

Revista Médica

ORGANO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA DE BOGOTA

REDACTOR, DOCTOR PIO RENGIFO

SERIE II.

Bogotá, Setiembre 18 de 1874.

NUMERO 17

PARTE OFICIAL.

SESION DEL DIA 13 DE JUNIO DE 1874.

PRESIDENCIA DEL DOCTOR ROCHA.

En la ciudad de Bogotá, á 13 de Junio de 1874, se reunió la Sociedad de medicina y ciencias naturales con el quorum reglamentario.

Se leyó y fué aprobada el acta de la sesion anterior.

El doctor B. Medina propuso en seguida:

“Cuando en el acta se inserten discursos, la comision de la mesa los revisará, y sólo les dará lectura cuando la misma comision así lo resuelva.”

Sometida á discusion esta proposicion fué negada, despues de haber sido sostenida por su autor y combatida por el doctor Plata A.

El mismo señor doctor Medina presentó un trabajo del doctor Gutiérrez, residente en Guaduas, sobre fiebres palustres, para que la Sociedad lo estudiase; y al efecto se pasó en comision al señor doctor Plata Azuero.

Otro trabajo del señor Andres Cote, de Choralá, en el cual llama la atencion hácia el curioso fenómeno de que las sulfosas de la quina, puestas en disolucion en un frasco, escogen la pared iluminada para cristalizar; se pasó al estudio de los señores Maldonado y Angel, con una muestra de cinchonina enviada por el autor de dicho trabajo.

El doctor Plata A. presentó los cuadros alusivos al movimiento de enfermos en el Departamento de mujeres, agregando algunas observaciones. Este trabajo se pasó á la comision respectiva, junto con el del doctor Osorio, que hace relacion al Departamento de hombres.

El doctor Osorio presentó un cuadro en el cual se hallan descritos los casos de *papera*, cuyas observaciones se han hecho en asocio del doctor Castañeda.

El doctor Plata A. presentó á la Sociedad una observacion de quiste del ovario, curado con las inyecciones yodadas, verificadas con el aspirador de Dieulafoy—se ordenó su publicacion en el periódico oficial de la misma Sociedad.

Se leyó el informe del doctor Federico Rivas, relativo al examen de las cuentas de la Tesorería, en el cual propone que estando arregladas se den por fenecidas y se den igualmente las gracias al Tesorero, doctor B. Medina—Esta resolusion fué aprobada inmediatamente.

Y no habiendo otra cosa de qué ocuparse la Sociedad, el Presidente levantó la sesion á la diez de la noche.

El Secretario, E. Garcia.

REVISTA EXTRANJERA

DESORDENES FUNCIONALES DEL HIGADO,

por el doctor C. Murchison M. D. &c. &c.

“Croonian Lectures,” leidas en el Colegio real de Médicos de Londres.

Despues de dar una noticia rápida, biográfica, del fundador de estas lecciones, el doctor Croone, el autor dice que ha escogido los desórdenes funcionales del hígado, como dignas de fijar la atencion del Colegio. Las opiniones profesionales acerca de lo que constituye un desorden funcional del hígado, son tan vagas como poco satisfactorias; nin-

guna expresion es tan comun entre enfermos y médicos como la de, “usted sufre, ó sufre del hígado”; y algunos sintomas se atribuyen á un estado biliar, sin que por esto los autores médicos hayan tratado de definir con exactitud cuáles son los que pertenecen á un desorden hepático. Mucho es de temerse el que muchos sintomas se crean dependientes del hígado sin que tengan la menor relacion con este órgano; mientras que es probable que sintomas aparentemente dependientes de otras órganos, y aun degeneraciones de tejido y enfermedades orgánicas no sólo del hígado sino del organismo, puedan referirse á desórdenes funcionales del hígado por muy poco conocidos que sean algunos de ellos. Notable es ademas, el que autores de tratados de medicina y de enfermedades del hígado, no mencionen los desórdenes funcionales del hígado.

Las observaciones que siguen son una tentativa para bosquejar, ayudados por los resultados de las investigaciones recientes, las condiciones mórbidas del hígado, de las cuales dependen ciertos sintomas. No tienen la pretension de colorar el asunto sobre una base duradera, sino tan sólo el llamar la atencion sobre su importancia y provocar la discusion, de modo que sirvan de grada á conocimientos exactos, y que mientras tanto suplan la falta que á este respecto existe en la literatura médica.

A. Funciones del hígado en el estado fisiológico.

Antes de discutir las consecuencias de los desórdenes del hígado, véamos detenidamente cuáles son las funciones del órgano en el estado normal. Como en la patologia de la pirexia y de la inflamacion, del mismo modo con respecto á las funciones normales del hígado es extraño el ver la tendencia de las investigaciones modernas á reproducir bajo una forma científica algunas opiniones de los escritores médicos antiguos. Por su tamaño y sistema extenso de vasos que le atraviesan, se creyó que el hígado era el asiento de funciones muy importantes y que era el centro de la vida vegetativa. Para Galeno era el centro de calor animal, el asiento de la sangüificacion y el punto de partida del sistema venoso. Las venas intestinales en su concepto absorbían el alimento líquido y le llevaban por la vena porta al hígado, en donde el processus de la sangüificacion y del calor animal tenian lugar; y siguiendo el paso de la sangre por las venas hepáticas al corazon, consideraba el hígado como el origen del sistema venoso. Por más de dieciséis siglos estas fueren las creencias corrientes, y tan generalmente aceptadas con alguna pequeña modificacion por los fisiólogos, que en el siglo XVII Harvey sostenia esta teoría. El descubrimiento en la primera mitad del siglo XVII de los lácteos y del canal torácico demostró que el quilo penetraba en la sangre independientemente de la vena porta y del hígado, y en consecuencia el hígado cayó de su elevado pedestal, y dejó de ser considerado como órgano de la sangüificacion. Tomas Bartolino, en su “Defensa de los lácteos y linfáticos contra Rioloano,” escribió un epitafio al hígado, en el que anuncia el fin de su dominio, y declara que su funcion está solamente limitada á la secrecion de la bilis.

Aunque á priori parece improbable el que la glándula mayor del cuerpo con una provision de sangre derivada de fuentes tan diferentes, y con relaciones tan especiales, sangre que en el feto viene de la placenta, y en el adulto del estómago y de los intestinos, tengo por única funcion la secre-

ción de un líquido de menor importancia en la digestión que el jugo gástrico ó pancreático, sin embargo por cerca de dos siglos se creyó que la única función del hígado era la secreción de la bilis; y aún en los tiempos modernos se habla constantemente de los desórdenes funcionales de esta víscera, restringiéndolos a la secreción de una bilis anormal ya por su cantidad ó su calidad—Nuestro erudito amigo, el finado doctor Copland, uno de los pocos autores de nuestra época, que ha discutido los desórdenes funcionales del hígado, los describe en tres capítulos, a saber: 1.° secreción disminuida de la bilis; 2.° aumento de la secreción; 3.° secreción de bilis alterada. Esta clasificación representa con alguna exactitud las opiniones, a este respecto, de la gran mayoría de prácticos modernos. En este modo de ver se apoya la expresión tanto del vulgo como de los médicos, que dice, que el "hígado no funciona," con lo cual tan sólo se implica que hay estroñamiento. Las investigaciones fisiológicas de los últimos veinticinco años, han, sin embargo, restituido al hígado su antiguo papel de importancia en el organismo animal; han demostrado que la secreción y excreción biliares, lejos de ser las más, quizá son las menos importantes de sus funciones; y por consiguiente han contribuido á que acrezca el número de sus desórdenes funcionales.

1. En primer lugar se sabe que el hígado es uno de los órganos principalmente encargados de la sangüificación. Ya en 1820 Magendie y Tiedeman habian demostrado que los materiales nutritivos del intestino, no se absorbian solamente por los lácteos, sino que una parte de ellos entra a la sangre por medio de la vena porta; é investigaciones de los fisiólogos posteriores han establecido claramente que el hígado ejerce funciones muy importantes en la asimilación y la nutrición. Las contribuciones más importantes en esta dirección se deben á los estudios de Claude Bernard y de otros observadores que han probado que el hígado no sólo tiene la facultad de fabricar, sino tambien de conservar en sus células el glicógeno ($C_6H_{12}O_6$), sustancia semejante á la dextrina ($C_6H_{10}O_5$) en su composición química y en sus reacciones, y como ella capaz de convertirse en azúcar bajo la influencia de los fermentos albuminoideos. Esta sustancia existe siempre en el hígado en mayor cantidad durante la digestión, que durante el ayuno, llegando á su máximo cuatros ó cinco horas despues de una comida. Aún no se sabe con certeza cuáles son los materiales de que se forma principalmente, pero es evidente que su cantidad aumenta con el uso de alimentos sacarinos ó amiláceos. El almidón ($C_6H_{10}O_5$) del alimento se convierte en azúcar de uva ó glucosa ($C_6H_{12}O_6$) por medio de la saliva y del jugo pancreático, mientras que el azúcar de caña ($C_{12}H_{22}O_{11}$) se transforma al contacto de la secreción intestinal en azúcar de uva y otra forma de azúcar llamada levulosa ($C_6H_{12}O_6$). La glucosa y la levulosa se absorben por medio de las venas intestinales, pasan al traves de la vena porta al hígado, y se convierten quizá, en parte en grasa, pero sobre todo en glicógeno que se deposita en las células hepáticas para ser distribuido para la nutrición á los tejidos durante la abstinencia. La circunstancia, sin embargo de que el glicógeno se forma en animales alimentados por un mes ó más con carne, y el hecho de que su cantidad aumenta en el hígado en los perros despues de una comida de carne, demuestran que tambien puede formarse de sustancias albuminoideas. La albumina de los alimentos se convierte en peptona por medio del jugo gástrico, y á su vez ésta se absorbe por las venas intestinales y pasa al hígado, en donde se cree que se descompone en glicógeno y algunos productos azoados, como la leucina ($C_6H_{13}NO_2$) y tirosina ($C_9H_{11}NO_2$) los que últimamente se resuelven en urea (*). El glicógeno derivado de estas do-

fuentes, no permanece por largo tiempo en el hígado, pues la enorme cantidad producida despues de una comida, disminuye rápidamente durante la abstinencia. No sale por los conductos biliares por que la bilis ni contiene azúcar ni glicógeno; pero penetra á la sangre por medio de las venas hepáticas, ya como glicógeno ó probablemente como azúcar, como lo creen Bernard y muchos otros fisiólogos, transformación debida á la influencia de un fermento albuminoideo en el hígado ó en la sangre.

Uno de los objetos que llena la función glicogénica del hígado, es, segun se cree, la de suministrar de un modo continuo un material facilmente oxidable, como el azúcar que en presencia del oxígeno y de la materia albuminosa se convierte facilmente en los pulmones, en ácido carbónico y agua, contribuyendo así al sostenimiento del calor animal. Pero aunque hay alguna divergencia de opinion entre los jueces más competentes, la masa de evidencia tiende á probar que sólo una parte del glicógeno formado en el hígado se transforma en azúcar y se quema en los pulmones, y que el sostenimiento del calor animal está muy lejos de ser su principal papel. Hay buenas razones para creer que ayuda al crecimiento de las células, pues así como en las plantas la presencia del azúcar parece necesaria para el desarrollo de las células, así en los animales el glicógeno se encuentra donde quiera que el crecimiento celular es activo. Bernard y Rouget le han encontrado en abundancia en las células de la placenta y del amnios, y el segundo en muchos tejidos fetales como el cartilago, el músculo y las células epiteliales de la piel; y tambien en los productos inflamatorios de la neumonía y en tumores nuevos, en los cuales la formación celular es muy activa. Hoppe Seyler tambien ha demostrado que es un ingrediente de los corpúsculos blancos de la sangre, mientras conservan su actividad, pero que cuando pierden la facultad de moverse, el glicógeno desaparece y es reemplazado por el azúcar. Al lado de estas observaciones importa el hacer notar, que la sangre á su salida del hígado es mucho más densa, y contiene una cantidad mayor de constituyentes sólidos (aunque menos fibrina) siendo al mismo tiempo mucho más rica en corpúsculos blancos que la sangre que entra al hígado. Bernard, Lehmann, MeDonnell han demostrado que la sangre de la vena hepática contiene de seis á diez veces más corpúsculos blancos que la de la vena porta; mientras que Hirt de Zittau cree que la proporción de los corpúsculos blancos á los rojos, como 1 á 524 en la sangre de la vena porta, pero como 1 á 136 en la hepática. Los corpúsculos rojos de la vena hepática tienen ademas, contornos más marcados y menos tendencia á formarse rollos, disolviéndose más facilmente en el agua que los de la vena porta. Tenemos ademas observaciones notables de Weber, confirmadas por Kolliker, acerca de la generación extensa de los corpúsculos de la sangre en el hígado del embrión. En el primer período de la vida fetal, los discos sanguíneos se multiplican en todas partes en la masa de la sangre, pero cuando el hígado comienza á formarse cesa este processus y principia una producción activa de células

niones en la observación de que el hígado examinado inmediatamente despues de la muerte, ó no contiene ó apenas contiene azúcar, y en que la sangre de la vena hepática no contiene mas azúcar que la de la vena porta ó las venas yugulares. Es cierto que el azúcar se encuentra en muy pequeña cantidad en los hígados frescos; pero esto depende probablemente de que la circulación constante al traves del órgano, lava el azúcar en el vivo tan pronto como se forma (Flint). En cuanto á la asercion de que la sangre de la vena porta contiene tanto azúcar como la de la vena hepática, este resultado depende de experiencias viciosas, en las cuales se ha omitido el ligar el primero de estos vasos al separar el hígado, para evitar la perturbación de la porta. Cuando se evita esta causa de error, la proporción de azúcar es mucho mayor en la vena hepática que en la porta. Finalmente, para combatir la objeción de que el azúcar encontrada se ha formado post mortem, se ha tomado sangre del lado derecho del corazón, ó de la vena cava, y se ha comparado la cantidad de azúcar contenida allí con la sangre extraída de la yugular. Habiendo tomado las precauciones necesarias para evitar la perturbación de la circulación, se encontró, sin embargo, que la cantidad de azúcar en la vena cava excedia considerablemente á la encontrada en la yugular. (Lusk).

(* Con respecto á la diferencia de opinion que aun reina en esta materia el doctor Brunton escribe lo siguiente en el Manual de Sarsden para el laboratorio fisiológico 1873, pág. 508. "mientras que Bernard cree que la formación del azúcar continua constantemente durante la vida, Pavy, Ritter, Meissner y Schiff sostienen que ésta tan sólo tiene lugar despues de la muerte ó bajo la influencia de condiciones patológicas, durante la vida, como la perturbación de la respiración ó de la circulación, Apoyan sus opor-

sanguíneas blancas en el hígado, en cuyo interior se desarrolla gradualmente la materia colorante que los convierte en corpúsculos rojos. Según el segundo de estos autores, esta nueva formación de corpúsculos sanguíneos en el hígado continúa durante toda la vida fetal de los mamíferos. Las observaciones citadas dan probabilidades á la opinion de que el hígado continúa en el adulto las funciones de muchos de los diferentes tejidos del feto; el glicógeno segregado en sus células, se combina con el ázoe, y forma un protoplasma azoado que sostiene la nutrición de la sangre y de los tejidos. El doctor Mc. Dowell opina que una parte del glicógeno del hígado se combina con el ázoe suministrado por la fibrina de la sangre, y se descompone en su paso al través del hígado, formando una nueva sustancia. El doctor Pavy también cree que el glicógeno se transforma en grasa. Arguye que el almidón y el azúcar, lo que no admite duda, se convierten en grasa cuando se introducen en el organismo, mientras que sus experiencias demuestran por otro lado que la ingestión de estos principios causa un aumento notable en el glicógeno del hígado. La porción de glicógeno puede, por consiguiente, considerarse como el primer paso en la asimilación de los elementos sacarinos y amiláceos de nuestros alimentos; y como ellos van á formar grasa, el glicógeno parece ocupar una posición intermedia entre los dos. El processus de la asimilación puede producir la grasa en el hígado, y detenerse en su camino formando otro principio que se elimina del hígado, y se transforma en grasa en otra parte. Finalmente, hay buenas razones para creer que tanto el glicógeno como el azúcar tienen algun papel en la acción muscular. Se ha encontrado por lo ménos que la cantidad de azúcar en la sangre disminuyó considerablemente en su paso al través de músculos en estado de contracción. Bernard atribuye esta destrucción del azúcar en los músculos á la fermentación láctica.

Puede haber otros medios por los cuales el hígado contribuya á la asimilación y nutrición del cuerpo; pero hemos aducido bastante para que, apesar de la predicción de Bartolini, estemos justificados en volver al hígado la función importante que le atribuan en la sanguificación, Galeno y sus sucesores.

II

En segundo lugar, de las investigaciones modernas resulta, que el hígado tiene probablemente una función no sospechada por Galeno, y que al punto de vista patológico, tiene aun mayor importancia que la que acaba de ocuparnos. Muchas observaciones, tanto patológicas como fisiológicas señalan la deducción de que el hígado no solamente forma sangre sino que también la destruye ó purifica, contribuyendo en gran parte á la descomposición de la materia albuminoide derivada de los alimentos y de los tejidos, y á la formación de la urea y el ácido úrico, sustancias eliminadas más tarde por los riñones. En primer lugar, parece casi seguro que la albumina y fibrina de la sangre, sufren una abundante descomposición en el hígado. Lehmann y Bernard han demostrado que mientras que la sangre de la vena porta contiene mucha fibrina, la de la hepática, ó contiene muy poca ó ninguna. Brown Séquard ha calculado que la sangre pierde no ménos de 2690 gramos de fibrina diarios en su paso al través de los órganos digestivos y del hígado. Si esto es así, conoceremos fácilmente que cuanto embarace la función hepática destructora de la fibrina, causará su aumento rápido en la sangre, como sucede en el reumatismo agudo y en varios otros estados morbosos. Hay, además motivos para creer que los corpúsculos blancos de la sangre tienen su origen en el hígado, mientras que los rojos se destruyen allí, dando lugar á las materias colorantes nitrogenadas de la orina que en parte provienen de este processus destructivo. Gréhaud nos asegura que hay una verdadera destrucción de la hemoglobina en el paso de la sangre al través del hígado. Se sabe que los corpúsculos rojos se destruyen al contacto de una solución de los ácidos biliares en cierta proporción (12 % Legg.) mientras que los estudios del doctor Bence-Jonnes hacen muy probable el que los varios mati-

ces de amarillo, moreno y rosado que presentan los pigmentos urinarios provengan de diferentes grados de oxidación del pigmento de la bilis. En segundo lugar hay pruebas de que el hígado tiene una parte principal en la formación de los materiales nitrogenados que se eliminan por los riñones. 1. Es un hecho bien conocido, del que hablaré más tarde por extenso, que entre los signos más constantes de desórden funcional del hígado, es una formación imperfecta de urea, demostrada por el depósito en la orina de ácido úrico ó de uratos, y de una materia colorante muy semejante al ácido úrico. 2. Cuando una gran parte del hígado ha sido destruida mórbidamente, la urea de la orina disminuye considerablemente y aun desaparece del todo. Esto sucede, por ejemplo, en el cáncer del hígado que afecta una porción considerable del órgano. Hace 30 años que el doctor Parkes encontró la orina en muchos casos de hepatitis y de abscesos hepáticos, examinados en la India, rica en urea, en algunos casos, deficiente en otros, y en algunos completamente ausente. La causa de la diferencia parecia depender de la cantidad de la supuración. Cuando ésta estaba en exceso de modo que la sustancia secretante del hígado estaba casi destruida, la disminución de urea era proporcional á la cantidad de tejido glandular destruido; y por el contrario, cuando no habia supuración sino congestión y aumento de volumen y, por consiguiente, mayor actividad en las células hepáticas, la cantidad de urea y de ácido úrico estaba aumentada. En esa enfermedad singular, llamada atrofia aguda del hígado, en que cada célula secretante sufre una alteración completa; la urea desaparece del todo en la orina, en la cual es sustituida por sustancias albuminoideas ménos oxidadas, como la leucina y la tirosina, que se encuentran igualmente en el tejido hepático en abundancia, como para señalar la suspensión ó modificación de la transformación de la albumina. Finalmente, hay motivos para creer que cuando en un caso de ictericia prolongada por destrucción del hígado, sobrevienen síntomas cerebrales, éstos dependen, no como se ha creído, de la saturación del organismo por la bilis, sino de la falta de eliminación de la urea. Resulta de estas observaciones, como arguye Meissner, que, "la atrofia y destrucción del tejido hepático tiene una conexión importante con la disminución en la formación de la urea." 3. Hay pruebas experimentales de que la urea existe en gran cantidad en el tejido y de que se forma allí. El doctor Parkes, en sus "Croonian Lectures" de 1871, nos dice que las experiencias de muchos autores, han demostrado el hecho de que la urea se encuentra abundantemente en el hígado; mientras que las observaciones de Cyon parecen probar que ella se produce en el hígado, pues demuestran por medio del análisis de la sangre, recogida en tubos introducidos en las venas hepáticas y en la vena porta de perros, que la sangre de la primera siempre contiene más urea que la de la segunda. En una experiencia, la sangre de la porta contenia solamente 0,08 gramos de urea en 100 centigramos cúbicos; pero despues de atravesarlo el hígado contenia 0,14 gr. y despues de atravesarlo cuatro veces, 0,176 gr. Según él, este aumento no se debe simplemente al lavado del hígado, sino á una verdadera formación de urea. Nótese, además, que la formación de urea en el hígado aumenta grandemente despues de los alimentos. El ácido úrico se ha encontrado repetidas veces en el hígado del hombre y de los mamíferos, pero siempre en pequeña cantidad; en cambio, en las aves, en las que el ácido úrico reemplaza la urea y es el gran elemento del ázoe, éste se sustituye á la urea en el hígado, como probablemente sucede en el hígado humano bajo la influencia de ciertas condiciones patológicas.

Todas estas observaciones demuestran que el hígado tiene mucha parte en la metamorfosis destructiva de la materia albuminoidea, cuyos productos se eliminan por los riñones aunque no es improbable que otros órganos glandulares, y aun los corpúsculos de la sangre (Ludwig y Fuhrer) contribuyan á este fin.

Natural es que estos processus de oxidación y desintegración, así como los de la formación de la bilis, vayan

acompañados de la producción de calor. La temperatura media del cuerpo es generalmente de 98° a 99° Fahr, y la del hígado sano sube a 104° y según Bernard, á veces á 106°. Este autor ha demostrado que la temperatura de la sangre en las venas hepáticas del perro, es mucho más alta que la de la vena porta. Como el calor se absorbe durante la organización y se desprende durante la desintegración, la temperatura elevada del hígado indica como probable que el processus desintegrativo excede al formativo, de donde resulta confirmada por la observación moderna, la opinión emitida ha siglos por Galeno de que el hígado es un gran centro del calor animal.

3. La tercera función del hígado es la secreción de la bilis, cuya composición es completa y cuyos usos aun no son suficientemente bien conocidos. La bilis humana en el cadáver es generalmente un líquido moreno, oscuro y viscoso, á causa de la presencia de mucina, proveniente de la vesícula y de los conductos biliares; pero fresca como cuando sale del hígado, es delgada y transparente, de un color amarillo de oro, como yema de huevo, de sabor amargo, reacción alcalina, y con gravedad específica de 1018. Es untuosa al tacto y se mezcla fácilmente al aceite ó á la grasa. Contiene de 9 á 17 % de materias sólidas, cuya proporción es siempre mayor inmediatamente después de una comida, compuestas casi en su totalidad de sustancias peculiares á la bilis. Excluyendo la mucina, sus ingredientes principales son: 1.º el pigmento biliar; 2.º los ácidos biliares combinados con la soda; 3.º colestestina y grasa; 4.º materias minerales, como fosfatos de soda, potasa, cal, magnesia y fierro, cloruro de sodio y una pequenísima cantidad de cobre.

El siguiente análisis de Frerichs fué hecho en un jóven de 22 años, muerto accidentalmente.

Aguá.....	859	2
Residuo sólido.....	140	8
Glicocolato de soda.....	}	91
Tauracolato de soda.....		
Grasa.....		9
Colesterina.....		2
Pigmento biliar y moco, del cual 1-4...		29
Salas.....		7

El pigmento amarillo se designa hoy con el nombre de bilirubina ($C_{16}H_{18}N_2O_3$). Al contacto del aire se oxida, adquiere una coloración verdusca, se convierte en biliverdina, ($C_{16}H_{20}N_2O_3$), lo que explica el color oscuro que generalmente se encuentra en la bilis del cadáver y en las heces. La biliverdina es también la principal materia colorante de los herbívoros. La bilirubina se forma del pigmento de la sangre, ó de la hemoglobina en las células hepáticas, en el paso de la sangre al través del hígado. Este origen fué en parte señalado al fin del siglo pasado por el doctor Saunders, quien hizo la observación de que, "la bilis verde y amarga encontrándose en todos los animales de sangre roja, y sólo en ellos hace probable el que exista alguna relación íntima entre ella y la materia colorante de la sangre, los corpúsculos rojos teniendo la mayor parte en su formación." Esta opinión ha sido revivida en nuestros tiempos por Virchow, y es apoyada por la aparente identidad del pigmento de la bilis con la hematoidina que se encuentra en extravasaciones antiguas de sangre, y por el hecho de que el pigmento biliar puede producirse del de la sangre por medio de reactivos químicos; por el descubrimiento de Ze nker y Frerichs de cristales de hematoidina en bilis espesa y en la bilis de orina icterica; y por la observación de Gubler de que la bilirubina y la hematina dan el mismo juego de colores con el ácido nítrico, siendo sin embargo el verde el más persistente con el primero, y el violado con el segundo; por el descubrimiento de Frerichs, Kuhne y otros, de que cuando cualquier sustancia, como los ácidos de ca bilis ó aun el agua que tiene la propiedad de disolver los corpúsculos de la sangre, y de desprender la hemoglobina se inyecta en la sangre, aparece la bilirubina en la orina y

por la asercion de Gréhaut, de que hay una positiva destrucción de hemoglobina en el paso de la sangre por el hígado. Hay por otra parte motivos para creer que el pigmento biliar se convierte en pigmento urinario. Puede prepararse una sustancia con caracteres espectroscópicos semejantes á los del pigmento urinario por la desoxidación de la bilirubina; y se cree que en el organismo los pigmentos biliares se reducen en el intestino por el hidrógeno ó otros agentes allí presentes. Es un hecho clínico que nada influye, tanto sobre los caracteres del pigmento urinario como las enfermedades funcionales ú orgánicas del hígado. Este órgano por consiguiente, con la circulación osmótica en constante ejercicio entre él, la sangre y el contenido de los intestinos, que mencionaremos después, parece ser el medio de conversión del pigmento de la sangre en pigmento biliar y de éste en pigmento urinario.

Los ácidos de la bilis humana, son dos: el ácido glicocólico ($C_{26}H_{43}N O_6$) y ácido tauracólico ($C_{26}H_{43}N O_7 S$). Ambos ácidos son derivados de la albumina y contienen azoe; y el segundo, al cual debe la bilis su amargo, contiene todo el azufre de ella. Ambos se encuentran en la bilis combinados con soda y son conjugados; es decir, compuestos de ácido cólico ($C_{24}H_{40}O_5$) que no contiene azoe ni azufre, combinado con taurina ($C_2H_7N O_3 S$) que contiene azoe y azufre y glicocina ($C_2H_5N_3 O_2$), que contiene azoe pero noazufre.

La colestestina ($C_{26}H_{44}O$) es una sustancia grasosa que cristaliza en placas romboidales sin color, hendidas á veces en uno de sus ángulos. Se encuentra en la materia nerviosa, en el bazo, en la sangre y en ciertas exudaciones morbidas, así como en la bilis. El doctor Austin Flint ha tratado de probar que la mayor parte, si no toda la colestestina, se forma en el tejido nervioso, de donde pasa á la sangre, y una de las principales funciones del hígado, es el eliminar esta colestestina, cuya acumulacion en la sangre por suspensión de la acción del hígado va acompañada de síntomas cerebrales, y de envenenamiento sanguíneo.

La bilis así constituida se segrega constantemente por el hígado. Hay mucha disidencia acerca del papel de este órgano en la formación de la bilis. Generalmente se cree que los ácidos biliares se forman en el hígado y por él; pero muchos fisiologistas y médicos aun sostienen que el pigmento biliar se encuentra formado en la sangre, de la cual el hígado tan sólo lo separa, y explican los casos de íctericia sin obstrucción del conducto biliar, por la acumulacion del pigmento en ella, ó bien por que la acción del hígado cesa ó por que su función esta suprimida. Son muchas, en mi concepto, é importantes las objeciones á este modo de ver.

1. Aunque el pigmento de la bilis parece derivarse de la materia colorante de la sangre, aun no se ha probado de un modo satisfactorio que exista como tal ya formado en personas sin íctericia. Frerichs niega esto; y Lehmann que ha investigado con gran cuidado los cambios que sufre la sangre en su paso por el hígado, no ha podido descubrir la materia colorante de la bilis en la sangre de la vena porta, de donde deduce que se forma, así como los ácidos biliares, en el hígado mismo. La sangre de la arteria hepática ha sido examinada dando el mismo resultado negativo. Es evidente, por consiguiente, que dado caso que el pigmento biliar exista en la sangre, está en pequenísima cantidad, y si consideramos que la cantidad de bilis segregada diariamente por el hígado humano es cerca de dos libras, y que la íctericia no es una condición normal, parece imposible que todo el pigmento biliar sea formado en la sangre, ni es probable que una parte se forme en el hígado y la otra en la sangre.

2. El descubrimiento de algunos observadores que han encontrado una pequenía cantidad de pigmento biliar en sangre aparentemente normal, no prueba que se haya formado allí; pues se concibe que haya podido formarse en el hígado y ser después absorbido.

3. Sucede frecuentemente que el tejido secretante del hígado, destruido en parte ó totalmente en algunas enfermedades como las degeneraciones ceruminosa y grasosa, el cáncer y la cirrosis, no segrega bilis, sin que por esto la ic-

toricia tenga lugar. Bissler cita casos en los cuales la vesícula y los conductos biliares contenían tan sólo una pequeña cantidad de mucosidad blanca. Frerichs habla de una observación de hígado graso, en la cual el contenido de los intestinos era pálido, la vesícula biliar estaba vacía y los conductos biliares cubiertos de un moco gris, y sin embargo la piel tenía una palidez marcada, y la orina no contenía pigmento biliar. Observaciones semejantes han sido registradas por Budd en hígados lardáceos y cancerosos, y algunas de esta clase me son personales. Si el pigmento se forma en la sangre difícil sería explicar lo que se hace en estos casos.

4. Si los constituyentes de la bilis se forman en la sangre, la extirpación del hígado en los animales debería ser seguida de ictericia, del mismo modo que la urea se acumula en la sangre después de la extirpación de los riñones; pero en las experiencias de Müller, Kunde Lehmann y Moleschott, después de la extirpación del hígado en las ranas jamás se han podido encontrar huellas de ácidos biliares ó de materia colorante de la bilis en la sangre, la orina ó en el tejido muscular.

Es por estas razones que creo que el pigmento de la bilis no se forma en la sangre.

(Continuará)

COREA Y SU TRATAMIENTO.

por Willoughby Francis, Wade.

(British Med. Journ. dic. 28 1871.)

¿Cuál es el mejor método para tratar los casos ordinarios? Como algunos cólicos se curan colocados en condiciones favorables, es necesario estudiar cuáles son estas. La más importante es una alimentación buena, suficiente, sencilla y sana. Más que esta, es en mi concepto la quietud en la cama que mantiene los sistemas muscular y nervioso en la mayor relajación posible ó impide así el gasto de los tejidos procura además una temperatura suave y uniforme. Los pacientes sufren en general de estreñimiento, por lo cual les ordeno el cocimiento de ajúes compuesto, en dosis de dos ó tres cucharadas grandes, dos ó tres veces por día; el ajúes tiene la ventaja de hacer arrojarse acridas y segmentos de ténia, dado caso que existan, destruyendo así una de las causas determinantes de la corea. El cocimiento debe aumentarse ó disminuirse de modo que su acción sobre los intestinos sea moderada. En estas circunstancias muchas ó enfermos comienzan á mejorar, y en estos casos no hago otra cosa.

Para saber si la enfermedad mejora progresivamente, es necesario no contentarse con la impresión que nos hace el paciente durante la visita, pues ésta algunas veces produce una excitación que oculta la mejoría, y otras una sedación que nos engaña haciéndonos creer que el enfermo está mejor. Debemos, para formar un juicio correcto, tomar en consideración lo que nos dicen las personas que cuidan al enfermo, y hasta cierto punto guiarnos por esto en la continuación ó la suspensión de ciertos medicamentos.

Si bajo las condiciones anteriores el enfermo no se mejora, y si la mejoría no progresa, es necesario recurrir al uso de medicamentos. Las preparaciones que gozan de mejor reputación contra los movimientos cólicos, son las de zinc, de fierro y de arsénico.

Por mi parte, comienzo con el tratamiento generalmente observado en el hospital (Hospital general de Birmingham), que consiste en dar dos ó tres granos de sulfato de zinc en solución acuosa, dos ó tres veces por día. Muchos casos progresan favorablemente sin que se aumente esta dosis; pero no estoy bien seguro de que en éstos la curación no sea espontánea. En muchos otros esta dosis es insuficiente, y en éstos sigo reglas fijas para determinar el incremento necesario. El sulfato de zinc es uno de esos medicamentos que administrado á una persona sana produce efectos diferentes. En dosis suficiente produce vómito, y en menor náusea. Hay otras sustancias, como el arsénico, la quinina y la belladona, que producen lo que se llama generalmente una acción fisiológica, que más merece el nombre de patológica, sobre el cuerpo humano. En el empleo de éstas me parece que puede establecerse el siguiente axioma terapéutico: Los medicamentos que producen una acción fisiológica no han sido suficientemente probados, a no ser que produzcan, ó primero una disminución de los síntomas ó de la enfermedad, ó segundo, su acción fisiológica conocida. Sólo en este caso pueden calificarse de impotentes para efectuar la curación; pues si el efecto curativo tiene lugar, no es de desear el efecto fisiológico.

Con respecto al sulfato de zinc, he observado repetidas veces que la náusea por la cual se revela la acción fisiológica coincide

con efectos terapéuticos marcados, mientras que una dosis más pequeña es ineficaz en los casos rebeldes. Por ejemplo, el enfermo comienza á mejorarse cuando cada dosis produce algo de náusea; pero tan pronto como el estómago se acostumbra á ella, la mejoría se suspende para renovarse tan pronto como la elevación de la dosis produce náusea. Sorprendente es la cantidad enorme, necesaria á veces para producir esta demostración práctica del efecto del medicamento.

Debo mencionar que á veces las bascas son espurias, es decir, es decir, que son el resultado no de la acción emética del medicamento sobre el estómago, sino de la acción desagradable que causa al paladar. Antes de descubrir esto no podía darme cuenta de la ninguna mejoría que obtuve en un caso en el cual cada dosis de sulfato producía náusea.

En el caso que nos ocupa, el enfermo tenía 45 años de edad y hacía un año que estaba padeciendo de corea. Jamás he visto un caso en un enfermo de tanta edad, ni sé que haya ejemplos de simple corea que hayan comenzado á los 44; aunque hay casos citados de mujeres en quienes esta afección ha comenzado á los cuarenta, y ha durado de siete á ocho años. El enfermo ha gozado de bienestar y su peso no ha disminuido ni tampoco ha aumentado desde su entrada al hospital, de modo que la mejoría debe atribuirse á los medicamentos. Su salud general es buena, la entera, los brazos, los pies y se ha propagado poco á poco á las piernas, los brazos, la cabeza, la cara y la lengua, de modo que todas estas partes "bailan." Mi primera impresión fué el considerar esta corea como sintomática de una lesión de los centros nerviosos, y el juzgar que el enfermo tenía muy pocas probabilidades de curarse. Le prescribí diez centigramos de sulfato de zinc en agua, tres veces por día, y fue aumentando cada dosis de 0,05 cada día, de modo que el tercer día tomaba 0,20 centigramos por dosis. La mejoría se hizo esperar algún tiempo, y sólo comenzó á ser aparente cuando la dosis contenía 1 gramo 50 centigramos diarios. No hubo náusea, pero sobrevino algo de diarrea, por lo cual reduje la dosis diaria á 4 gramos. La mejoría se ha sostenido, y aunque no abandono la idea de que se trate de una lesión orgánica, es notable el beneficio conseguido con este tratamiento. No creo que esta mejoría se hubiese obtenido sin elevar las dosis pues se inició cuando éstas eran considerables. Como se ha dicho que este agente continuado á dosis elevadas produce el marasmo por no correr este riesgo lo suspendí cuando sobrevino la diarrea. Este caso, finalmente, ilustra los cuatro puntos siguientes: 1.º La corea no siempre se cura espontáneamente; 2.º el sulfato de zinc ejerce una influencia indudable sobre los movimientos cólicos; 3.º el estómago y el organismo toleran dosis mucho mayores de este medicamento que las administradas generalmente; 4.º dosis muy considerables pueden ser necesarias antes de que se manifieste su influencia curativa.

TRATAMIENTO DE LA PULMONIA,

por Sir Thomas Watson.

(Principles and practice of Physic 5.ª edición, Londres 1871.)

Muchos años ha que no he encontrado un solo caso de esta enfermedad que requiera sangría. Es necesario no dejarse guiar por el nombre de la enfermedad, ni por la *neumonia misma* tal cual se revela por la auscultación. Los síntomas generales ó constitucionales deben dirigir el tratamiento, mientras que los signos locales identifican la enfermedad. La solución del problema consiste en encontrar cuáles son los detalles del tratamiento capaces de promover la terminación más favorable posible del caso.

Cuando con la evidencia física de una pulmonía, se encuentra al enfermo respirando muy laboriosamente y una congestión venosa enorme se muestra, porque las venas de la cabeza y del cuello están llenas de sangre negra, el pulso siendo muy débil y frecuente, concluireis que el lado derecho del corazón está repleto de sangre que no puede contraerse, y debéis emplear la flebotomía con probabilidades de salvar la vida de vuestro enfermo y con la certidumbre de prolongarla y de dar un alivio inmediato á su grande opresión. Pero no os aconsejo que sangreis más allá de la aparición de esta mejoría; pues en mi concepto este es el único accidente de la pulmonía que requiere ó justifica el empleo de la sangría general.

Si al principio de la enfermedad hay dolor agudo en el costado que anuncia la presencia de una pleuroneumonia, conviene especialmente si el enfermo ha gozado de buena salud, la aplicación de ventosas escarificadas, ó de sanguijuelas al punto adolorido. No hay en este caso que temer el que esta abstracción local de sangre sea más tarde perjudicial al enfermo.

Los diaforéticos son útiles en estos casos y en las formas gra-

ves de la pulmonía es aconsejo que adoptéis el tratamiento por el tártao, segun el método de Rasori; pero limitado este tratamiento á pocos casos, y lo someto á las reglas expuestas por el doctor William Gairdner, que son: dar el tártao en dosis de 2 centigramos hasta 5 centigramos por hora, suspendiendo el remedio tan pronto como produce mucho malestar al enfermo, vómito continuo, evacuación, ó depresión general marcada: suspendiéndolo tambien tan pronto como la fiebre ha caído de una manera decidida. Digo vómito continuo, porque un solo acceso de vómito puede ser benéfico, porque despues de él puede sobrevenir la tolerancia del medicamento. Este tratamiento es aplicable en el primer período de la enfermedad, cuando la piel está seca y caliente, y la expectoracion es escasa y viscosa.

Al principio de la enfermedad debe administrarse un purgante mercurial de 0,10 ó 15 centigramos de calomel con 0,50 ó 0,60 de rubarbaro. La experiencia ha propagado la creencia de que el mercurio dado en esta enfermedad con el objeto de producir el tialismo es una práctica que no debe seguirse.

Entre los remedios contra la pulmonía que pueden llamarse rutineros está la revulsion por medio de cáusticos; pero en general se aplican demasiado temprano. Al principio cuando hay mucha fiebre aumentan la irritacion y el malestar del enfermo y tienen tendencia á agravar la flegmasia. Cuando la fiebre ha disminuido y la piel comienza á perder su calor, aun cuando la expectoracion sea difícil, la disnea considerable y una sensacion de dolor ó de opresion exista en el pecho, un cáustico grande produce un beneficio sensible; pero debe ser grande de modo que casi ocupe toda la pared torácica ó por lo ménos la parte anterior. Nunca he visto tan buenos efectos de cáusticos aplicados á partes de tantas que me hagan imponer al enfermo la mortificación de cubrirle los brazos ó muslos con ellos.

Lo que he dicho acerca de los cáusticos es aplicable á otros métodos de estimular la superficie. Los sinapismos aplicados á una parte adolorida aumentan de un modo intolerable el sufrimiento tan pronto como comienzan á producir su efecto; en este caso las sanguijuelas y la aplicacion de una cataplasma de linaza son los medios más eficaces para calmar el dolor.

ESERINA, HABA DE CALABAR (TISON.)

(Anuario de Terapeutica &c. &c. del doctor Bouchardat—1874.)

La eserina ó extracto alcohólico del haba de Calabar, aplicado localmente al ojo, produce una modificación en la acomodacion, seguida de miósis. En la hipermetropía ó administrada al interior sobreviene una parálisis ascendente y progresiva, prueba de su accion depresiva sobre la medula y una contraccion tónica de las fibras lisis de la economia. Son estos tres órdenes de fenómenos, de miósis, parálisis y contracciones algunas veces, los que nos dan cuenta de su uso en las enfermedades de los ojos, en ciertas afecciones nerviosas y en el estreñimiento tenaz.

Enfermedades de los ojos—Los oculistas diariamente dilatan la pupila para el exámen oftalmoscópico por medio de la instilacion de algunas gotas de un colirio de sulfato de atropina. La miósis artificial así producida, va acompañada de una parálisis de la acomodacion, muy incómoda para los enfermos cuya vista queda confusa por algun tiempo. Este efecto se combate eficazmente por un colirio de sulfato de eserina, que debe usarse varias veces cada dos horas, porque la accion de la atropina es más persistente que la de la eserina.

El haba de Calabar se emplea con igual suceso en la parálisis patológica espontánea ó traumática, ya sea de origen reumático ó sífilítico, ó producido por un tumor de la órbita, por la angina difterítica y aun por la angina simple. La parálisis de la acomodacion acompaña todas estas miósis; sin embargo el doctor Galezowski nos dice que, si bien raras veces, hay parálisis de la acomodacion producida por una angina difterítica, y aun por una simple, sin miósis.

En el "Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde von Dr. Zehender" (año 11, Febrero y Marzo de 1873) se encuentra un artículo intitulado: "Nuevas observaciones sobre la accion del haba de Calabar en las parálisis de la acomodacion, por el doctor Burouwen." El autor concluye que en las miósis y parálisis pasajeras de la acomodacion, la influencia de la contraccion de la pupila sobre la actividad de la acomodacion no está destruida, y que, por consiguiente puede producirse una modificación en la acomodacion del ojo, por medio de la contraccion artificial de la pupila. Es entónces que el haba produce buenos resultados; pero más tarde la dilatacion y la acomodacion son fenómenos enteramente independientes, y el haba, aunque contrae la pupila, deja de tener influencia sobre la acomodacion, de modo que se debe insistir en el uso frecuente del haba de Calabar, al principio de la miósis y de la parálisis de la acomodacion, pero no despues. Giraldez la ha indicado desde hace mucho tiempo el empleo de

la haba de Calabar, alternada con el de la atropina, lo que produce un movimiento de vaiven en la pupila dilatándola y contrayéndola sucesivamente, é impide así la formacion de sinequias, ó las desgarrar cuando no son muy adherentes.

En las úlceras y heridas de la córnea con hernia del iris ó con tendencia á su produccion, la eserina contrae este diafragma, y le atrae hacia el centro, impidiendo de este modo la hernia del iris ó reduciéndola cuando se ha efectuado. Existen muchos casos en la ciencia, de curaciones de esta naturaleza.

En la operacion del glaucoma, antes de practicar la iridectomia, Donders y Graefe ha mucho que aconsejan el uso previo del haba de Calabar, con el objeto de facilitar la operacion, en los casos en que existe una dilatacion excesiva de la pupila.

Galezowski emplea el sulfato neutro de eserina en las circunstancias siguientes: 1.º En los abscesos periféricos de la córnea en los viejos, alternativamente con la atropina, de donde resulta una actividad mayor de la circulacion, y una curacion más pronta, debida á la contraccion y á la dilatacion de los vasos; 2.º El mismo tratamiento triunfa de algunas formas de irítis que han resistido á todos los demas medios; y él cree que ese suceso se debe á la cesacion del espasmo del musculo dilatador ó del constricor, producida por este tratamiento; la eserina es muy útil en las ampliaciones de la córnea en las parálisis del 7.º par de los nervios que combate la miósis, cuya consecuencia es la fotofobia, porque al contraer la pupila disminuye ésta, y el enfermo puede ver mejor; en segundo lugar suscende el estado de espasmo de los vasos retinianos y mejora rápidamente la vision, al punto que los enfermos que apenas leian el número 10, al cabo de tres dias pueden leer el 3 y hasta el 2. Es probable que esta explicacion sea correcta, pues en la ampliacion alcohólica se ven, con cortos intervalos, los vasos ya excesivamente dilatados, ya contraidos.

El mismo autor está de acuerdo con Fraser y otros, en la observacion de que la eserina instilada en los ojos determina frecuentemente contracciones del musculo orbicular, de donde concluye que su empleo seria racional en las parálisis del 7.º par de los nervios.

Enfermedades nerviosas—El haba de Calabar se ha empleado en ciertas neuralgias en la correa y en el tétano. El doctor Fasser ha tratado con buen éxito algunos casos de gastralgia y de histeralgia. Cita un caso de neuralgia lumbar que cedió al uso de fricciones con la tintura ó el extracto alcohólico, á los tres dias, y otro de gastralgia curada en pocos dias con la administracion interna de algunas gotas de tintura.

La tesis del doctor Navarro contiene cinco observaciones de correa, tratadas por el haba de Calabar, de las cuales dos sanaron completamente, y en las tres restantes la mejoría fué notable.

Es, sobre todo, en el tétano que se ha empleado este medicamento. Navarro registra todas las observaciones de tétano curadas, en las cuales esto fué tratado por el haba de Calabar, de las 18 observaciones citadas en su tesis, hubo 5 muertos, 12 curaciones y un caso en que el éxito no podia atribuirse simplemente á este medicamento. Esta estadística es muy favorable, por lo cual debe recomendarse esta medicacion.

En la epilepsia, la contractura sintomática de los miembros inferiores, la parálisis agitante y las convulsiones de los niños &c. el empleo del haba no ha dado mayores resultados.

Estreñimiento—Hace algun tiempo que esta sustancia se emplea en Inglaterra en el tratamiento de la atonia del canal intestinal y en el estreñimiento. El profesor G. Séa apoyándose sobre la contraccion energética que este medicamento ejerce sobre la fibra del intestino, cree que podria administrarse para combatir las diarreas incóercibles que dependen de una parálisis del intestino.

Al terminar diremos que segun el doctor Vincent, los Faus ó Pahuinos del Africa tropical y occidental, mezclan las habas machacadas con el aceite de palma, con el de Owala ó con la manteca de Dika, y hacen ponadas que sirven para destruir parásitos.

Ruedecillas con eserina.—Duquesnel fabrica éstas con el extracto de Calabar unas y con la atropina otras. Las primeras se emplean en los consejos militares contra ciertas miósis artificiales.

Extracto de Calabar.....	0 gr. 24
Glicerina pura.....	8 —, 00
Se emplea tambien la tintura siguiente:	
Haba de Calabar.....	4 gr.
Alcohol rectificado.....	30 „

Dos granos por dia contra la correa y el tétano; 4 gotas contra la constipacion y la atonia del canal intestinal.

Eserina y sus sales.—Desde el descubrimiento de la eserina, se ha abandonado en Francia el uso del haba de Calabar y de su extracto; pues es preferible emplear el alcaloide y mejor aún su sulfato, que es más estable, cuya dosis se mide con más facilidad y cuyo efecto es más seguro. El sulfato es bastante higrométrica.

La eserinia y su sulfato se emplean á dosis de 1 á 2 miligramos y á

Sulfato de eserinia.....	0 gr. 01
Agua destilada.....	20 — 00

Téngase presente que estos colirios se alteran con el tiempo y pierden sus propiedades.

DISMENORREA.

su causa esencial ilustrada por observaciones de retencion parcial y completa.

Por el doctor Robert Barnes (obstétricas Transac. Vol - XIV Extracto).

No ha muchos años que la dismenorrea se consideraba casi universalmente como una enfermedad nerviosa. Métodos más exactos de investigación han demostrado su frecuente asociación con condiciones morbosas variadas del útero, si bien hay mucha divergencia de opinión sobre este punto. Analizando no cuidadosamente un gran número de estos casos y estudiando sus complicaciones y los efectos del tratamiento encontraremos que los casos de "útero irritable" comprenden los siguientes grupos: 1.º Casos en que el útero está aumentado de volúmen por congestión; 2.º En que hay una subinvolution con inflamación crónica del útero, consecutiva al parto ó al aborto; 3.º Flexión, con más frecuencia retroflexión; 4.º Porción vaginal cónica saliente con el os *externum* úteri muy pequeño; 5.º Desórden de órganos distantes, acompañado de alguna de las alteraciones de estructura precedentes y casi siempre de nutrición y sanguificación imperfectas; 6.º Una condición mórbida de los ovarios; y finalmente, un residuo de casos en que no hay alteración material apreciable, grupo que disminuirá á medida que avancen nuestros conocimientos de la patología de los ovarios y del útero, y en el cual consideramos la dismenorrea como la expresión de un desórden nervioso.

En mi concepto, la observación justifica esta conclusión general: el útero bien formado y sano es rara vez un útero irritable asociado á dismenorrea. O bien, el caso puede considerarse de este modo: para que la menstruación se presente normalmente, el canal genital desde su principio en la extremidad fibrada de los tubos de Falopio hasta la vulva debe estar libre. Este canal presenta tres constricciones naturales: el orificio uterino del tubo de Falopio de cada lado, el orificio interno uterino y el orificio externo. Es en estos puntos en donde la dificultad se presenta generalmente; pero el resultado es el mismo siempre que por cualquier causa sobrevenga un estrechamiento excesivo en otra parte del canal. Si la atresia es completa y la menstruación tiene lugar, hay retención. Si es incompleta, la retención es parcial y su expresión es la dismenorrea, sería de fenómenos sumamente comunes que deben estudiarse con los de la retención completa. En este estudio encontraremos pruebas numerosas de que la *retención de la secreción menstrual* es una de las condiciones esenciales de la dismenorrea. Hay otra condición en la cual la retención de la secreción no es necesaria. En muchos casos de congestión uterina combinada con susceptibilidad nerviosa extrema, el dolor es notable sobre todo al principiar el periodo, es decir, antes de que la cavidad uterina contenga sangre. El dolor se explica por la distensión repentina del tejido morbo del útero por el flujo de sangre, como preliminar de la secreción. Un sumamente curioso ejemplo demuestra que estos casos son de la misma naturaleza que los primeros: en ambos hay retención, siendo la diferencia que en el uno ésta tiene lugar en la cavidad uterina, después de afectada la secreción, y que en el otro tiene lugar en los tejidos del útero. El punto común en estos casos es que la secreción es difícil, lo cual causa la distensión de la fibra uterina y una irritación nerviosa consecutiva. En cuanto á los casos no comprendidos en las dos condiciones anteriores de retención, son á la verdad muy raros. El doctor Barnes cita muchos ejemplos en prueba de su opinión; pero en la discusión muchos prácticos eminentes emitieron opiniones opuestas.

El doctor Playfair concediendo la verdad de la opinión expresada y sostenida por Burnett y Goupil en muchos casos de dismenorrea, no cree que los hechos clínicos estén todos acordes con la teoría, tan seductora por su sencillez, que acaba de exponerse. Muchas de las alteraciones citadas por el doctor Barnes, son excepcionales, y otras en que la menstruación dolorosa depende de lesiones del útero, de tumores fibrosos, no puede remediarse sino removiendo la causa. Sin embargo, cree que la mayoría de los casos depende de causas diferentes de las mencionadas. La dismenorrea congestiva, por ejemplo, es muy frecuente, y en ella el dolor se siente antes del establecimiento del flujo y desaparece tan pronto como éste se presenta. Ann los casos de esta categoría son referidos por el doctor B. á casos de retención. Es evidente que hay una diferencia grande entre el dolor producido por

los esfuerzos del útero para expeler la sangre contenida en su cavidad y que prácticamente se puede considerar como un tipo extraño y el que resulta de la presencia de una cantidad indebida de sangre en los vasos del órgano. Esta clase de dolor es común á todos las partes del cuerpo, es semejante á la que produce un divieso, por ejemplo, y se alivia tan pronto como los vasos repetidos pierden algo de sangre. No hay duda que en la mayor parte de estos casos existe alguna condición local uterina que indica la congestión y que debe buscarse cuidadosamente, como la inflamación crónica del útero, ó un estado mórbido de la mucosa interna; sin esto la congestión del *os uterini* menstrual no produciría dolor, como sucede en el estado normal de la estructura uterina. Añádase á esto que en muchos de estos casos el canal cervical en lugar de estrechado, está patológicamente dilatado. Hay también cierta clase de casos que pueden describirse como dismenorrea ovárica. En éstos, el dolor no está probablemente relacionado con el útero, sino que parece provenir de los cambios que tienen lugar en el ovario en relación con la *maturation* del folículo de Graaf, y con la expulsión del huevo. En éstos, el sitio del dolor es el ovario que frecuentemente puede sentirse grande y adolorido por el examen vaginal antes, después ó durante la menstruación. En conclusión, admitiendo la importancia de las causas mecánicas de la dismenorrea, cree que es más filosófico el no dar una explicación exclusiva de esta afección.

El doctor Snow Beck cree erróneos los principios expresados por el autor del panfleto y que su adopción, especialmente en las vírgenes, conduciría á una práctica impropia. La dismenorrea acompaña la mayor parte de las enfermedades de los órganos uterinos. Es imposible pensar por ahora la variedad de ellas que produce el dolor, pero de un modo general, puede decirse, que es inducido por cualquier defecto de la secreción menstrual congénita ó adquirida, ó por cualquier desviación de las condiciones de salud de los órganos uterinos, sea congestiva, inflamatoria ó *estructural*. Cree que los casos de dismenorrea por obstrucción mecánica, congénita ó adquirida son la excepción, comparados con los producidos por otras causas. El caso mencionado por el doctor Barnes de una señora que después de su alumbramiento sufría de dolor durante el periodo, y en quien la sonda sólo penetraba á cinco pulgadas y media, no prueba la existencia de obstrucción. Casos de esta clase son frecuentes y en ellos se encuentra el útero aumentado de volúmen, el orificio externo tan abierto que permite la entrada de la extremidad del dedo; la cavidad del cuello está dilatada; la sonda pasa fácilmente el trayes del orificio interno, y se mueve con tanta libertad que no deja duda de la dilatación de la cavidad del cuerpo. La vagina también es ancha, el flujo menstrual se hace fácilmente sin códolos, y sin embargo va acompañado de mucho dolor. Si en algunos de los casos no hay duda que existe alguna forma de flexión, vertical ó curva, que en otros el órgano conserva su posición habitual. Algunas veces el paso de la sonda uterina al través del orificio interno alivia y da salida á una pequeña cantidad de sangre; pero frecuentemente esto produce tanto dolor que muchas mujeres se oponen á una nueva introducción. En muchos de estos casos, de aumento de volúmen del útero, la menstruación tiene lugar sin dolor, y la ausencia ó presencia de éste, parece depender del estado de los vasos sanguíneos. Cuando las arterias, los capilares y los órganos están muy congestionados, el dolor es intenso, pero cuando éstas se ve, los órganos, aunque aumentados de volúmen, están poco congestionados. En otros casos que se presentan, tanto en las vírgenes, como en las otras mujeres, el sufrimiento es muy grande y la condición de los órganos muy diferente. No hay aumento de volúmen, pero la vagina y el útero están calientes y sensibles, las arterias pulsan fuerte y rápidamente bajo el dedo del observador, y la introducción de la sonda es muy dolorosa. Llámese esta condición, inflamación crónica, ó congestión activa, el hecho es que el dolor parece provenir de la congestión uterina que acompaña el flujo menstrual del mismo modo que el dolor se produce en una parte inflamada cuando se deja pendiente. Esta explicación está confirmada por sanguijuelas ó de la escarificación. En otros casos la inflamación ó irritación crónica de la vagina, es la causa del dolor, que comienza tres ó cuatro días antes del periodo, cesando con su aparición y teniendo el carácter de dolores lancinantes en la vagina, y de sensación de peso en el hipogástrico, en las ingles y en la badilla. Es por un error que estos casos se consideran como de origen ovárico. Hay otra clase de casos, frecuentes en las vírgenes, en que la irritación vaginal ó congestión dimana del estreñimiento habitual. El dolor de cabeza, la pérdida del apetito, la fatiga después de las comidas y la debilidad general, son los síntomas que acompañan el estreñimiento, las deposiciones siendo insuficientes y teniendo lugar sólo una ó dos veces por semana. Poco á poco aparecen con cada periodo menstrual el dolor en el hipogástrico, en el sacro, el peso y las punzadas en las ingles. Todos estos síntomas desaparecen manteniendo la regularidad de

las evacuaciones alvina y usando inyecciones vaginales frescas y calmantes. Es en estos casos en que el guayaco tan recomendado para la dismenorrea, es sobre todo útil. Por otra parte, la ingestión considerable y recta acompañada de hemorroides, sin ninguna enfermedad apreciable del útero, está asociada con fuertes dolores en los períodos menstruales inducidos aparentemente por la congestión de las venas pélvicas. En fin, casi todas las alteraciones adquiridas de los órganos uterinos, producen más ó ménos dolor durante la menstruación y algunas enfermedades de los órganos vecinos tienen iguales resultados. La cuestión del útero irritable es demasiado complicada y por su parte creo que la obstrucción á la salida del flujo menstrual comprende un pequeño número de los casos en que el período es doloroso, y que el tratamiento dirigido esencialmente con este objeto podría producir resultados muy poco favorables.

El doctor Rogers apoya la opinion de los que creen que la dismenorrea no depende solamente de obstrucción. Ha visto, en su larga práctica y en la de otros muchos, casos curados mucho antes de que fuese enseñada y aceptada esta doctrina, y admite que ella explica satisfactoriamente algunos casos, pero muchos otros tienen por causa desórdenes ováricos rectales y simplemente neurálgicos.

El doctor Tilt asegura que en la mayor parte de las observaciones de dismenorrea por obstrucción, ésta es puramente espasmódica; que en ellas sangre oscura y coágulos son expulsados despues del uso de supositorios rectales de opio y belladonna; que el canal cervical permite la introducción de la sonda uterina 48 horas despues del período. Repetidas veces ha encontrado casos de dismenorrea intensa con sangre roja y sin coágulos, y con el canal cervical completamente libre. En estos casos la dismenorrea proviene á veces de la inflamación crónica de la mucosa, de una ovulación anormal, de ovaritis supurada, y en algunos casos excepcionales de una neuralgia uterina.

El doctor Spencer Wells cree que un gran número de casos de dismenorrea tienen por causa un impedimento mecánico á la expulsión de la sangre. Los dolores simpáticos en el pecho y en otras partes, y los síntomas nerviosos comunes en el período, no deben confundirse con la dismenorrea. Ha observado casos en los cuales una dismenorrea intensa ha desaparecido por el enderezamiento de una flexión, por la dilatación del canal cervical, ó por la abertura de una vagina cerrada.

CRIPTOPINA Y APOMORFINA.

por el profesor Gubler.

(Annuaire de Therapeutique 1874 Bouchardat).

La apomorfiná se considera con razon por Mathiessen y Wright como un agente llamado á hacer un papel importante en la medicación emética y contraestimulante. Aun parece tener sobre las otras sustancias sinérgicas la ventaja de poderse introducir fácilmente en el tejido celular en cantidad suficiente para poder producir todos sus efectos fisiológicos en casos de un obstáculo á la introducción por la boca, que este provenga de la enfermedad ó de la voluntad del paciente.

Esta anomalía farmacodinámica de la parte de un principio inmediato del opio casi idéntico con la morfina, merece un momento de atención.

Haremos notar desde luego que la acción de la apomorfiná es exactamente igual á la de una especie americana perteneciente á la familia de las papaveráceas: la sanguinarina canadensis, lo que autorizaría para suponer que el principio activo de esta planta se confunde con la misma apomorfiná.

La sanguinarina descubierta por Dana y descrita bajo el nombre de chelcritrina presenta con la morfina una analogía de composición que permite prever que nuevas investigaciones demuestran su identidad con la apomorfiná. Gerhardt la representa como compuesta de $C_{28}H_{47}AzO_8$ lo que no se aleja mucho de la antigua fórmula de la morfina $C_{27}H_{45}AzO_7$ lo que se le asigna Naschold le asigna la fórmula $C_{28}H_{47}AzO_8$ Por otro lado aproxima aun más de la nueva fórmula de la morfina $C_{27}H_{45}AzO_7$ $C_{28}H_{47}O_8$. Sea lo que fuere, la divergencia entre estos dos resultados es bastante grande para no considerar como un hecho científico el conocimiento exacto de la composición química de la sanguinarina y justificar la hipótesis de una semejanza más completa con la morfina deshidratada de que nos ocupamos.

Max Quehl da las siguientes reacciones de la apomorfiná: 1.º El sulfocianuro de potasium da un precipitado blanco caseoso soluble por el calor; 2.º El ciano-ferruro de potasium una solución color de naranja que se vuelve opaca y se separa imperfectamente depositando copos y tomando un color verde color de puerro; 3.º El ciano-ferrido de potasium da un precipitado blanco caseoso insoluble por el calor y colorándose de morado

negro al compactarse: 4.º El tamino de un precipitado amarillo verde; 5.º El cloruro de oro uno rojo púrpura, paecido á la púrpura de Cassius; 6.º El ácido píerico uno amarillo limón que se reduce por la ebullición; 7.º El sulfato de cobre produce una opacidad blanca azulosa que por la ebullición toma color de zumo de yerbas; 8.º El yoduro de potasium da un precipitado rojo de sangre; 9.º El protocloruro de estafío, blanco; 10. El acetato de zinc, lo mismo; 11. El sub-acetato de plomo una opacidad verduzca; 12. El ácido arsenioso, lo mismo; 13. El acetato de barita hace otro tanto, formando despues lentamente un precipitado verduzco.

La criptopina es el segundo alcaloide recientemente descubierto en Inglaterra por los señores E. y H. Smith que le ha dado el nombre de criptopianina.

Juan Harley deduce de sus experiencias las consecuencias siguientes: 1.º La criptopina posee como la morfina dos acciones distintas, hipnótica y excitante, produciendo ilusiones de la vista y fenómenos convulsivos. En algunos sujetos se nota simultáneamente la excitación, mientras que en otros el hipnotismo solamente. 2.º Los efectos somniferos son más intensos de una cuarta parte que los de la morfina, y al mismo tiempo más prolongados. La criptopina es dos veces más fuerte que la meconina y la narcaina. 3.º Aun no se conoce qué ventajas tenga sobre la morfina. 4.º Estimula al principio el aparato respiratorio; pero á dosis fuertes le deprime al punto de poder causar directamente la muerte. 4.º Los desórdenes cardiacos están subordinados á los respiratorios. 6.º Á dosis elevadas dilata la pupila—Bouchardat dice que por sus efectos la morfina es aun el principal representante de la acción del opio, de modo que el valor de este agente debe ser proporcional á la cantidad que contenga.

ESTRECHEZ DE LA URETRA.

Por sir H. Thomson.

(Lancet noviembre y diciembre de 1873.)

Me propongo examinar tan solo el tratamiento de la alteración orgánica de la pared de la uretra que constituye la estrechez, especialmente cuando se presenta como generalmente sucede cerca del bulbo, region que comprende dos pulgadas del canal y que puede decirse que comienza á cuatro pulgadas del orificio externo. Cuando la estrechez existe en el orificio ó en las dos ó tres pulgadas de la parte anterior de la uretra, el tratamiento, como veremos mas tarde, difiere en parte del que necesita la estrechez comun ó típica; y es de ésta de la que me ocuparé, siempre que no especifique que se trata de otra.

Un enfermo con estrechez reciente puede, como regla general, ser tratado con buen éxito por medio de la introducción de instrumentos flexibles, cuyo calibre se aumenta gradualmente hasta que corresponda al normal de la uretra: esta es la simple dilatación. La elección del instrumento es importante. Una bugia suave, flexible y cónica, con una pequeña extremidad bulbosa para evitar el que lo que de otro modo formaría la punta ó cima del cono, se detenga en una de las muchas cavidades de las paredes uretrales, es la mejor hasta cierto punto, por lo ménos. Pero estas mismas cualidades de suavidad y flexibilidad que tanto disminuyen la sensación desagradable del paso, y las probabilidades de lastimar al enfermo, que hacen estos instrumentos tan preciosos, son las que los hacen ineficientes cuando se llega á un punto en que la dureza ó la resistencia de la estrechez es demasiado grande para que puedan penetrar. Qué debe hacerse en este caso, una vez llegados á este punto? Es necesario recurrir á instrumentos ménos flexibles y mas resistentes; y de estos pocos hay unos sencillos ó fáciles de pasar, como las sondas cónicas de acero plateadas. Los tamaños que recomiendo no deben ser pequeños; ninguna menor que uno de los números que siguen, de los cuales el 1.º ya es demasiado pequeño, y debe ser manejado con mucho cuidado.

El 1.º es el número 6 (escala inglesa), en la punta, aumentando gradualmente hasta el número 8, á dos pulgadas y media de la extremidad. Cada uno de los números siguientes debe aumentar gradualmente de dos números, de modo que el número 11, por ejemplo, tendrá á dos pulgadas y media de la extremidad el calibre del número 13. Estos dilatadores cónicos á causa de su peso y de su superficie lisa, pueden introducirse fácilmente; y hacia el fin. Veinticinco milímetros es superior cuando la dilatación avanza muy adelantada que tengo esta opinion y que no he encontrado motivo para cambiarla. Pero cuando algunos prefieren un intermedio entre la bugia flexible y los dilatadores metálicos. Para esto, muchos instrumentos se han inventado que combinen la flexibilidad de la bugia en la punta, mientras que el cuerpo es resistente; tales son las sondas hechas de metal flexible &c.

(Continuaré).