

REVISTA MÉDICA.

ORGANO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA Y CIENCIAS NATURALES.

Redactores: 1.º Dn. Photo Gómez.—2.º Dn. Juan de D. Carrasquilla L.

SERIE XII, BOGOTA, SEPTIEMBRE 28 DE 1888. NUM. 129.

TRABAJOS ORIGINALES.

LA RENGUERA.

Aunque no somos sino aficionados al estudio de la Veterinaria, nos vamos á permitir hacer ligeras objeciones á algunos de los puntos tratados por el Doctor Tascón en su “Memoria presentada á la Sociedad de Medicina del Cauca” en su sesión solemne de Julio de 1888.

Nos permitirá el Doctor Tascón que creamos un poco aventurado y sin fundamento sólido el nombre de *Strongilosis paraplégica* que él le da á la enfermedad conocida en todo el país con el nombre de *renguera*, porque dudamos mucho, apoyándonos en razones y hechos para nosotros demostrados, y que en el curso de nuestro ligero estudio expondremos, de que la *renguera* sea producida, como él lo afirma, por el *Strongilus armatus*; por lo cual creemos que no debe desvirtuarse el conocimiento que de ella se tiene dándole un nombre que á nuestro modo de ver es pomposo y sin más coherencia con la enfermedad que el calificativo “*paraplégica*,” que se le da, que en puridad de verdad es el síntoma culminante y único que caracteriza este síndrome clínico.

Todas las enfermedades están caracterizadas por un síntoma ó conjunto de síntomas que permiten distinguir las unas de otras, y que en la generalidad de los casos encuentran su explicación en las lesiones anatómo-patológicas halladas, lesiones producidas por causas más ó menos diversas y que siempre tienen efectos determinados, según su punto de localización y su modo de acción. Por eso

es de tanta importancia hoy en Medicina el estudio de la Anatomía patológica microscópica, en reemplazo de la macroscópica, que deja mucho que desear, porque con ella se investigan y ponen en evidencia la infinidad de pequeñas causas que unidas producen grandes y casi incomprensibles efectos.

Esto sentado, veamos cuáles son los fundamentos en que se apoya el Dr. Tascón, tomados de sus observaciones anatomo-patológicas, y de las del Dr. Durán A., para sentar como hecho indiscutible la naturaleza verminosa de la *renguera* y en consecuencia su nombre. Dice este último señor: "Todos los síntomas y las experiencias que hice me demostraban que la enfermedad era una *paraplegia ó parálisis* del tren posterior. . . . Los síntomas observados durante todos los períodos de la enfermedad no dejaban duda sobre la existencia de una enfermedad *nerviosa*, y sin embargo el *cerebro* y la *médula* espinal casi enteramente en su estado fisiológico." No contento con esto prosiguió sus investigaciones é hizo al efecto varias autopsias, en las que encontró, como único elemento que pudiera explicarle los diversos síntomas, un estrangilo en el canal intestinal 'de 0,03 centímetros de largo, muy delgado y de un bello color de rosa'; pero éste tampoco le explicaba la paraplegia del cuarto posterior, puesto que él dice "que si le explicaba la mayor parte de los síntomas y de las lesiones encontradas, lo dejaba en tinieblas con respecto á otros puntos." El Dr. Tascón encuentra en las descripciones dadas por este señor un vacío que él se propuso llenar, creemos que sin lograr su objeto, cual era el de la investigación microscópica de las lesiones de los centros nerviosos, puesto que él tampoco encontró nada en ellos que pudiera explicarle la paraplegia, por lo cual resolvió mirar este síntoma con algún desprecio ó por lo menos hacerlo á un lado para poder relacionar la causa encontrada, ó sea el gusanillo, con los efectos observados. Ambos están de acuerdo, pues, en cuanto á las lesiones encontradas en los intestinos, las arterias, en cuanto á los aneurismas y su contenido, y en la existencia del estrangilo armado en los siguientes sitios: los intestinos, las arterias, los riñones, el peritoneo y el hígado, de donde concluyen que la *renguera* es producida por este parásito, sin tener en cuenta que éste puede existir con aquélla.

Aquí se nos ocurre preguntar cómo han podido relacionarse y

hacer coherentes dos hechos tan distintos como son la presencia de un gusanillo en los intestinos y la parálisis del cuarto posterior sin lesión medular? Se nos dirá que es una paraplegia refleja? No, porque bien se sabe que los fenómenos reflejos producidos por los helmintos intestinales no llegan á tener una intensidad tan notable, y además, sus puntos de manifestación son muy distintos de la región dorsolumbar. Se nos dirá que la inflamación renal es capaz de producirla? Tanto monta. Entonces, cómo admitir la naturaleza verminosa de la renguera?

El Dr. Durán A. refiere haber encontrado en muchas ocasiones lesiones medulares y meningeas y dice no poder explicar los hechos observados por ellas. Pero nos permitirá él, lo mismo que el Dr. Tascón, que dudemos un tanto de sus investigaciones microscópicas sobre el punto en cuestión, porque la deficiencia de los medios empleados para esta clase de estudios, muchas veces no le permiten á uno afirmar el pro ó el contra de puntos tan difíciles como la averiguación de la clase de alteraciones que, en casos como el presente, puedan existir, ni los elementos extraños de que estos órganos pueden ser el asiento; pues cuando el microscopio no puede dar el conocimiento exacto de todo lo que existe, entonces es forzoso buscar otros medios, más complicados, es cierto, pero en algunos casos más seguros, tales como las inoculaciones.

En apoyo de lo expuesto podemos citar las palabras de Mr. Bouley: "Haré observar, dice, que este modo de investigación (el de las inoculaciones) ha abierto á la Anatomía patológica una vía completamente nueva, por la cual ella ha llegado á la demostración de lesiones invisibles, como las de la rabia. Hasta la era microbiana las lesiones de esta enfermedad habían escapado á los observadores, y no había sido posible confirmar ¡por el examen directo las inducciones de la Fisiología sobre su lugar. Todas las manifestaciones sintomáticas implicaban la existencia de alteraciones en el sistema nervioso central, bulbo, cerebro, médula, y cuando se examinaba este sistema, nada aparecía, aun con el más poderoso microscopio, que tuviera relación con la intensidad de los desórdenes funcionales por los cuales la rabia se caracteriza en todas las especies; la inoculación hacía aparecer la virulencia de la trama, en apariencia sana, del sistema nervioso de los animales muertos de rabia, lo que denunciaba su profunda alteración.

“Esta virulencia implica, se puede decir con certidumbre, la presencia en la trama nerviosa de gérmenes, ó, si se quiere, de microbios especiales, es decir, elementos vivos de donde dependen las manifestaciones de la enfermedad, y por intermedio del cual se produce la trasmisión. En otros términos, la rabia, como todas las enfermedades contagiosas, lo es en virtud de un agente vivo, de un microbio, que constituye esencialmente su naturaleza. Esta ley, puede hoy afirmarse, no tiene excepciones.”

Por lo anterior creemos, pues, que ha sido aventurada la opinión de la naturaleza verminosa de la renguera, ó mejor, se puede calificar de un absurdo la conclusión de que porque no se han encontrado lesiones medulares no sea la médula el asiento de la enfermedad, tanto más cuanto la enfermedad es contagiosa, como aseguran todos los que la han visto, contagiosidad que no podría explicarse por el desarrollo de los estrongilos, porque estos parásitos, si son trasmisibles, no son contagiosos. De modo que no nos es posible aceptar la conclusión del Dr. Durán A., quien dice que “gracias á la observación, la historia de la renguera parece ya una cuestión terminada, en cuanto á la Anatomía patológica, pues creo que si en ésta pueden descubrirse nuevas lesiones, éstas deben ser miradas como consecutivas ;” porque las lesiones de la médula y sus envolturas, asiento de la enfermedad en su región dorsolumbar, no han sido ni siquiera sospechadas, y esto lo decimos apoyados en los trabajos que analizamos, puesto que en ellos no se cita un estudio microscópico que dé alguna luz en el asunto, aparte de la isquemia que dice el Dr. Tascón haber encontrado.

De los estudios que hemos hecho y de los datos que nos han suministrado veterinarios distinguidos, que varias veces han observado la renguera, sabemos que el estrongilo es un animal que vive casi en todos los solípedos (en más del 80 por 100 de los caballos) sin producir la paraplegia, ni la fiebre de la renguera, pero sí cólicos frecuentes y aneurismas arteriales. Algunos de esos aneurismas poseemos, que debemos á la galantería del distinguido profesor de Veterinaria, señor Vericèle, á quien tendremos ocasión de referirnos más adelante.

En apoyo de su teoría cita el Doctor Tascón los hechos de que algunos perros que comieron mortecinos de animales muertos de renguera fueron atacados y muertos por ella. No nos explicamos

cómo un parásito que necesita para su desarrollo una evolución tan complicada, como es la de nacer en el agua, ser ingerido por los inmales, pasar del intestino á las arterias, experimentar en ellas nueva metamorfosis y volver á desarrollarse definitivamente en el intestino, pueda haber causado la renguera en una época, relativamente corta, y sin haber alcanzado á reproducirse en cantidad tan considerable como la que, según el Doctor Tascón, es necesaria para producirla. El hecho más bien prueba la naturaleza infecciosa del mal, puesto que es contagioso, y este es un medio de contagio.

El señor Vericèle nos ha comunicado que sus perros, en cierta ocasión, se comieron varias aneurismas con estrongilos que había extraído de una bestia muerta de cólicos, sin que en ellos se hubiera producido ninguna especie de alteración ni mucho menos renguera, porque el animal no padecía, cuando murió, enfermedad contagiosa, ni infecciosa.

El Doctor Tascón describe tres formas de renguera, al hablar de la sintomatología, y nosotros desearíamos se nos explicase cómo, admitiendo la naturaleza verminosa de la *renguera*, pueden separarse tan característicamente, puesto que, siendo una gran *cantidad* de gusanos, la que es indispensable para su producción, no encontramos la causa que favorezca su desarrollo con más ó menos intensidad. ¿Por qué la misma cantidad produce en éste la forma aguda, en aquél la subaguda ó la crónica?

No acepta que la renguera sea una meningitis, ni una mielitis y considera como una hipótesis fácil de destruir la naturaleza infecciosa de ella, para lo cual cita como argumento el que “en la hacienda de San Pedro enfermaron de renguera, entre otras bestias, tres yeguas paridas, las que amamantaron á sus hijos hasta que el mal les impidió levantarse, y sin embargo ninguno de los tres contrajo la enfermedad”; argumento baladí que nada demuestra, porque lo mismo podría decirse de la fiebre puerperal á la cual se le negara su carácter infeccioso, por no ser transmitida al niño que amamanta, la mujer que la padece.

Además, se sabe que las ptomainas y las lecumainas, al inocularse, confieren, hasta cierto punto, la inmunidad contra algunas afecciones de origen parasitario. Estas ptomainas y lecumainas son eliminadas de los organismos enfermos con los diferentes líquidos, entre ellos con la leche, que, al ser ingerida, produce muchas

veces la inmunidad por la absorción y diseminación en la economía de estos alcaloides, lo cual explicaría el hecho de no ser atacados por la enfermedad los hijuelos en referencia.

La rabia nos da también la prueba de este hecho, porque Mr. Zagari, hablando de la trasmisión de ella, dice: "Tres veces se ha hecho mamar á cobayes jóvenes, de hembras en estado de incubación rábica, y en ninguno de los casos en que se ha pretendido hacer rabiosos á estos animales se ha logrado." Concluyente.

No podemos aceptar que la opinión estrangilífera de la *renguera* sea la única que se presenta "con visos de verdad," ni la conclusión de que, sólo en los caballos atacados de la enfermedad se presentan los estrangilos, porque se sabe que en los que no lo están, también se encuentran, como lo podemos probar con las autopsias hechas por nosotros en esta ciudad en asocio de varios profesores de Veterinaria, y de más de 15 estudiantes de ella.

Ahora examinemos las conclusiones que resultan de las investigaciones del Dr. Durán A. y de las del Dr. Tascón.

"1º Que la *mayor parte* de las lesiones anatomopatológicas de la *renguera* dependen de la presencia del estrangilo armado en el organismo de los solípedos.

"2º Que *casi todos* los síntomas están acordes con esas lesiones; y

"3º Que si se prescinde de las lesiones originadas por el estrangilo y de los síntomas correspondientes, no queda sino una paraplegia las más de las veces inexplicable, sin congénere en el cuadro nosológico y cuyo carácter epizoótico sería incomprendible."

Es cierto que muchas lesiones de las encontradas en las bestias muertas, de cualquiera enfermedad que sea, como las perforaciones intestinales y los aneurismas arteriales, son producidos por el estrangilo, pero no peculiares á la *renguera*, de donde el ningún valor de la primera conclusión.

La segunda conclusión tampoco lo tiene, puesto que si pueden explicarse algunos síntomas por la presencia del parásito, no puede de ningún modo dar solución al síntoma principal ó sea á la paraplegia del tren posterior.

Curiosa y original nos ha parecido la tercera conclusión, puesto que no comprendemos cómo puede sacarse la consecuencia de la naturaleza verminosa de la *renguera* sin explicar por ella el

modo de producción de los síntomas importantes y característicos de ella. Es cierto, si se prescinde de los síntomas y lesiones producidos por los estrangilos, que son secundarios en la renguera, no queda por explicar sino la *naturaleza de la renguera*, ó sea el modo de producción de su síntoma característico, la parálisis ó la enfermedad medular que la produce. Naturalmente, tiene que ser incomprensible el carácter epizóptico de ésta, si se le da por única causa los vermes intestinales, que son incapaces de hacer revestir esta forma á la enfermedad, cosa que no tendría lugar si se considera su naturaleza infecciosa y contagiosa con que se presenta; de donde *es forzoso no admitir la naturaleza verminosa* de la renguera.

Pero la opinión que más ha llamado nuestra atención y nos ha parecido, al tiempo que atrevida, escasa de fundamento, es la siguiente: "Pretender que la renguera no es de naturaleza verminosa porque admitida ésta *no se puede explicar la paraplegia*, es caer en el extremo del absurdo (!!); pues la misma dificultad se encontraría cualquiera que fuese la naturaleza que se le atribuyera á la enfermedad." Confesamos sinceramente la sorpresa que experimentamos al leer lo que dejamos copiado. De modo que si no se acepta la naturaleza verminosa de la renguera, única opinión que nada explica, se caería en el absurdo porque cualquiera otra que fuera la causa no la explicaría tampoco? No acertamos á darnos cuenta de las razones para admitir exclusivamente una causa que, analizada, no indica el modo como, verosimilmente, pueden producirse los únicos fenómenos notables, permanentes é invariables, como la parálisis del cuarto posterior. Encerrar en un círculo tan estrecho el vasto campo de las investigaciones anatomo-patológicas, implica falta de lógica en la aplicación de los hechos observados ó negación absoluta de autoridad al ramo de las ciencias médicas que más importantes servicios presta hoy á la averiguación de la etiología y naturaleza de las enfermedades, que sustituirá definitivamente á las teorías empíricas.

El poder proteiforme que el Dr. Tascón atribuye á la renguera destruye por sí solo su bello descubrimiento y por eso nos permitimos copiar sus mismas palabras: "Ora da lugar á una verdadera paraplegia, ora á un debilitamiento del tercio posterior, en que ni falta la sensibilidad, ni hay abolición del movimiento. Cuál

es la causa de esta variabilidad? *No sé decirlo.* Es uno de esos mil puntos oscuros que presentan tanto la patología humana como la patología veterinaria." Bien sospechábamos que la teoría verminosa no podía explicar ni estos hechos, ni la renguera; estos puntos oscuros necesitan serios y pacientes estudios para poderlos destacar un poco de las tinieblas densas que los ocultan. La rabia es un ejemplo que nos habla muy alto en semejantes casos.

El diagnóstico en ciertos casos es difícil porque puede confundirse con el de algunas otras enfermedades; pero el Dr. Tascón da un medio original y definitivo para él, de diagnosticarlo, y es "la expulsión de estrongilos armados junto con las materias fecales." De suerte que puede resumirse así: si hay parálisis del cuarto posterior en un mulo, en un caballo, en un perro, y hay estrongilos, es *renguera*; más los mismos animales con *millones* de estrongilos en los intestinos, aneurismas arteriales, con colonias de ellos, &c, pero sin paraplegia, no hay renguera. Conclusión: no es el estrongilo el signo de la renguera, sino la parálisis.

En prueba de esta aseveración vamos á transcribir la carta del Sr. Vericel, que dice: "Respondo á la carta de ustedes fechada el 5 del que cursa, en la cual me piden algunos datos sobre las lesiones patológicas que producen en el caballo el nematoide conocida con el nombre de *estrongilos*.

"Nada les diré sobre lo que he observado en Europa, con respecto á esto, considerando que causas de la misma naturaleza pueden producir efectos diferentes según los países, es decir según las condiciones de clima, de alimentación &c.; me limitaré á exponerles sucintamente las observaciones que he hecho en Bogotá, desde que mi posición de Director de un establecimiento veterinario, me ha permitido seguir con más facilidad los diferentes casos de enfermedades en los animales y practicar las autopsias en mejores condiciones.

De Junio de 1887 á Junio de 1888 en seis casos de cólicos mortales en el caballo, cinco veces los estrongilos han sido la causa de la enfermedad. Estos parásitos pasan su vida ágama en las arterias de las vísceras abdominales, de preferencia en la gran mesentérica; allí dan lugar á la formación de coágulos y aneurismas; de los coágulos se desprenden fragmentos que van á obliterar arterias más ó menos voluminosas, que son la causa de los cólicos. En los cinco

casos que acabo de citar, en los cuales había *estrongilus* agamas en las arterias, los encontré también, en gran número y al estado adulto, en el ciego y en el colón; jamás los encontré en el estómago ni en el intestino delgado.

“ Observé en una mula de unos quince años de edad, los estrongilos, en los aneurismas de la arteria renal, y al mismo tiempo un gran número de ellos, en el intestino grueso.

“ En un caballo muy viejo, que padecía de cólicos intermitentes, y que murió de repente en mi establecimiento, encontré que las arterias cecales y cólicas, estaban transformadas en verdaderos rosarios por los numerosas aneurismas de que eran el sitio; la mucosa del intestino grueso, especialmente en el ciego, estaba por decirlo así, totalmente cubierta de estrongilos.

“ Además, debo decirles, que en los caballos sacrificados para los estudios anatómicos, he encontrado en casi todos, entrongilos en gran número, no solamente en los intestinos gruesos sino también en los músculos abdominales y en la cavidad peritoneal, sin que ninguna perturbación en la salud de aquellos animales hubiera dejado sospechar su presencia durante la vida, aun cuando existían en gran número.

“ Me preguntan ustedes si he observado dificultad ó debilidad, ó cualquier otro desorden, en los movimientos de los cuartos traseros en los caballos, en los cuales he encontrado estrongilos. Puedo asegurarles, como también mis discípulos que han visto los diversos casos de que he hecho mención, que nunca hemos notado á consecuencia de los estrongilos, ninguna modificación locomotriz.

“ Antes de concluir, citaré otro hecho: un caballo que no hace mucho llegó de Vélez, ha arrojado en diferentes ocasiones, en los excrementos, millares de estrongilos; este animal, aunque flaco, me ha parecido sano; lo han montado varias veces, antes y después de haber arrojado los helmintos, sin que ninguna vacilación ó dificultad locomotriz se haya presentado en su cuartos posteriores.

“ De ustedes seguro servidor Q. B. S. M.

Claude Vericèle.

El Dr. Tascón desecha la idea de que la *renguera* y el *beriberi*, sea la misma enfermedad; la una en los animales y la otra en la especie humana, como lo creen algunos autores, porque el “beriberi

es producido por un micro-organismo que se desarrolla en el arroz, sustancia que no se emplea en el alimento de los caballos.”

Si fuera indudable, que ese micro-organismo que se desarrolla en el arroz, es la causa del beriberi, el Dr. Tascón, tendría razón para no aceptar la identidad de esas dos enfermedades; pero hay autores, como el Dr. Evaristo García, que no están de acuerdo con la manera de ver del Dr. Tascón. En el número 118 de esta *Revista* el Dr. García en su trabajo sobre el beriberi, dice: “Me decidí por el de la opinión de que el *beriberi* es el resultado de una especie de envenenamiento *crónico palúdico* en individuos que llevan una vida sedentaria y sin ejercicio, quienes, en lo general, no sufren accesos agudos de fiebres producidas por los miasmas. Parece que estos sujetos se aclimatan en medio de una atmósfera cargada de efluvios miasmáticos y absorben lentamente el veneno. Poco á poco la sangre se fluidifica, se ingurgitan las vísceras y debilitan en sus funciones; el edema producido por el suero ó plasma de una sangre pobre en el globulor rojos, se localiza *debajo de las envolturas de la médula espinal*, ésta aparece macerada y reblandecida, dando lugar á los síntomas culminantes nerviosos de esta singular afección..... En el *beriberi* siguiendo las teorías pastorianas, el *microbio palúdico*, cualquiera que sea, se acumula y desarrolla lentamente en la economía, poniendo de manifiesto su acción sobre la *médula espinal*, con los SÍNTOMAS DE UNA DEBILIDAD Ó FLAQUEZA DE LAS PIERNAS que caracteriza la enfermedad.”

En la vecina República de Venezuela el Dr. Eduardo Oxford hablando del *beriberi* (*Unión Médica*, Caracas) dice, que las causas de esta enfermedad son, la alimentación insuficiente, las transiciones bruscas de temperatura, la debilidad consiguiente á las enfermedades anteriores, como la caquexia palúdica &.^a &.^a” y no menciona el uso del arroz. “El profesor Schube, dice más adelante, cree que es debido, (el beriberi) á una infección miasmática.”

También nos llamó la atención en el escrito del Dr. Oxford, el párrafo que copiamos en seguida, por la semejanza que encontramos entre los términos *erregadera* usado en Venezuela y *renguera* en Colombia: “El vulgo, dice, no conociendo el término técnico (*beriberi*) de esta entidad nosológica, y recordando una enfermedad que sufren los brutos, parecida á esta de que os hablo, llamóla ERRENGADERA.”

El pronóstico no lo considera fatal, como la mayor parte de los veterinarios, porque él cree que cuando no hay paraplegia sino estrongilos, es curable; de donde resulta que lo curable es la sintomatología producida por éstos y no la renguera, lo cual arguye más en contra de la naturaleza verminosa de la entidad patológica.

El tratamiento que aconseja es aun un arma poderosa contra las conclusiones del Dr. Tascón, y vamos á demostrarlo.

“Se debe, dice, primeramente procurar la expulsión del estrongilo armado y luégo atacar la inflamación gastrointestinal, la parálisis, la nefritis y demás complicaciones que se observan.” Es de suponer que si la enfermedad fuera producida por el parásito, todo desaparecería al producir su eliminación del organismo, como sucede con el tenia, por ejemplo, el cual una vez expulsado, cesan todos los fenómenos de que era causa; mientras que en la renguera no se obtiene sino su expulsión sin mejoramiento notable, ni siquiera mediado, de la afección medular. Qué sucedería, aun considerando esta afección como complicación, al producir el desalojamiento del parásito de la economía animal? Que cesando la causa cesaría el efecto, cosa que ni remotamente se observa en la renguera. Hay más, al considerar como complicación la parálisis, se supone tácitamente afectada la médula, y sin embargo, ni el Dr. Tascón ni el Dr. Durán A. han encontrado en ella, ni en sus envolturas lesión macroscópica ninguna constante; de donde puede concluirse que el estrongilo no es el productor de ese síntoma, ni de la renguera.

Preconiza como de una utilidad fuera de duda los baños fríos en la región dorso-lumbar, la nuez vómica y algunos otros, que obran sobre la médula espinal, y no comprendemos cómo se prescribe semejante tratamiento sin haber lesión cerebro-espinal, ni tampoco qué efecto pueda producir sobre el estrongilos.

Estas ligeras dudas que nos ha dejado el estudio de la Memoria del Dr. Tascón, nos obligan, por hoy, á concluir de lo que dejamos expuesto:

1º Que es inaceptable la teoría de la naturaleza verminosa de la renguera, así como el nombre propuesto por el Dr. Tascón;

2º Que más bien puede asimilarse á una enfermedad infecciosa, de localización especial, cuyo agente productor no está aún

descubierto, pero que atendiendo á su carácter enzoótico, infeccioso y contagioso puede ser un micro-organismo ;

3º Que aún falta mucho por estudiar con respecto á este punto de la patología veterinaria, y que sería de desearse se prosiguiera en su investigación.

Nos permitimos suplicar al Dr. Tascón no desmaye en sus estudios científicos sobre la averiguación de la causa de la renguera con paciencia y constancia, con lo cual prestará un importante é impagable servicio, y que no tome nuestras ligeras observaciones, sino como puntos de reparo para sus investigaciones ulteriores.

Dr. G. DURÁN BORDA—Dr. PROTO GÓMEZ.

ESTUDIO SOBRE LA LEPROA.

(Conclusión).

II.

EL MAL DE SAN ANTONIO ES UNA FORMA DE LEPROA.

En el capítulo anterior, he prescindido de todo lo que es accesorio al diagnóstico general de la forma anestésica de la lepra, para no alargar demasiado una descripción que los ilustrados miembros de esta Sociedad conocen perfectamente. Sin embargo, si hubiere dejado escapar algunos detalles que se juzguen necesarios para definir el asunto que trato, en la discusión, si es que tengo el honor de que la deis á mi modesto trabajo, contestaré las observaciones que se presenten.

Como existen algunas modalidades raras de esta forma, tal vez exclusivas á ciertos climas, transcribo en seguida lo que el Dr. Brassac nos dice á este respecto en el artículo "Elefancia de los griegos" en el Diccionario enciclopédico de las Ciencias Médicas por Dechambre. Página 51,316, Tomo 33, Serie A E. "Existiría otro mecanismo de eliminación que hasta ahora no he observado y que parece igualmente desconocido de los médicos noruegos. Este mecanismo estudiado, pero no completamente explicado por los médicos que lo han observado en México, consistiría en una absorción lenta y espontánea de los huesos. A esta absorción precedería una atrofia considerable ; se nota entonces que el hueso ha dismi-

nuído de espesor y algunas veces el elemento calcáreo escasea tanto que los dedos pueden doblarse en todas direcciones.”

Entrando ahora á discutir algunos de los síntomas de la enferma de la observación, haremos notar que las manchas que presentan nueva fuerza al diagnóstico de lepra, pues tales manchas son características.

“Las manchas *especiales* de la lepra, dice el autor antes citado, presentan aspectos diversos que podrían calificarse en muchas variedades. Ya son de un rojo intenso, mal circunscritas, raras al principio, pero que se multiplican pronto para ocupar las diversas partes del cuerpo. Ya son de color blanco, gris ó amarilloso en el individuo blanco; algunas veces circulares, más frecuentemente irregulares, y ocupan, sin interrupción, más de un decímetro de extensión en todas direcciones; otras veces las manchas se parecen á los efélides y en este caso las hemos visto ocupar sin interrupción anchas porciones del tronco y de los miembros. Mencionaremos, en fin, manchas perfectamente blancas ó, más bien, de coloraciones parciales que constituyen un vitiligo particular, probablemente el *heucé* de los griegos.”

La comparación de estas descripciones con la observación de nuestra enferma bastaría, en mi concepto, para establecer la identidad de las dos enfermedades; pero existe otro síntoma de mucha importancia, que yo considero desarrollado por embolias debidas al acantonamiento de los parásitos leproso en los linfáticos de los miembros inferiores: me refiero á la hipertrofia elefantíasis de las piernas.

En efecto, la elefantíasis es muy frecuente en la lepra lo mismo que en otras enfermedades, de origen parasitario, tales como la sífilis, la escrófula, la tuberculosis, las fiebres maláricas, &^a Bien conocida es la hipertrofia elefantíasis de los grandes labios en la mujer y del testículo en el hombre en estos estados patológicos.

La opinión del Dr. E. Besnier es que la denominación de “Elefantíasis de los árabes,” se aplica á una serie de afecciones cuya condición patogénica es múltiple, pero cuya condición instrumental es siempre una irritación local y una obstrucción del sistema linfático-venoso de una región del cuerpo, y la lesión un edema in-

flamatorio hipertrófico acompañado de paroxismos sucesivos, de marcha lenta y crónica.

De modo, pues, que los parásitos de la lepra, de la sífilis, &^a obrarán en las respectivas enfermedades como el irritante local iniciador del proceso elefanciaco. (*)

(*) Esta hipótesis, dice el Dr. Brassac, tiene su apoyo en las investigaciones del Dr. Lewis de Calcuta, quien en 1874 señaló la coexistencia, en el mismo enfermo, de la elefancia y de la hemato-quiluria de los países cálidos, y demostró la presencia de la filaria sanguinis, no solamente en la orina lechosa, sino también en la linfa extraída del tumor elefanciaco.

El Dr. Patrick Manson, médico de la Aduana Inglesa en Arnoy, y continuador de las investigaciones del Dr. Lewis, demostró la presencia de la filaria en la sangre de los europeos y de los indígenas atacados de elefancia de los miembros, del escroto, y de elefancia con quiluria &^a, y según él, la causa en todos los casos era el parásito.

La filaria adulta progenitora, que luego veremos cómo entra al organismo, elige su habitación en un vaso linfático.

El Dr. Manson presentó en el año de 1881 á la Sociedad de Medicina de Londres una preparación anatómica que pone este hecho fuera de duda.

La filaria pone sus huevos, ó mejor dicho, los embriones perfectos, en la linfa, y como ellos no son más grandes que los otros corpúsculos linfáticos, no tienen trabajo, merced á sus movimientos, en recorrer los vasos aferentes, atravesar los ganglios, emerger en los vasos eferentes y llegar al canal torácico, y de allí á la sangre, en donde ellos se acumulan en gran número. Allí quedan estacionarios y no pueden cumplir las últimas fases de su desarrollo, sino saliendo del organismo que les ha servido de huésped.

La salida por la vía de las excreciones no puede hacerse sino accidentalmente y en los casos mórbidos. Qué medio emplea, pues, la naturaleza, cuidadosa de la propagación de la especie?

El intermediario es un chupador de sangre, el *culex mosquito*, que vive en las mismas regiones que la filaria. Por lo demás, los embriones se prestan admirablemente á los hábitos nocturnos del mosquito, pues aquéllos verifican una migración periódica digna de señalarse. En los individuos manifiestamente filariosos se ha demostrado que los embriones son más ó menos abundantes en la sangre, y hasta ausentes algunas veces, según la época, y las horas de observación. Durante el día sucede que ellos se refugian en los vasos profundos, y solamente por la noche comienzan á aparecer en los vasos subcutáneos para acumularse allí en la primera

III.

TROFONEBROSIS.

La teoría de la trofonebrosis se entiende hoy de un modo muy distinto de como se comprendía antes de los descubrimientos micro-

parte de la noche. Cualquiera que sea la explicación que pueda darse de este fenómeno de periodicidad de migración, los embriones están por la noche al alcance del rostro del mosquito hembra, el cual después de haber chupado la sangre filariosa, se retira á un abrigo, lo más cerca posible de un estanque de agua para digerir en algunos días su única comida, y morir después de la puesta. Los embriones que ha absorbido, los digiere en gran número, pero algunos sobreviven y cumplen en cinco ó seis días, en el cuerpo del insecto, una serie de metamorfosis, al fin de las cuales, la filaria, llegada al estado independiente, se desprende del cadáver del mosquito y cae en el agua, en donde vivirá, para penetrar, cuando la ocasión se presente, en los tejidos del cuerpo humano, ya por simple contacto con la piel, ya por la ingestión del agua en el tubo digestivo. Este último modo de introducción sería el más común, y tal vez, el único posible. Ciertos hechos referidos por los médicos brasileños, especialmente por el Dr. Araújo, parecen probar que la filaria ha podido penetrar los tegumentos durante el baño. De cualquier modo que sea, la filaria adulta se fragua una vía para llegar á su habitación definitiva que es un vaso linfático, en donde pone, en enjambres sucesivos y en cantidad innumerable, embriones, de los cuales un gran número perece, pero otros son chupados por un mosquito para seguir los mismos desarrollos que sus progenitores.

El Dr. Manson concluye : que las linfosis de causa parasitaria, dependen de la obstrucción más ó menos completa de los vasos linfáticos por los parásitos ó sus embriones.

Con la teoría del Dr. Manson se explica muy bien la importación de la causa de la "Elefancia" en la Isla de Barbadas, en donde era desconocida. Había en esta Isla mosquitos chupadores de sangre, pero aun no existía la filaria. Un individuo filarioso, que probablemente no presentaba síntomas ostensible de elefancia, llegó allí ; la filaria que él llevaba en sus tejidos, se diseminó bien pronto, teniendo por vehículo el mosquito, y la enfermedad aparece y se hace endémica en el transcurso de pocos años.

En la lepra no sería raro un modo de trasmisión análogo. Sé por comunicación verbal del respetable médico colombiano señor Doctor Jorge Vargas que un individuo adquirió la lepra en el Departamento de San-

bianos ; y los médicos que sostenían que el mal de San Antonio no era la lepra sino una trofonebrosis apoyaban, con su teoría, lo mismo que trataban de combatir. Para aclarar este punto me permito entrar en las siguientes consideraciones, que definen el estado actual de la cuestión.

¿ Cuáles son en los diferentes órganos las relaciones del sistema nervioso en los procesos patológicos ? preguntaba el profesor Heinrich Auspitr en su Tratado de Patología y Terapéutica generales de las enfermedades de la piel publicado en 1887.

“ Esta cuestión, dice, ha formado en todo tiempo el primero y el más importante de los corolarios que se refieren á las relaciones entre el sistema nervioso y los procesos fisiológicos en general. Se ha estudiado en estos últimos tiempos, sobre todo, y con una predilección marcada el papel que la inervación desempeña en los trastornos de la economía de los órganos, — en el desarrollo y la regresión de los tejidos, — en la nutrición y las secreciones, en las perturbaciones nerviosas de nutrición ó trofonebrosis, á la vez que un tiempo de detención parece haberse producido en los estudios relativos á las otras variedades de perturbaciones nerviosas : nebrosis de la sensibilidad y de la movilidad.

“ En lo que toca á nuestro dominio especial, el tegumento externo, son precisamente las alteraciones de la inervación las que se han tratado de preferencia y con los mayores detalles en estos últimos tiempos ; parece que se hubiera fijado sobre todo en la influencia del sistema nervioso respecto de las alteraciones de nutrición de la piel ; este estudio es el objetivo principal de la dermatología actual.

“ Sin embargo, el papel que los vasos desempeñan en las pertur-

tander por haber dormido en la misma cama que había ocupado la noche anterior un lazarino. Había los insectos llamados chinches que lo picaron y probablemente le inocularon el virus que aun conservaban del huésped anterior. Parece que es á este mismo hecho al que se hace alusión en la *Revista Médica*, Serie XI, número 612.

Vemos, pues, que la teoría de la filariosis explica muy claramente las lesiones halladas en los diversos estados patológicos designados con el nombre de elefantiasis, y que ella puede por inducción aplicarse á los infartos leprosos que puede determinar el bacilo de la lepra.

baciones de nutrición de la piel comienza á tomar importancia porque la acción muscular tan considerable para la nutrición, está regularizada en las paredes vasculares por una especie particular de elementos nerviosos, los nervios vaso-motores. . . .

“Nombraré dos especies de enfermedades que se citan frecuentemente en las obras de dermatología : ellas tienen un carácter atrófico ó necrótico ; son el mal perforante del pie y la gangrena simétrica de Reynaud que algunos autores han considerado como trofonebrosis. Sin embargo, no se ha estudiado suficientemente aún la relación de la afección vascular que en este caso es evidente, con la detención completa de la circulación por las partes enfermas que se produce poco á poco, para poder decir definitivamente si una afección primaria nerviosa ó cualquiera otra dependiente de la circulación, desempeña el papel principal.

“A las lesiones patológicas indicadas es preciso añadir aún las experiencias patológicas que se han hecho con el fin de establecer si lesiones experimentales del sistema nervioso central tienen por consecuencia alteraciones tróficas de la piel. Las investigaciones hechas en este sentido por Charcot Brown-Séguard han dado resultados negativos ó á lo más han demostrado que las afecciones de la piel que sobrevienen después de la destrucción de la médula no son producidas sino por la anestesia y la parálisis de los animales y de la incapacidad en que tales lesiones los ponen para separar las influencias nocivas. . . .

¿ Qué queda, pues, del edificio etiológico que se ha fundado sobre el sistema nervioso ? Para decir la verdad, muy poca cosa. Como único hecho, sólo puede decirse que las alteraciones funcionales y las afecciones del sistema nervioso pueden también producir alteraciones funcionales y afecciones secundarias de la piel.”

Para completar la demostración que he venido haciendo, transcribo lo que el Dr. M. H. Leloir ha sostenido en una discusión habida sobre la lepra, recientemente, en la Academia de Medicina de París :

“ Hace largo tiempo que Virchow, desde el punto de vista anatómico y el Profesor Charcot, desde el punto de vista clínico, habían hecho prever que la lepra anestésica (lepra sistematizada nerviosa) tiene por sustratum una alteración *del sistema nervioso periférico*. Yo creo haber demostrado hace siete años y vuelto á demos-

trar después en mi tratado de la lepra, que la lepra sistematizada nerviosa no es otra cosa, en la inmensa mayoría de casos, que una polinebritis bacilar específica (parasitaria) de los nervios periféricos.”

Para explicar cómo las lesiones mutilantes de la lepra se detienen algunas veces para producir una curación espontánea, necesitaría exponer la nueva teoría de la *Phagocytosis* del profesor Metschnikoff que expone el mecanismo de la inmunidad y de la curación espontánea de las enfermedades; pero esto excedería los límites del presente trabajo.

MUEVO TRATAMIENTO DE LA LEPRÁ.

En el año de 1883, el Dr. Paul G. Unna, de Alemania, llamó la atención sobre una clase de medicamentos, nuevos los unos, antiguos los otros, á los cuales ha dado el nombre de medicamentos de reducción, por razón de una de sus principales propiedades, común á todos, la de sustraer el oxígeno de los elementos organizados.

Los medicamentos estudiados especialmente por el Dr. Unna, y con los cuales ha obtenido un caso de curación de la lepra, son: el ichthyol, la crisarrobina, la resorcina, el pirogallol y el ácido salicílico.

Para comprender bien el modo de acción de estos medicamentos, es preciso tener en cuenta que la curación de las enfermedades parasitarias no se verifica simplemente por la acción deletérea del medicamento sobre el parásito; todas las sustancias de este orden tienen una acción farmaco-dinámica que les da su autonomía terapéutica; por otra parte los elementos figurados del organismo, y los microbios que lo invaden como parásitos están bajo la dependencia de leyes biológicas que deben tenerse en cuenta al instituir un tratamiento curativo.

Teoría del Dr. Unna. Según este autor, las propiedades reductoras se hacen sentir primero sobre las células epidérmicas quitándoles el oxígeno, produciendo luego su desecación y su eliminación. Si la acción del medicamento penetra más profundamente, alcanza los vasos sanguíneos, y produce la disminución de su volumen. Esta influencia no es análoga á la que se produce pasajeramente por vía refleja, sino que se trata de una disminución, de un estrechamiento y de un acortamiento durables de todo el sistema vascular.

Esta acción es visible, sobre todo, en los puntos en que el sistema vascular está dilatado de una manera anormal, ya se trate de procesos infectivos agudos, como en la erisipela; de infiltraciones crónicas, como en la lepra y el lupus ó de angionebrosis como en el aenéa rosado. Se comprende que esta retracción del sistema vascular en su conjunto deba poner á raya los procesos inflamatorios de la erisipela y del eczema &^a y producir la desinfiltración de los tejidos atacados de edema inflamatorio. El autor cree que esta disminución general de los vasos es análoga á la transformación córnea de la epidermis. Los endotelios se desecan y se contraen como las células espinosas, cuando el oxígeno les es sustraído de fuera. En caso de sustracción completa, los endotelios se destruyen y se transforman en grasa como las células epidérmicas jóvenes. El resultado macroscópico de una acción reductriz débil sobre el sistema vascular sanguíneo es lo contrario de los síntomas de la inflamación y se manifiesta por enfriamiento, desinfiltración, palidez y disminución del dolor que puede existir accidentalmente. De la misma manera se explica la acción de estos medicamentos sobre el sistema nervioso periférico. La acción débil equivale á un apaciguamiento del sistema nervioso y del dolor. ¿ Existe en este caso una acción química directa? El autor no intenta discutirlo; la acción indirecta, la desinfiltración y la desecación bastan para apaciguar el dolor disminuyendo la tensión de los tejidos.

Con dosis elevadas se obtiene un reblandecimiento notable del estroma colágeno del dermis. Este reblandecimiento es más considerable que en las inflamaciones ordinarias. Se puede utilizar esta acción en el tratamiento de la induración de la piel en los eczemas antiguos, la esclerodermia, la elefantíasis, las cicatrices de la viruela y del acnéa y todos los keloides.

Otra propiedad específica de las sustancias de reducción es su acción estíptica. Bajo este punto de vista ocupan su puesto al lado del tanino.

Estos remedios tomados al interior tienen igualmente una acción incontestable sobre las hemorragias de diversos órganos. El ácido pirogálico á la dosis de cinco centigramos cada hora y hasta cada media hora, según la gravedad del caso, administrado preferentemente en solución alcohólica, no es á la verdad un re-

medio inofensivo, pero por otro lado, es nuestro mejor estíptico, porque es de una aplicación general y de acción segura.

Me he detenido en el examen del modo de acción de estos medicamentos para poder hacer la comparación con la acción de la quinina, medicamento que señalé como curativo de la lepra en un folleto titulado "Causa y tratamiento racional de la lepra de los griegos, hallados por inducción," el cual tuve el honor de presentar á esta Sociedad en Mayo de 1882, es decir, un año antes de que el Dr. Unna hiciera conocer sus medicamentos reductores.

Yo creo que la quinina puede considerarse también como un reductor energético, igual, y tal vez superior á los otros por las razones que expondré en seguida.

Es un hecho demostrado que la quinina ejerce sobre la mayor parte de los organismos inferiores, no solamente sobre los que provocan la putrefacción y la fermentación, sino aun sobre los infusorios, efectos tóxicos mucho más intensos que sobre los animales superiores. Este es un dato de la mayor importancia para el tratamiento de las enfermedades parasitarias, pues se comprende cómo elevando la dosis en una enfermedad grave, podemos destruir una infección parasitaria grave, sin comprometer el organismo.

Además, la quinina hace morir los micro-organismos en medio de fenómenos perfectamente semejantes á los que se producen por causa de la insuficiencia ó de la falta completa de oxígeno. Otros venenos muy violentos para los animales superiores, tales como la atropina y la morfina, están lejos de obrar sobre los organismos inferiores de una manera tan poderosa como una solución hasta de 0,02 por 100 de quinina (Rossbach. Trat. de Terap. pág. 531).

El fisiologista Binz ensaya por medio de la tintura de guayaco, la sangre de los animales á los cuales se les ha administrado la quinina y reconoce que los índices de oxidación de los glóbulos rojos son mucho menores que al estado normal.

En los animales de sangre caliente, la quinina á dosis elevada hace desaparecer en una cuarta parte el número de glóbulos blancos y la emigración de estos glóbulos fuera de los vasos sanguíneos es disminuída ó estorbada del todo. Esto se explica por la acción deletérea de la quinina que los paraliza primero y luego los mata por falta de oxígeno, exactamente por el mismo mecanismo que ataca á los micro-organismos.

La quinina aplicada localmente sobre la piel la irrita y produce erupciones diversas, cuya acción no puede explicarse sino por un proceso de reducción. (Deliox de Savignac, artículo Quinina Dicc. Dech : página 218).

Ella obra también sobre el sistema nervioso como antálgico ó anodino indirecto á semejanza de los medicamentos del Dr. Unna, despejando la sensibilidad comprometida en las congestiones vasculares.

“ En efecto, son las neuralgias congestivas, los dolores causados por las fluxiones articulares de la gota y del reumatismo que ceden á la quinina, porque ésta solicita la actividad de la circulación capilar, disipa y resuelve las hiperemias que comprimen y excitan los nervios sensitivos. Es por sus propiedades descongestivas y no por una modificación inmediata de la célula nerviosa que este medicamento parece obrar.” (Deliox de Savignac loc. cit. página 225).”

Sin que yo pueda afirmar que la quinina tenga una acción estíptica como la del tanino y del pirogallol, lo cierto es que ella obra sobre los vasos haciéndolos contraer y disminuyendo su calibre, por cuya propiedad se la emplea para combatir algunas hemorragias.

Deduzco, pues, de lo expuesto, que la quinina obra á la manera de los medicamentos reductores del Dr. Unna; y llamo nuevamente la atención de mis comprofesores acerca de sus indicaciones en el tratamiento de la lepra.

Del estudio anterior parece que puede deducirse:

1º Que la enfermedad conocida en Colombia con el nombre de Mal de San Antonio, es una forma de lepra.

2º Que el tratamiento de la lepra, por medio de la quinina, es racional.

Bogotá, Julio 19 de 1888.

Dr. GABRIEL J. CASTAÑEDA.

FRACTURA ESPONTANEA DE UN FEMUR.

Historia. Julián R., vecino de la Capilla, Estado de Boyacá, de edad de cincuenta años, atormentado por dolores en los huesos de los miembros inferiores, y habiendo recibido el consejo de varias perso-

nas que obtendría su mejoría con darse baños termales, se fué á un sitio llamado "Barbosa," en el Estado de Cundinamarca, en Julio del año de 1877, y allí empezó á bañarse sin precaución alguna y en época de lluvias; advirtiéndole que la temperatura de aquellas aguas es próximamente de 80° centígrados. Después de tres días de estar dándose los baños, al salir de la fuente para ir á la casa en que habitaba, sintió un gran ruido acompañado de un dolor intenso en el muslo derecho y sin dar paso falso cayó súbitamente como herido por el rayo, y no pudo levantarse del lugar en que cayó, hasta que fué conducido por su familia en una ruana al lugar en que estaba posado y de allí en una cama hasta su pueblo. A los siete días me lo trajeron y empecé á recetarle.

Antecedentes. Había sufrido varias veces blenorragias, bubones en las ingles, placas mucosas en el glande y el prepucio, y también algunas úlceras en el empeine del pie derecho y la extremidad superior de la espina del tibia.

Síntomas. Fiebre intensa, sed, anorecencia, lengua pastosa, pero húmeda. Descubrí el miembro afectado y lo hallé edematoso desde la punta de los dedos hasta la articulación coxofemoral, más corto que el otro; el paciente colocado en el decubito dorsal, el muslo describía un arco de convexidad externa, el pie apoyado sobre el borde externo y la planta dirigida hacia adentro, la rólula colocada sobre la cara interna del cóndilo interno del mismo fémur. Moviéndole el miembro daba gritos violentos, levantándose y colocándole las manos por debajo del muslo en el lugar que el enfermo sentía el dolor, percibí varias veces una crepitación muy marcada y una desigualdad en la continuidad del hueso, hacia su parte media, poco más ó menos.

Diagnóstico. Por los antecedentes y por los síntomas que observé, comprendí que era una fractura espontánea del fémur en su parte media, á causa de una exostosis sífilítica; puesto que el enfermo no tenía antes de darse los baños ningún otro síntoma sino el dolor en los miembros inferiores, ni tampoco le quedó más lesión después de su curación sino tan sólo un callo huesoso algo abultado. Hoy, después de cuatro años, el hombre se halla perfectamente bien y caminando con entero desembarazo.

Tratamiento. Reducción de la fractura por medio de la extensión, contra-extensión y coaptación, aplicación de un vendaje en espiral en toda la longitud del miembro; colocación de un aparato mecánico imitando al de Esculté. Al interior le propiné jarabe de

yoduro de potasio y cloral. Durante este tratamiento se le renovaron las úlceras del empeine del pie y de la extremidad superior de la espina de la tibia; curación de éstas con baños emolientes y unguento mercurial. A los noventa días andaba con muletas por carecer de fuerzas en los miembros, pero sano de la fractura completamente.

Causas. En mi opinión son varias: ocasionales, los baños termales sin régimen higiénico; predisponentes, el vicio sifilítico, que como se nota por los antecedentes había sufrido accidentes primarios y secundarios; determinantes, las contracciones musculares espasmódicas producidas por los cambios bruscos de temperatura, pues las fuentes se hallan al cielo descubierto. ¡Cuántas personas sencillas sin pensar en los peligros que corren, por falta de régimen higiénico, ocurren á estas fuentes á buscar su salud y hallan la muerte allí!

Muy oportuno sería que los gobiernos, general y de los estados, aprovechándose de estas riquezas naturales les dieran una forma propia para el uso terapéutico, haciendo un positivo bien y demostrarles á las demás naciones que Colombia progresa material y moralmente.

Guateme, Septiembre 10 de 1881.

G. MUÑOZ.

MEMORIA

SOBRE LAS MAREAS ATMOSFÉRICAS Ó FLUCTUACIONES DE LA PRESIÓN, PRESENTADA Á LA SOCIEDAD DE MEDICINA Y CIENCIAS NATURALES DE BOGOTÁ, POR JUAN DE DIOS CARRASQUILLA L. *

(Continuación).

II

Hecha esta sucinta narración de los conocimientos que se tenían hasta la fecha en que escribió su obra acerca del fenómeno de las variaciones horarias del barómetro, pasa Mr. de Humboldt á examinar por sí mismo todas las circunstancias que cree dignas de señalarse, y se expresa de esta manera:

“Antes de remontar á las causas primeras, es necesario establecer leyes empíricas: éstas comprenden la continuidad (falta de toda interrupción regular) de los movimientos de alza y baja; las horas, límites ó épocas en que se cumplen los *máxima* y *mínima*; la dura-

* Véase el número 128, Serie XII.ª *Revista Médica*.

ción del tiempo en que el barómetro permanece estacionario en apariencia ; la extensión, en término medio, de las variaciones horarias en las diferentes latitudes y á diversas alturas ; la influencia de las estaciones ó de las fases de la luna sobre las horas trópicas ó sobre la extensión de las variaciones. El observador que quisiera esclarecer á la vez, en un lugar cualquiera de la tierra, todas las partes de un fenómeno tan complicado, tendría que renunciar á todo género de ocupación, aun entre los trópicos, en donde el término medio sacado de un corto número de datos ofrece resultados suficientemente exactos. Cuando se trata de distinguir el período y la extensión de pequeños crecimientos y decrecimientos sucesivos, la observación debe ser, por decirlo así, continua (*Observatio perpetua*). Sucede en las variaciones horarias del barómetro lo mismo que en las de la declinación magnética.”

Recomienda Mr. de Humboldt que el observador se fije un día y una noche, sin interrupción, en el barómetro, para cerciorarse de que las épocas de los límites son efectivamente las que él ha encontrado, que son 21 á 22 (horas contadas á la manera de los astrónomos, partiendo del paso del sol por el meridiano) ; 4 á 5 ; 10 á 11 ; 15 á 16. Este trabajo previo le servirá para conocer las épocas del día y de la noche en que debe encontrarse cerca del instrumento para estudiar las diferentes partes del problema de las variaciones horarias ; para examinar, por ejemplo, observando cada diez minutos, si *el máximum* se verifica á las nueve ó á las nueve y cuarto de la mañana ; si el mercurio permanece estacionario, y cuánto tiempo dura en ese estado ; si las mareas de la noche son menos fuertes que las del día, &c. Según esto las observaciones se harán atendiendo á los siguientes puntos :

I.—*Continuidad de los movimientos.* Lo que primeramente llama la atención en el fenómeno de las mareas atmosféricas entre los trópicos, es la no interrupción del movimiento ascendente ó descendente. Llamando *m*, *n*, *m'*, *n'* las épocas en que el mercurio llega en las 24 horas al *máximum* y al *mínimum*, la diferencia del movimiento permanece constantemente la misma de *m* á *n* y de *m'* á *n'*, cualesquiera que sean, en diferentes lugares de la tierra, las horas á que correspondan las cimas cóncavas ó convexas de la curva de las variaciones diurnas. En millares de observaciones hechas en América, se encuentra apenas una excepción á esta ley.

II.—*Épocas de máxima y de mínima.* Hay alguna vaguedad en la manera de determinar las épocas de los límites, pues hay que fijar á la vez el momento en que la altura del mercurio llega á su *mínimum* para no cambiar ya sensiblemente, y el momento en que torna de nuevo á subir. Aquí sucede, como en todas las magnitudes susceptibles de *máxima* y *mínima*, que el aumento y la disminución de las mareas, tanto oceánicas como atmosféricas, son proporcionales á los cuadrados de los tiempos transcurridos desde las épocas de los *máxima* y *mínima*. (Laplace.—*Système du Monde*, 1813, p. 84). El barómetro permanece, pues, estacionario en apariencia, antes de que su movimiento se haga retrógrado, y en este estado estacionario dura más ó menos tiempo, como sucede en las mareas del océano. Si en un lugar el barómetro llega á su *mínimum* á las 3 p. m., se sostiene á la misma altura hasta las 6^h 30', y empieza á subir después, teóricamente se puede establecer (suponiendo que haya cambios que nuestros sentidos no puedan apreciar, y que esos cambios sean igualmente rápidos de ambos lados de la cúspide ó mayor altura de la curva) que la verdadera época del *mínimum* es la que resulta de esta fórmula :

$$\frac{3^h + 6^h 30'}{2} = 4^h 45'$$

Agrega Humboldt, que una larga experiencia le ha enseñado que hay frecuentemente más regularidad en el período, en cuanto á las horas del *máximum* y del *mínimum* aparentes, que en la duración del estado estacionario. El *mínimum* aparente cae, por ejemplo, en la América meridional, muy uniformemente durante meses enteros, á las 4 ó á las 4^h 15' p. m. ; pero en una misma estación el barómetro vuelve á subir visiblemente, ya después de las 5, ya después de las 6^h 30'. Por esta razón en sus cuadros coloca los signos mas y menos, para que indiquen *máximum* y *mínimum*, respectivamente, delante de las horas en que el mercurio parece haber llegado á la mayor altura de las curvas cóncava y convexa. “ Me habría sido imposible, dice, enunciar, por la semi-suma de alturas iguales, el momento que corresponde teóricamente á la verdadera altura, porque mis ocupaciones no me permitían, para descubrir la extensión de las variaciones, sino hacer observaciones á las horas en que el barómetro llega al *máximum* ó al *mínimum* aparentes.”

“Según esto, la observación de M. Balfour, de que el mercurio ofrece una marcada tendencia (*a prevailing tendency*) á bajar desde las 10 a. m. hasta las 6 p. m., es un poco vaga, porque los tiempos en que el mercurio conserva todavía su *máximum* y su *mínimum* de altura, quedan comprendidos en el intervalo enunciado por dicho autor. La tendencia que muestra el mercurio á bajar, ó mejor dicho, el intervalo entre el *máximum* de la mañana y el *mínimum* de la tarde, no puede determinarse sino conociendo con precisión la semisuma de los estados estacionarios próximos á los límites de las 10 a. m. y las 4 p. m. Pero los *máxima* verdaderos, es decir, las verdaderas épocas de los *máxima*, tienen lugar casi una hora después de los aparentes. Las épocas de los límites extremos, que M. Ramond y yo hemos llamado *horas trópicas* (horas en que el movimiento de retroceso se inicia) ¿son unas mismas en toda la tierra? En el estado actual de nuestros conocimientos es imposible resolver esta cuestión completamente.”

“Lo que hasta ahora he podido obtener de más cierto sobre la época de los *máxima* y *mínima*, es: En los trópicos ó cerca de sus límites el barómetro llega en todos los lugares al *máximum* á las nueve ó nueve y media a. m.; desciende con lentitud hasta medio día, y rápidamente de ahí hasta las cuatro y media p. m.; vuelve á subir hasta las once p. m., pero quedándose á esta hora algo más bajo que á las nueve de la mañana, hora del *máximum* del día; en la noche, después de las once, baja lentamente hasta las cuatro de la mañana, y á esa hora empieza á subir hasta las nueve. En algunos lugares de la zona tórrida, el momento en que la presión del aire empieza á disminuir es tan marcado, que el barómetro indica el tiempo verdadero casi con un cuarto de hora de diferencia. Parece que las variaciones del barómetro son independientes de la temperatura y de las estaciones; de tal modo que si el mercurio está bajando, como lo hace de las dos á las cuatro de la tarde, ó si está subiendo como entre las cuatro y las once p. m., no alteran en nada su regularidad, ni una violenta tempestad, ni una borrasca, ni los vientos más impetuosos; lo único que al parecer determina la subida y la bajada del barómetro es el tiempo verdadero, es decir, la posición del sol. Las observaciones, que hizo M. Duperrey en 1823, en Paíta, al sudoeste del Pichincha, le dieron épocas muy regulares en los límites de las oscilaciones, en el mes de Marzo; las horas que

observó, fueron 9 a. m. y 11 p. m. para el *máximum*, y 3 p. m. y 3 a. m. para el *mínimum*. En Bombay, M. Horsburg notó que las lluvias interrumpían la regularidad de los períodos, pero conservando el barómetro una tendencia á restablecerla tan marcada, que con unas pocas horas de buen tiempo era suficiente para que el barómetro volviera á seguir su curso regular.”

III. *Extensión de las variaciones horarias.*—“ En Cumaná la extensión de las variaciones que he observado ha sido de $0^m,00247$; M. de Boussingault, trasmitiéndome para la Academia de Ciencias las observaciones horarias que hizo en Santafé de Bogotá, asociado con M. Rivero, me dice lo siguiente :” ‘ Es un hecho establecido por los trabajos de U., y comprobado por los nuestros, que entre los trópicos el mercurio llega á su *máximum* entre las 8 y las 10 a. m., que en seguida baja hasta las 4 p. m. y que está al *mínimum* entre las 3 y las 5 p. m.; que vuelve á subir hasta las 11 de la noche, sin llegar, sin embargo, á la misma altura á que estuvo á las 9 a. m.; en fin, que de las 11 de la noche para adelante vuelve á bajar hasta las 4. a m., sin bajar á esta hora tanto como á las 4 de la tarde. Consultando el conjunto de nuestras observaciones de Santafé, hechas en 1823 y 1824 (hay más de 1,200), se nota que la mayor altura observada sobrevino el 16 de Julio de 1824 á las 9 a. m., hora en que el barómetro reducido á 0^o marcaba $0^m,56380$. La menor altura fué observada el 5 de Noviembre de 1823, á las 4 p. m., y fué de $0^m,55768$. Durante meses enteros las alturas barométricas osbservadas á unas mismas horas, no difieren en Bogotá, de $0^m,0004$, y en el espacio de un año el mercurio no ha oscilado á la hora del *máximum* sino entre $0^m,55928$ y $0^m,56388$; en la hora del *mínimum* entre $0^m,55768$ y $0^m,56185$. Estas son las oscilaciones extremas; las de un día, observadas por M. Boussingault, son :

Horas.	Alturas.	Horas.	Alturas.	Horas.	Alturas.
16.	$0^m,56070$.	12.	$0^m,56230$.	5.	$0^m,56065$.
17.	$0^m,56100$.	1.	$0^m,56160$.	6.	$0^m,56110$.
21.	$0^m,56275$.	2.	$0^m,56125$.	7.	$0^m,56155$.
22.	$0^m,56275$.	3.	$0^m,56080$.	9.	$0^m,56260$.
23.	$0^m,56265$.	4.	$0^m,56050$.	10.	$0^m,56275$.

(Las horas contadas á partir del mediodía).

M. Arago, comparando todas las alturas absolutas del barómetro en la Guaira, encontró las oscilaciones de $0^m,00210$; en Caracas de $0^m,00204$ á $0^m,00292$; según las observaciones de M. Boussingault y de M. Rivero, tanto en el ecuador como en los climas templados, la altura barométrica del mediodía puede considerarse, sin error sensible, como el término medio. Pero M. de Humboldt dice que sus observaciones, hechas á diferentes alturas, al norte y al sur del ecuador, tienden á probar que el término medio en la América equinoccial, es generalmente un poco más alto que la semi-suma de la máxima de las nueve y la mínima de las cuatro, puesto que el barómetro descende con mucha menos rapidez de las nueve á las doce, que de esta hora á las cuatro."

" Los primeros físicos, agrega M. de Humboldt (p. 429), que notaron la gran regularidad del movimiento ascendente y descendente del barómetro entre los trópicos, se sorprendieron de la desigualdad en la extensión de las variaciones que con frecuencia se advierte entre dos días consecutivos igualmente tranquilos y serenos. Sucede, por ejemplo, que la columna de mercurio llega, en las horas del *máximum* de la noche, á mayor altura que de ordinario; que disminuye muy poco durante la noche y hasta las cuatro de la mañana; que es menos lo que sube de las cuatro á las nueve de la mañana, que lo que baja de las nueve a. m. á las cuatro p. m.; y que este juego de movimientos desiguales dura muchos días. Se observa entonces, sin que la periodicidad alternativa de las variaciones sufra perturbación alguna, cierta tendencia general á subir ó á bajar, tendencia que, entre los trópicos, modifica la extensión de las variaciones horarias que constituyen el fenómeno principal y el más sensible. Resulta de esto que hay dos clases de movimientos, que se modifican y se acumulan, y puede decirse que, tanto en la zona tórrida como en las templadas, el barómetro se sostiene más bajo una semana que otra; por consiguiente, para la medida de las alturas, es de la mayor importancia el conocimiento de estos límites de *máximum* y *mínimum*. Otro hecho digno de observarse es, que la extensión de las variaciones disminuye muy poco con la elevación de un lugar, tan poco, que es mayor la diferencia en los diferentes días que la que se observa entre un lugar elevado y otro bajo: el *máximum* de la extensión de las mareas en los diferentes días es de $0^m,003$ á

0^m.004 ; el *máximum* de las observadas á diferentes alturas sólo es de 0^m.0024 á 0^m.0030.”

Dice M. de Humboldt en una nota (p. 434) que Caldas enunció de una manera indirecta, en el *Semanario* (Tomo I, p. 55) que las épocas de los límites ú *horas trópicas* publicadas por Humboldt en el *Essai sur la Géographie des plantes*, no son las que Mutis observó en la Sabana de Bogotá, y agrega que no le parece fundada la duda de Caldas, y que Boussingault y Rivero confirmaron las épocas de los *máxima* y *mínima*, y que además Mutis, á quien se acusa de no ser muy comunicativo, le dijo al mismo Humboldt, cuando éste le mostró sus registros, “ que los períodos observados en Cumaná eran casi uniformes con los que resultaban de sus propias observaciones; pero que en los días más cálidos el *máximum* se obtenía en Santafé de Bogotá desde las 8 a. m.” Esta observación está acorde también con la diferencia de las horas trópicas que los Sres. Ramond, Marqué, Víctor y Billiet notaron en Europa entre las estaciones más cálidas y las más frías.”

“ Los Sres. Boussingault y Rivero fijan como término medio de las oscilaciones la cifra 0^m.00229, entre 9 a. m. y 4 p. m. como se puede ver en los cuadros (*Liv. IX, Chap. XXVI, p. 436, 438 y 441*). En Bogotá el movimiento del barómetro es de una prodigiosa regularidad: el término medio de la altura adquiere su *mínimum* en el solsticio de invierno, aumenta hasta cerca del solsticio de estío, para decrecer nuevamente. Esta observación nueva y curiosa se debe á los trabajos de los Sres. Boussingault y Rivero; y los de Caldas, hechos en 1807, la confirman. En cuanto á las diferencias en el término medio de los meses, no pasan de 0^m.0015.”

De los datos precedentes deduce M. de Humboldt las siguientes leyes generales sobre las mareas atmosféricas:

I. Las oscilaciones horarias del barómetro se hacen sentir en todas partes, tanto en la zona tórrida como en las templadas y en las frías; tanto al nivel del mar como en alturas que excedan de 2,000 toesas. Estas oscilaciones son periódicas y se componen siempre de dos movimientos ascendentes y descendentes; pero las dos mareas no son generalmente iguales en duración, y se observan hasta dos horas de diferencia en las épocas de los *máxima* y *mínima*. Para la zona tórrida puede aceptarse como tiempo de *máxima* y de *mínima*, reconocido con más generalidad, el siguiente: +21½h; - 16h,

+10½h.; +4h; ó bien 9½ a. m., máxima; 4 p. m., mínima; 10½ p. m. máxima y 4 a. m. mínima. Las mayores alturas á las 9½ de la mañana y las 10½ de la noche; las menores alturas á las 4 de la tarde y á la misma hora de la mañana.

II. En las zonas templadas, las épocas del *máximum* de la mañana y del *mínimum* de la noche se acercan una ó dos horas más al paso del sol por el meridiano en invierno que en estío, acercándose más el tipo de esta última estación al que se observa en la zona tórrida.

III. En la zona tórrida las horas límites, es decir, las constantes en que las oscilaciones llegan al *máximum* y al *mínimum*, son unas mismas al nivel del mar y sobre las mesetas elevadas de 1,300 á 1,400 toesas; pero en la zona templada se asegura que no existe el isocronismo.

(Continuará).

SOCIEDADES CIENTÍFICAS.

SOCIEDAD DE MEDICINA Y CIENCIAS NATURALES DE BOGOTÁ.

ACTA DE LA SESIÓN ORDINARIA DEL 19 DE JULIO DE 1888.

Presidencia del Doctor Abraham Aparicio.

En el lugar acostumbrado se reunió la sociedad con la asistencia de la mayor parte de sus miembros.

Se leyó y aprobó el acta de la sesión anterior.

Pidió la palabra el Doctor *Gabriel Castañeda* y leyó un trabajo titulado "Estudio sobre la lepra,.." basado sobre una observación de "Mal de San Antón." En dicho trabajo su autor es de opinión que este último mal es una variedad de la lepra.

El Dr. *Juan David Herrera* hizo una exposición sobre las diversas formas de la lepra y relató una observación de Mal de San Antón que estudió en 1880, corroborando la opinión del Doctor Castañeda.

El Doctor *Osorio* hizo notar en seguida que todo lo que se relaciona con la lepra es de la más alta importancia y que cualquier cuestión que se trate en este asunto da lugar á largas consideraciones. La dicertación luminosa del Doctor Juan D. Herrera demuestra la necesidad que hay de concretar los puntos que deba estudiar la Sociedad. Manifiesta que el Doctor Castañeda no ha leído en esta

sesión todo su trabajo y que es muy conveniente que concluya su lectura en una sesión próxima; y el Doctor Herrera al mencionar las lesiones de los nervios periféricos en la lepra, le da motivo para hacer una mención muy merecida del Doctor Eloy Ordóñez quien la descubrió en 1867, en la lepra antes que Virchow. En la *Gaceta Médica*, el Doctor Osorio publicó algo sobre estos trabajos del Doctor Ordóñez. Concluyó haciendo la siguiente proposición: "Señálanse algunas sesiones de la Sociedad para discutir puntos relacionados con lepra. Esta proposición adicionada así por el Doctor *Herrera*, fué aprobada: y considérese en una sesión próxima su etiología.

El Doctor *Buendía* manifestó á la Sociedad que el Doctor Samuel Durán empleó algún tiempo en la investigación práctica de las lesiones de los nervios en la lepra.

El Doctor *Aparicio* presentó un trabajo titulado "Esofagismo incoercible," trabajo que leyó á la Sociedad y cuyo autor es el Doctor Rafael O. Roldán.

El Secretario,

Dr. DANIEL E. CORONADO.

ACTA DE LA SESIÓN DEL 21 DE AGOSTO DE 1888.

Presidencia del Doctor A. Aparicio.

Se leyó y aprobó el acta de la sesión anterior.

El Doctor *Castañeda* continuó en esta sesión la lectura del trabajo titulado "Estudio sobre la lepra."

El Doctor *Juan D. Herrera* pidió la palabra y en su discurso asignó como causas de la lepra las que le dan muchos de los autores: extremos de temperatura, alimentación con pescado, con carne de cerdo, la falta de pan de trigo, &.* &.*

El Doctor *Juan E. Manrique* habló sobre todo de la herencia y consanguinidad como causas de la lepra y sostiene que es contagiosa, y cita al efecto lo que se ha observado sobre todo en la población de Tenjo.

Después de una larga discusión en la cual tomaron parte los Dres. Herrera, Manrique y Castañeda, el Dr. *Osorio* pidió la palabra para proponer lo siguiente: "Suspéndase lo que se discute y dése la palabra al Dr. Guillermo Muñoz para que comunique á la Sociedad un asunto de mucha importancia." En apoyo de su proposición dijo que trataba de presentar un proyecto al Congreso que reglamenta el

ejercicio de la Medicina en Colombia y que sobre este punto versa la comunicación del Doctor Muñoz. En seguida el Dr. *Osorio* añadió :

“Son tantos los puntos que han tocado en sus luminosas disertaciones los Dres. *Herrera* y *Manrique*, que me permitiré enunciarlos en la forma de programa en el orden en que los han expuesto :

1.º El Mal de San Antonio y la lepra de forma anestésica son la misma enfermedad.

2.º La lepra es un mal universal? Existe en todos los países?

3.º La alimentación con ciertas sustancias puede desarrollar la lepra?

4.º Por qué mecanismo pueden producirse las lesiones tróficas de la lepra?

5.º Existen analogías entre los efectos producidos por la filaria sanguínea y algunas de las lesiones que se observan en la lepra de los griegos?

6.º Es ó nó inoculable la lepra?

7.º Puede producirse la lepra par contagio y herencia?

8.º Hechos muy interesantes comunicados á la Sociedad por el Dr. *Manrique* respecto al contagio y á la herencia de la lepra desarrollada en el pueblo de Tenjo.

Basta enunciar este programa, para ver que hay mucha tela que cortar en nuestras próximas sesiones; y siendo urgente la comunicación del Sr. Dr. Muñoz, me he permitido hacer la proposición de suspensión con la seguridad de que el estudio sobre tan interesantes puntos será hecho por la Sociedad en las sesiones siguientes.”

Tomó la palabra el Doctor *Guillermo Muñoz* y presentó á la Sociedad el proyecto que reglamenta el ejercicio de la profesión, presentado al H. Consejo de Delegatarios por el Doctor *Nicanor S. Insignares* en 1886 y un trabajo suyo que lleva por título “Trabajos originales.”

El Doctor *Herrera* explicó por qué no había presentado en esta sesión, en asocio del Doctor *Osorio*, el proyecto que reglamenta el ejercicio de la profesión de Médico-cirujano, y considera que es más oportuno que la Sociedad no intervenga directamente en este asunto delicado, y ese fué el parecer de la Sociedad. Se devolvió el proyecto del Doctor *Insignares* al Doctor Muñoz.

El Doctor *Manrique* solicitó del Doctor Muñoz nuevos datos sobre la observación de la enfermedad de la piel que este último

había mandado á la Sociedad. El Doctor Muñoz se la dió y el Doctor Manrique cree que la observación citada es un caso de escleroderma probablemente. El Doctor *Herrera* cree que es un caso de eritema nudoso.

El Secretario,

Dr. DANIEL E. CORONADO.

PARALISIS ALCOHOLICA.

En el número 194 del *American Journal of the medical-sciences*, correspondiente al mes de Junio del presente año, encontramos dos notables trabajos de los Dres. C. W. Suckling y Byron Branwel, relativos á la parálisis alcohólica, que por su importancia y por ser de fecha tan reciente, hemos extractado para los lectores de la *Revista Médica*. Para todos ellos tiene este resumen interés especial, pues creemos que no habrá uno solo de nuestros comprofesores que no haya tenido que meditar en las múltiples y variadas lesiones que causa el alcoholismo, cada día más generalizado en nuestro país, y que puede decirse que ya es hoy factor obligado que debemos tener en cuenta en la etiología y en el tratamiento de las enfermedades más comunes entre nosotros.

La parálisis alcohólica fué estudiada por Jackson, de Boston, desde el año de 1822, pero quedaron olvidados sus trabajos hasta que en 1849 aparecieron los de Magnus Huss; y no fué sino ya en 1881 cuando se conoció, por los trabajos de Lancereaux, la lesión nerviosa á que puede atribuírse la parálisis. El indicó que esa lesión era una múltiple neuritis periférica, lo cual ha sido confirmado luégo por Dreschfeld, Charcot, Hunt y otros médicos notables que con sus observaciones han contribuído á que hoy la parálisis alcohólica sea considerada como entidad patológica porque tiene lesiones y síntomas definidos que la distinguen.

Dreschfeld distingue dos tipos en la parálisis alcohólica: **ataxia** alcohólica y parálisis alcohólica propiamente dicha.

La *ataxia alcohólica* se presenta más comumente en el hombre que en la mujer, y sus síntomas se parecen mucho á los de la *ataxia locomotriz*. Hay falta de coordinación en los movimientos de los miembros inferiores, dolores lancinantes y pérdida de los refle-

jos rotulianos (knee-jerk) sin parálisis ó atrofia. Los elementos para establecer el diagnóstico son los siguientes :

Hay generalmente en la ataxia alcohólica antecedentes de excesos de bebidas alcohólicas ; pero la falta de éstos no debe apartarnos de aquélla, porque muchas veces el enfermo oculta con mucho cuidado esos antecedentes. Las náuseas y vómitos por las mañanas, la dispepsia, la historia de una hematemesis más ó menos lejana, son elementos que nos inclinan al origen alcohólico de la afección.

Pueden observarse delirio y pérdida de la memoria ; pero debe recordarse que esto último se encuentra también en la tabes.

En la ataxia alcohólica no hay miosis en la pupila de Argyl-Robertson, ni afecciones articulares ó viscerales ; pero sí hay la desaparición de los reflejos rotulianos ; hay, además, cierta laxitud de los músculos de la pierna. La electricidad no nos ayuda en este caso á establecer el diagnóstico.

Los síntomas de esta forma de la parálisis alcohólica son debidos á una múltiple neuritis, especialmente de los nervios sensitivos, y difiere del segundo tipo (parálisis alcohólica propiamente tál) por la ausencia de hiperestesia, de hiperalgesia, parálisis y atrofia ; ó si se observa todo esto es en un grado tan benigno que puede pasar desapercibido por algún tiempo.

La *parálisis alcohólica propiamente dicha* es la más común y se la observa con frecuencia en la mujer ; principia y progresa gradualmente, es sub-aguda en su intensidad ; pero algunas veces es aguda y principia acompañada de fiebre. Las alteraciones de la sensibilidad son muy marcadas : hay hiperestesia en los pies y en las piernas, la cual es en ocasiones seguida de anestesia y de analgesia. El enfermo se queja de calambres en las pantorrillas y dolores lancinantes. Estos desórdenes de la sensibilidad son más marcados en los miembros inferiores, pero muchas veces los encontramos también en los superiores. Los músculos de la pierna tienen la laxitud característica de la enfermedad, y que es análoga á la que se produce cuando se aplica una compresión en el trayecto de los nervios de los miembros inferiores.

Se ha observado una alteración en el tacto, consistente en sentir fríos todos los objetos que se ponen en relación con la piel. El enfermo se queja de flojedad en las piernas, ó se hallan éstas y los pies realmente paralizados ; pueden á veces caminar, pero trope-

zando, sin poder doblar los dedos de los pies y resbalándose constantemente; pero en los casos más avanzados el enfermo tiene que permanecer acostado y casi inmóvil. Los músculos exteriores de la pierna son los que primero sufren; los reflejos rotulianos y plantares quedan abolidos, al menos los primeros, que siempre desaparecen. En los brazos sufren también los extensores, pero en menos grado, y son afectados mucho más tarde que los de los miembros inferiores. La parálisis puede ser general, á pesar de que casi siempre se limita á las extremidades; no se limita á los extensores, y si hacemos un examen cuidadoso encontraremos que siempre hay un debilitamiento muscular general. A veces se afectan los nervios craneanos; en un caso del autor (Suckling) el extravismo y los vómitos le hicieron diagnosticar erróneamente un tumor cerebral; Buzzard ha visto la parálisis del velo del paladar, de la cara y del recto externo del ojo; Hadden ha encontrado mistagmus en casos de parálisis alcohólica. En un caso de los que han servido á Suckling para este estudio se presentó una oftalmoplegia, con una neuritis óptica doble.

Las partes paralizadas se hallan relajadas y atrofiadas; el grado de atrofia varía con la intensidad de la neuritis; puede observarse la contractura, pero es rara; la irritabilidad farádica puede quedar á veces intacta; pero lo común es que se encuentre disminuída, y en muchos casos completamente abolida; la irritabilidad galvánica aumenta casi siempre.

Muchas veces se presentan alteraciones en los vaso-motores; las extremidades se enrojecen, se ponen edematosas y presentan manchas purpúreas; pero estas alteraciones tróficas son más marcadas en los miembros inferiores. La piel de las manos y de los pies toma unas veces el aspecto brillante y fino descrito por Paget, y otras veces es áspera y seca. Las unas se levantan, se encorvan y se ponen opacas y quebradizas. Hay también notables síntomas mentales: se pierde la memoria de los acontecimientos recientes; el paciente está asustadizo, sufre de insomnio, delirio, y se halla en marcado estado de hebetamiento; tiene, además, síntomas dispépticos y náuseas por las mañanas. Estos síntomas, unidos á la ataxia ó parálisis, deciden del diagnóstico.

Dreschfeld indica una forma particular de delirio en los individuos atacados de parálisis alcohólica, que consiste en que, aunque

están incapacitados para moverse, pretenden hacer creer que han caminado hasta puntos situados á grandes distancias. El mismo autor cree que esta forma de delirio debe tenerse en cuenta como un buen elemento para completar el diagnóstico. Esto es en lo general fácil. El enfermo tiene dolores y debilidad en las piernas y en los pies; los dedos permanecen rígidos al caminar y el paciente tropieza por esta razón. Hay calambres y muchos dolores al comprimir los músculos de la pantorrilla; se observa un relajamiento notable de los músculos en el trayecto de los nervios de la pierna; los reflejos rotulianos desaparecen siempre. Es común observar alteraciones mentales, principalmente la pérdida de la memoria y la ilusión ya mencionada con respecto á la locomoción. En los casos de neuritis periférica bien marcada el diagnóstico es también muy fácil; las alteraciones sensitivas y los cambios eléctricos demuestran que hay lesión en los nervios periféricos; pero en los casos poco graves ó poco avanzados las alteraciones sensitivas no son claras porque en la neuritis de un nervio mixto las fibras motrices sufren más, y aun sucede con frecuencia que los nervios son afectados más arriba de los puntos en que dan sus ramas sensitivas, y entonces no se observan sino alteraciones en el movimiento. Puede encontrarse también una completa parálisis motriz, sin cambios eléctricos, pero la distribución de la parálisis es anatómica, se paralizan por grupos los músculos animados por nervios particulares.

¿ Es orgánica, ó es funcional, la causa de todas estas alteraciones? Si la causa es orgánica ¿ es debida á una lesión cerebral, ó á una lesión espinal, ó periférica? La ausencia de los reflejos rotulianos basta para demostrar que la parálisis no es histérica, porque éstos jamás desaparecen en la simple histeria, y su ausencia denota una lesión en la vía que sigue la medula al nivel del segundo y del tercer nervios lumbares. En la parálisis cerebral no hay cambios eléctricos; la sensibilidad queda en lo general intacta y se presenta rigidez en vez de relajamiento muscular. Hay exageración y no abolición, de los reflejos tendinosos; tampoco se observan alteraciones tróficas ni adelgazamiento muscular.

Las siguientes enfermedades de la medula deben distinguirse de la neuritis periférica:

- 1ª Ataxia locomotriz.
- 2ª Polimielitis anterior aguda.

3ª Milielitis.

4ª Meningitis.

5ª Parálisis general espinal subaguda.

6ª Parálisis aguda ascendente. (Enfermedad de Landry).

Muy probable es que algunos casos de neuritis debida al alcohol ó á otra causa hayan sido tomados como atraxia locomotriz y tratados como esta enfermedad. Ciertamente es que en ambas enfermedades hay pérdida de los reflejos rotulianos, dolores y ataxia, pero faltan en la neuritis los síntomas que dan la pupila en la tabes. En la neuritis periférica debida al alcohol la marcha es más rápida que en la tabes, la parálisis es más pronta y acompañada de laxitud en los músculos de la pantorrilla.

Ni en las lesiones de los cuernos anteriores de la medula ni en la parálisis espinal general subaguda hay alteraciones de la sensibilidad; la parálisis tiene una distribución fisiológica, es decir, que se paralizan los músculos que funcionan asociados, mientras que en la neuritis periférica la distribución de la parálisis es anatómica, como se ha dicho ya. En las neuritis múltiples los músculos extensores del antebrazo son los primeros músculos de las extremidades superiores que se afectan; los músculos del tronco quedan intactos. En la parálisis ascendente, debida á una afección de la medula, se paralizan los músculos del tronco inmediatamente después de las piernas, y cuando la parálisis se extiende de los músculos intercostales hacia las extremidades superiores, los primeros músculos que afecta son los músculos intrínsecos de la mano animados por el primer par dorsal y los últimos atacados son los músculos de la región anterior del antebrazo y de los dedos (animados por el séptimo par servical).

En la meningitis espinal los síntomas son los de las lesiones de los nervios periféricos puesto que están comprometidas por la lesión las raíces de los nervios; pero los fuertes dolores en la espalda agravados por los movimientos de extensión de la cabeza y la rigidez muscular son signos que la distinguen de la neuritis periférica.

En la enfermedad de Landry (parálisis aguda ascendente) no hay alteraciones de la sensibilidad ni cambios en la excitabilidad eléctrica.

En la paraplegia debida á la mielitis se presentan invariablemente escaras y alteraciones en la vejiga y en los intestinos, mientras que en la neuritis periférica estos síntomas son excepcionales.

El pronóstico de la parálisis alcohólica es en lo general favorable,

si se sospecha oportunamente la naturaleza de la enfermedad; se puede afirmar que la terminación es fatal si el enfermo vuelve á hacer uso del alcohol. Cuando la terminación es funesta, llega acompañada de complicaciones tales como escaras, cirrosis hepática, diarreas serosas, y más comunmente un estado tifoideo más ó menos largo, pero siempre fatal.

El empleo de la electricidad es el único medio de calcular la duración de la parálisis. Si se ha disminuido la excitabilidad farádica, la parálisis es grave y necesita muchos meses para desaparecer; pero cuando la irritabilidad galvánica se ha perdido por completo puede asegurarse que no habrá curación. La ictericia, la fiebre, el delirio, la tisis y la cirrosis aumentan la gravedad del pronóstico.

Es necesario evitar á los enfermos el uso de bebidas alcohólicas. El enfermo debe guardar la cama y cuando los síntomas agudos se hayan disipado se empleará la galvanización de los nervios y músculos afectados.

Si hay muchos dolores se pueden aplicar con buen éxito fomentaciones calientes y linimentos anodinos; puede emplearse también la cocaína en inyecciones hipodérmicas. La aplicación interna del opio exige gran cuidado en estos casos. Las fricciones secas son muy útiles, especialmente practicándolas sobre los músculos extensores de los dedos; con este medio se previenen la contractura y los calambres.

Interiormente se puede usar con provecho el yoduro de potasio, asociado con la estriquina y el fierro. Puede obtenerse buen resultado con la aplicación de vejigatorios en el trayecto de los troncos nerviosos.

Del trabajo de Branwel extractamos las siguientes lesiones anatómicas—patológicas que se encuentran en la neuritis periférica. Aunque la neuritis producida por el uso de bebidas alcohólicas no tiene caracteres microscópicos idiopáticos que la distinguan de las neuritis de la tabes, de la tisis, de la diabetes &^a &^a, sí tiene lesiones cuyo conjunto la caracteriza. Estas lesiones se parecen á los cambios que Ranvier y otros han descrito en los extremos periféricos de los nervios divididos.

Hé aquí las lesiones principales halladas por Branwel en un caso que él examinó con el doctor Price, y que puede servirnos como tipo.

La medula espinal parecía normal á la simple vista. Con el microscopio se encontraron alteraciones en las arterias, especialmente las que se hallan cerca de las columnas posteriores; á cada lado de las arterias alteradas había una banda angosta de tejido nervioso degenerado en el cual había numerosos cuerpos amiláceos, pero la gran masa de las columnas posteriores estaba perfectamente sana. Algunas de las células nerviosas de los cuernos anteriores estaban degeneradas, pigmentadas y atrofiadas. No había ninguna de las lesiones de la ataxia locomotriz.

El nervio ciático no ofrecía á la simple vista alteración alguna; el microscopio demostró que la mayor parte de los haces estaba sana, pero que en algunos puntos, especialmente hacia la periferie de ellos, estaban degenerados algunos tubos nerviosos. Las porciones examinadas de los nervios plantar y tibial se hallaban degeneradas en grande extensión.

Los tubos nerviosos están completamente alterados; el cylinder-axis y la sustancia blanca de Schwann han desaparecido completamente; los tubulus se encuentran retraidos y están unos vacíos y otros llenos de restos granulares que se coloran con el ácido ósmico y que no son otra cosa que residuos del cylinder-axis. En muchos tubulus en que la degeneración está menos avanzada la sustancia blanca de Schwann se vé dividida en glóbulos. En la cercanía de los nudos de Ranvier los tubos nerviosos estaban vacíos, aumentados los núcleos y el proloasma, el cylinder-axis se veía muy grueso en algunos puntos.

DR. PABLO GARCÍA M.

BIBLIOGRAFIA.

Tratado de Terapéutica APLICADA, GENERAL Y ESPECIAL, POR EL DR. M. PLATA AZUERO.—De esta obra se han publicado ya siete entregas, en bellísima edición que hace honor al establecimiento tipográfico de *La Luz*. En ellas se tratan las siguientes materias:

La Dedicatoria y el Prólogo que son ya conocidos de nuestros lectores. **TERAPÉUTICA GENERAL.** Definición y objeto de la terapéutica general y especial. Resumen de los descubrimientos que ha hecho la ciencia en los últimos 50 años. Definición de los medi-

camentos, alimentos y venenos. Historia de las clasificaciones terapéuticas. Clasificaciones físicas, químicas y biológicas. Juicio sobre las clasificaciones fisiológicas de Pereyra, Requin, Forget, Binz, Bouchardat, Trousseau, Fonssagrives y Rabuteau. Clasificación del autor basada sobre la de Rabuteau: distribuye los agentes terapéuticos en 4 grandes secciones: PONDERABLES, IMPONDERABLES, MECÁNICOS Y MIXTOS Ó COMPLEJOS. La 1.^a distribuida en 10 clases, comprende los medicamentos propiamente dichos; como casi todos obran *modificando* las funciones orgánicas, los llama *modificadores*, y como

en el punto de vista terapéutico, son 7 las funciones que los medicamentos modifican, éstos se hallan naturalmente divididos en 7 clases de modificadores; esto es, modificadores de la digestión, de la nutrición, de la inervación, de la motilidad, de la inervación y la motilidad á la vez, de las secreciones y de las excreciones. Pero como esa modificación consiste en excitar ó moderar la función, subdivide cada clase en 2 órdenes, uno de excitadores y otro de moderadores. En las 3 últimas clases de esta sección coloca, en una los eliminadores y los antidotos, en otras los parasiticidas y antizimóticos y en la última los tópicos. En la 2.ª sección figuran todos los agentes imponderables: calor, luz, electricidad, magnetismo, sonidos, metaloterapia y los fenómenos producidos por sugestión (mesmerismo, perkinismo &c.)

La 3.ª sección comprende el estudio de los actos puramente mecánicos aplicables en medicina; y la 4.ª el de la hidroterapia ó hidrosudoterapia en toda su extensión, incluyendo el de las aguas minerales nacionales y extranjeras.

VÍAS DE ABSORCIÓN DE LOS MEDICAMENTOS. Absorción en general. *Vía gástrica:* tiempo que dura la absorción por esta vía; reactivos gastro-intestinales: *tialina, diastásis, pepsina, ácido clorhídrico, jugo gástrico, cloruro de sodio, oxígeno, ácido carbónico, bilis, jugo pancreático, jugo intestinal, hidrógeno sulfurado y albúmina.* Acción de estos diversos agentes sobre los medicamentos. Influencia que ejerce en la absorción la plenitud ó vacuidad del estómago, y el estado normal ó patológico de esta viscera. Indicaciones prácticas que deduce el autor, de los anteriores estudios. Ventajas é inconvenientes de la vía gástrica.

VÍA RECTAL. Poder absorbente del recto. Absorción según las edades. Cantidad de vehículo y temperatura de las enemas. Lavativas emolientes, sedantes, purgantes, laxantes, astringentes, excitantes, tónicas, atermicas, alimenticias y antihelmínticas. Ventajas é inconvenientes de la vía rectal. En la

7.ª entrega empieza el estudio de la vía hipodérmica de que daremos cuenta en nuestro próximo número.

Lecciones de clínica médica por S. Jaccoud—Tercera serie (1885 á 1886). Traducidas y anotadas por D. Javier Santero, catedrático de higiene en la Facultad de Madrid. Esta importante obra ha sido ofrecida á la Redacción de este periódico, por EL COSMOS EDITORIAL de Madrid. Mil gracias por su importante regalo.

Heridas de la vejiga, EN LA LAPAROTOMIA—Mr. Sanger confiesa en un artículo que publicó en el *Munchener med. Wocheaf*, que en una operación de ovariotomía que practicó hace poco, comprendió en la ligadura del pedículo, una porción de la vejiga, creyendo que hacía parte del quiste; afortunadamente se apercibió del error cuando comenzó á hacer la sección y fijó la vejiga á la herida abdominal; la enferma siguió bien, después de haber tenido un catarro vesical.

Refiere que otros cirujanos tomaron la vejiga por el quiste ovariano y la puncionaron; ó la han cortado siempre que prolongan la incisión abdominal hacia el pubis.

“Cuando se practique la laparotomía, dice, el operador debe ser muy cauto, y cerciorarse si es la vejiga el objeto que se presenta; los vestigios de la uraca le servirán para salir de la duda.”

Esterilidad después del primer parto.—Mr. Kleinwächter encontró en 1081, casos de primiparas, 90 por ciento que se volvían estériles después del primer parto. En más de la mitad de estos casos, la esterilidad era debida á la inflamación del útero, de sus anexos y de los tejidos periuterinos; en las demás las dislocaciones de la matriz, catarros uterinos y neoplasmas son la causa. Y en una buena proporción, la causa de la esterilidad residía en los maridos que se volvían impotentes; “esta causa, dice el autor, no tiene un pronóstico grave, porque un nuevo matrimonio la hace desaparecer.”

(Zeits. fur. Heilkunde).