; pero lo que más la distingue de la primera forma es la falta de vómitos. En semejantes casos, el consejo del médico dependerá de la edad del niño; si éste no tiene más de dos ó tres meses y la madre tiene poca leche y de difícil digestión, se puede estar seguro de que pronto la secreción desaparecerá por completo y, por lo tanto, conviene tomar desde luego una nodriza. Esperar una mejoría es posible tan sólo en el caso de que la deficiencia de la leche sea consecutiva á una causa pasajera, como estado febril, conmoción nerviosa. Entonces puede aplazarse el cambio de nodriza y, por una semana ó dos, dar leche de vaca diluída con un tercio de agua ó cocimiento de avena, ó una disolución al 6 por 100 de lactosa.

Cuando la deficiencia de leche se presenta tarde, esto es, cuando el niño tiene ya seis ó siete meses, entonces, en la gran mayoría de casos, puede prescindirse del cambio de nodriza contentándose con una alimentación suplementaria del niño con leche de vaca, alcanzándose con esto dos objetos: se remedia la inanición y se cura la dispepsia. Desde el punto de vista teórico, puede parecer extraño que la adición á la leche de mujer que no es tolerada por el niño de una ó dos dosis de leche de vaca, todavía más espesa, pueda curar la dispepsia, y sin embargo, la práctica diaria lo confirma completamente y es un hecho del cual no puede dudarse. Es que no sabemos todavía la última palabra de la química de la leche, y á veces hemos de habérmolas con una dispepsia por leche espesa (que no desaparece por regularidad que se observe en las tetadas), y sin embargo, la investigación de la leche no permite descubrir ninguna diferencia apreciable. Por esto, nos parece bastante verosímil que la alimentación suplementaria, dando algún descanso al pecho, facilite el restablecimiento de la normalidad de la función. Según la cantidad de leche que tenga la mujer, se da la alimentación suplementaria una ó dos veces al día, al principio, y aumentando gradualmente con el fin de llegar en dos ó tres meses á destetar al niño.

Si la leche de vaca también se tolera mal ó resulta imposible obtenerla buena, podrá recurrirse á los sucedáneos, conservas de leche ó las diversas preparaciones de harina lacteada. Para los niños menores de cuatro meses que, á veces, toleran mal la fécula, es preferible el preparado inglés *Mellin's food*. En este alimento, toda la fécula está convertida en dextrina y azúcar, de modo que bajo el microscopio no se llega á distinguir nada de la granulación característica de los feculentos, y la preparación microscópica no se colora de azul con el yodo. Tomando una cucharada de esta harina para cuatro á ocho de agua, é hirviendo la mezcla, se obtiene un líquido de la consistencia de puré, de sabor dulce y de aroma de malta.

Resumiendo todo lo dicho, llegamos á la conclusión de que si el niño que toma solamente el pecho sufre dispepsia y grita mucho, conviene ante todo averiguar la cantidad de leche de que dispone. Si ésta es secretada en exceso, entonces, inmediatamente después de haberse saciado el niño, se logra con facilidad hacer salir del pecho leche en chorro; y al contrario, si hay poca leche no se saca nada y

sólo algunas gotas de leche muy espesa. Se obtienen resultados más exactos por el método de las pesadas antes y después de tomar el pecho. A este método recurrimos en casos dudosos cuando, por ejemplo, un pecho voluminoso no permite juzgar con certeza acerca de la cantidad de leche que contiene. En caso de abundancia de leche, prescribimos la dieta para el niño y la madre, y en el de insuficiencia, la alimentación suplementaria ó el cambio de nodriza.

En muchos casos, la leche se tolera mal por causas accidentales, fácilmente remediables, como por ejemplo: una mujer, sin verdadera necesidad pero con la buena intención de aumentar la cantidad de su leche, come arenques y toma mucha cerveza; otra toma medicamentos que pasan á la leche, como el arsénico y los purgantes; otra, por no abandonar á su niño, se queda en casa privándose de todo ejercicio. Todas estas faltas pueden ser causa de dispepsia. Especialmente, con respecto á las nodrizas, pueden señalarse como causa de dispepsia dos circunstancias: la primera consiste en el desacierto que muchas veces se repite de tomar una mujer de una familia pobre, que ha vivido casi exclusivamente de pan, pepinos y patatas, y ponerla de repente á un régimen abundante y azoado. La nodriza se repone pronto, engorda, pero el niño empieza á sufrir dispepsia. Luego, cuando aquélla ha adquirido un aspecto florido, empieza á tener cada día menos leche. Hay que reducir á tal nodriza á una alimentación menos nutritiva, á papillas feculentas, y aumenta en seguida la cantidad de leche y la dispepsia desaparece. La segunda circunstancia consiste en que engañan á los padres, declarándose recién paridas, cuando ya han terminado la cría de otro niño. Para evitar el engaño, hay que exigir el certificado del registro civil, ó hacerse presentar el hijo. Para una determinación aproximada de la *edad* de la leche, podemos valernos de la prueba de Umikoff, que consiste en mezclar unos 5 cm.³ de leche con 2⁵⁰ de amoníaco líquido al 2 por 100 y calentar la mezcla en el baño maría hasta 60° C. y mantenerla así durante un cuarto de hora. La leche reciente toma éntonces una coloración rosada pálida, pero cuanto más vieja más oscura se hace la coloración, y así, con alguna práctica, puédesse desde luego decir aproximadamente cuántos meses tiene la leche. También la menstruación de la nodriza puede contribuir á alterar la leche y ser causa de dispepsia en el niño, por más que la investigación química de la misma no revele ninguna diferencia. ¿Cómo hay que proceder en semejante caso? También aquí hemos de individualizar; si la menstruación no produce alteración en el niño, no hace falta hacer caso especial de la misma, bastando hacer presente á la mujer que está amenazada de embarazo y que, en este caso, no podrá continuar amamantando al niño. Si la menstruación se presenta pronto, á las seis ó doce semanas, y el niño reacciona á la misma poniéndose dispéptico, convendrá tomar otra nodriza, pero si sobreviene sólo á los seis meses, entonces vale más empezar una alimentación suplementaria para llegar gradualmente á la alimentación con leche de vaca, procurando que el destete no tenga lugar en verano, pues en este caso podría ser mejor recurrir á una nueva nodriza.

La causa de dispepsia no reside siempre en la leche, sino á veces,

en el niño, siendo en algunos casos la aparición de la dispepsia en el niño, uno de los primeros síntomas del raquitismo. Esto sucede principalmente en niños que viven en habitaciones reducidas, húmedas, sin salir nunca al aire libre, observándose simultáneamente con la dispepsia y, á veces, aun antes, un aspecto pálido, laxitud muscular y del tejido adiposo subcutáneo, tocándose en el cuello puntos blancos, pero sin descubrirse nada anormal en la investigación de la leche. En este caso, antes de proceder á un cambio de nodriza, conviene procurar una mejora de las condiciones higiénicas.

Además del raquitismo, pueden ser causa de dispepsia otras afecciones generales del organismo, especialmente los procesos febriles, entre los cuales hay que señalar sobre todo la malaria, que en la edad infantil puede transcurrir hasta sin elevación de temperatura, manifestándose por cólicos periódicos y cámaras dispépticas. El mejor remedio, en este caso, es una dosis de quinina cuatro horas antes del ataque, dando de 3 á 5 centigramos.

En el niño mismo hay que buscar la causa de dispepsia cuando se trata de los nacidos antes de término, los cuales, á consecuencia de la congénita debilidad de todo el organismo y, en especial, de los órganos digestivos, sufren á veces dispepsia, aun á pesar de la intachable calidad de la leche materna. El tratamiento causal en tales casos exige una cautela especial en la alimentación y la prescripción de ácido clorhídrico con pepsina.

Cuando el médico se haya orientado acerca de la etiología de la dispepsia y remediado en lo posible las causas predisponentes, le queda aún instituir un tratamiento sintomático contra las cámaras dispépticas, el cólico y el vómito. En los casos de gran desasosiego del niño, con cámaras verdes, frecuentes pero escasas en cantidad, y abdomen hinchado, empezamos el tratamiento con la prescripción de un purgante. La mayoría de los autores recomiendan para estos casos los calomelanos, en dosis de 3 á 5 centigramos, solos ó con medio gramo de magnesia calcinada; pero también se obtienen buenos resultados con el aceite de ricino, en tomas de media á una cucharadita. Después del purgante, se da una solución de sosa ó de ácido clorhídrico al 1 por 100, en un infuso aromático, por ejemplo:

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------|
| I. | Agua de menta | } aa. 25 gramos. |
| | Agua destilada | |
| | Bicarbonato sódico. | 50 centigramos. |
| II. | Infuso de raíz de valeriana | 45 gramos. |
| | Acido clorhídrico diluído. | 50 centigramos. |
| | Jarabe simple. | 5 gramos. |

Para dar cada dos horas una cucharadita.

La sosa está principalmente indicada cuando hay exceso de ácidos en el tubo digestivo, que se manifiesta por irritación de la piel alrededor del ano, eructos muy ácidos y ganas de vomitar. El ácido clorhídrico se prescribe cuando por el vómito se arroja leche poco coagulada.

Cuando son frecuentes los cólicos, conviene añadir á una ú otra de las dos mixturas, un poco de opio en forma de tintura simple, calculando la cantidad de modo que no resulte más de una gota por año. Para los niños menores de seis meses, es preferible la tintura de opio benzoica, que es veinte veces más débil y, por esto, más fácil de dosificar, pudiendo dar dos gotas diarias por cada mes que tenga el niño.

Durante el ataque de cólico, es útil el masaje del vientre del niño, frotando con aceite en dirección del colon, con el objeto de facilitar la salida de los gases, después de la cual cesa el cólico.

Mucho más rápida y seguramente que el masaje, produce la cesación del cólico un enema de agua á 30° C. en la cantidad de cuatro á seis cucharadas. Con la salida del líquido, acompañada de excrementos y gases, el niño se tranquiliza inmediatamente. Como medida preventiva, son útiles las compresas calefactantes sobre el abdomen, y por la noche un baño tibio de seis á siete minutos de duración.

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA ARTERIO-ESCLEROSIS

POR E. BOCK, DE MUNICH

(Conclusión)

Además de la conveniente alimentación, desempeña un papel principal el ejercicio en forma de paseos y ascensiones, así como la gimnasia pasiva, á beneficio de los diversos aparatos de Zander. Por las frecuentes contracciones musculares durante el andar, se favorece la circulación, profundizándose la respiración y ampliándose así el campo de la corriente sanguínea pulmonar. Disminuye el tono de las arterias y aumenta el aflujo arterial de la sangre, resultando evidente el aumento de la cantidad sanguínea en el sistema arterial. Al mismo tiempo, la sangre, exhalando agua por la piel y el pulmón, resulta más oxigenada, elevándose así también la oxidación de la grasa superflua. Pero no basta simplemente que el enfermo haga paseos y suba cuestas, sino que el ejercicio debe dosificarse con la misma exactitud que la ingestión de alimentos y bebidas. Como regla general, debe aconsejarse que el enfermo se contente con paseos en camino llano; luego puede pasar á ascensiones moderadas y como indicio de que no se ha fatigado demasiado ha de servir al paciente la sensación de encontrarse completamente repuesto después de descansar un tiempo igual al que ha invertido en el ejercicio. Si no es así, y el enfermo pasa la noche inquieto después del paseo, deberá acortar el ejercicio. Al andar, el enfermo no deberá retener la respiración, sino que ha de procurar inspirar y espirar regular y profundamente. Si esto le produce disnea, debe hacer uno ó dos pasos después de la inspiración y después de la espiración. Si las pausas, durante las cuales el enfermo no debe sentarse, no bastan para pre-

venir la disnea, se le hace respirar á sacudidas, con lo cual se ejerce un considerable efecto mecánico sobre el corazón y los pulmones.

Los paseos y ascensiones no deben ejecutarse nunca con el estómago lleno. Después de comer, el enfermo ha de mantenerse quieto durante media ó una hora, pero sin dormir ni fumar.

En el período incipiente de la arterio-esclerosis y en los casos algo adelantados, mientras sean leves las alteraciones de la compensación, puede obtenerse á veces, mediante prudente masaje, ejercicios mediante los aparatos de Zander, bastante robustecimiento del músculo cardíaco para que el enfermo quede aliviado por algún tiempo. En los casos graves, el movimiento en la llanura es el único ejercicio admisible. Puede dosificarse con exactitud é intensificarse paulatinamente, siendo otra ventaja del mismo que los movimientos de las piernas se toleran mejor que los del tronco que producen una afluencia exagerada de sangre al corazón.

En la elección de una residencia para fines curativos, debe preferirse para los períodos incipientes la montaña, por alta que sea. Pero para los enfermos ya avanzados debe tenerse en consideración el estado del organismo total, y especialmente el del corazón. Como regla general se sabe que tales enfermos no toleran alturas de más de setecientos á ochocientos metros, á causa de la termidad del aire y de la poca presión atmosférica, mientras que se sienten mejor en la llanura y sobre todo á orillas del mar. Por esto, enviamos nuestros enfermos en primavera á Italia, en el verano al mar, en otoño á Bazzia, en invierno á la Riviera de Génova ó á Egipto.

Un influjo muy benéfico, sobre todo en enfermos de alguna edad con arterio-esclerosis leve, ejercen los baños de Baden-Baden, Gastein, Teplitz, etc., mientras que en los casos más graves, son preferibles las aguas salinas carbonicadas de Nauenheim, Marienbad y Rehme. Estas últimas en combinación con las correspondientes curas generales, modifican favorablemente el metabolismo y, con ayuda de un régimen adecuado, pueden establecer duraderamente condiciones normales. Además, el baño salino carbónico fresco, es un excelente tónico para el insuficiente miocardio hipertrofiado y dilatado, y muy especialmente para todo el aparato nervioso vaso-motor, mientras que los baños de más temperatura producen una fuerte dilatación de los extensos territorios capilares de la piel y así favorecen el reflujo de la sangre venosa y la circulación general. Según las observaciones que constan hasta ahora, es indiferente que los baños salinos con ácido carbónico sean naturales ó artificiales. Una diferencia podría existir sólo en el sentido de que los médicos de los balnearios naturales tengan más experiencia en practicar una dietética conveniente y vigilar su ejecución.

Con respecto al ciclismo, conviene tan sólo en el período incipiente y, aun en éste, exige especial precaución. El aprendizaje debe hacerse muy lentamente; las excursiones deben ser cortas y en caminos llanos. Hay que llamar á los enfermos la atención sobre este punto, porque la tendencia general de este *sport* se inclina á la exageración.

Además de las causas de arterio-esclerosis al principio menciona-

das, hemos de hablar más detenidamente de las causas traumáticas, de las infectivas y de los diversos influjos tóxicos.

La causa traumática, distensión directa ó rotura de los vasos, resulta de esfuerzos excesivos, como levantar grandes pesos, lucha á brazo partido, ciclismo forzado y ascensión de montañas, etc. Si la presión sanguínea ya es alta por sí misma ó los vasos ya son rígidos, debe prescindirse de todo esto para que un aumento repentino de la presión sanguínea no provoque una dislaceración vascular. Un efecto análogo produce la violencia externa, pudiendo una lesión, un choque, una caída, ser causa de esclerosis en las arterias mayores, sobre todo la aorta. El médico consultado para tal lesión debe procurar reducir por algunas semanas la presión sanguínea, mediante un régimen acertado, prohibiendo los alimentos que obran como tóxicos.

Como causas infectivas pueden citarse la difteria, la angina toxilar, escarlatina, tifoidea, erisipela, endocarditis ulcerosa, sífilis, tuberculosis y lepra. En estas afecciones preséntanse en los capilares y arteriales más pequeños, hasta en los *vasa vasorum*, colonias de los microorganismos específicos, ó los endotelios vasculares sufren la acción de las toxinas. Favorecen este efecto los trastornos circulatorios febriles que acompañan dichas afecciones, las estasis en los capilares, dándose así las condiciones previas para la implantación de microorganismos circulantes en la sangre. En estos casos, el médico debe atender sobre todo á combatir enérgicamente la intensidad y duración de la fiebre, mediante aplicaciones hidroterápicas, procurar que el corazón quede vigoroso, dando al enfermo una alimentación no estimulante, principalmente láctea, y favoreciendo la eliminación de las toxinas por medio de baños calientes y envolturas que favorezcan la circulación.

Ejercen influjo tóxico, además del alcohol y tabaco, cornezuelo y plomo, también los diversos productos del metabolismo, y deben por esto, en lo posible, evitarse. Mientras el plomo y otros venenos obran sólo secundariamente sobre el sistema vascular, á través de su acción primitiva sobre las células del parénquima de los órganos, sobre todo los riñones, el alcohol produce además de este influjo tóxico sobre los riñones é hígado, una excitación directa de la acción cardíaca, y además, una repleción mecánica del sistema vascular, sobre todo cuando se ingiere en grandes cantidades.

También exige una atención especial la tan extendida alimentación de carne, pues es sabido que ésta da lugar á grandes cantidades de ácido úrico y la formación de leucomatinas y ptomatinas que ejercen un influjo directo sobre la túnica interna de los vasos más pequeños. Hallándose afectados los riñones y el hígado, estos productos metabólicos se acumulan en gran cantidad en la sangre y producen, ó esclerosamiento de los pequeños vasos ó extensas contracciones vasculares. Repitiéndose estos efectos con frecuencia resultan al fin alteraciones permanentes. Sucediendo esto principalmente con la carne llamada *roja*, como *rostbeef*, *beefsteak*, *caza*, etc., conviene reemplazarla en lo posible con la llamada carne blanca ó con los órganos gelatinosos, como bofes, hígado, etc. Algunos alimentos vege-

tales, como los cereales y las leguminosas, dan una orina tan ácida como la carne, porque también abundan en albúmina y ácido fosfórico. Por esto, no conviene darlos en combinación con carne, sino, antes bien, en substitución de la misma.

Ignoramos todavía hasta qué punto la falta de sales (sosa y cal), obra como impedimento de la oxidación de las albúminas, pero es de suponer, ya que se sabe que una sangre muy acuosa dificulta esta oxidación y favorece la acumulación de grasa.

La arterio-esclerosis limitada á ciertos territorios vasculares, como el cerebro, corazón ó riñones, es debida en su mayor parte al aumento mecánico de la presión sanguínea en las arterias de dichos órganos, sobre todo cuando se prolonga algún tiempo ó se repite con frecuencia. Si al mismo tiempo existen estados discrásicos, como alcoholismo ó tabaquismo, existen las condiciones previas para la producción de la arterio-esclerosis favoreciéndola en el cerebro y en el corazón la dilatación activa local de los vasos, inherente al funcionamiento de dichos órganos, las congestiones pasajeras por emociones y excitaciones y la dificultad del desagüe venoso de la base del cráneo. Sobre las arterias renales influye la retracción del órgano con la atrofia de numerosos glomérulos, así como el esclerosamiento de las pequeñas arterias renales, favoreciendo la lesión en foco de la pared vascular por exceso de distensión.

En individuos afectados de discrasias ó predispuestos á la arterio-esclerosis, le será dable al médico impedir la producción de semejante complicación local mediante la regulación conveniente del régimen y de la actividad intelectual. Pero no solamente deben prohibirse las excitaciones inherentes á la profesión del paciente, sino en general, toda excitación psíquica y especialmente sexual. Estas las ha de rehuir el paciente en absoluto.

Si se nos pregunta si un enfermo de esclerosis en un período avanzado, sin mirar si están afectados los vasos cerebrales ó cardíacos, ha de abandonar su profesión, le aconsejaremos que lo haga por poco que su situación se lo permita.

Exige mención especial la lesión arterio-esclerótica de las coronarias. Esta habrá de considerarse como un padecimiento primitivo, independiente de la afección de la aorta, si bien muchas veces la acompaña. Las causas de la afección coronaria son las de la arterio-esclerosis general. Lo primero que los pacientes aquejan es la dificultad de respirar hasta al andar en el llano y especialmente después de una comida abundante, sobre todo si se ha acompañado de libaciones alcohólicas. Más tarde, la disnea se presenta también al vestirse y al desnudarse, al defecar, y en general, en los más ligeros esfuerzos, y se acompaña de una notable aceleración de pulso y opresión de pecho. Poco á poco, el pulso se hace irregular y los ataques de palpitación y opresión sobrevienen espontáneamente. En este estado, se presenta después de media noche dificultad respiratoria con una sensación de peso en el pecho y muchas veces con un dolor que irradia al brazo izquierdo. El paciente se ve obligado á abrir la ventana ó dar algunos pasos hasta que su corazón se tranquiliza. En estos ataques nocturnos se funda el diagnóstico, así

como en la gran debilidad de los tonos cardíacos, siendo el aórtico todavía más fuerte que el mitral, en lo filiforme del pulso, generalmente intermitente, y en la dilatación del corazón derecho. A pesar de la marcada debilidad cardíaca, suelen faltar los edemas ó son muy insignificantes.

Con respecto á los remedios, contamos solamente con el yodo y la nitroglicerina cuyo efecto calmante es innegable. Pero una verdadera mejoría y prolongación de la vida aun en casos avanzados puede esperarse sólo de la regulación acertada del régimen. Trátase en este caso, ante todo, de levantar las fuerzas del miocardio por la ingestión de suficiente cantidad de albúminas y de favorecer la formación de anatomosis si la calcificación de las coronarias no se halla ya demasiado adelantada.

Como en la arterio-esclerosis en general, en mayor grado aquí debe evitarse la núcleo-albúmina prescribiéndose con preferencia la substancia gelatinosa que constituye un ahorro de aquélla. Pero, como prescindiendo de la llamada carne roja, es difícil introducir en la alimentación suficiente cantidad de albúmina, dada la general inapetencia de los pacientes, habrá que intentar introducirla mediante la bebida, lo cual se consigue convenientemente mediante la llamada leche de manteca, bebida agradable y fresca que contiene gran cantidad de albúmina. Si hay obesidad, debe prescindirse de la leche ordinaria ó emplearla desnatada. También puede darse, en lugar de agua común, agua albuminosa, batiendo la clara de un huevo con adición de un poco de zumo de limón ó de frambuesa, ó aun de ácido clorhídrico. También puede emplearse te ligero con *hygyama*, ó chocolate con huevo batido y eucasina. Deben prohibirse las bebidas por poco alcohol que contengan, á no ser que se necesite como medicamento y se tome á la dosis de tal. Además de la leche de manteca, ha de constituir la bebida principal algún agua mineral con ó sin adición de zumo de fruta. Estando el corazón derecho muy dilatado debe procurarse introducir los alimentos en pequeñas proporciones para evitar todo cansancio al músculo cardíaco. Con esta intención de reducir la cantidad de las comidas, se prohíben también las sopas, y si el enfermo está muy atormentado por la sed, vale más que beba un poco antes de la comida que durante la misma. El fumar después de la comida debe prohibirse en absoluto.

En términos generales, no debe exceder la cantidad total de líquido de 1000 á 1200 cm³ y la cantidad de bebida que se tome cada dos ó tres horas puede alcanzar de 100 á 150 cm³. En casos graves conviene que el enfermo se contente de 700 á 900 cm³. Si hay diátesis úrica, se habrá de investigar detenidamente qué cantidad de líquido ingerido produzca mayor emisión de orina, pues no es posible hacer pasar á través de los riñones cualquiera cantidad de agua. Las determinaciones de diferencia han de repetirse á menudo, en vista de que la secreción urinaria de estos enfermos suele sufrir grandes oscilaciones. En los casos de insuficiencia del músculo cardíaco, no puede tenerse ya en cuenta la diátesis úrica.

Si la afección está muy adelantada, hallándose ocluído ya un vaso coronario mayor, hay que prescindir por completo de la comida

compacta y contentarse con una alimentación líquida ó en forma de papilla. En este caso, se da al enfermo, cada dos ó tres horas, te con leche, caldo ó sopa mucilaginosas con huevo, leche pura ó de manteca, pero nunca más de 50 á 70 cm³, y contra la sed, agua albuminosa ó limonada. Mejorando el caso, puede aumentarse poco á poco la alimentación, añadiendo sesos, avena, papilla de harina ó pescado, pero hay que proceder con mucha cautela observando cómo se tolera el régimen instituido. Por poco que se noten palpitaciones ó en general, malestar después de la ingestión de alimentos, habrá que volver á la dieta líquida. Aumentando la secreción urinaria, puede aumentarse también la cantidad del líquido ingerido. Naturalmente, en semejante caso, el enfermo ha de guardar reposo absoluto, haciéndose ayudar hasta en la comida, la bebida, etc. Cuando el ataque ha pasado, debe evitar todavía el paciente todo esfuerzo, contentándose con dar algunos pasos en su habitación.

CONCEPTO DE LA INFECCIÓN PUERPERAL (1)

IMPORTANCIA PRÁCTICA DE SU DEFINICIÓN

POR EL PROF. OLSHAUSEN, DE BERLÍN

Hoy día es mucho más difícil que antes decir lo que debe entenderse por fiebre puerperal. Zimmelweis la definió como fiebre producida por la «absorción de una materia orgánica, animal, descompuesta.» También la califica de variedad de la «piemia».

Hoy consideramos la fiebre puerperal como una infección traumática, partiendo de los genitales de una púerpera; sabiendo que para tal infección ha de haber, además de traumatismo que nunca falta en la púerpera, microorganismos patógenos.

Distinguimos, al menos teóricamente, la infección y la intoxicación; hablando de la primera sólo cuando los microorganismos penetran en los tejidos y en la circulación, y de intoxicación cuando quedan en las vías genitales, produciendo su efecto sólo por la absorción de sus toxinas. Respecto á esto, se admitía hasta ahora como cosa cierta que suelen penetrar en los tejidos las especies más peligrosas de los hongos fisíparos, — estafilococos y estreptococos — mientras que los agentes de la putrefacción permanecen en la cavidad uterina provocando una simple fiebre de absorción.

Surge con esto la primera duda acerca de la definición, pudiendo preguntarse si hemos de limitar el nombre de fiebre puerperal á las afecciones provocadas por los estreptococos y estafilococos. La respuesta ha de ser decididamente negativa. La opinión, admitida generalmente hasta hace poco, de que los estafilococos y estreptococos

(1) Traducción del *Centralblatt für Gynaccologie*.

introducidos en el conducto genital ó, al menos, en la cavidad uterina, conducen siempre á la infección, ha sido refutada por observaciones y experimentos exactos, de la misma manera que la opinión de que los agentes de la putrefacción no pueden producirla nunca. A esto se agrega todavía que ahora conocemos el *bacterium coli* y el pneumococo como especies que invaden con frecuencia grandísima los tejidos del canal genital y pueden provocar afecciones graves y hasta letales bajo fenómenos tópicos muy parecidos á los causados por los agentes ordinarios de la infección puerperal.

Ciertamente, se consigue en un caso dado comprobar la especie microbiana que ha provocado la enfermedad; pero, á menudo, deja de lograrse esto al menos durante la vida, gracias á la multiplicidad de la flora genital y á la dificultad de la investigación que casi sólo es dable practicar en los hospitales. En vista de esto, sería inútil para el objeto práctico de una definición, el limitarla á una especie determinada y al mayor ó menor peligro del agente morbosos. Hemos de procurar averiguar hasta qué punto la afección se diferencia en su localización, en su curso y en su pronóstico según la especie patogénica; pero una división de la fiebre puerperal en tantas variedades como son las especies que pueden producirla, es todavía imposible y lo será, indudablemente, por mucho tiempo.

La segunda cuestión que se nos impone con respecto á la fiebre puerperal es, si hemos de separar la infección, en el sentido estricto de la palabra, de la intoxicación y también hemos de contestar que tal diferencia es, por ahora, imposible. Es cierto que, en muchos casos, después de terminado el proceso, sobre todo si el caso llega á la autopsia, podemos decir con certeza que se trataba de una infección; pero durante la vida, en numerosos casos, y especialmente en la mayoría de los casos menos graves, resulta imposible decidir si los microbios habían provocado los fenómenos morbosos solamente por la absorción de las toxinas formadas en el canal genital, ó por su invasión en los tejidos. Si establecemos esta diferencia teórica que descansa en una suposición correcta, el factor preferentemente dañino es, en ambos casos, el mismo, pues también en la infección los trastornos esenciales como la fiebre, el estado general, el colapso y la terminación mortal, son probablemente debidos también á la absorción de las toxinas. Obra exclusiva de la infección son solamente las lesiones de los diferentes órganos. Prácticamente, pues, es imposible la diferenciación entre intoxicación é infección y tampoco es justificable ya que la última causa de la enfermedad, así como del término letal, es la misma en ambos casos.

Pero hay otras infecciones que pueden partir del trayecto genital de una puerpera y producir afecciones generales gravísimas. En primer término, he de mencionar el tétano. Los bacilos correspondientes pueden partir de las lesiones genitales y, según la definición usual de la fiebre puerperal, habría de contarse también el tétano y dudo mucho que á nadie se le ocurra hacer seriamente tal proposición. El tétano es una enfermedad tan específica, tan claramente caracterizada por su etiología, síntomas y curso, que no puede ser confundido con otra afección alguna. Por esto, no es posible contar

como fiebre puerperal el tétano, aun cuando hayan las lesiones puerperales servido de puntos de inoculación.

En el mismo caso se halla tal vez la escarlatina. Recientemente ha llegado á ser no inverosímil que la escarlatina pueda afectar á una púérpera mediante la transmisión de la materia morbosa sobre las lesiones puerperales; pues así se explican tal vez algunas particularidades observadas con frecuencia en la escarlatina del puerperio, como son la leñidad de la angina y las complicaciones con endometritis y otras afecciones genitales. La escarlatina no deja de ser una enfermedad específica, por más que nos sea todavía desconocido su agente microbiano.

Lo que acabo de decir de la escarlatina, puede aplicarse también á la difteria, si bien son muy pocos todavía los casos en que los bacilos de Löffler pudieron comprobarse en afecciones genitales durante el puerperio.

Es seguramente más importante la cuestión del papel que en el puerperio desempeña la gonorrea, sobre todo por la mayor frecuencia de esta afección. La cuestión es difícil, á causa de la gran semejanza que la afección gonorreica en las púérperas presenta con los procesos sépticos.

Naturalmente, me refiero aquí á los casos de peritonitis gonorreica aguda en el puerperio. El principio de esta afección se presenta muchas veces como invasión séptica, pero la terminación suele ser favorable. Muchos llegan á creer que siempre sucede así, de la misma manera que se figuran que la peritonitis gonorreica no se hace nunca difusa ó general. Mi convicción es distinta en ambos respectos: fuera y dentro del puerperio se observan peritonitis difusas debidas á la gonorrea, y me parece verosímil que, excepcionalmente, puede resultar un desenlace letal. Así se explicarían mejor los casos notables, de los cuales he observado dos, en que el mismo hombre pierde sucesivamente dos esposas en el primer puerperio, á causa de peritonitis. De todo esto, resulta claro que por regla general, los fenómenos clínicos no nos permitirán distinguir una peritonitis gonorreica de otra séptica, y ni la investigación bacteriológica será siempre decisiva. Mas, á pesar de esto, hemos de separar las afecciones gonorreicas de la fiebre puerperal, ya que no podemos calificarlas de tales.

Las razones de esto, son las siguientes: la gonorrea es una afección específica que difiere por completo de la sepsis, no solamente en el modo de transmitirse, sino también en muchos otros conceptos. Los gonococos no necesitan lesión para infectar á un individuo, y aunque permanezcan largo tiempo en el cuerpo, no forman toxinas, ó al menos no tales que resulten peligrosas para el organismo: no intoxican el organismo. Esto basta, no solamente para justificar, sino para hacer necesaria una separación absoluta de los agentes de la sepsis. Si en un caso concreto no se consigue siempre el diagnóstico diferencial entre las endometritis y peritonitis sépticas y gonorreicas, no es esto razón para prescindir de la diferenciación diagnóstica, sino al contrario, una instigación para perfeccionarla y hacerla segura.

Por fiebre puerperal, hemos pues de entender tan sólo aquellas afecciones de las recién paridas que son provocadas por microorganismos sépticos, incluso los anaerobios que, por regla general, existen en el canal genital en calidad de saprofitos, siendo indiferente si se trata de una infección en el sentido estricto ó de una mera intoxicación.

Con esto no afirmo, y hasta me parece inverosímil, que dicha definición quede en pie, como exacta para siempre. Progresando nuestros conocimientos, aprenderemos cada vez más á diferenciar, y puede ser que no tardemos mucho en vernos obligados á formular otra.

¿Para qué hace falta una definición?, se preguntará tal vez. La necesitamos para fines prácticos.

No solamente es necesario dar conceptos nosológicos correctos á los alumnos de Medicina, y expresarlos en los Manuales, sino que es imprescindible dar una definición de la palabra «fiebre puerperal» mientras este término sea empleado en los códigos y en los reglamentos de policía.

Y con esto llego á la significación práctica de la definición dada. Práctica resulta por el deber de médicos y comadronas de dar aviso de los casos, y luego por la probabilidad de la transmisión y en vista de los preceptos á que han de sujetarse las comadronas. En Alemania es casi general el deber de avisar los casos de fiebre puerperal y hasta de los sospechosos de serlo. En vista de esto, ¿está obligado el médico á dar aviso de una peritonitis, indudablemente ó al parecer gonorreica? Ciertamente que no.

Si en un reglamento consta que han de avisarse los casos sospechosos, lógicamente han de entenderse en el sentido de que el caso ha de ser sospechoso para el médico de cabecera y no para cualquier extraño, como, por ejemplo, el subdelegado correspondiente, quien tal vez ni siquiera ha visto el caso. La disposición sanitaria vigente en Berlín, dice explícitamente que incumbe al médico de cabecera la decisión de si el caso debe considerarse como sospechoso. En otras partes, las disposiciones policíacas consideran esto como sobreentendido, pero no es así en todas partes.

No se trata aquí de consideraciones teóricas, sino de lo que ha sucedido en casos prácticos concretos. Más de un caso se ha sabido recientemente, en que el médico ha sido denunciado y hasta condenado por no haber dado aviso de casos que á ellos no les parecían sospechosos. Contra errores de diagnóstico de los médicos, no cabe ninguna profilaxia y será inevitable que, de vez en cuando, un caso de fiebre puerperal no llegue á avisarse, al menos inmediatamente. Pero ¿dónde iríamos á parar si hubieran de avisarse todos los casos que presentaran algún síntoma que también existe en la fiebre puerperal y que pudiera, por esto, excitar la suspicacia de un profano? Entonces habríase que denunciar á toda puérpera con una temperatura por encima de 38° C. Lo absurdo é impracticable de semejante reglamento es evidente. De 15 á 20 por 100 de todas las puérperas resultarían sospechosas y la utilidad del aviso sería completamente ilusoria. Y sin embargo, *incredibile dictu*, no falta quien pide que

toda púérpera febricitante debe denunciarse como sospechosa de fiebre puerperal.

He de mencionar otra circunstancia que se refiere al aspecto médico-forense de la cuestión. Una púérpera muere bajo fiebre y se encausa al médico ó á la comadrona que la asistió. La autopsia denuncia peritonitis. Pues bien, ¿basta este hecho para condenar al acusado, cuando el parto fué espontáneo y normal y aquél el único que exploró? Hasta aquellos que niegan la autoinfección, hoy ya no pueden dar un dictamen condenatorio, fundándose en el mero hecho de la infección verificada, porque ahora sabemos que puede ocurrir una reinfección gonocócica de las vías genitales superiores, enteramente parecida á una infección séptica y porque no está todavía decidido con toda certeza que una peritonitis puerperal gonorreica no puede terminar con la muerte.

Estas consideraciones deben ser decisivas al juzgar los casos nada raros en la práctica forense, en los cuales un médico, ó más á menudo una comadrona, son acusados de homicidio por negligencia, fundándose sólo en el hecho de haber la parida fallecido de peritonitis.

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS LOCAL CON EL JABÓN POTÁSICO

POR EL PROF. A. HOFFA, DE WURTZBURG (1)

Las siguientes líneas tienen por objeto llamar otra vez la atención de los médicos sobre el tratamiento de las tuberculosis locales mediante el jabón blando. Hace muchos años que este tratamiento se recomendó contra las afecciones *escrofulosas*, pero luego cayó en olvido, siendo Kapesser, de Darmstadt, quien primero, en 1878, volvió á publicar observaciones favorables. Había observado que un niño, tratado con el jabón potásico para curar la sarna, se libró al mismo tiempo de todas las afecciones escrofulosas; y luego lo había aplicado á otros casos con igual resultado feliz. Estas comunicaciones de Kapesser indujeron á Kollmann, de Wurtzburg, á ensayar este método, y como muy pronto se convenció de los efectos favorables, estudió y desarrolló este método, publicando su experiencia en un folleto que salió en 1888. Publicaron otras comunicaciones sobre este asunto Senator, quien en Junio de 1882 había dado una conferencia sobre el valor del método; Albert, en 1889; Bekker en el mismo año; Diruf en su reseña anual del establecimiento pediátrico de Kissingen en 1897, y Gissler en el mismo año. Todos se expresan favorablemente acerca del procedimiento.

Instigado por mi compañero Kollmann, lo he ensayado también durante los últimos doce años, aplicándolo á más de 200 pacientes. En vista de esta experiencia, no puedo por menos que emitir también un juicio extraordinariamente favorable. He recurrido al mis-

(1) Traducido del *Munchener Med. Wochenschr.* Núm. 9.—1899.

mo, sobre todo para el tratamiento general en casos de espondilitis, tuberculosis de las articulaciones de la cadera, rodilla, pie y codo, y en las tuberculosis ganglionares y cutáneas. Naturalmente que no se descuidaron entre tanto los otros medios de tratamiento. Los niños con espondilitis llevan su corsé y, según los casos, soporte para la cabeza. Las afecciones articulares óseas de las extremidades se inmovilizan con vendajes de yeso ó aparatos acanalados con extensión forzada. Los abscesos se puncionan y tratan con inyecciones de yodoformo. Las fístulas antiguas se legan repetidas veces si hace falta. Pero es muy curioso observar cómo el mismo tratamiento da resultados diferentes según se combine ó no con el del jabón potásico. Comparando los casos queda evidente que bajo el influjo del tratamiento jabonoso, el estado general y el apetito del paciente mejoran con rapidez, las tumefacciones articulares involucionan más pronto, las fístulas no tardan en cerrarse y los infartos ganglionares retroceden. Vense, sobre todo, efectos maravillosos en las tuberculosis múltiples de huesos y articulaciones en niños muy desnutridos. En éstos, precisamente, son más manifiestos los éxitos. En toda una serie de estos casos, he visto curarse por completo procesos muy graves, sobre todo osteítis tarsianas. Siempre he aprovechado la ocasión de llamar la atención de mis ayudantes y compañeros sobre casos de esta índole, teniendo la satisfacción de convertir á los escépticos más recalcitrantes. Por esto, he querido también desde este lugar recomendar el método, ya que es sencillísimo, pudiendo practicarlo sin dificultad hasta los pacientes más pobres y no pudiendo nunca resultar dañino. Me atengo siempre á las instrucciones de Kollmann, quien exige: primero, que se tome un jabón verde bien preparado; segundo, que se aplique el tratamiento con acierto; y tercero, que médicos y pacientes tengan, al menos al principio, alguna perseverancia.

En cuanto á la primera de estas condiciones, existen varias clases de jabón verde, desde el ordinario que se encuentra en las tiendas, hasta el *sapo kalinus* de la farmacopea. El primero es muy diferente en consistencia y aspecto, y constituye una mezcla de toda clase de residuos de aceites y grasas. El *sapo kalinus* se prepara con aceite de linaza, potasa cáustica líquida y alcohol. Es de reacción casi neutra, es decir que no contiene exceso de potasa, pero sí un pequeño excedente de aceite para que no sea irritante de la piel. Ninguna de estas dos clases es apropiada para el objeto á que nos referimos, sino que debe preferirse el *sapo kalinus venalis* de las farmacias que se prepara sin alcohol y contiene siempre un pequeño exceso de óxido y carbonato potásicos. Yo empleo siempre la clase transparente, recomendada por Kollmann, aplicando dos ó tres veces por semana (más á menudo podría resultar eczema) de 25 á 40 gramos, mediante una esponja ó la palma de la mano, frotando desde la nuca hasta los muslos y, si es posible, á lo largo de éstos hasta las corvas. Si una extremidad se halla fijada en un vendaje se protege éste, para que no se moje, con un papel de gutapercha. En la espondilitis puede convenir quitar el corsé, colocar á los niños de bruceos y hacer las fricciones y volver á poner el corsé. La aplicación se hace, por regla gene-

ral, por la noche, quitándose el jabón al cabo de media hora por medio de una esponja empapada en agua caliente. El paciente ha de quedar acostado después de la aplicación, pero al día siguiente puede levantarse. No hace falta ningún cambio de régimen, pero á los niños débiles les he prescrito á veces durante el invierno yoduro de hierro ó aceite de hígado de bacalao yodurado.

Acerca del modo de obrar del jabón potásico divergen aún las opiniones, creyendo Kollmann que se neutraliza el ácido láctico que perjudica al organismo y aumenta la alcalinidad de la sangre. Este aumento de alcalinidad fomenta el metabolismo y, así, se produce un efecto favorable en el estado genefal, y especialmente también en la lesión local. Algunos autores indican que aumenta la cantidad de orina después de las fricciones; otros, como Gissler, creen que además de la alcalinización de la sangre, el procedimiento obra favorablemente por el masaje y por el influjo del mismo en el cambio material.

Finalmente, no puedo dejar de repetir que recomiendo esta cura tan sólo como coadyuvante de nuestros otros métodos de tratamiento, en vista de que es positivamente útil para los pacientes escrofulosos, y, lo que constituye una gran ventaja, puede aprovecharse perfectamente en la práctica pobre, en la cual raras veces pueden prescribirse aire de mar, baños salinos, etc.

CURA RADICAL DEL LUPUS

POR EL DR. UNNA, DE HAMBURGO

En vista de que recientemente se han expuesto con extensión los tratamientos quirúrgicos y físicos del lupus, conviene hacer constar que también ha hecho varios progresos importantes el tratamiento químico, desarrollado por los dermatólogos. Ante todo, merece mencionarse el empleo de los medios de *selección*. El que precisamente sea el lupus con preferencia á otras dermatosis, el que diera ocasión á estudiar la acción de los cáusticos en la piel sana y enferma, descansan en las grandes diferencias de estructura que ocurren en este caso, pues en lugar del nódulo luposo, pobre de elementos, se destruye, ante todo, toda la resistente masa colágena de la piel. Hemos de dar, naturalmente, la preferencia al cáustico que ejerce en la piel luposa la más refinada selección, y éste es el ácido salicílico, el cual supera muchísimo en este concepto al pirogálico y arsenioso. La mezcla de ácido salicílico con creosota que cauteriza sin provocar dolor, y que yo recomendé en 1886, ha dado buenos resultados contra ciertas formas de lupus, empleándola sobre gasa como unguento ó pasta.

Otro progreso todavía más importante fué debido á la distinción hecha por Koch en su publicación sobre la tuberculina, entre el tejido luposo y los bacilos tuberculosos en el concepto terapéutico. Desde entonces sabemos que la confusión entre simple reducción del

tejido lupo y la destrucción de los bacilos tuberculosos ha sido la causa de las esperanzas excesivas y consiguientes desengaños en el tratamiento del lupus. El ácido salicílico no puede contarse entre los medios que matan los bacilos tuberculosos. Para este fin sirven los preparados de cloro, el cloruro mercúrico, el de cinc, el de antimonio y el paraclorofenol. En estos últimos años, doy la preferencia al cloruro antimónico por ser un líquido concentrado. La fórmula en que se emplea para la cauterización y que ha recibido el nombre de «pomada verde contra el lupus», tiene la siguiente composición:

Ácido salicílico	}	aa. 2 gramos.
Licor de cloruro amónico.		
Creosota.	}	aa. 4 »
Extracto de cáñamo índico		
Lanolina.		8 »

En esta pomada, el ácido salicílico desempeña el papel de medio selectivo, el cloruro antimónico el de bactericida, la creosota y el extracto de cáñamo el de calmantes. Las formas superficiales y todavía recientes de lupus y muchos casos del que afecta las extremidades, se curan radicalmente con dicho remedio.

Constituyen un segundo grupo de medios bactericidas los álcalis cáusticos, cuya acción se comprende ahora después del descubrimiento de grasa en los bacilos. Merece la preferencia una pasta compuesta de la siguiente manera:

Potasa cáustica	}	aa. partes iguales.
Cal cáustica		
Jabón verde		
Agua		

Todas las aplicaciones potásicas exigen un tratamiento consecutivo húmedo, porque la sequedad inhibe la acción de la potasa. Esta no constituye un medio selectivo ni puede combinarse con ellos; siendo eminentemente difusible llena la indicación secundaria de ablandar el tejido del lupus.

Estos preparados curan el lupus por cauterización en superficie y, por esto, producen una curación radical tan sólo en el tejido lupo situado en la superficie, junto con el cual se destruyen los bacilos tuberculosos. Si queremos eludir la necesidad, en el lupus difuso y profundo, de curarlo por capas mediante repetidas cauterizaciones superficiales, hemos de buscar en la profundidad los diversos focos bacilíferos y destruirlos uno por uno. Esto parece difícil, pero la tarea resulta relativamente fácil por el uso del diascopio que señala con exactitud los puntos respectivos por su color pardo oscuro. Naturalmente, hay que quitar previamente mediante la cauterización el tejido lupo superficial, de modo que en todo lupus difuso y profundo, un primer período de cauterización en superficie precede á un segundo período de cauterización focal. Para este fin, desde 1888, nos valemos del método, comunicado entonces, de me-

char que se ejecuta con palillos finos empapados en cáustico. También en esto, el sublimado ha cedido el puesto al licor de cloruro de antimonio. En cuanto á seguridad y sencillez, este método de mechar es muy superior á todos sus similares anteriores, de Schiff, Unna, Kohn, Vajda y Wolff. No deja cicatriz. La curacion radical de una enfermedad infectiva crónica, puramente por medio de la cauterización enérgica de puntos escogidos, es posible tan sólo cuando los portadores de la infección se enquistan tras un baluarte de tejido inflamatorio, como sucede en el lupus y en el forúnculo, pero no cuando semejante enquistamiento deja de verificarse como en la lepra y en la erisipela.

De las diversas formas de lupus, se apropian á la cauterización superficial principalmente las chapas de la cabeza y el lupus difuso de las extremidades, con excepción de las formas verrugosas. El mechamiento sólo cura los focos puntiformes en la vecindad del lupus de la cara, los focos circunscritos en las extremidades y los pequeños focos antiguos de las cicatrices. La aplicación sucesiva de los dos métodos de cauterización, es necesaria en todos los lupus antiguos y difusos, especialmente en la cabeza, pudiendo la cauterización superficial hacerse con la mezcla de ácido salicílico y creosota en las formas superficiales, mientras que los profundos exigen la pomada verde, y las fibrosas la pasta potásica.

Como un progreso esencial en el tratamiento químico, puede considerarse la renuncia completa de una curación de una sola vez, que no ofrece ninguna seguridad, y á un tratamiento prolongado que desanima á los pacientes, reemplazándosela con un tratamiento gradualmente progresivo dirigido desde el foco difuso al circunscrito, del superficial al profundo, y luego la distinción entre los medicamentos que reducen el lupus y los que matan los bacilos, siendo cada uno de gran utilidad en su sitio y que deben cooperar, siendo menos importante la predilección del especialista por tal ó cual medio dentro de estas dos categorías.

Pasando una rápida ojeada sobre los restantes métodos dermatológicos, podemos decir que debe desecharse la cucharilla afilada en las regiones de importancia estética, como nariz, oreja, boca. En estos casos tampoco es oportuna la excisión total, como no lo es en el lupus múltiple, ni en el profundo de las mucosas, mientras que puede recomendarse como tratamiento que ahorra tiempo en los focos circunscritos de situación favorable. Con respecto á las inyecciones, han dado buenos resultados tan sólo las aceitosas, sobre todo la con sublimado al 0.5 por 100; la cauterización con el Paquelín provoca con seguridad recidivas porque el calor hace hinchar el tejido colágeno circundante y respeta los focos periféricos. La inyección de tuberculina es un buen medio complementario, como precursor del mechamiento en el lupus múltiple. También permite un pronóstico favorable, sobre todo si se combina oportunamente con el mechamiento la aplicación de la luz solar y de los rayos Röntgen.

Revista de la prensa

MEDICAMENTOS NUEVOS.—*Nirvanina* ó clorhidrato de dietilglicocol-p-amido-o-oxibenzolmetiletano.— Anestésico local propuesto por Einhorn y Heinz. Se disuelve muy bien en el agua en la proporción de 5 por 100, dando una solución neutra que produce en cinco minutos la anestesia completa de la conjuntiva, que se irrita ligeramente. Su acción no es tan intensa sobre las mucosas menos sensibles; pero la anestesia local es completa si se usa en inyecciones. Como el ortoformo, la nirvanina es muy poco tóxica. Diez veces menos tóxica que la cocaína, la acción anestésica de la nirvanina es más persistente. Sin embargo, para aplicación tópica sobre las mucosas nasal, faríngea, etc., es preferible la cocaína; pero cuando la anestesia haya de ser prolongada, pueden asociarse los dos medicamentos.— Se emplea la nirvanina en solución al 2 por 100 en inyección subcutánea, ó al 0'2 — 0'5 por 100 si se utiliza la anestesia por infiltración, según Schleich.

Hetocresol.— Es sabido que el hétel es el cinamato sódico usado por Landerer en el tratamiento de la tuberculosis; pues bien, el hetocresol es el éter metacresólico del ácido cinámico. Se presenta en forma de cristales insolubles en el agua; solubles en el alcohol caliente, el éter, el benzol, el cloroformo, el ácido acético. No parece tóxico ni irritante y se recomienda para la curación de las heridas y úlceras en los tuberculosos.

Eudermol ó salicilato de nicotina.— Cristales solubles en el agua y la mayoría de disolventes orgánicos. Se dice que es un específico contra la sarna y se emplea en pomada en la proporción de 0'1 por 100 de vaselina ó lanolina.

Atropina en el delirium tremens.— Touvim, fundándose en las investigaciones de Mendel y Krukenberg, ha empleado con éxito la inyección hipodérmica de un miligramo de sulfato de atropina.

La morfina en la enfermedad de Bright.— Sydney Ringer, siguiendo el ejemplo de Osler y Stephen Mackenzie, reacciona contra la proscripción de la morfina en esta enfermedad, exagerada por muchos autores. La dispnea dependiente de insuficiencia cardíaca y que priva de todo reposo á los enfermos, calma mejor que con ningún remedio con la inyección de morfina. La disnea tóxica (asma urémico) y la producida por edema pulmonar, en cambio, no se alivian por la morfina.

(*Therap. Gazette.*—N.º 1, 1899.)

Varia

REFORMAS DE LA ENSEÑANZA DE LA MEDICINA

En la discusión que tiene lugar en el Ateneo Barcelonés, á propósito del tema que sirve de título á estas líneas, ha tomado parte el Dr. Fargas, distinguido catedrático de nuestra escuela de Medicina. Todos los que le habían precedido en el uso de la palabra expusieron, cada uno á su manera, las reformas más ó menos radicales que juzgan necesarias para levantar la enseñanza á la altura á que tenemos derecho á exigir, aportando datos y razonamientos para redactar al fin una petición dirigida á los poderes públicos en demanda de que se implanten con urgencia las mejoras acordadas.

El Dr. Fargas, más práctico sin duda, creyó que en lugar de limitarse á aportar su autorizadísimo criterio personal á la información que seguía tranquilamente su curso, había de ser más eficaz exponerlo antes al comité en Barcelona del partido político en que milita y hacerlo adoptar como uno de los términos de su programa de gobierno. Así lo hizo constar bien claramente al final de su discurso. La circunstancia de que el aludido partido dispone actualmente de la *Gaceta* y está por lo tanto en situación de llevar inmediatamente á la práctica el plan *estipulado*, da singular interés á las *Bases* cuyo texto, leído por el Dr. Fargas, sirvió de argumento á su disertación.

No sólo no censuramos el procedimiento sino que nos complacemos en reconocer que es completamente nuevo en discusiones de carácter académico como la que nos ocupa. Es cierto que ésta, después del *acto* del Dr. Fargas, ha de perder para muchos gran parte de su interés, pues el plan que expuso puede parecerles una prematura respuesta á la petición que piensa formular el Ateneo; pero ello no ha de ser obstáculo para que, ya empeñados en el asunto, se prosiga el trabajo empezado y se lleve á término, formulando claras y terminantes nuestras legítimas aspiraciones. Es natural que la fórmula del Dr. Fargas sea en adelante, por las expresadas circunstancias, el punto alrededor del cual gire la discusión, pero habrá de ser considerándola sólo como trabajo personal y de doctrina. Así tomada, nos parece que habrá de ser bastante discutida, aun reconociendo que significa un progreso innegable. Las bases leídas son las siguientes:

BASES

Se descentralizará la enseñanza superior dando á las Universidades completa independencia administrativa y científica y personalidad civil, siempre que reúnan las condiciones de viabilidad señaladas por la ley.

El Gobierno señalará las condiciones bajo las cuales podrá funcio-

nar una Facultad determinada y qué número de estas Facultades son necesarias para constituir un Centro Universitario.

BASE PRIMERA. — CONDICIONES DE VIABILIDAD.

Científicas. — Materias de enseñanza de cada Facultad. — Medios con que debe contar para cada una de ellas. — Número de profesores.

Económicas. — Consejo de administración. — Rentas ó bienes de que disponga. — Corporaciones ó particulares que respondan de ellos.

Legales. — Locales propios ó arrendados á perpetuidad. — Vinculación de la personalidad en el claustro. — Condiciones de localidad ó región, referentes á compabilidad.

BASE SEGUNDA. — CONDICIONES ECONÓMICAS.

Con la subvención que el Estado conceda (y que justifica su intervención) y con sus recursos propios (derechos que pague el alumno, subvenciones de municipios, diputaciones y donativos de particulares, etc.), deben contar las Universidades ó Facultades con medios suficientes para sufragar los gastos de la enseñanza en las condiciones señaladas por el Estado.

Cumplidas las exigencias legales, cada Universidad ó Facultad podrá ampliar ó modificar el cuadro y plan de enseñanzas y el sueldo de sus profesores con libertad é independencia completas.

Recursos. — Subvención del Estado, igual para todas. — Derechos de inscripción del alumno en cada Universidad y en cada Facultad. — Derechos de matrícula en cada asignatura divisibles, con participación del profesor y gastos de material. — Derechos de examen para los profesores. — Derechos de grado y título divisibles entre el Estado y la Universidad. — Subvenciones eventuales.

Gastos. — Sueldo mínimo á los profesores, variable según la localidad, pero siempre suficiente para procurar una vida independiente, quedando suprimidos los derechos pasivos. — Gastos de material. — Gastos generales.

BASE TERCERA — PERSONAL.

El personal docente se reclutará por medios distintos de los empleados hasta ahora, pero que sean tales que, á la vez que aseguren personal competente, den al Estado la intervención necesaria para evitar abusos y á la Universidad la garantía suficiente para que el profesor elegido se asimile del todo al carácter general del Centro docente.

En la organización del personal secundario, obrará cada facultad con independencia completa, bajo la base de acrecer la personalidad del profesor.

Personal docente. — Mediante la presentación de una Memoria original y un Ejercicio delante de un tribunal, podrá todo Doctor adquirir el título de Profesor privado en una rama determinada

durante cinco años. Después de éstos, podrá solicitar, mediante la publicación de otros trabajos respecto al mismo, ó por virtud de otros méritos equivalentes, el título de *Profesor agregado*, que será á perpetuidad (siempre del mismo ramo de conocimientos). Los profesores privados y agregados tendrán derecho á suplir cátedras, dar cursos libres con validez académica previa autorización, y á concursar cátedras. Los catedráticos se nombrarán siempre de entre los agregados ó privados de cualquiera Universidad previa terna propuesta por el Claustro, para cuya formación aparte del expediente personal, se realizará una oposición entre los que tengan mejor aptitud y con el objeto de avalorar su mérito relativo. El Ministro nombrará el primero de la terna, ó, en otro caso, dirá los motivos de la preterición. Si en España no hubiera persona con aptitud para el desempeño de una cátedra, podrá el Claustro proponer el nombramiento de un extranjero. — El Decano se nombrará por el Ministro, de una terna propuesta por el Claustro, y su ejercicio durará cinco años. — El Rector en iguales condiciones por el Claustro de todas las facultades. Jubilación forzosa á determinada edad, y necesidad de un expediente para suspenderla en algún caso.

BASE CUARTA. — ORDEN.

El Estado tiene el derecho de inspección y veto para que la enseñanza no se aparte de las condiciones exigidas. La inspección estará encomendada á un alto Inspector ó Curador nombrado por el Gobierno, á condición de que resida en la localidad ó región y sea aceptado por el Claustro. La Universidad podrá adoptar la disciplina que mejor le convenga y usar de los fueros que puedan concedérsele.

Exámenes y grados. — Asistencia obligatoria á Cátedra y pase de los profesores. Un primer examen constituido por el grupo de asignaturas fundamentales y tribunal pleno (catedráticos, agregados y representante de Estado) que concederá el grado de Bachiller. — Un examen final de las asignaturas que componen el grupo de especialización, por un tribunal pleno y que conferirá el grado único de Doctor en la misma Universidad y con valía científica y profesional en todo el reino.