

# Revista Médica

ORGANO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA DE BOGOTA

REDACTOR, DOCTOR PIO RENGIFO

SERIE II.

Bogotá, Marzo 17 de 1875.

NUMERO 24.

## Seccion Oficial

*Presidencia de la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales--Bogotá, Febrero 22 de 1875.*

SEÑOR REDACTOR DE LA "REVISTA MÉDICA."

La Sociedad que tengo la honra de presidir en su sesion del 20 del presente, tuvo á bien aprobar, por unanimidad de votos, la siguiente proposicion :

"La Sociedad de Medicina y Ciencias naturales lamenta la muerte del doctor Manuel María Lémus, uno de sus miembros, arrebatado prematuramente á la ciencia y á sus amigos, y tributa á su memoria un homenaje de justo dolor por tan irreparable pérdida."

Y yo cumplo con el deber de trascribirla á usted para que se sirva insertarla en el periódico de la Sociedad que usted redacta, como una muestra del general y justo sentimiento que ha causado la muerte de un colega y amigo nuestro, en el cual la ciencia ha perdido un digno colaborador y la Patria uno de sus hijos que la honraban.

Soy de usted atento servidor, JOAQUIN SARMIENTO

SESION DEL DIA 30 DE OCTUBRE DE 1875.

*Presidencia del ciudadano Sarmiento.*

En Bogotá, á tres de octubre de mil ochocientos setenta y cuatro, se reunió la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales, con asistencia de los doctores Buendía, García, Medina, Montoya, Osorio, Plata A., Tamayo y Sarmiento. Leída el acta anterior, fué aprobada y se firmó la del 3 de Julio.

Los doctores Osorio y Plata Azuero presentaron á la Sociedad los cuadros del movimiento de las enfermerías del Hospital que están á cargo de cada uno de dichos señores.

Dióse cuenta en seguida de una nota del señor Secretario de Hacienda, marcada con el número 1319, en la cual se ordena la entrega al señor Agustín Landínez de aceite denominado de "Muelle" que existe en el depósito de la Exposicion Nacional, y del recibo de dicho señor Landínez por 58 botellas que le fueron dadas.

Se dió lectura á las notas de los doctores Ramon Pareja, del Cármen, y Joaquín María Venegoechea, de Barranquilla, en que manifiestan que aceptan el nombramiento de miembros corresponsales de la Sociedad y que en efecto enviarán algunos trabajos.

El doctor Osorio, previa lectura del informe del doctor Medina, sobre administracion de la "Revista Médica," presentó el siguiente proyecto de resolucion, que fué aprobado:

"Dénse las gracias á los doctores Rengifo y Medina por su buen desempeño en los destinos de Redactor y Administrador, respectivamente, de la "Revista Médica," lo mismo que á los Agentes que se han distinguido por su puntualidad é interés."

El doctor Plata A. devolvió despachado el trabajo é informe sobre el estudio de la "Peladera" para que hiciese

un extracto de la parte más importante de tal trabajo para publicarla en la "Revista Médica" y manifestó que eso no podia hacerse sin que perdiera el mérito de ese estudio publicando algunas de sus partes aisladamente. Se resolvió, en consecuencia, á mocion del doctor Medina, que se publicara dicho informe, lo mismo que las piezas á que se refiere.

La Sociedad aprobó la siguiente proposicion del doctor Plata A. :

"Excítese al Redactor de la "Revista Médica : para que bajo el título de "Correspondencia Oficial" publique las comunicaciones que le pase el Secretario de la Sociedad."

En seguida se discutió el Reglamento que habia quedado pendiente en la sesion anterior, y se aprobó hasta el artículo 31, modificándose el inciso 5.º del artículo 24, que quedó concebido así :

"El Secretario será nombrado de preferencia de entre los miembros de la Sociedad."

El doctor Osorio hizo el obsequio, para el uso de la Sociedad, de la "Tesis sobre el tratamiento de la disenteria," presentada por el señor Nemecio Sotomayor para optar el grado de doctor.

Y siendo llegada la hora, se levantó la sesion á las diez de la noche.

El Secretario, E. GARCÍA.

Con el presente número termina la segunda serie de la "Revista Médica," é igualmente el periodo para que fué designado el primer Redactor.

Nó á nosotros, sino á los suscritores, corresponde el calificar el modo como hemos cumplido con la mision que se nos encargó. Contando solo con nuestro trabajo, privados casi totalmente de la colaboracion de nuestros colegas, no hemos tenido otra mira que el propender con nuestras débiles fuerzas al cultivo de las ciencias medicas en Colombia. Si tuviéramos interés en demostrar esto, bastaria hacer presente á nuestros lectores que no habiendo querido usar los fondos de la Sociedad para compra de periódicos extranjeros, este gasto y el de Secretario han absorbido las utilidades de la empresa.

Despues de dos años de lucha, nos queda la dolorosa conviccion de la profunda indiferencia que la generalidad de los profesores de Colombia tiene por la propagacion de los conocimientos médicos y por los estudios científicos. Recórranse los números de la "Revista," para que se convenga en la justicia de este cargo; pues este rápido exámen probará cuan escasa ha sido su cooperacion.

Al despedirnos de la redaccion de la "Revista," y ofrecer nuestro agradecimiento á los lectores que han prestado á la empresa su apoyo, séanos permitido suplicarles continúen sosteniéndola con sus suscripciones y con sus escritos.

El señor doctor Liborio Zerda, profesor conocido tan ventajosamente en el país por su extenso saber, su inteligencia y su laboriosidad, es el nuevo redactor de la "Revista Médica." Su nombre es una garantia de que las páginas de este periódico abundarán en artículos científicos, útiles, juiciosamente adaptados á nuestras necesidades y escritos en estilo fácil, elegante y claro.

PIO RENGIFO.

## OPERACION de catarata seguida de muerte.

El señor doctor Proto Gómez me invitó en días pasados para que le ayudase a hacerle una operación de catarata al señor Leandro Sabogal. Hizola, en efecto, acompañado de los profesores doctor Ospina y doctor Rivas, y en presencia del señor presbítero Fernando Mejía; pero yo no pude acompañarlos, porque me lo estorbaron ciertas circunstancias imprevistas. En la tarde del mismo día me refirió el doctor Gómez que, habiéndose practicado la operación por extracción sin que en ella hubiera ocurrido nada de particular, y habiendo trascurrido pocos instantes (un cuarto de hora), el paciente dijo que se sentía mal, se quejó de un fuerte dolor de pecho, tuvo convulsión y estertor; se recobró luego por un rato, volvió a experimentar las mismas novedades y expiró, después de haberle hecho varias aplicaciones, como sangrías, sinapismos, frotaciones, excitantes &c.

Hecho cargo del suceso, me pareció de la mayor importancia que se hiciese la autopsia del cadáver, tanto para tranquilizar y satisfacer a la familia, como para prevenir cualquiera inculpación que se pudiera hacer al doctor Gómez. Siendo él del propio parecer, se obtuvo el permiso de la familia y se procedió a la autopsia, el día siguiente al del fallecimiento. Hicimosla el doctor Gómez, el señor Enciso, el señor Ebaio y yo, en presencia del señor Zoilo Pérez, yerno del finado señor Sabogal.

La idea de que podía haber habido una hemorragia cerebral ó una lesión en la médula oblongada, nos movió a empezar por el cerebro. Hallamos las meninges congestionadas, sin lesión en el cerebro; pero esto no explicaba una muerte tan inesperada. Levantamos las paredes del torax y, al abrir el pericardio, se escapó por la abertura una serosidad de color rosado. Estaba tan comprimida que al principio salió con violencia en forma de chorro. Extraído este líquido, hallamos coágulos blandos de reciente formación, cuya presencia no podría explicarse sino por una ruptura del corazón. Extrajimos esta viscera con el mayor cuidado, a fin de no lastimarla, y encontramos en la arteria pulmonar, a un centímetro de su nacimiento, algunos coágulos adheridos, que, levantados cuidadosamente, dejaron a la vista una abertura circular de un centímetro de diámetro que explicaba perfectamente lo que había acontecido: la muerte había sido ocasionada por una ruptura de la arteria pulmonar. El tejido del corazón se hallaba reblandecido, y todo él estaba atacado de degeneración grasosa, lo mismo que la arteria pulmonar y la aorta. Bastaba comprimir ligeramente sus fibras para triturarlas y despedazarlas.

Las emociones producidas por la operación, y el esfuerzo que el paciente tuvo que hacer para permanecer quieto en cierta postura mientras aquella se efectuaba, bastaron para ocasionar la ruptura del vaso, ruptura que en ningún caso habría dejado de tener lugar, supuesta la degeneración grasosa que existía, apenas se presentara una causa que pudiera determinarla.

El hecho de haber coincidido este accidente en la operación de la catarata parece raro, si se le considera aisladamente; el de que la operación, por la agitación moral y el esfuerzo físico a que dió lugar, hubiera dado, por decirlo así, la señal para que la enfermedad del corazón y de las arterias tuviera la terminación que ya estaba muy próxima a tener, nada tiene de raro.

Bogotá, Febrero 23 de 1875.

NICOLAS OSORIO.

REVISTA EXTRANJERA  
POR EL DOCTOR PIO RENGIFO.

## PIEMIA.

POR EL REDACTOR DE LA LANCETA, MARZO Y ABRIL DE 1874).

(Conclusion.)

Este hecho suministra uno de los argumentos más poderosos contra el origen embólico de todas las alteraciones

consecutivas. Puede suceder también que debido a la condición hiperinótica de la sangre, pequeños fragmentos de fibrina se depositen constantemente en la extremidad centripeta del trombus y sean arrastrados tan pronto como vienen en contacto con la corriente fuerte de la circulación colateral. Pero aun esta explicación no da cuenta de las exudaciones ni de las inflamaciones de tejidos, lejanos, no solo topográficamente sino también anatómicamente, del sitio de la vena que suministra los fragmentos del trombus. Una solución satisfactoria de esta dificultad puede quizá encontrarse en las alteraciones de la sangre, y considerando los linfáticos y el tejido celular como vías de absorción del veneno. La sangre no solo contiene un exceso de corpúsculos blancos y de fibrina, sino que sus propiedades fisiológicas están alteradas, ya porque contienen partículas deletéreas, y líquidos envenenados, como porque las alteraciones generales que produce la fermentación tienen lugar catalíticamente por la presencia de elementos morbosos. En tal estado de la sangre existen por consiguiente ciertas condiciones favorables al desarrollo de inflamaciones consecutivas a parte de la influencia de la embolia. Los corpúsculos blancos de la sangre que se amontonan a lo largo de las paredes de los capilares, pueden en las relaciones alteradas existentes entre la sangre y el tejido acumularse y obstruir cualquier parte del sistema capilar; y estando contaminadas con una materia venenosa, producen cambios irritativos que terminan por extravasaciones, inflamaciones, exudaciones y supuraciones. Estas alteraciones se presentan más frecuentemente en algunas partes que en otras, pero no podemos decir qué es lo que determina la disposición de ciertos tejidos a afectarse bajo ciertos estados de alteración de la sangre, mientras que otros no sufren modificación alguna y atribuimos esto a la vulnerabilidad del tejido. Esta vulnerabilidad de ciertos tejidos bajo la influencia de ciertos venenos, se manifiesta en muchas enfermedades: en el sarampión y las viruelas, por ejemplo, se afecta la piel; en el reumatismo, las articulaciones y los tejidos fibrosos sufren; en la fiebre tifoidea las glándulas de Peyer, y así sucesivamente; y en la piemia es probable que las membranas serosas sean los puntos de elección y de reacción bajo la influencia de la materia morbífica. Es, además, interesante, el observar que las inflamaciones secundarias afectan principalmente partes de grande actividad funcional y órganos que en las condiciones fisiológicas normales de la nutrición ayudan a la elaboración y a la depuración de la sangre. De esto parece resultar que en la condición mórbida de la sangre y de los tejidos, la nutrición está pervertida, lo que produce una reacción irritativa é inflamatoria. Otras causas de inflamaciones secundarias pueden existir por la irritación que las materias deletéreas pueden producir en los linfáticos. Puede suceder, como Virchow lo ha demostrado, que las células del pus no puedan atravesar los ganglios linfáticos; pero tanto estas células como el líquido del pus pueden penetrar los vasos linfáticos y producir la irritación y la inflamación en las válvulas del vaso ó en los ganglios, de modo que la inflamación y el absceso pueden sobrevenir en el curso de los vasos linfáticos a una distancia considerable de cualquier ganglio. Finalmente, los movimientos amebiformes y el carácter migratorio de las células del pus y de los corpúsculos blancos de la sangre, hacen probable la hipótesis de que las inflamaciones secundarias y los abscesos pueden realmente formarse de células que han viajado a lo largo de los planos celulares del cuerpo a una distancia comparativamente lejana del sitio de la herida. De cualquiera de estos dos modos, las inflamaciones secundarias pueden resultar sin que su disseminación pueda explicarse por embolías alteradas y por su detención en ciertos puntos del sistema capilar.

Hemos considerado algunos de los hechos patológicos principales de la piemia, la naturaleza esencial de la enfermedad, su origen y sus manifestaciones mecánicas y anatómicas. Intencionalmente nos hemos abstenido de discutir cuestiones sutiles concernientes a las alteraciones

que la sangre sufre por la accion del material morbifico para evitar especulaciones patológicas. Podemos, pues, resumir así nuestro conocimiento de la piemia:—La materia venenosa de la piemia, cualquiera que sea su naturaleza, está íntimamente relacionada con el processus suppurativo, y puede tener su origen en ciertas condiciones anormales de él. Pero aun cuando el veneno se produce en una herida supurante, es necesario cierta disposicion de los tejidos de la herida para permitir su entrada al organismo.

Hay, por ejemplo, hechos que prueban que el estado perfectamente sano de una herida, es hasta cierto punto inhibitorio de la absorcion del veneno. Billroth ha explicado esto diciendo que las granulaciones completamente normales impiden la intronision de partículas orgánicas y de líquidos; y del mismo modo podemos explicar los casos en los cuales ningunos malos resultados sobrevienen por el contacto de fluidos en via de descomposicion con heridas cubiertas de granulaciones normales. Dudoso es, si este veneno puede trasmitirse de una herida á otra por medio del aire, pero hay pruebas evidentes de que el virus puede llevarse á heridas é inocularse por medio de esponjas, de curaciones y de instrumentos. La deducion de todo esto es que para impedir la piemia deben observarse constantemente las reglas bien establecidas de la cirugía y de la higiene en la curacion de las heridas y en el tratamiento de los enfermos.

#### EMPLEO de la quinina en el tratamiento de la fiebre reumática, por el doctor A. W. Barclay.

(St. GEORGES HOSP. REPORTS. VOL. 6 PAG. 101.)

El autor nos dice que su método en el tratamiento de la fiebre reumática ha sido el uso de fuertes dosis de alcalinos con el objeto de neutralizar el ácido que tan abundantemente se produce en esta enfermedad. Es imposible determinar, sin embargo, hasta qué punto se obtiene este resultado.

En muchos casos es fácil cerciorarse de que mientras las glándulas sudoríparas funcionan con grande actividad y una traspiracion abundante de olor á ácido cubre toda la superficie de la piel, los riñones pueden, bajo la influencia de los remedios, estar segregando una orina excesivamente alcalina.

Sería separarse mucho de la cuestion principal el discutir cada uno de los puntos mencionados tan extensamente como lo merecen; pero hay dos consideraciones que de paso tocaré. En primer lugar vemos claramente la tendencia á la formacion de ácidos que tan notablemente caracteriza la fiebre reumática y su excrecion especial por la piel y los riñones. Antes del uso del tratamiento alcalino, la orina indica la presencia de ácido, por su sedimento latericio copioso, ántes que la piel. No parece que podamos penetrar, por ahora, más allá el misterio, y sólo podemos decir que en la fiebre reumática las dos condiciones de la formacion de ácido y la inflamacion de las articulaciones, se encuentran asociadas de un modo invariable. Muchas otras circunstancias en la química de la vida ocasionan esta produccion de ácido. En ciertas formas de dispepsia el enfermo puede tener su estómago lleno de alimentos sufriendo una fermentacion ácida; el ácido puede elevarse hasta la boca y producir una cardialgia constante sin que haya sintoma alguno de reumatismo. Si examinamos la orina durante este estado, la encontraremos neutra y á veces intensamente alcalina. Unas pocas horas despues está excesivamente ácida y contiene un depósito abundante de uratos. El ácido ha pasado al traves de la sangre y se ha eliminado por los riñones sin dar señal alguna de su progreso. Por otra parte, cuando los síntomas dispepticos son ligeros y el enfermo se alimenta abundantemente y goza en apariencia de perfecta salud, la orina examinada presenta siempre una reaccion ácida y un sedimento rosado adherente al vaso. Tal individuo puede no tener ten-

dencia alguna al reumatismo, aunque en este caso tambien el ácido que se excreta por el riñon se forma casi siempre en el estómago y tiene que atravesar la corriente circulatoria para llegar á su principal emuntorio. La mera formacion de ácido no es, por consiguiente, la causa de los síntomas á los cuales se da el nombre de reumatismo, bajo la forma aguda ó crónica.

En seguida tenemos el hecho sorprendente de que el riñon desembaraza el organismo tanto de un exceso de ácido como de álcali, lo que debe depender de alguna ley fundamental de la economía. En prueba de esto, deben aducirse las variaciones de hora en hora en la reaccion ácida y alcalina de la orina que se observan en algunas formas de la fermentacion estomacal á que hemos aludido.

Es difícil comprender porqué la generacion transitoria del ácido en el estómago pone la sangre en un estado capaz de producir alcalinidad excesiva de la orina; pero es evidente que el ácido no se produce en su totalidad á expensas del alimento. Ademas de la fermentacion que allí tiene lugar debe haber una secrecion de ácido formado en el aparato glandular, y esto hace que la sangre contenga una cantidad de base alcalina que no puede permanecer en ella, y de la cual se desembaraza por los riñones. De aquí resulta que la orina es durante algun tiempo intensamente alcalina; y si el ácido sale del cuerpo por el vómito, necesariamente conservará su alcalinidad por un periodo considerable. Si por el contrario el ácido se retiene en el estómago y pasa poco á poco al canal intestinal, los varios absorbentes lo recogen bajo su forma líquida; pero no pudiendo permanecer en un líquido alcalino como la sangre, la funcion renal viene de nuevo á librar la economía del exceso de ácido.

Estos hechos prueban tambien que aunque la sangre es alcalina en el estado normal, hay variaciones considerables en lo que puede llamarse el grado normal de alcalinidad de la sangre, aun en circunstancias ordinarias; y que mayores desviaciones no son incompatibles con la continuacion de la vida. Cualquier sustancia que tenga una reaccion ácida ó alcalina, al absorberse del estómago ó de los intestinos, al pasar por la circulacion debe ántes de llegar á ser eliminada por el riñon producir una desviacion transitoria, cuya persistencia está impedida por la tendencia del riñon á librarse del exceso siempre que este existe.

Los resultados de la experiencia clínica no pueden dejarnos la menor duda en cuanto á la realidad de esta facultad eliminatriz del riñon, que en mi concepto debe considerarse como una de sus funciones especiales. Puede ser que la fisiología explique algun dia por qué la estructura del riñon es el medio de separacion de la urea y del ácido úrico, sin que ninguna otra glándula tenga esta funcion. Mientras el riñon está sano, estos elementos no se encuentran en exceso en la sangre, porque su formacion está exactamente contrabalanada por la excrecion. En el estado patológico, por el contrario, tenemos un exceso de ácido úrico en la sangre, asociado á la gota, y un exceso de urea en la enfermedad de Bright. En la gota no hay acumulacion de urea en la sangre; en la enfermedad de Bright no hay grande exceso de ácido úrico. Pero en ámbos casos cuando la eliminacion por el riñon se suspende, el material del desperdicio puede salir por alguna otra via.

La analogía entre la funcion del riñon con respecto á estos dos elementos, necesariamente considerados como su secrecion especial, y su facultad de eliminar del cuerpo un exceso de ácido ó de álcali, es tan evidente, que no la creo, ni ménos importante ni ménos demostrada que la otra. Es enteramente inútil el especular sobre los efectos lejanos de la acidez posible de la sangre ó de su excesiva alcalinidad. Tales condiciones son anormales y constituyen una enfermedad. La ley ordinaria de la salud se ha violado; y como encontramos en todos los seres organizados cierta tendencia á volver á la ley de su vida cuando quiera que ésta ha sido quebrantada, no podemos dudar de que en nuestro organismo tan desarrollado, deben exis-

tir medios por los cuales se conserve la ley de la alcalinidad normal. Esta función parece pertenecer al riñón, al que, por consiguiente, no debemos considerar como un filtro pasivo. Fácil es concebir que si el suero de la sangre estuviese saturado con un exceso de ácido ó alcali, este exceso se encontraría en todas las secreciones, y que en la orina el líquido atravesando el riñón por ósmosis diferiría del eliminado en circunstancias ordinarias en el mismo grado en que la sangre alterada de la normal. Esto no es así, sin embargo, y este resultado no podría explicar satisfactoriamente por qué el riñón restablece en la sangre la reacción normal. La acidez intensa de la orina que algunas veces se encuentra es inexplicable por la teoría de la simple ósmosis. El ácido se excreta activa y rápidamente para que la sangre conserve la alcalinidad normal que necesita para llenar sus funciones ordinarias.

Si se necesitase otra prueba en apoyo de esta conclusión, creo que se encontraría en el hecho notable ya mencionado, de que durante el período activo y progresivo de la fiebre reumática, si introducimos en el estómago una cantidad suficiente de alcali al punto de provocar una eliminación rápida y libre por los riñones, se nota acidez en la traspiración. Tengo la costumbre de administrar el alcali por lo menos cada cuatro horas, porque si se administra á mayor distancia, la orina se pone ácida antes de la siguiente dosis. El riñón parece apoderarse del elemento anormal de la sangre y expulsarlo con la mayor rapidez posible fuera del cuerpo. Para llegar hasta esta glándula el alcali tiene que penetrar en la circulación, mezclarse á la sangre en los pulmones y ser igualmente distribuido á todo el cuerpo. Sin embargo, las glándulas sudoríferas pueden estar segregando un líquido ácido, mientras que la orina es intensamente alcalina. Mi experiencia tiende á mostrar que cuando la traspiración es alcalina, la enfermedad es más manejable y entra probablemente en un período retrógrado; pero la experiencia individual es quizá el terreno más engañoso para formar una opinión en la medicina práctica.

Al hablar del exceso de ácido ó de alcali, no creo que deba creerse que exista en la sangre ó en la orina. La reacción con el papel se produce por sales en las cuales el ácido y la base no se neutralizan completamente, ya por que están combinadas en proporciones variables, una ó más equivalentes de base, con una ó más equivalentes de ácido, ó á consecuencia de que la reacción de un ingrediente es demasiado poderosa para ser neutralizada por el otro. La química de la vida es tan compleja que no podemos dogmatizar, ni hablar con demasiada confianza de un asunto del cual no se puede dar una prueba científica. Es un hecho curioso, sin embargo, y hasta cierto punto inexplicable, que mientras que esta eliminación del alcali de la sangre es necesaria para mantener la alcalinidad en el tipo normal, no hay ninguna restricción á la absorción del alcali, que puede absorberse en tal cantidad que la orina y la sangre se alcalinicen casi hasta donde se quiera. Me parecia, hace algun tiempo, que la solución de la dificultad podría encontrarse en otra ley de química vital que nos es familiar. Según esta ley, cualquier ácido complejo por su exposición al oxígeno en los pulmones se resuelve en una forma más simple; y cuando el carbono forma parte del ácido, el ácido carbónico es uno de los ácidos que resultan de la combustión y se une á los alcalis para formar sales estables en la sangre que tienen una reacción alcalina marcada. Sabemos con qué rapidez una dosis de citrato de potasa hace la orina alcalina. Esta sal se absorbe rápidamente del estómago se convierte en carbonato por medio de la combustión y se elimina por el riñón, volviendo así á la sangre su grado de alcalinidad normal. Si hubiese, por consiguiente algun obstáculo á la absorción de una sal sin reacción alcalina podíamos presentar á los vasos absorbentes una sal neutra que produciría el mismo efecto de aumentar transitoriamente la alcalinidad de la sangre en un grado anormal. Al reflexionar sobre este punto no parecia imposible el que la absorción de una sal alcalina

proviniese de su combinación en el estómago con un ácido penetrando así á la circulación bajo forma de sal neutra. La prueba de tal hipótesis debe ser muy difícil; y por ahora el único hecho establecido es que la sal alcalina y el alcali se absorben en la generalidad de los casos con la misma facilidad que la sal neutra. En una serie de casos de reumatismo agudo hice la experiencia con el bicarbonato de potasa sólo, con el citrato de potasa sólo, y con una combinación de ambos. El resultado fué que por término medio no hubo diferencia en el tiempo necesario para alcalinizar la orina cuando los casos elejidos eran de igual intensidad. Cuando la enfermedad era muy aguda, más tiempo y mayores dosis se necesitaban para neutralizar el ácido. La conclusión obligada es que la sal alcalina se absorbe como tal y atraviesa el riñón sin alteración, á no ser que encuentre algun ácido capaz de combinarse con ella. Bajo otro punto de vista es imposible sostener la hipótesis de que los alcalis se absorben tan sólo bajo la forma de una sal neutra. Si se asume que el ácido libre existe en el estómago y que su combinación favorece la absorción del alcali, todavia no sería imposible explicar porqué la orina se vuelve alcalina, porque es limitado el número de ácidos que en los pulmones se convierten en ácido carbónico, y la sal encontrada en el estómago pasaría en muchos casos sin alteración por los riñones, sin dar una reacción alcalina á la secreción.

Es una inferencia natural el suponer que mientras que el bicarbonato ó el citrato de potasa atraviesan la sangre desde el estómago á los riñones, si la orina está alcalina tambien lo esté la sangre, en un grado excesivo durante el tránsito del alcali. La cuestión se presenta inmediatamente de si tal resultado es benéfico ó lo contrario. El exceso de ácidos es uno de los fenómenos inseparables del reumatismo. Hasta qué punto sea subsidiario de otras alteraciones, es imposible decirlo por ahora, pues sólo sabemos que es una modificación anormal. Aprendemos de otras fuentes los malos efectos de un exceso de ácido, aunque no las observemos necesariamente en todos los casos en que el ácido se presenta; pero parece racional el tratar de combatir tales consecuencias neutralizando el ácido. Con esta mira cargamos la sangre con dosis grandes y frecuentes de alcali, con la esperanza de que sea distribuido á todas las partes del cuerpo; pero vemos que á despecho de todos nuestros esfuerzos la secreción del riñón es la única por la cual se expela el exceso de alcali, y que el ácido se muestra donde quiera que podemos buscarlo, y las otras secreciones continúan ácidas á despecho del exceso de alcali de la sangre. Muy racional es el tratar de neutralizar el ácido; pero podemos preguntarnos hasta qué punto conseguimos este objeto. En una palabra, como en el reumatismo no hay simplemente acidez, sino que es una enfermedad que produce ácido, esta tendencia continuará mientras dure la enfermedad. Sin embargo, es muy probable que estemos haciendo un bien aunque no podamos por medio de nuestro tratamiento, contener la formación de ácido. La enfermedad continúa sin disminución, á pesar de la eliminación de un exceso de alcali por la sangre, y de una reacción notablemente alcalina de la orina; nuevas coyunturas se afectan y aun la inflamación cardiaca puede sobrevenir. En una palabra, de cualquier modo que se pueda juzgar del tratamiento alcalino de la fiebre reumática, en el sentido propio de la palabra, no puede llamarse curativo. Puede contribuir á acortar la duración del ataque, puede servir para disminuir la intensidad de la inflamación, puede disminuir el dolor, y aun frecuentemente evitar las más serias consecuencias que dan á la fiebre reumática su carácter formidable, como causa de enfermedades del corazón. Todo esto, según mi opinión, y en el concepto de muchos que han hecho la experiencia, puede conseguirse con los alcalinos, de modo que facilita la curación, pero no cura. No pone término al paroxismo como la quina á un ataque de fiebre intermitente; no desarraiga la enfermedad como el yoduro de potasio las huellas de la sífilis, comenzando su acción tan pronto como el

organismo está suficientemente saturado por el remedio, y continuándola hasta el completo restablecimiento, de un modo no interrumpido y progresivo, mientras se usa el remedio, el efecto disminuyendo desde el momento en que se suspende. Ni aun acelera la curación de un modo evidente como lo hace el cólico en la gota, en casos en que el organismo no está acostumbrado á su acción. No dudo que datos estadísticos suficientes prueben su acción benéfica, aunque no sea posible dar una prueba lógica de ella. Creo que juzgando este tratamiento con imparcialidad, hay que llegar á la conclusión de que es el mejor tratamiento conocido, pero que no cura la enfermedad.

Entre el número considerable de casos de reumatismo agudo, tratados por los alcalinos, se muestran señales de depresion que solo pueden explicarse como efecto del uso continuado del remedio por largo tiempo; y se presenta entónces la cuestion de si no es mejor disminuir la dosis que correr el riesgo de las malas consecuencias de la depresion, pues en ámbos casos hay tendencia á que la enfermedad se prolongue. Si tuviésemos alguna regla positiva para medir la cantidad necesaria de álcali, la decision seria más fácil. Varios medios se han ensayado para obviar estos inconvenientes. Se han recomendado los estimulantes, pero me han parecido contribuir á mantener la enfermedad, á prolongar su duracion y aun á despertarla cuando ha desaparecido. La quinina es, segun mi experiencia, el remedio más eficaz, y es principalmente sobre sus ventajas que deseo llamar la atencion. Es difícil definir lo que debe entenderse por depresion en casos de esta naturaleza. El pulso se conserva bien, no hay delirio ni colapso; pero los síntomas presentes nos dan una impresion general de que el enfermo está muy deprimido, y en tales casos se ha observado que la duracion se prolonga y que la convalecencia es tardía.

Es entónces que, segun mi experiencia, la quinina produce un efecto aparente. Es necesario no aguardar, como en desórdenes leves á que la lengua se limpie para comenzar su administracion. Se administra aquí con el esclusivo objeto de combatir la postracion, la cual al persistir es seguida del delirio y de un estado de mayor gravedad. El delirio no es una prueba de inflamacion dentro del cráneo. La teoria de que la dura madre, por tener los mismos característicos fisiológicos, debe tener tendencias patológicas semejantes, ha desaparecido ante el resultado de los hechos patológicos que demuestran que la supuesta metastasis no existe. En los casos, sin embargo, en que se presenta, merece la mayor atencion á consecuencia de las alteraciones graves que produce. La sangre no puede estimular el cerebro por más tiempo, de modo que sus funciones normales no se ejecutan, y que la vida está en el mayor peligro. De aquí la importancia de reconocer tal alteracion, lo más pronto posible, y de detenerla antes de que llegue al periodo de desarrollo en que nada puede hacerse sino administrar dosis elevadas de estimulantes.

En la práctica de los hospitales es fácil observar los cambios diarios que en casos de esta clase se presentan en la orina; y me ha sorprendido la coincidencia aparente de depresion nerviosa y de depósito fosfático despues de un tratamiento alcalino continuado por largo tiempo. Al principio la orina de un enfermo que sufre de fiebre reumática, está caracterizada por una acidez intensa y por un depósito abundante de uratos de color rojizo. Despues de algunas dosis considerables de álcali, se pone perfectamente clara, pero de color oscuro; á medida que el tratamiento continúa toma el color de ámbar, despues de paja, y tarde ó temprano se ve un depósito en medio de la orina alcalina, que es fácil reconocer como fosfático. Esta coincidencia ha sido tan constante, que he llegado á considerar la presencia de este sedimento como la mejor prueba de depresion.

Aparte de la conclusion á que he llegado, de que la quinina está indicada en tales casos con el objeto de corregir la depresion de la cual la presencia del depósito fosfático es el indicio, habia ya observado que al recetar

la quinina, cuando existia un aumento perceptible de fosfatos antes de su administracion, el depósito desaparecia muy frecuentemente bajo la influencia de su empleo. Por algun tiempo encontré apénas con una que otra excepcion, pero recientemente he visto algunos casos en los cuales la quinina es incapaz de contener las metamorfosis químicas.

#### TRATAMIENTO de la diabetes azucarada por el ácido carbólico.

(MED. TIMES. AND. GAZ. ENERO 10 1874).

El doctor W. Ebstein y el doctor Julius Müller de Breslao, han publicado en el Berlin. Klin. Woch. de dice. de 1873 una noticia sobre algunas observaciones del uso del ácido carbólico en la diabetes, y aunque sus hechos son demasiado escasos para justificar una opinion decidida sobre el asunto, vale la pena de registrarlos para que otros puedan repetir sus experiencias en mayor escala. Los autores pensaron en usar esta sustancia, racionando *á priori*, y tomando por punto de partida la teoria de que la diabetes proviene en muchos casos de un aumento del fermento que en el hígado convierte la sustancia amiloidea en azúcar. Se imaginaron que las sustancias cocidas como capaces de detener la fermentacion, tendrian quizá el poder de disminuir la formacion de azúcar. Prout, Griesinger y J. Vogel ya habian ensayado la creosota, cuerpo aliado químicamente al ácido carbólico y la habian encontrado inerte en la diabetes. El ácido carbólico tiene algunas ventajas como medicamento sobre la creosota. Su composicion es definida, su olor más agradable y puede administrarse en mayores dosis. El ácido fué administrado en agua de yerbabuena en proporcion de un gramo por 300 gramos. Esta cantidad se administraba en tres dias, ó lo que es lo mismo de 6 á 7 cucharadas por dia.

El primer paciente era un dentista mecánico, de edad de 46 años, en quien despues de un disgusto de familia habian aparecido algunos síntomas de diabetes en el mes de Octubre de 1872. No habia antecedentes de herencia ni habia sufrido ninguna enfermedad anterior. Habia servido 7 años de soldado; era de constitucion robusta; pero en seis semanas habia perdido 34 libras de peso. El poder sexual estaba muy disminuido. El tratamiento comenzó en Febrero de 1873: la orina como término medio eran 8 lit. por dia; la gravedad especifica 1,032; la cantidad de azúcar 2.86 por ciento. El 4 de Marzo, despues de haber tomado 2 gramos. de ácido, el azúcar habia desaparecido de la orina, cuya gravedad especifica era 1,013. Su peso aumentó gradualmente de 173 á 185 lbs. y dejó de atender al Hospital en Julio, no existiendo azúcar entónces, aunque de cuando en cuando se habia encontrado que la orina contenia algunas huellas. Volvió el 29 de Octubre quejándose de sus antiguos síntomas y con la orina conteniendo 2.25 de azúcar que desapareció al comenzar de nuevo el ácido carbólico. El enfermo usó de una dieta mixta, y jamas simplemente animal, durante el tiempo del tratamiento.

Un segundo enfermo, de edad 54 habia sufrido de una diabetes benigna por 11 años; la cantidad de azúcar habia variado en los últimos años entre 2.5 y 5 por 100. La enfermedad no era hereditaria, una hermana habia muerto de una afeccion mental. Habia estado ocho meses en Carlsbad y aunque el azúcar disminuia transitoriamente durante su permanencia allí, pronto se elevaba al salir de ese lugar. En Mayo de 1873 fué á Carlsbad y su orina contenia 5.75 por ciento de azúcar y al cabo de seis semanas habia disminuido á 1.43 por ciento. Comenzó inmediatamente á tomar el ácido carbólico cuyas dosis se fueron elevando poco á poco hasta que tomaba medio gramo por hora. En Set. el azúcar habia completamente desaparecido. Es de notar que antes de ir á Carlsbad el ácido no habia producido efecto alguno. Este enfermo usaba habitualmente una dieta animal. Los autores publican los detalles de un tercer caso; era un hombre de edad de 23 en quien la administracion del ácido no produjo efecto perceptible. El único caso, por consiguiente en el cual los buenos efectos parecen indudablemente depender del ácido, es el primero. La analogía de otras drogas, del bromuro de potasio, por ejemplo, en la epilepsia, cuya eficacia varia tanto segun los casos, debería hacernos esperar que el ácido no fuese igualmente eficaz en todos los diabéticos; pero los autores tienen el honor de haber demostrado que este medicamento merece el que se estudie más extensamente.

### ANTIDOTISMO ó antagonismo terapéutico, por el Profesor Gubler y el doctor E. Labbeé.

(EXTRACTO DEL BULLETIN GÉNÉRALE DE THÉRAPEUTIQUE DEL 5 y 30 DE JUNIO DE 1873.)

El estudio comparativo de los agentes de la Materia Médica pronto nos hace conocer que cada sustancia tiene sus congéneres al punto de vista de la acción fisiológica. Llamamos a estos *sinérgicos*, y á los disímiles que poseen propiedades contrarias, *antagónicos*. Es indispensable en la práctica tener presente esta lista de sustancias sinérgicas y antagonistas, si se quiere sacar todo el partido posible de la indicación del medicamento en el caso particular, ó si se quiere evitar el riesgo de debilitar ó de neutralizar completamente los efectos terapéuticos.

La tradición médica nos enseña los excelentes resultados de la asociación de los sinérgicos puestos en evidencia últimamente por Cl. Bernard, que demuestra las ventajas de los efectos combinados del cloroformo y de la morfina, y Harley las del opio y la cicuta. Por otra parte, la combinación de agentes diferentes y parcialmente contrarios produce á veces buenos efectos, pero en general debe evitarse. Por desgracia el antagonismo es un poco conocido, y una ciencia llena de oscuridades ó de errores, expone en la práctica á ilusiones y á equivocaciones; por esto creemos esta revista oportuna.

Gubler ha propuesto la expresión unívoca de *antidotismo* para especificar el antagonismo terapéutico, conservando á la palabra *antídoto* el sentido antiguo, según el cual los *antídotos* son medicamentos que se oponen á los venenos. Algunos autores modernos conservan esta expresión para los agentes de propiedades químicas ó otras capaces de destruir ó neutralizar *in situ* un veneno cualquiera; mientras que el contraveneno es para ellos el antagonista de la sustancia tóxica. Creemos preferible conservar la significación primitiva á la palabra *antídoto*, y haríamos del *antidotismo* el característico del antagonismo fisiológico entre dos agentes de la materia médica ó entre dos venenos morbidosos no.

Vamos á hacer justicia á las verdades conquistadas, como á los errores introducidos en la ciencia acerca del *antidotismo*, pasando en revista los principales efectos de antagonismo terapéutico.

**Opio y Belladona.**—El *antidotismo* entre estos dos medicamentos había sido sospechado desde el siglo XVI; pero es en los tiempos modernos que la cuestión se ha profundizado y que se han registrado hechos clínicos demostrando los efectos antídotos del opio en el envenenamiento por la belladona ó viceversa, los de la belladona en el morfínismo.

En los casos publicados se trata de niños envenenados por la belladona ó la atropina y curados por el opio. La conclusión natural es que la belladona tiene por antídoto el opio. Casin, el primero, indicó que la belladona puede emplearse con ventaja en el envenenamiento por el opio á causa del antagonismo que existe entre él y las solanées virosas. Más tarde Behier afirma que para neutralizar una dosis cualquiera de belladona, se necesita una proporción cuatro veces mayor de opio. El antagonismo así admitido fué pronto combatido. Brown Sequard hizo la observación de que si el opio y la belladona tienen algunas propiedades diferentes, tales como la acción sobre los vasos de la médula; pues la atropina hace contraer los pequeños vasos de la médula ó de las meninges, mientras que el opio los paraliza y los dilata &c. Estos dos agentes tienen, sin embargo, efectos comunes tóxicos que pueden reunirse para agravar el peligro. Demostró, además, que los animales envenenados por el opio mueren con igual rapidez á pesar de la administración de la belladona. Erlen Mayer, experimentando con la morfina y la atropina observó que aquella disminuye la frecuencia del pulso y de la respiración, produce la palidez de la cara y la atresia pupilar; mientras que la otra aumenta el número de pulsaciones arteriales, determina la hiperemia de la mucosa bucal, de la conjuntiva, de las mejillas y de la nariz, y en fin, la midriasis. A pesar de estos síntomas verdaderamente antagonistas, cuando se oponen el uno al otro dos alcaloides, comenzando ya por la atropina ó por la morfina, el *antidotismo* lejos de mostrarse, pareció que algunos de los síntomas adquieren mayor energía. Hay más sequedad de la garganta, el pulso está más acelerado y los efectos estupefacientes son más evidentes. El antagonismo no es sino dudoso en cuanto á la respiración. Hé aquí los primeros argumentos en contra de la teoría del *antidotismo* que hechos posteriores y más recientes vienen á apoyar.

El doctor James Johnston, ha publicado 14 observaciones que analizadas pueden resumirse en pocas líneas. Se trata de enfermos jóvenes que habían ingerido de un golpe desde 4 hasta 16 gramos de extracto de opio. La intoxicación se presentó con los fenómenos siguientes: coma profundo, parálisis de la sensibilidad y del movimiento, pérdida completa de la inteligencia, desórdenes respiratorios amenazando con la asfixia, estrechez considerable de las pupilas, aceleración del pulso, debilidad é ir-

gularidad, enfriamiento y ligera cianosis de la cara, &c. El tratamiento instituido fué el siguiente: inmediatamente después de la entrada al hospital (de 1 á 3 horas después del accidente), se hacía vomitar á los enfermos, se les vaciaba el estómago con la bomba estomacal, se les obligaba á caminar constantemente y se les administraba café, cognac y amoníaco. A veces tomaban duchas frías; pero como los síntomas aminoraban se practicaba una ó dos inyecciones subcutáneas de atropina, de 0,0015, 0,002 ó 0,003 de sulfato á intervalos cortos. El efecto antídótico tardanchaban, la cara se inyectaba, la temperatura ascendía, el pulso descendía, la respiración se regularizaba, la sensibilidad y los movimientos voluntarios reaparecían, el sueño sucedía al coma y al estupor y finalmente la curación tenía lugar después de algunas horas. No hubo ninguna consecuencia desagradable.

De 14 enfermos sólo 1 murió, el cual había tomado 12 gramos de extracto de opio, el tratamiento habiendo comenzado 3 horas después de la ingestión del veneno. No podemos menos que hacer notar lo insólito de estos hechos en los cuales la dosis excesiva de atropina debería hacer cambiar el título bajo el cual están narrados por el de envenenamientos por la atropina curados por el opio.

Inútil es multiplicar las citas. Por selectores que sean las observaciones que hemos citado no han envenenado á todos bien, y una oposición energética comienza á hacerse al *antidotismo*. Harley menciona los efectos desastrosos de la atropina en algunos casos de intoxicación tebaica en que lejos de mejorar los síntomas, frecuentemente los agravó y retardó la curación. Comenta 43 casos; 21 de envenenamientos por el opio; 22 por la belladona, con tratamiento por el antídoto. En ninguno de estos ha sido evidente el *antidotismo* tóxico; por el contrario en el morfínismo la belladona exajera los efectos estupefacientes sin corregir los desórdenes respiratorios. Para él la belladona es más bien un adyuvante del opio, pues aumenta sus efectos hipnóticos y anestésicos, prolongando además su duración.

Las experiencias de Edmundo Camus sobre los animales demuestran que en ciertas condiciones los efectos tóxicos del opio ó de sus alcaloides no se modifican bajo la influencia antídota de dosis débiles ó fuertes de atropina.

Fraignaud ha practicado en el hombre inyecciones subcutáneas de 0,05 de morfina y 0,002 de atropina mezcladas. En tres ocasiones los accidentes del morfínismo fueron sumamente alarmantes y el autor deduce la negación del antagonismo entre la morfina y la atropina.

Voisin objeta estos resultados, porque la dosis de la morfina ha sido demasiado fuerte; pero las experiencias de A. Denis demuestran que con dosis débiles el antagonismo no es más evidente. Este experimentador se inyectó 0,01 de morfina y sucesivamente un miligramo de atropina, 0,015 de codeína. La acción de cada uno de esos alcaloides había sido previamente determinada sobre el pulso, la temperatura, la respiración, y la pupila. En inyecciones simultáneas de atropina y de cada uno de los alcaloides, los fenómenos fisiológicos de la atropina predominaron sin ser modificados por los otros alcaloides. El *antidotismo* dinámico es por consiguiente nulo.

Estas experiencias tienen cierta importancia en cuanto á la morfina; pero no así en cuanto á la narceína y la codeína que á dosis de 15 miligramos no tienen efecto sensible.

En resumen el *antidotismo* del opio y de la belladona no encuentra confirmación ni en la clínica, ni en el pequeño número de experiencias hechas sobre los animales. Al juzgar esta cuestión no hay que olvidar los recursos de la naturaleza, tan poderosos, que hay casos, y el autor cita uno de estos, en que la curación es espontánea. Esto no quiere decir que abandonemos el caso á la naturaleza, y que no usemos los remedios comunes que desembarazan la economía del veneno; vomitivos, excitantes de las secreciones &c.

Gubler recomienda el sulfato de quinina como antagonista del opio. Asegura que la asociación del opio y la quinina es ineficaz en el reumatismo, porque el opio oculta las propiedades sedativas de la quinina. Esto se comprende porque el opio es febrífero y el sulfato de quinina febrífugo; aquel paraliza las fibras vasculares, y las musculares de la vida orgánica en general; este las estimula y excita. Este antídoto se absorbe fácilmente por inyección hipodérmica, es activo y no es peligroso.

Preferimos el sulfato de quinina como antídoto á la belladona que también estimula las fibras-celulas pero en límites que nadie puede fijar de antemano, porque varían según la edad, el sexo, la constitución &c. más allá la acción tónica vasa motriz cede el lugar á la parálisis.

**Antídotos de la estricnina.**—1.º Estricnina y opio. Pelletier y Caventou son los primeros que han estudiado el antagonismo de la estricnina y del opio, poco después del descubrimiento de este alcaloide. Estos autores se cercioraron, de los efectos sedantes del opio, en el estricnismo de los animales, en el cual bajo su in-

fluencia cedían las convulsiones y la muerte se impedía. El profesor J. Cloquet trató por medio del opio un envenenamiento por la nuez vómica, y aunque las convulsiones cesaron la muerte tuvo lugar.

A priori el antidotismo es admisible. El opio es un hipocinético, la estricnina un hipercinético; la oposición es, pues, manifiesta en teoría, pero los hechos pronto desmintieron el antagonismo. Un veterinario inglés, F. J. Mavor, concluye de sus experiencias en caballos, y en perros, no sólo que el opio es el antidoto de la estricnina, sino que esta lo es del opio. F. Gallard ha escrito un trabajo extenso sobre algunos antidotos de la estricnina, y da como resultado de sus experiencias que los animales envenenados por la estricnina mueren a pesar de la administración de la morfina. El antagonismo es, por consiguiente, dudoso; y es de notar que no siempre se ha considerado la diferencia entre los dos antagonistas bajo el punto de vista de la rapidez de acción y de poder. Esta es un obstáculo serio al empleo del opio como antidoto contra el envenenamiento en el hombre. Si la dosis de estricnina es fuerte, diez minutos son demasiado para aguardar la acción antidota, así es que querríamos reservar la administración del opio, y mejor de la morfina en inyección subcutánea a los casos de estricnismo ligero, producidos por la acumulación de acción de algunas dosis terapéuticas. Los espasmos dolorosos calman por este medio que permite el empleo de las medidas convenientes para favorecer la eliminación del medicamento.

2.° *Estricnina y salinae virosas.* La atropina ha sido considerada por algunos autores como antidoto de la estricnina, resultado que no han confirmado las experiencias de Gallard. El yusquiamo ha sido administrado con éxito en un caso de envenenamiento estricnico por Gilleppie; pero administró al mismo tiempo tres gramos de bromuro de potasio que reclaman una buena participación en la curación. Es muy racional admitir el antagonismo entre los bromuros y la estricnina. Los primeros obran sobre la médula disminuyendo su poder reflejo sensitivo-motor; la segunda excita estas propiedades. Aquí también se presenta la diferencia en la rapidez de acción de modo que las sales de bromo son sólo ventajosas en las intoxicaciones ligeras por la estricnina.

El tabaco, ó su alcaloide la nicotina, produce en el hombre, y en los animales la resolución muscular y el colapso. Esto ha hecho pensar en el antagonismo entre la estricnina y la nicotina. Haughton desde 1856 anunció que sus experiencias demostraban el antidotismo entre estas dos sustancias. Meikle en un envenenamiento en el hombre por 2 gms., 25 de nuez vómica hizo cesar los accidentes por medio de una infusión de 30 gramos de tabaco en lavativa. Sin embargo, no aceptamos el antidotismo porque la nicotina á pequeñas dosis estimula la médula al punto de producir un verdadero tétano [Cl. Bernard.]. En dosis elevada paraliza la extremidad periférica de los nervios motores [Rosenthal] de modo que oculta las propiedades téticas de la estricnina, por la imposibilidad en que está la médula de manifestar sus sufrimientos, pero continúa en lucha con el veneno. La nicotina no es del todo inútil pues galvaniza las fibras vasculares de lo cual resulta una diuresis abundante que activa la eliminación del veneno. Estas consideraciones son solamente aplicables á la experimentación en los animales: los efectos de la nicotina sobre la respiración son demasiado temibles para que pueda recomendarse como antidoto de la estricnina.

### 3.° *Estricnina, y anestésicos.*

Hay algunos hechos clínicos interesantes de estricnismo curados por medio de las inhalaciones de cloroformo. Desgraciadamente las experiencias de Gardard son poco favorables al antidotismo, y aun lo niegan completamente. Es imposible sin embargo negar cierto grado de antagonismo fisiológico entre la estricnina y el cloroformo cuyos efectos sobre la médula son opuestos. Este además tiene una acción rápida, y poderosa. Con todo no nos atreveríamos á recomendar el cloroformo en un caso grave de envenenamiento por la estricnina, porque sus efectos excitantes primitivos son peligrosos, y porque añade desordenes respiratorios que agravan la asfixia inminente que produce la estricnina. Deixoux aconseja con razón el cloroformo para mitigar los efectos de dosis terapéuticas elevadas de nuez vómica. En ningún caso creemos que el éter sea preferible en estos casos.

Mucho se ha hablado en los últimos años del antidotismo entre el cloral y la estricnina. Liebreich ha combatido el envenenamiento por el cloral por medio de la estricnina que considera como su antidoto; pero no admite que el cloral lo sea de la estricnina.

Arnould apoyado en numerosas experiencias niega este antagonismo y Oré confirma estos resultados, pero se esfuerza en probar que el cloral inyectado en las venas es el antidoto de la estricnina. Este modo de administración no tiene peligro alguno, y el cloral empleado así es el mejor amioesténico.

Para obtener la resolución muscular en el hombre por medio del

cloral es necesario emplear dosis muy fuertes lo que hace que con sus congéneres, el éter, y el cloroformo, pueda tener efectos funestos sobre el corazón, ó la respiración; puede ser sin embargo útil en casos de intoxicación ligera.

4.° *Estricnina y haba de Calabar.* Eben Watson habiendo observado que el physostigma destruye la polarización de la médula [farmaco de su poder reflejo] creyó que este debía ser el antidoto de la estricnina, conjetura que vió confirmada por sus experiencias. Algunos autores han registrado casos de buen éxito; y entre ellos John White trató con 0,06 centig. de haba de Calabar á una mujer que habia tomado 0,21 centig. de estricnina, pero uso al mismo tiempo las inhalaciones de cloroformo.

El pulso descendió de 130, á 80, las convulsiones cesaron, y la curación fué rápida. Con todo no admitimos el antidotismo entre estas dos sustancias, porque el haba de Calabar excita la fibra muscular, paraliza la extremidad periférica de los nervios motores, ó si se quiere rompe las comunicaciones normales entre el muscular, y su nervio motor. Obra por consiguiente como la nicotina, impidiendo la producción de las manifestaciones convulsivas; y si es cierto que á dosis elevadas debilita, y aun paraliza la médula, esta influencia desastrosa no puede invocarse en favor del antidotismo entre ella, y la estricnina.

5.° *Estricnina y curare.* Las mismas observaciones que hemos hecho á los dos agentes anteriores se aplican á estos dos.

A pesar de las aserciones de Vela y de Hanley rechazamos la idea del antidotismo entre la estricnina y el curare. Estos venenos no obran sobre los mismos elementos nerviosos; pero Cl. Bernard, ha mostrado que este puede ser útil en el envenenamiento estricnico favoreciendo la eliminación por sus propiedades hiperémicas. Otro tanto diremos del haba de Calabar cuyos efectos son aun más marcados bajo este aspecto que los del curare. Algunos experimentadores, y entre ellos Vulpian, pretenden que la estricnina á dosis elevada destruye las relaciones funcionales entre el músculo y la expansión nerviosa terminal de los nervios motores, de modo que obra como el curare por lo cual no hay antagonismo posible entre los dos. Brown Sequar opina del mismo modo.

6.° *Estricnina y aconitina.* Uno de nosotros ha dicho que si se probase que la aconitina disminuye la capacidad de la médula para la fuerza nerviosa, podría haber antidotismo entre estas dos sustancias. Hasta ahora sin embargo se cree que la aconitina obra sobre los nervios motores como el curare, pero hay gran diversidad de opinión acerca de los efectos de ella sobre la médula. En resumen, si el antidotismo existe hasta cierto punto entre la estricnina, el opio y los anestésicos, es necesario convenir que estos agentes tienen efectos enérgicos sobre el bulbo, que son de temer cuando se trata de servirse de sus propiedades antagonistas. Añadiremos en fin que el antagonismo entre estas sustancias no está probado, y que este no es posible sino con tal que efectos opuestos se desarrollen en los mismos tejidos ó aparatos.

*Atropina y ácido prúsico.* Preyer fué el primero que conjeturó el antidotismo entre estas dos sustancias, apoyado en las razones siguientes: el ácido prúsico á alta dosis paraliza el corazón excitando el vago, la atropina por el contrario estimula el corazón y la respiración indirectamente, paralizando los filotes cardiacos, y pulmonares del décimo par. El antidotismo es, pues, posible, y las experiencias de Preyer confirman esta conclusión.

En América estas experiencias han sido repetidas con resultados negativos. A dosis un poco fuerte la atropina paraliza el corazón y turba la respiración, obra, por consiguiente, como el ácido prúsico. La verdad es que el antagonismo es solo admisible cuando se trata de pequeñas dosis, y como no se puede explicar cómo afecta la atropina la combinación del ácido cianídrico con la hemoglobina, que hace que la sangre pierda toda afinidad por el oxígeno, el antidotismo recíproco entre el ácido prúsico, y la belladona es muy improbable.

*Atropina y fosostigmina.* Entre los hechos de antidotismo ninguno ha llegado tan cerca de una demostración rigurosa como el antagonismo fisiológico, ó tóxico entre los principios activos de la belladona, y el haba de Calabar: la atropina y la eserina.

Muchos fisiólogos han tenido la idea de oponer la atropina á los efectos tóxicos del haba de Calabar. Kleinwächter parece ser el primero que ha tratado con éxito en 1864 un envenenamiento por el sulfato de atropina por medio del haba de Calabar; pero Fraser tiene la mayor parte de mérito en la solución de este problema de antidotismo.

Bartholow resume así los efectos antagonistas de la atropina y de la eserina: la atropina dilata la pupila, destruye la irritabilidad muscular, y la excitabilidad de los nervios de sentimiento; aumenta la acción del corazón y la tensión arterial excitando el gran simpático; sus efectos de excitación del corazón se exaltan aun después de la sección del nervio vago, lo que también sucede con la eserina.

La eserina, por el contrario, estrecha la pupila; respeta la irritabilidad muscular; aumenta la excitabilidad de los nervios sen-

sibles; paraliza el corazón, aun despues de la seccion del décimo par, por accion directa sobre los ganglios intracardiacos; disminuye, en fin, la tension arterial y el número de movimientos respiratorios.

El antagonismo, sin embargo, no es sino parcial: ámbos alcaloides paralizan la medula y destruyen la excitabilidad de los nervios motores; la eserina es más tóxica que la atropina, pero obra un poco más lentamente y sus efectos son más duraderos. Barthelow resume en las conclusiones siguientes el antagonismo tal cual resulta de sus experiencias: la atropina excita los ganglios intracardiacos; la eserina los paraliza, aquella estimula las fibras radiadas del iris, esta los paraliza.

Fraser afirma el antidotismo dinámico y tóxico entre la atropina y la eserina, y aduce en apoyo de su opinion los siguientes argumentos: en primer lugar, solo la experimentacion puede dar pruebas de la realidad del antidotismo. En segundo, es necesario conocer de un modo preciso la menor dosis mortal, la cual se administra al animal; y despues el antidoto. Si la muerte no se produce, hay algunas razones para creer en el antidotismo. En estas experiencias, despues de haber combatido el envenenamiento de la eserina por la atropina, algunos dias despues como contraprueba se daba la primera sola, y esta dosis mataba al animal que pocos dias antes se habia salvado por las propiedades antidotas de la atropina. Los sintomas producidos por el flosstigma son calofrios, convulsiones de los miembros; parálisis y temblor incesante, lentitud de los movimientos del corazón y de la respiracion, atresia de la pupila y la muerte en 20 ó 30 minutos. Al administrar á un conejo de igual peso esta dosis fatal, y hacerle en seguida una inyeccion de atropina, la escena cambia; el temblor fibrilar persiste, pero la pupila se dilata, el corazón se acelera y el animal sale hácia adelante, y se mueve con dificultad.

Por una serie de experiencias laboriosas ó ingeniosamente combinadas, Fraser ha llegado á descubrir el límite de tiempo en el cual la atropina á dosis variadas ejerce con seguridad su accion antidotica contra el minimum letal de flosstigma. Segun las conclusiones á que ha llegado, resulta que mientras la dosis minima letal más se eleva, menor es la cantidad de atropina necesaria para llegar al antidotismo. Es necesario, pues, que la dosis no sea proporcional á la del veneno. No es indiferente para el antidotismo el invertir la introduccion de las dos sustancias, ni tampoco el tiempo trascurrido desde la ingestion del veneno, hasta la administracion del antidoto. En el caso actual las condiciones son favorables cuando se da primero la atropina.

A estos resultados se ha objetado que la atropina es antidoto de la eserina tan sólo porque favorece su eliminacion. Fraser asegura que el antidoto ataca los síntomas, los modera, y los hace desaparecer, dejando á un lado la causa para obrar solamente contra sus efectos. Esta contestacion no nos parece perentoria; pues la disminucion de los efectos sobre la economia de un veneno es proporcional á la actividad de la eliminacion que reduce á cada instante la dosis que circula en el organismo. El experimentador deberia por consiguiente haber investigado si la estricnina realmente pasa con más rapidez, y en mayores cantidades, por los emuntorios cuando se usa la atropina como antidoto. Este vacío nos impide admitir como una verdad demostrada el antidotismo entre estas dos sustancias. Ademas de esto nuestra reserva está justificada por las experiencias de Martin Damourette en los pajaros, de las cuales resulta que la mayor dosis no tóxica de atropina, y de eserina inyectadas simultáneamente son siempre mortales, lo que prueba sin réplica que los efectos tóxicos de las dos sustancias, se agregan el uno, al otro parcialmente, y que las acciones antagonistas son impotentes para conjurar la terminacion fatal.

En suma el antagonismo tóxico entre la atropina y la eserina parece existir en los animales, de donde no se puede deducir que exista en el hombre. Sin embargo algunos casos de envenenamiento por el haba de Calabar curados por la atropina, merecen nuevas tentativas en este sentido. No nos atrevemos á aconsejar el que se corran los peligros de usar la eserina como antidoto del atropismo; preferible es recurrir á otros medios menos violentos que prometen igual éxito.

Valor de otros hechos de antidotismo. Francis Crump habiendo observado que en el envenenamiento por el *musculus venenosus*, hay una resolucion muscular completa, creyó poder utilizar este hecho en el estricnismo, y aun en el tétano. Administró 3 almejas de esta variedad á una mujer con tétanos, la cual se curó; y este sólo hecho, sin informarnos de la naturaleza del veneno de este molusco, ni sobre su modo de obrar bastó para hacerle concluir que la almeja venenosa es el antidoto del estricnismo. Este antagonismo es, pues, enteramente hipotético.

El antidotismo de la atropina y de la muscarina, tiene alguna base fisiológica. Esta sustancia es el principio activo del *agaricus muscarius*, cuya propiedad es la de aumentar la excitabilidad de los nervios vagos, retardando así los movimientos del corazón, y produciendo la sedacion de la respiracion; mientras que la atro-

pina acelera las contracciones cardiacas y los movimientos respiratorios.

El bromuro de potasio disminuye la accion refleja, y es por consiguiente antagonista de la esencia de ajeno, y del alcanfor del Japon que exaltan el poder reflejo de la medula.

Se ha tratado de establecer el antidotismo entre el éter y el cloroformo, y entre éste y el cloral; pero los resultados no han sido suficientemente constantes para aceptarlos como una demostracion. Del mismo modo el antidotismo entre el ácido fénico, y los anestésicos, entre la estricnina y la emetina, entre el yodo y el bromo ó sus combinaciones salinas, constituyen tan sólo un antagonismo parcial y no un verdadero antidotismo.

El yodo y el bromo tienen efectos enteramente contrarios sobre el sistema nervioso, el tripláncico y la circulacion. El uno es excitante y el otro sedante; el primero es tónico vascular, el segundo febrígeno; pero ámbos obran del mismo modo sobre la nutricion, y son en este sentido verdaderos sinérgicos.

Los antidotos verdaderos son una excepcion. Si su número se ha multiplicado es porque la apariencia se ha tomado por la realidad. Constantemente se confunden las acciones antagonistas con los resultados opuestos, y se olvida que manifestaciones semejantes expresan condiciones anatómicas, á veces inversas y que el mismo fenómeno puede obtenerse por medios muy desemejantes. Gubler ha especificado las condiciones fundamentales, base del verdadero antagonismo, que en pocas palabras son:

- 1.º Es necesario que la influencia contraria se ejerza sobre los fenómenos elementales de las funciones orgánicas y en los mismos órganos ó los mismos aparatos.
- 2.º La potencia farmacodinámica de los antagonistas debe ser equivalente;
- 3.º La accion terapéutica debe ser tan durable como la accion tóxica.

No hay dos sustancias reputadas como antidotas que respondan á estas exigencias teóricas. El antagonismo es casi siempre parcial, y aun muy limitado; el contraste nunca es absolutamente completo, y rara vez la oposicion es aplicable á todos sus efectos.

En resumen nada hay tan difícil como encontrar dos agentes terapéuticos, ó tóxicos, que se neutralicen aun en sus principales efectos. Entre los que parecen ejercer esta influencia reciproca sólo un pequeño número puede hacer el papel de antidoto verdadero, del uno para con el otro. No basta en efecto que dos principios activos determinen resultados opuestos. Como la excitacion del estupor, la convulsion, ó la resolucion muscular para que cada uno de ellos pueda combatir eficazmente la accion patogénica de su antagonista: es necesario que la lucha se establezca con armas iguales por los mismos procedimientos y en el mismo terreno. Este es el precio que permitirá que la ciencia realice, en el círculo estrecho de los fenómenos tóxicos, el aforsismo fundamental: *Contraria contrariis curantur.*

#### CORRESPONDENCIA.

Dr. Leon Espinel.—COCCI.—Recibido el valor de su suscripcion á las dos series.

Dr. Aureliano Posada.—MEDELLIN.—Cubierta la letra por valor de \$ 47-85 cs.

Dr. Antonio María Calderon.—SOATA.—Recibido el vor de una suscripcion á la segunda serie.

Dr. Fabricio Villa.—ANTIOQUIA.—En mi poder \$ 8 por cuatro suscripciones.

Dr. Esteban Pupo.—MOMPOX.—Recibidos \$ 18 de nueve suscripciones.

Dr. José María Ramirez.—SAN GIL.—Recibido el valor de ocho suscripciones, inmediatamente que me devuelvan las existencias le remitiré los números 17 que le falta.

Dr. Miguel Urrea.—MANIZALEZ.—Recibido el valor de cuatro suscripciones.

Dr. Elias Estrada.—CUCUTA.—Recibido el valor de cinco suscripciones, inmediatamente que reciba la existencia le enviaré los números 17 que le faltan.

#### IMPORTANTE.

Con el presente número concluye la segunda serie de la "Revista Médica," y teniendo que rendir mi cuenta, necesito que los señores doctores á quienes se les ha enviado la "Revista" se sirvan cubrirme su valor. Igualmente espero que los señores agentes que han sido tan bondadosos en su ayuda, cualquiera que sea el estado del pago se sirvan enviarme lo que hayan percibido de suscripciones.

Desde el número entrante el agente del periódico lo será el señor doctor Policarpo Pizarro.

Repito mis sinceros agradecimientos á todos los señores agentes, los cuales, sin excepcion, no han querido cobrar comision alguna.

Bogotá, 12 de Marzo de 1875.

B. MEDINA.