

LECCIÓN 137.

Tifus recurrente.

Sinonimia.—Tifus de recaída, relapsing fever (de los ingleses), fiebre del hambre, tifóidea biliosa (Griesinger).

Definición.

Historia.—Las primeras epidémias fueron observadas en Dublin (1737 y 1738), cuyas descripciones publicó Rutty en 1741.—En el siglo actual son notables las ocurridas en Irlanda, Escócia é Inglaterra, á principios del mismo; la de Silesia en 1847 y 1848, y las recién ocurridas en Breslau, Greifswald, Königsberg, Berlin, Praga y Leipzig. Los trabajos de Graves, Jenner, Murchisson, Obermeier, Griesinger, Charcot y las últimamente publicadas por Heidenreich sobre la *spiro-bactéria* del tifus de recaída constituyen verdaderos monumentos de la literatura médica contemporánea.

Anatomía patológica.—Aspecto exterior del cadáver: manchas petequiales; herpes facial; desnutrición.—Las lesiones esplénicas constituyen el carácter anatómico fundamental del padecimiento. Exámen macroscópico y microquímico del tejido esplénico.—Alteraciones hepáticas y renales.—Lesiones cardíacas: flaxidez y degeneración granulosa de sus fibras.—Completa integridad de las mucosas y glándulas intestinales y de las mesentéricas.

Patogénia y etiología.—Favorecen su desarrollo circunstancias análogas á las del tifus exantemático (hacinamiento,

miseria, suciedad), origen autóctono y contagioso: este es el más frecuente.—Hechos que demuestran ámbos orígenes y la posibilidad de la importación.—Extensión y límites que pueden ofrecer las epidémias.

Sintomatología.—Varía según afecte la *forma simple* ó la *biliosa*. En ámbas después de un período de incubación de 5 á 6 dias estalla la enfermedad de un modo brusco.

Forma simple: fenómenos febriles (temperatura 40° y hasta 42°, pulso 100 á 123); fenómenos nerviosos (cefalálgia frontal, postración, insómnio, delirio); fenómenos digestivos (casi nulos).—¿Cómo y cuándo se verifica la recaída?

Forma biliosa: los fenómenos iniciales y los del período de estado idénticos á la anterior, pero más acentuados los del aparato digestivo (vómitos, diarrea, dolores epigástricos, lengua agrietada y seca, ictericia, tumefacción del bazo). Tendencia á la adinámia y al estado tífico.—En esta forma la recaída es rarísima.

Diagnóstico.—Distíngase la forma simple de la fiebre inicial de la viruela y del tifus exantemático; fíjense igualmente los caracteres de la forma biliosa de las remitentes palúdicas y de la fiebre amarilla.

Pronóstico.—En la simple la mortalidad no excede del 4 por 100; en la biliosa suele llegar á un 75.

Tratamiento.—Medios profilácticos.—Inoportunidad de la terapéutica activa en la recurrente simple.—Inutilidad de las sales de quinina para prevenir la recaída.—Medios generales que deberán emplearse.—Ventajosa administración de los eméticos y purgantes salinos en la forma biliosa.—Utilidad que en la misma puede reportarse del uso del sulfato de quinina.—Condiciones que favorecen el éxito de

esta medicación.—Indicaciones de los astringentes, de los narcóticos solanáceos y de la medicación excitante.

LECCIÓN 138.

Peste.

Sinonimia.—Tifo de Oriente.—Calentura de Levante.—Calentura caduco-nerviosa.—Tifo pestilencial.—Enfermedad de Egipto, del Nilo.—Pestilentia, lues, contagium, morbus contagiosus.—Peste bubónica.

Definición.

Historia.—Las enfermedades pestilenciales de que se hace mención en los autores griegos y latinos anteriores al siglo VI no pueden considerarse como la verdadera peste bubónica.—Estudios de Diemerbroek, Bertrand, Mertens y Samoilowitz, Bulard, Clot-Bey y Aubert.—Epidémias de peste ocurridas en Europa: son notables las de Londres (1688); de Marsella (1720); Moscou (1770); Grécia (1827); Artá (Isla de Mallorca, 1828); Constantinopla (1841); Bengazu (1858); Regencia de Trípoli (1874); Mesopotamia (1867 y 1874); Kurdistán-persa (1872).

Anatomía patológica.—Aspecto exterior de los cadáveres.—Alteraciones del bazo y de los ganglios linfáticos.—Lesiones cardíacas, hepáticas y renales concomitantes.

Patogénia y etiología.—Condiciones de insalubridad que la hacen endémica en ciertos países.—Contágio.—Importación. Cuestiones que han suscitado.—¿Puede admitirse su

desarrollo espontáneo?—¿Un ataque de peste constituye completa inmunidad?

Sintomatología.—Período de incubación: nunca se prolonga más de 8 días.—Invasión: brusca; fenómenos generales que la representan.—Id. locales: bubones, ántraces, carbuncos, exantemas.—Formas: *siderante* y *hemorrágica*. Esta última que se manifiesta por abundantes epistaxis, hemoptisis y manchas petequiales ofrece un carácter tan predominante en ciertas epidemias, que á ello se debe el nombre de *peste negra* con que se la conoce.

Diagnóstico.—No ofrece serias dificultades: el estado de depresión física y moral que caracteriza el período inicial; el desarrollo de los bubones, antraces, etc., y la rápida evolución de la fiebre permiten distinguirla con facilidad de las otras tifóideas.

Pronóstico.—Grave considerado de una manera general, la mortalidad varía según las epidemias; raras veces es menor de un 60 por 100.

Tratamiento.—Es preservativo ó profiláctico y curativo. Medios higiénicos que deben ponerse en práctica para evitar el contágio, la infección y la importación.—Rigorismo que reclama el sistema cuarentenario.—Aislamiento de los individuos sospechosos en lazaretos convenientemente dispuestos.—Método curativo. Imposibilidad de establecer una terapéutica uniforme.—Medicación perturbadora.—Id. por las fricciones con el hielo propuesto por Samoilowitz.—Id. por las oleosas.—Concepto clínico de dichas medicaciones.—Indicaciones de los antiflogísticos, de las bebidas ácidas, de los evacuantes, de los tónicos y de los neurosténicos.—Tratamiento de las manifestaciones locales.

LECCIÓN 139.

SECCIÓN SEGUNDA.

Envenenamientos humanos.

Venenos telúricos.

PALUDISMO.

Etimología.—De *Pallus* pantano.

Sinonimia.—Infección palúdica.—Malaria (*Mala*, malo; *aria* aire).—Aria cattiva (aire pernicioso).—Linhémia (*lin-nos*, pantano, y *ainma*, sangre).—Impaludismo.

Definición.—Intoxicación debida á la absorción de un agente específico, que se desarrolla por la putrefacción de substancias vegetales, el cual no obra por contágio de un individuo enfermo á otro sano; le deja extenuado, pero no en condiciones de poder contagiar.

Anatomía patológica.—Las alteraciones más constantes se encuentran en el bazo; éste se halla hiperhemiado, engrosado y reblandecido en los casos más sencillos; en los más antiguos y graves está aumentado de volúmen, simplemente hipertrofiado ó con degeneración amilóidea, y su color es azul-negrusco, debido á la abundancia de materia pigmentaria. — Alteraciones hepáticas y renales: encuéntrase estos órganos hipertrofiados y muy ricos en pigmento. — Alteraciones hemáticas. Melanhémia; su origen. Relaciones que existen entre las alteraciones

esplénicas y las hemáticas.—Alteraciones de la orina.

Patogénia y etiología.—Distribución geográfica del paludismo y límites del mismo: según Boudin el límite Norte es de 60° y 40 de latitud correspondientes á algunas regiones de la Suécia, y el del Sur 15°; no obstante háanse ensanchado últimamente estos límites fijados y varían en los diversos Continentes.—Naturaleza del agente palúdico. Opiniones de Lancisi y Rasori: créen que son insectos nacidos alrededor de los pantanos. Experimentos de Vauquelin, Moscatti y Boussingault. Idem del doctor americano Salisbury: este autor analizando la atmósfera de los pantanos, los esputos y saliva de los enfermos encontró en ambos casos micrófitos del género *palmella*. Trabajos de Klebs y Tomassi Crudelli: han descubierto la presencia de un microorganismo perteneciente al género *bacillus* y al cual han dado el nombre de *bacillus malarice*.—Descripción del mismo. Opinión de Schwalbe: crée que el gérmen palúdico es de naturaleza *gaseosa* representada de preferencia por el *oxisulfuro de carbono*.—Vías de introducción del gérmen palúdico en el organismo humano.—Circunstancias cósmicas que influyen en la producción é intensidad de los gérmenes palúdicos: la temperatura de las diferentes horas del día, las estaciones y el país; los movimientos del aire y la altura. Acción generadora palúdica de los criaderos de arroz y de cáñamo.—Condiciones que favorecen la intoxicación palúdica: edad, sexo, raza, temperamento, estado morboso.—Paludismo esporádico, endémico y epidémico: el primero es muy raro.—¿Los individuos infectados por la malaria, están exentos de ciertas enfermedades, particularmente de la tuberculósis y del tifus, como opina Boudin? No, pues la clínica prueba lo contrario.

Formas del paludismo. — Várias, pero las principales son: *intermitentes, remitentes y caquéxia palúdica.* — Incubación del germen palúdico: variable.

Clasificación de las enfermedades palúdicas.

F. intermitentes.	Simples..	Cuotidiana { Simple. Doble.
		Terciana { Simple. Doble. Duplicada.
		Cuartana { Simple. Doble. Duplicada.
		Quintana, sextana, hebdomadaria, etc.
F. remitentes.	Perniciosas.	Algida.
		Lipírica ó ardiente, epílica. Elódica, sudoral ó diaforética.
F. remitentes.	Larvadas.	Apoplética, pneumónica, nefrítica, hepática, metrorrágica, pleurítica, etc.
		Cuotidiana.
F. remitentes.	Larvadas.	Hemitritea.

Caquéxia palúdica.

LECCIÓN 140.

Fiebres intermitentes.

Sinonimia. — Fiebres palúdicas ó de los pantanos. — Calentura de acceso. — Calentura periódica. — Fiebre de *malaria*. — Calenturas telúricas. — Fiebres de quina.

Definición.

Divisiones.—Intermitentes simples, francas ó benignas; manifiestas y ocultas ó larvadas y perniciosas. Esenciales ó protopáticas y sintomáticas; regulares é irregulares. Cuotidianas; tercianas; quartanas: éstas pueden ser simples, dobles y duplicadas; quintanas; sextanas; octanas; mensual, etc. Fiebres subintrantes y retardantes; de tipo fijo y errático.

A.—CALENTURA INTERMITENTE SIMPLE, BENIGNA, REGULAR, MANIFIESTA.

Definición.

Sintomatología.—Fenómenos precusores: bostezos y pandiculaciones, ansiedad, cefalálgia, etc.—Período paroxístico: tres estadios; 1.º de *frío*; sus caracteres y fenómenos que le acompañan (palidez general, erección de los folículos pilosos *carne de gallina*, temblor general, castañeteo de dientes, descomposición del semblante, pequeñez y frecuencia del pulso, etc.)—2.º estadio ó de *calor*: fenómenos de reacción que le caracterizan antitéticos á los del anterior; animación del semblante; sed viva; plenitud del pulso, etc.—Estadio 3.º ó de *sudor*: representa la crisis ó terminación del acceso; se marca por la aparición de un sudor abundante que comenzando por la cabeza y pecho se extiende á todo el cuerpo.—Carácter de las orinas y fenómenos que concomitan en dicho período.—Hiperesplénia.—La aparición del paroxismo y la duración de los estadios varía según ciertas circunstancias.—Apiréxia: Condiciones que modifican este período.

Curso y terminaciones.—Recaídas y recidivas: su frecuencia y causas que las provocan ó favorecen.

Diagnóstico.

Pronóstico.—El de la que nos ocupa es siempre benigno. Indíquense las circunstancias que implican mayor reberdía á la curación.

Tratamiento.—Cabe la expectación hasta ciertos límites aconsejada por Galeno y Boerhaave?—Medios profilácticos: emigración de las comarcas palúdicas; saneamiento de los pantanos.—Medios curativos: son de dos órdenes; unos aplicables durante el acceso; otros mientras el período de intermisión.—Durante el acceso: estadio de frío; procúrese la pronta reacción á beneficio de excitantes (abrigo, bebidas diaforéticas, etc.); estadio de calor; moderar la fiebre y el nervosismo general (bebidas acidulas, etc.); estadio de sudor: no exige tratamiento alguno.

Tratamiento durante la apiréxia. Medios indirectos: sangría, eméticos y purgantes; sus indicaciones.—Medios directos ó febrífugos: sulfato de quinina, quinoidina, cinconina, arsénico, salicina, ácido bórico etc.—Oportunidad de sus indicaciones.—Manera de administración.—Causas de su insuceso.—Métodos de Sydhenam, Torti y Trousseau.—Inyecciones hipodérmicas de quinina: sus ventajas é inconvenientes.—El ácido fénico, la tela de araña y el eucaliptus en las intermitentes.

B.—INTERMITENTES LARVADAS.

Estas no se marcan por ninguno de los tres estadios de las calenturas regulares, sinó por un síntoma más ó ménos grave, que se reproduce por intervalos determinados.—Formas que pueden ofrecer: neurálgia trifacial; epilepsia; corea; urticaria y hemorrégias intermitentes.—Sin excluir algunas otras de existencia algo más problemática puédesse asegurar que las indicadas son las más frecuentes.

C.—INTERMITENTES PERNICIOSAS.

Son tales las que por su rapidez y gravedad terminan por la muerte en los primeros accesos. La exageración de alguno de los estadios constituye perniciosidad.—Perniciosas *algida*; intensidad y duración extraordinaria del período de frío; *bipirica*, la del calor; *diaforética*, *sudatoria* ó *elódica* la del sudor; *epilias*, mezcla de calor y frío.

Variedades relativas á las lesiones funcionales.—Por parte del sistema nervioso: *delirante*; *comatosa*; *convulsiva*; *paralítica*; *hidrofóbica*. Por parte del corazón: *cardiálgica* y *sincopal*. Por la de los pulmones: *asmáticas*; *dispnéicas*; *afónicas*.—Las *coléricas*, *disentéricas*, *hepáticas*, *nefriticas*, etc., son rarísimas.

Diagnóstico.—Dificultades que puede ofrecer el de las larvadas y de las perniciosas.—Manera de vencerlas.

Tratamiento.—Combatidos oportunamente los estados congestivos y demás síntomas en su caso; acúdase á la administración, *larga manu* y por todas las vías posibles, de la sal de quinina.—Circunstancias que reclamarán la asociación á la misma de los opiados.—Indicaciones de los excitantes y de los purgantes.

LECCIÓN 141.

Fiebres remitentes.

Definición é idea general.

Países y comarcas en que se observan con más frecuencia: en los climas muy cálidos donde existen pantanos

como los estados más meridionales de Europa, en las Indias orientales, Africa y en muchas provincias de América.

Sintomatología.—Dolor epigástrico y en los hipocóndrios, especialmente en el izquierdo; alta fiebre, de curso remitente desde el principio unas veces, pero que en otras aparece bajo la forma de una intermitente con sus tres estadíos.—Revisten formas diversas (biliosa, tifódica ó simplemente gástrica).—Variedades en las remisiones y exacerbaciones.

Curso, duración y terminaciones.—Variable hasta el punto de alcanzar una duración de 40 días ó terminarse en ménos de tres, de un modo favorable ó adverso.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Atendidas debidamente las complicaciones, acúdase al antitípico á dosis crecidas, sin aguardar la remisión, sobre todo en los casos en que se acompañe de accidentes perniciosos.

CAQUÉXIA PALÚDICA.

Sin prévias formas agudas del paludismo ó á consecuencia de éstas, se desarrollan padecimientos crónicos más ó ménos acentuados en los individuos obligados á vivir en territorios pantanosos.

Anatomía patológica.—Alteraciones hepáticas: induración.—Id. esplénicas: hiperhemia, reblandecimiento ó condensación de la cápsula y de las trabéculas del bazo.—Depósitos pigmentarios en el hígado, bazo y riñones.—Ulceraciones intestinales.—Melanhemia.

Sintomatología.—El síntoma más culminante es la anhemia ó hidrohemia.—Palidez, segura y pigmentación de la

piel.—Fenómenos cardíacos.—Id. nerviosos.—Hemorragias y oedemas consecutivos.—Alteraciones hemáticas: investigaciones de Kelsch respecto al número de glóbulos sanguíneos.—Albuminúria.

Curso, duración y terminaciones.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Emigración de la comarca palúdica.—Alimentación reconstituyente.—Quina y quinina.—Indicaciones del yoduro potásico.—Id. de las duchas frías y de las aguas de Carlsbad contra los infartos del hígado y bazo.

LECCIÓN 142.

Cólera.

Etimología. — De *κολέρα*, canal ó teja; otros creen que deriva de *χθλή*, bilis, y *ρετιν*, manar. Según Jobert de Bruseles deriva de dos nombres hebreos *choli-ra*, en latin, *morbus malus*.

Sinonimia.—Cólera morbo asiático.—Tifus indiano. Enfermedad del Ganges.—Tifus cianótico.—Mordéxim (García de Horta).—Enfermedad negra, azul.—Fiebre algida grave.—Cólera linfáticoe (Ball).—Psorenteria (Serres y Nonat).—Diarrhea cólera (Joung).—Passio cholérica.—Vedivandi.

Definición.

Historia.—A pesar de que en seis libros de la *Colección hipocrática* se habla del *cólera* y de que Aretéo, Celso, Célio Aureliano, Forestus, Rivière, Hoffman y Sydenham hacen mención de él en sus obras, es evidente que la enfermedad por ellos descrita con este nombre, en nada se

parece al *cólera verdadero ó indiano*, pues no es otra cosa que lo que ahora llamamos *cólera simple, nostras ó esporádico*, enfermedad muy distinta lo mismo por su benignidad que por su etiología y carácter estacional. Nosotros al usar la palabra *cólera* aisladamente, nos referimos siempre al *indiano ó verdadero*. Según los mejores historiadores el *cólera* salió por vez primera de la India Oriental, en donde reinaba endémicamente de mucho tiempo, el año 1817 para dirigirse á Chittagond y Patna, pasando luégo á Calcuta. A partir de esta época se presentó por primera vez á Europa en 1830 y á América en 1832.—Epidémias coléricas más notables.

Anatomía patológica.—Aspecto especial de los cadáveres coléricos.—Sítios en donde se encuentran las lesiones anatómicas más principales: en el intestino delgado.—Alteraciones intestinales: engrosamiento é infiltración de serosidad en la pared intestinal; su superficie externa ó peritoneal ofrece un tinte rosado, la mucosa cubierta de abundantes masas mucosas sonrosadas y los folículos hipertrofiados.—Exámen físico-químico de las deyecciones.—Lesiones hemáticas: color parecido al de la baya del mistilo, condensada, pobre en suero y conteniendo úrea (Lehmann).—Alteraciones gástricas y renales.—Id. del simpático, craneo-raquidianas y torácicas.

Patogénia y etiología.—Origen y distribución geográfica de esta enfermedad.—Naturaleza del agente productor.—Germen colérico y veneno colérico.—Diferencia entre uno y otro según Pettenkofer.—Condiciones que favorecen su desarrollo: terrenos bajos y húmedos; calles estrechas y súcias; aguas dulces encharcadas; mezcla de aguas dulces y saladas; productos animales en descomposición.

¿Puede creerse en el desarrollo espontáneo del cólera? En Europa no, pues siempre ha sido importado.—Contagiosidad del cólera. ¿Tienen alguna fuerza los argumentos en que se apoyan los anticontagionistas hoy día? Ninguna, y en tanto es así que el célebre clínico de Tubinga Niemeyer, uno de los más acérrimos anticontagionistas, desde la epidemia del año 1865 cambió de opinión, conviniendo en el contágio.—Medios transmisores del tóxico colérico: las deyecciones alvinas, las aguas potables y las ropas que contengan deyecciones de los enfermos. El tóxico colérico se extiende también por el aire y éste lo sigue propagando.—Vías de introducción en el organismo del agente productor de esta enfermedad: las respiratorias y las digestivas.—Influencia de la temperatura, de la humedad, de las estaciones y de los vientos.—Condiciones individuales: los estados de debilidad, la vejez, la alimentación defectuosa, etc., auxilian la admisión del tóxico colérico.

Sintomatología.—Estadío de incubación. Duración del mismo: según Ziegler varía entre 12 horas y 5 y 7 días; se citan también casos de 3 y 4 semanas.—Período prodromico: se caracteriza por la diarrea premonitora. Descripción de la misma.—Segundo período ó álgido: las deyecciones son más abundantes que en el período anterior y cambian de carácter, ofreciendo un aspecto como de cocimiento de arroz; vómitos acompañados de calambres estomacales dolorosos; sed ardiente; lengua blanca y húmeda; vientre deprimido; supresión de la secreción urinaria; cianosis.—Aspecto especial de los enfermos en este período.—Síntomas del aparato de la inervación: contracturas y calambres.—Síntomas del aparato circulatorio y respiratorio:

pulso pequeño filiforme y respiración frecuente y angustiosa.—Caractéres del sudor y demás síntomas cutáneos.—Estado de la temperatura en la axila, boca, recto, manos y piés: descende 10 ó 12 grados; en las partes centrales apenas se modifica, hasta se eleva algunos grados, pero las partes exteriores están como heladas.—Investigaciones termométricas de Wunderlich, Charcot, Güterbock y Frielander. — Modo de terminar este período y duración del mismo.—Período tercero ó de reacción: aumento de la temperatura traspasando con alguna frecuencia el límite normal; desaparición de la cianosis; aumento de la diuresis.—Curvas termométricas y esfigmográficas.—Reacción regular: restablecimiento gradual de las funciones perturbadas y entrada en la convalecencia al cabo de pocos días.—Reacción irregular: nueva aparición del período álgido ó fiebre intensa complicada con fenómenos nerviosos y tendencia á la adinamia ó á la ataxia.—Duración de este período.

Formas irregulares.—Divídense en benignas y graves. Las primeras pueden quedar reducidas á la diarrea ó ir ésta acompañada de vómitos y calambres que desaparecen con rapidez; á esta forma se le dá el nombre de *colerina*.—Formas *fulminante* y *seca*: la primera ocasiona la muerte en pocas horas á consecuencia de una verdadera sideración del organismo; en la segunda faltan las deyecciones por la parálisis de las tónicas intestinales.

Accidentes y complicaciones.—Pneumonia de marcha insidiosa, parotiditis, meningitis, abscesos subcutáneos y gangrenas.

Convalecencia del cólera.—Es larga y vá con frecuencia acompañada de dispépsia, diarrea rebeldè, parálisis y perturbaciones intelectuales.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir este cólera, del esporádico, del antimonial y de la peritonitis aguda.

Pronóstico.—Grave siempre. Los niños, los viejos, los débiles y mal alimentados, y los afectados de enfermedades crónicas ó de alcoholismo, mueren más facilmente. Estadísticas de mortalidad: 50 á 60 por 100.

Tratamiento. — Profláctico: medidas cuarentenarias, buen régimen bromatológico, abrigo de la piel, evitar los excesos de todas clases, desinfección de las deyecciones, vigilar la condición de las aguas potables y el uso de alimentos mixtos.—Curativo: combatir la diarrea premonitora por medio del subnitrate de bismuto ó de una preparación opiada. ¿Tienen algún valor las dosis repetidas de calomelanos y la aplicación de compresas frías en el vientre para cortar la diarrea, recomendadas por Niemeyer y Pfeufer? No: mayor utilidad de los sudoríficos.—Contra los vómitos violentos podemos hacer uso del hielo, y de las inyecciones de clorhidrato de morfina.—Valor de la medicación vomitiva, purgante, excitante y revulsiva. Tratamiento especial de cada período. ¿Existe un verdadero medicamento específico para combatir esta enfermedad?

LECCIÓN 143.

Acrodinia

Etimología.—De *αδύνη*, dolor, y *αλρεα*, extremidades.

Definición.

Historia.—Fué por primera vez indicada por Cayol y Chomel en 1828.—Epidémias notables ocurridas en Fran-

cia, India inglesa é Italia. En la capital de la Nación vecina (París) son dignas de especial mención las ocurridas desde 1828 á 1832 en el Hospicio de María Teresa, en donde fueron atacados 36 individuos de los 40 asilados existentes en el mismo; la del cuartel de *Oursines* que tuvo 560 invadidos de los 700 acuartelados.

Anatomía Patológica.—Es bastante obscura, puesto que las lesiones internas que ha demostrado la autopsia (hiperhemia meningo-raquídea, enteritis ulcerosa) pertenecen á las complicaciones y no á la enfermedad misma.

Patogénia y etiología.—Influencias bromatológicas y atmosferológicas á que se ha atribuido.—Id. de las habitaciones.—Id. de la edad.—Id. del reumatismo.—¿Existen razones suficientes para considerarla como una neurósis especial del trisplánico, de los nervios vaso-motores y de la médula espinal?

Sintomatología.—Adormecimiento, hormigueo; dolores en forma de pinchazos, de intensidad variable, más bien nocturnos que diurnos, casi siempre limitados á las muñecas en los miembros superiores, y á los maléolos en los inferiores.—Alteraciones de la sensibilidad táctil y térmica.—Lesiones de la contractilidad muscular.—Lesiones cutáneas y de las membranas mucosas: eritemas, pápulas, flictenas, pústulas, manchas cobrizas, forúnculos.—Alteraciones digestivas: dolores cólicos, diarrea, vómitos; en los casos más graves evacuaciones sanguinolentas, etc.—Edemas.

Curso y duración.—Variedades que suelen ofrecer.

Diagnóstico.—Distíngase del cólico vegetal y del ergotismo.

Pronóstico.

Tratamiento.—Dudosas ventajas de los antiflogísticos y

los tópicos emolientes.—Utilidad de las lociones astringentes, del aceite esencial de trementina en fricciones y de los revulsivos periféricos.—Indicaciones de los narcóticos solanáceos, de los nervinos y del sulfato de quinina.

LECCIÓN 144.

Envenenamientos vegetales.

ERGOTISMO.

Sinonimia.—Enfermedad cereal.—Rafánia.—Enfermedad de Soloña.—Gangrena de los soloñeres.—Mal de los ar dientes.—Fuego de San Antonio.—Fuego de San Marcelo.—Convulsión cereal.

Definición.

Historia.—Las primeras indicaciones, bien que algo obscuras, de esta enfermedad, se encuentran en algunos pasajes de las obras de Ovidio y de Galeno y en los comentarios de Julio César —Epidémias de ergotismo desde el siglo x al xiv.—Opiniones de Jussieu, Jessier, Paulet y Saillant sobre las mismas.—Epoca del conocimiento más preciso de la enfermedad: según Schenk (1581); según Schwenkfeld (1593).—Trabajos notables.

Anatomía patológica.—Estados flegmáticos y gangrenosos de las vísceras abdominales y de los pulmones.—Lesiones cardíacas.—Id. hemáticas y del sistema nervioso.

Patogénia y etiología.—Opiniones diversas sobre la importancia patogénica del tóxico cereal.—¿En qué parte del grano se desarrolla? ¿Es lo mismo centeno atizonado que

cornezuelo de centeno?—Circunstancias que favorecen el desarrollo del producto patológico.—Composición del mismo: aceite graso particular, materia grasa cristalizada, cerina, ergotina, osmazomo, mannita, materia gomosa-extractiva, albúmina, fongina, fosfato ácido de potasa, cal. (Viggers).

Sintomatología.—Dos formas: convulsiva y gangrenosa.—*Ergotismo convulsivo.* Fenómenos iniciales: agitación, hormigueo y calambres en los extremos inferiores.—Síntomas nerviosos.—Alteraciones digestivas.—*Ergotismo gangrenoso:* tres períodos; caracterizan al primero los mismos fenómenos que inician el convulsivo.—Segundo período: fenómenos que preceden y acompañan á la gangrena; frialdad en las manos y piés, tinte violado, flictenas.—Tercer período: progresos de la gangrena, síntomas adinámicos.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Valor terapéutico de la sangría, de los evacuantes, de los sudoríficos y diuréticos.—Indicaciones del ópio y de los baños generales.—Tratamiento local.

LECCIÓN 145.

Envenenamientos animales.—Zoonosis.

RÁBIA.

Definición é idea general.

Anatomía patológica.—Alteraciones locales de los sitios mordidos.—Hiperhémias en los centros nerviosos, en los pulmones y brónquios; infartos ganglionares, gran rigidez

y pronta descomposición del cadáver.—Ninguna de estas lesiones es constante ni ofrece carácter especial.

Patogénia y etiología.—Para el desarrollo de la rábica es indispensable la transmisión directa del virus lísico del animal rabioso al hombre.—La génesis espontánea del virus es exclusiva del perro y con menor frecuencia del gato.—Sin lesión del epidérmis no hay infección.—El microbo lísico anunciado por el Sr. Pasteur no ha podido confirmarse(1).

Sintomatología.—Estadío de incubación: variable en duración desde 8 á 48 días.—Estadío prodrómico: fenómenos de orden psíquico; modificaciones que se operan en la lesión local.—Estadío convulsivo ó hidrofóbico: aspecto singular de la fisonomía; hiperestésia sensorial hiper-acúsia; hidrofobia; es el signo más característico de este período.—Alteraciones de la motilidad, de los instintos y de reacción general que caracterizan el paroxismo lísico.—Estadío paralítico: fenómenos de anestésia y paralíticos; cianosis por anoxhémia; integridad intelectual.—Estado de la temperatura y del pulso en cada uno de los estadíos.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—El rápido empleo de los cáusticos potenciales y del hierro candente puede impedir el desarrollo de la rábica.—Desarrollada que sea ¿qué indicación cumple llenar?—Medios puestos en uso: antiflogísticos; bromuro potásico; tártaro emético; infusiones de *retama* (genista tinctoria); curare y pilocarpina.

(1) Así se desprende de una comunicación dirigida á la Academia de Medicina de París en el año 1881 por el mismo Pasteur, que hemos leído en el *Journal de méd. et chir. prat.*, pág. 146, año 1881. (N. del A.)

MUERMO.

Sinonimia.—Malleus humidus et farciminosus, equinia (Elliotson).

Definición.—Padecimiento febril producto de un virus particular, siempre transmitido de los solípedos al hombre, en el cual nunca es espontáneo.

Anatomía patológica.—Lesiones cutáneas: pápulas, vesículas, excoriaciones, pústulas, abscesos. Miositis con proliferación del tejido conjuntivo; degeneración vítrea.—Hiperhémia naso-laringo-traqueal.—Nudosidades de semejanza tuberculosa. Sitios en que se desarrollan.—Abscesos pulmonares.

Patogénia y etiología.—Del contágio como único elemento de su producción.—Transmisión directa (inoculación); á distancia (infección).—Vías de absorción.—Vehículos portadores del agente contagiante: mucosidad nasal, contenido de los procesos tuberosos, sangre, orina y sudor del animal muermoso.

Sintomatología.—Muermo agudo inoculado; muermo por infección; muermo crónico.—Estadío de incubación: varia entre 3 y 5 dias (Virchow).—Fenómenos locales en el muermo agudo inoculado; falta de los mismos en el muermo por infección.—Síntomas generales: escalofríos, abatimiento, inquietud, piel seca, elevación térmica (40°); dolores reumatoideos musculares y articulares constituyen los principales síntomas del período de invasión.—Duración de este período.—Período de erupción: producciones patológicas en la piel y tejido celular sub-cutáneo.—Fenómenos típicos.—Muermo crónico: linfangitis, abscesos y adenitis de marcha lenta.

Diagnóstico.—Fijense los caracteres que distinguen el agudo, de la fiebre tifóidea y del reumatismo articular.—Distínganse las ulceraciones que en el muermo crónico se producen en la garganta, laringe y fosas nasales, de las que son oriundas de la escrófula, sífilis y tuberculósis.

Pronóstico.

Tratamiento.—Medidas profilácticas.—Cauterización de las heridas que han servido de punto de entrada del virus.—Medios curativos: yoduro de azufre (Bourdon), creosota, ácido fénico al interior, quina y ácidos minerales.—En el crónico constituye la higiene y los reconstituyentes la base fundamental de su terapéutica.

LECCIÓN 146

Carbunculósis-Carbúnculo-Pústula maligna.

Definición é idea general.

El carbúnculo y la pústula maligna son únicamente síntomas ó manifestaciones locales del daño general.

Anatomía patológica.—Las alteraciones locales consisten generalmente en una escara debajo de la cual se encuentra casi siempre una infiltración œdematosa del tejido conjuntivo.—Exámen microscópico del tejido cutáneo así alterado: una masa finamente granulosa en la cual se distinguen algunos filamentos conjuntivos; en las capas inferiores del dérmis encuéntranse várias manchas rojo-morenas.—Alteraciones hemáticas: presencia de numerosas *bacterideas* según Davaine.—Descripción de la bacterídea carbunculosa.—Al-

teraciones de la mucosa digestiva: algunas veces presenta placas gangrenosas que se han descrito con el nombre de *carbúnculos internos*.

Patogénia y etiología.—Esta enfermedad es común en el carnero, en el buey y en la vaca; siendo circunstancias abonadas para su desarrollo la atmósfera caliente y húmeda y los países bajos y pantanosos. El hombre la sufre por transmisión, ya sea *directa* (así la adquieren los pastores, labradores que cuidan animales enfermos y carniceros despellejadores), ya *indirectamente* por el intermedio de ciertas especies de moscas que transportan el gérmen carbunculozo, que ellas mismas inoculan y también con las pieles y crines de animales enfermos (afinadores, curtidores y colchoneros.) ¿La carne de animales carbunculosoos puede producir accidentes en los sujetos que las coman?—Extensión epidémica que puede adquirir la enfermedad en los países en qué existen moscas carnívoras en gran número.—Epidémia ocurrida en Nueva-Caledonia (1877).—Naturaleza del virus de la pústula maligna. Hoy día está perfectamente demostrado, gracias á las investigaciones del infatigable Pasteur, que el gérmen carbunculozo es una *bacteridea*.

Sintomatología.—Período de incubación: es muy corto, en algunos enfermos sólo dura horas.—Período de erupción ó de accidentes locales: prurito intenso, aparición de una vesícula ó vésico-pústula, que se rasga espontáneamente ó por la acción de rascarse; en el sitio inoculado induración del tejido celular subyacente, tinte negruzco de la piel al nivel de la vesícula, desarrollo de una areola inflamatoria alrededor de la misma; formación de la escara.—Sitio en donde se desarrolla más frecuentemente: en la cara, manos y piés.—Período pútrido, tifódico ó de accidentes generales:

después de 7 ó 9 días de sólo fenómenos locales los enfermos experimentan debilidad, desfallecimiento, palidez del semblante, sudor frío, cefalalgia, náuseas, vómitos, diarrea, sèd viva, pulso pequeño y frecuente, piel quemante, lengua seca y acorchada, delirio, temperatura elevada (40°). Según Grissolle y Kunze se desarrolla el mismo cuadro sindrómico que en las tifóideas graves.

Formas anormales.—Edema maligno de los párpados y carbúnculo blanco. Idea general de estas formas.—Puede también suceder que los síntomas generales precedan á los locales ó que acompañen á estos desde su principio, si bien esto es más común en los animales.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.—Gravedad que ofrece.

Tratamiento.—Profiláctico.—De la vacunación del carbúnculo como medio preventivo.—Resultados de los experimentos de Mr. Pasteur.—Curativo: sólo una cauterización enérgica, que penetre en las partes profundas ofrece seguridad de curación (hierro rojo; potasa cáustica; ácidos minerales concentrados, debiéndose hacer previamente una incisión crucial hasta tocar las partes sanas). Modernamente ha ensayado Raimbert con resultado satisfactorio, las inyecciones intersticiales de una solución acuosa de ácido fénico al 2 por 100, practicadas en las partes subyacentes á la pústula maligna.—Contra los fenómenos generales se prescribirán los tónicos, la quinina y los excitantes difusibles.—Los cocimientos de corteza de encina y otros remedios más ó menos indiferentes no merecen confianza alguna.

LECCIÓN 147

Envenenamientos químicos.

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA.—ALCOHOLISMO.

Definición é idea general.—Trascendencia de este estudio bajo el punto de vista social y de los efectos que sobre el organismo determinan las bebidas alcohólicas.—Países y condiciones sociales que favorecen los hábitos alcohólicos.—Influencia de la civilización material en el desarrollo de los mismos.—Datos estadísticos que la comprueban: las naciones que mayor contingente rinden al alcoholismo son los Estados Unidos, Inglaterra y Alemania.—Bebidas fermentadas que dán lugar al alcoholismo y absintismo: vino, aguardiente, agenos, cidra; cerveza, etc.—Circunstancias que favorecen su acción nociva.—Fenómenos que desarrolla: locales y generales; los primeros se originan por su acción directa sobre el tubo digestivo; los segundos, de su rápida absorción y pase á la sangre y á los tejidos orgánicos.

Formas diversas del alcoholismo.

A.—ALCOHOLISMO AGUDO.

Sinonimia.—Embriaguez.—Borrachera.

Anatomía patológica.—Hiperhemia y hemorragia meningo-encefálica; presencia del alcohol en la sangre, cerebro, médula é hígado, y en menor cantidad en el pulmón y riñones.

Sintomatología.—Primer grado. Fenómenos de excitación del sistema nervioso cérebro-espinal: estos varían según el carácter del bebedor y la naturaleza de las bebidas.—Alteraciones en la fisonomía, en la marcha, en los movimientos, en las facultades psíquicas, sensoriales y afectivas.—Síntomas del aparato digestivo, de la circulación, respiración y secreciones.—Segundo grado: embarazo de la palabra, pérdida del conocimiento, respiración estertorosa, insensibilidad, resolución muscular.

Diagnóstico.—Establézcanse las diferencias que distinguen los dos grados referidos del alcoholismo, de las hiperhémias meningo-encefálicas, del delirio agudo y demás padecimientos de análogo síndrome.

Pronóstico.

Tratamiento.—Eliminación del alcohol (eméticos, titulación de la úvula, bomba gástrica).—Utilidad del amoníaco (15 á 20 gotas en un vaso de agua) y del café.—Tratamiento sintomático.

B.—DELIRIUM TREMENS.

Sinonimia.—Locura de los borrachos.—Dypsomanía.—Delirio ébrio.—Manía á potu.

Definición.—Conjunto de trastornos nerviosos y psíquicos, asociados á desórdenes nutritivos (catarros gástricos, degeneraciones hepáticas y cardíacas) y que siguen un curso agudo.

Etiología.—Esta forma de la intoxicación alcohólica es más frecuente en los bebedores de aguardiente y rón.—Circunstancias que favorecen la determinación del delirio.

Sintomatología, marcha, duración y terminaciones.—

Desarrollo súbito ó lento. Fenómenos que lo inician en este último caso: ansiedad, cambios de carácter, ensueños.— Fenómenos constitutivos del ataque: grande agitación, ansiedad, alucinaciones, delirio.—Particularidades que ofrecen estos síntomas.—Datos termométricos y esfigmográficos.—Recidivas.—Tránsito á la definitiva enagenación metal.

Pronóstico.

Tratamiento.—Método expectante; aplicaciones del mismo.—Método curativo.—Importancia del ópio y del cloral; sus indicaciones y valor terapéutico.—Indicaciones del tártaro emético asociado al ópio (Graves); del alcanfor, de la digital y de la hidroterapia.

C.—ALCOHOLISMO CRÓNICO.—DISCRÁSIA DE LOS BEBEDORES.

Constituye la expresión total de las alteraciones ocasionadas por la acción nociva del alcohol en los distintos órganos.

Anatomía patológica.—Catarro crónico de toda la mucosa digestiva desde la boca hasta la terminación del intestino. Hiperhemia y degeneración grasienta del hígado; estado cirrótico del mismo.—Lesiones cardíacas y vasculares.—Lesiones encéfalo-meníngeas: hiperhemia, atrófia, dilatación ventricular, focos apoplécticos, engrosamientos meníngeos, mayor desarrollo de los corpúsculos de *Pacchioni*, según haya sido mayor ó menor la duración del padecimiento y la forma dominante.

Sintomatología.—Falta de expresión y abotagamiento del semblante; color del mismo; acné rosáceo: sudores noctur-

nos glutinosos, inquietudes, temblores, vómitos matutinos.
—Estado de las facultades intelectuales y afectivas.

Tratamiento.—En todas las formas de la intoxicación alcohólica su primera indicación es la renuncia á dichas bebidas.—Medidas profilácticas. Estas son de la incumbencia de la administración pública: reclusión, castigos, sociedades de temperancia, etc.—Importancia de la cura de Bergelius-Schreiber consistente en saturar de alcohol todos los alimentos que se propinen al bebedor.—Indicaciones sintomáticas: tan variables como lo son las múltiples formas del padecimiento.

INTOXICACIÓN POR EL ÓXIDO DE CARBONO.

Caractéres del óxido de carbono.

Circunstancias en qué se produce.

Modo de obrar en el organismo.—Introducido por las vías respiratorias se difunde por el torrente circulatorio combinándose con la hemoglobina sin destruir su poder de cristalización y aniquilando la vida de los centros nerviosos. Según Tardieu su acción sobre el cuerpo es la de un veneno narcótico puro; Claudio Bernard dice, que la sangre no sólo pierde la propiedad de absorber el oxígeno y transportarlo á la economía, sinó que también pierde el poder fisiológico de sostener las propiedades vitales de los tejidos.

Sintomatología.—Párpados superiores caídos, ventanas de la nariz dilatadas, cara abotagada, inteligencia obtundida por completo, saliveo abundante; piel seca, amoratada, en varios puntos fría como el mármol; relajación de los músculos voluntarios; insensibilidad completa hasta por el fuego; pupila insensible, respiración difícil y suspirosa,

estertor de grandes y pequeñas burbujas; ruidos cardíacos poco intensos y tumultuosos; pulso débil é irregular. —Análisis espectral de la sangre: la hemoglobina dá dos rayas en el amarillo entre las líneas C y D de Franeuhofer; la reducida por el contrario no los dá y entre el sitio que aquellas ocupan vése aparecer una raya única; la *carbo-oxi-hemoglobina* produce la raya azul más obscura que de ordinario y más inclinada á la izquierda (1).

Tratamiento.—En el primer período sostener la actividad céfalo-raquídea por medios adecuados, como aire fresco y renovado, afusiones frías, emisiones sanguíneas moderadas, revulsivos, etc.—Segundo período: respiración artificial, estimulación eléctrica (polo positivo en el ano y negativo en la boca ó en la nuca,) inhalaciones de oxígeno puro, fricciones secas sobre el tegumento externo, etc. (2).

LECCIÓN 148.

Intoxicación saturnina.—Saturnismo.

Definición é idea general.

Historia y bibliografía.—Antigüedad del conocimiento

(1) Esto es lo que pudimos observar en la clínica en el curso de 1881 á 1882 en el análisis espectral de la sangre del intoxicado que tuvimos, que se hizo con el espectroscópio de Dubosq y Grandean. En la sintomatología hemos descrito el cuadro sindrómico que presentó el mencionado enfermo. (N. del A.)

(2) En el enfermo citado se empleó la respiración artificial, las fricciones secas repetidas, sanguijuelas al ano y un infuso concentrado de café con 4 gramos de carbonato amónico; más tarde prescribióse el clorato potásico como oxigenante. Todos los medios empleados se vieron colmados de los resultados más satisfactorios puesto que el enfermo, á pesar del grave estado en que entró en la Clínica, pudo salir en un espacio relativamente corto, perfectamente curado (N. del A.)

de ciertos accidentes de origen plúmbico.—Epidémias descritas por Galeno, Aretéo y Pablo de Egina.—Estudios etiológicos sobre el llamado imprópiamente *cólico* vegetal (Citois, Cahagnasius, 1616).—Id. clínicos de Haen y Stoll (siglo 18.^o) y de Tanquerel, Grisolle, Duchenne (de Boloña) y de Ollivier en el presente.

Patogénia y etiología.—Uso de bebidas adulteradas con el litargirio, la permanencia de éstas en vasijas ó tubos de plomo; empleo de cosméticos á base de carbonato plúmbico; profesiones que obligan á un continuado manejo de los preparados de este metal.—Vías de absorción: son sus principales puertas de entrada las mucosas gástrica y pulmonar.

Varietades sindrómicas que puede ofrecer.

A.—CÓLICO DE PLOMO.

Sinonimia.—Cólico saturnino, -metálico, -de los plumeros, -de los pintores, -raquiálgia, etc.

Definición.

Sintomatología.—Invasión brusca ó lenta.—Fenómenos iniciales.—Período confirmado: astricción tenaz, enterálgia, vómitos.—Particularidades que ofrecen los síntomas del aparato digestivo.—Lesiones circulatorias: lentitud y dureza del pulso.—Hábito exterior del enfermo.

Diagnóstico.—Distíngase de la peritonitis, del vólvulo, de la hernia extrangulada y de los cólicos hepático y nefrítico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Medios profilácticos: 1.^o empléese en la obtención de los preparados plúmbicos un procedimiento que difunda en la atmósfera la menor cantidad posible de

partículas metálicas; 2.º frecuente renovación del aire; 3.º medios mecánicos que impidan la penetración en el organismo del agente tóxico.—Del uso de la leche como á preservativo.—Baños de hipoclorito de sosa con el mismo objeto (Mehú).—Estos medios constituyen la terapéutica profiláctica de la intoxicación saturnina en general.—Medicación especial para el cólico saturnino.—Exposición del procedimiento empleado desde 1602 en el hospital de la Caridad de París.—¿Pueden admitirse en buena clínica como antídotos el sulfato de sosa y el de magnesia?—Indicaciones racionales que deben llenarse fundadas en el trí-pode sindrómico predominante: ópio, purgantes drásticos (aceite de croton, jalapa escamonea).—Baños eléctricos (Coplin).

B.—ENCEFALOPATÍA SATURNINA.

Cuando la acción del plomo alcanza al encéfalo, se determinan accidentes que se señalan por la exaltación, perversión ó abolición de las funciones cerebrales.—Formas primitivas de la enfermedad: *Delirante*.—*Convulsiva-epiléptica*.—*Comatosa*.—Descripción de cada una de ellas.—Es la variedad más grave que puede ofrecer la intoxicación plúmbica.

C.—ARTRÁLGIA.—REUMATISMO METÁLICO.—GOTA SATURNINA.
(Charcot, Lancereaux, etc.)

Dolores contusivos ó bien lancinantes ó dislacerantes continuos, pero con exacerbaciones irregulares, sin calentura ni cambio alguno en el color de la piel, y que se presentan ya en la continuidad de los miembros, ya en la ca-

beza ó en el tronco.—Caractéres especiales que distinguen la gota saturnina de la común: 1.º deformaciones articulares precoces; 2.º producción rápida de tofos; 3.º tendencia á generalizarse.

D.—PARÁLISIS SATURNINAS.

Sobrevienen en las mismas circunstancias que las demás enfermedades saturninas, rara vez son primitivas y afectan de preferencia la motilidad.—Cuando se afecta la sensibilidad constituye la anestésia.

E.—CAQUÉXIA SATURNINA.

Representa el mayor grado de saturación por el tóxico y se marca por la desnutrición general, aglobúlia, ictericia hemáifeca, todo debido á las profundas alteraciones que existen en el líquido hemático.—Medidas higiénicas que reclama este estado.—Plán curativo: eliminación del tóxico; tónicos reconstituyentes en todos sus grados.

LECCIÓN 149.

SECCIÓN TERCERA.

Enfermedades distróficas.

Idea general de esta clase de enfermedades.

División de las distrófias.—Diatésicas y no diatésicas.

DISTRÓFIAS DIATÉSICAS.

Consideraciones generales sobre las diátesis.—Dificul-

tades que ofrece la definición de la diátesis.—Luchas entre la escuela humorista de Hünter y la solidista de Haller, la anatómica de Bichat y la de la generalización de Barthez, sobre el concepto variado que se tienen formado de la misma.—Errores de unos y otros: dependen del exclusivismo de escuela; la diatésis es en nuestro concepto una enfermedad general, y por lo tanto, radica en los elementos componentes de los sólidos y líquidos ó humores.—Caractéres generales de las diátesis.—Diátesis y predisposición; ¿son sinónimos?—Relación de las diátesis con las enfermedades intercurrentes.—Marcha de las diátesis.—Tratamiento de las mismas: debe dirigirse más á combatir el estado general que el proceso local.

DIÁTESIS ESCROFULOSA.

Sinonimia.—Escrofulismo.—Escrofulósis.

Definición.

Anatomía patológica.—Lesiones de los gánglios linfáticos: hipertrofia, degeneración grasosa de los elementos hipertrofiados, supuración y ulceración; otras veces se absorbe la materia caseosa fluidificada.—Lesiones del tejido celular: formación de abscesos fríos, superficiales y profundos.—Lesiones cutáneas: dermatósis impetiginosas, eczematosas y penfigatosas; lupus.—Lesiones de las mucosas: corizas, ozenas, conjuntivitis, enteritis, bronco-pneumonia, etc.—Lesiones de los huesos y articulaciones, osteitis, cáries, periostitis, exostósis, periostósis, artritis, tumor, blanco, etc.—Lesiones hemáticas: aumento de la proporción del agua, disminución de la fibrina y de los glóbulos

rojos; aplastamiento y deformación de los mismos.—Lesiones viscerales: ingurgitaciones hepáticas, renales, tiroideas y esplenotrófias.

Patogénia y etiología.—Escrófula hereditaria y adquirida. ¿Puede transformarse la sífilis en escrófula?—La escrofulosis adquirida sobreviene bajo la influencia de causas cuyo resultado común es alterar la nutrición general y debilitar el organismo (habitar en aposentos estrechos, en los que el aire se renueva insuficientemente y está viciado por el hacinamiento; alimentación insuficiente, ya bajo el punto de vista de la cantidad, ya de la calidad; la falta de ejercicios y de paseos, etc.)—Influencia de la civilización moderna en el aumento creciente de esta enfermedad.—Condiciones individuales que favorecen la aparición de la escrofulosis: la edad, el sexo, el temperamento y la constitución.—¿Es la escrofulosis una enfermedad contagiosa? ¿Existe un virus, un fermento escrofuloso que obra sobre la sangre y cuya evolución se retarda ó acelera por la naturaleza del terreno en que cae? Aunque algunos autores como Lalouette (1), Pujol (2) y Baumes así lo creen y citan en su apoyo el ejemplo de nodrizas escrofulosas que han transmitido su enfermedad á los niños; no podemos por ahora admitirlo, puesto que la clínica no lo sanciona; hasta el mismo ejemplo que ellos aducen en su apoyo no constituye prueba convincente, toda vez que la leche de la nodriza escrofulosa es pobre, poco nutritiva, y los niños que con ella se nutren, tienen, pues, una alimentación insufi-

(1) Lalouette, *Traité des scrofules*, 1780.

(2) Pujol, *M edecine pratique*, 1823.

ciente, circunstancia favorable, como hemos indicado, al desarrollo de la escrófula; en estos casos habrá más bien, como dice Castan (1), transmisión hereditaria. — Importancia del traumatismo como causa ocasional de esta enfermedad.

Sintomatología.—Aspecto físico y moral de los escrofulosos.—Escrofulismo de tipo bello y de tipo feo; de forma erética y de forma tórpida.—Síntomas del aparato linfático y tegumentario.—Caractéres de las adenitis y dermatosis escrofulosas.—Síntomas de las membranas mucosas y viscerales.—Idem del aparato locomotor y hemático.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—El *profiláctico* debe tender á preparar todo lo más favorablemente posible el estado de nutrición de los niños por todos los medios higiénicos y á alejar todos los estimulantes.—Plán dietético.—Plán farmacológico: aceite de hígado de bacalao, yodo, bromo, hierro, arsénico, azufre, lúpulo, etc.—De los baños de mar y de las duchas frías en el tratamiento de esta enfermedad.—Del agua de Tona (2) en el tratamiento de la escrofulosis.—Las aguas minerales yodadas de Bourboule, Usiage, Salins, Kreuznacher y las sulfurosas de Aix-les-bains, Schinznach dán también muy buenos resultados.

(1) Castan, *Traité elementaire des diathéses*, 1867.

(2) De esta agua mineral *clorurada sódica sulfurosa*, variedad *yodurada*, hemos obtenido muy buenos resultados en el tratamiento del escrofulismo. Debe tomarse á pequeñas dosis, uno ó dos vasitos cada mañana. En baños, lociones y fomentos es también utilísima. (N. del A.)